



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso

Ed. Top. M. 304 1988

Compra Canje Donación

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

W
304
1988
T.O
304

00334

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

PATOLOGIAS ORALES EN NIÑOS

MARTHA ELENA GONZALEZ CASTAÑO

14-6-81-244
Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo

13 de Mayo de 1988, Bogotá Colombia

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
DIRECTIVAS

Dra. Marisol Arango
Decano

Dr. Jorge Arango Tamayo
Rector

Dr. Jairo Forero Morales
Vice-decano

Dr. Felipe Falla
Secretario académico

Dra. Carmenza Macías
Dra. de Monografía

Dr. Roberto Arciniegas
Coordinador X semestre

CONCEPTO DE ACEPTACION DEL DIRECTOR
DE LA PRESENTE MONOGRAFIA

BUENO

REGULAR

MALO

Certifico que la alumna MARTHA ELENA GONZALEZ trabajo sobre la
presete Monografia.



Dra. CARMENZA MACIAS

AGRADECIMIENTOS

Al término de esta Monografía quiero expresar mis agradecimientos a la Dra. CARMENZA MACIAS: por su invaluable colaboración, como directora de esta Monografía.

A la Dra. PATRICIA de URRETA, por su asesoramiento en la parte estadística.

Especial agradecimiento al cuerpo docente del Colegio Odontológico Colombiano por su apoyo y estímulo hasta la culminación de este trabajo.

DEDICATORIA

A mis padres, decentes, gracias a los cuales he podido lograr las metas propuestas.

MARTHA ELENA

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

1. LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS	1
1.1. DEL TEJIDO EPITELIAL	1
1.1.1 Mucoccele	1
1.1.2 Epidermolisis ampollar	1
1.1.3 Hemangioma capilar y cavernoso	2
1.1.4 Hemangioma juvenil	3
1.1.5 Enfermedad de Fordycc	4
1.2 DEL TEJIDO CONECTIVO	4
1.2.1 Síndrome de Sipple	4
1.2.2 Linfagioma	4
1.2.3 Estomatitis aftosa recurrente	5
1.2.4 Neurofibromatosis múltiple	5
1.2.5 Fibromatosis gingival irritativa, hereditaria y por Dilantin	6
2. LESIONE OSEAS	9
2.1 QUISTES ODONTOGENICOS	9
2.1.1 Hematoma y quiste de la erupción	9
2.2 QUISTES NO ODONTOGENICOS	9
2.2.1 Higroma quístico	9

2.2.2	Quiste óseo ideopatico	10
2.3	LESIONES OSEAS INFECCIOSAS	11
2.3.1	Osteomielitis	11
2.4	LESIONES OSEAS IDEOPATICAS	12
2.4.1	Enfermedad de caffey	12
2.4.2	Enfermedad de Garré	12
2.4.3	Displasia fibrosa	13
2.4.4	Histiocitosis X	14
2.4.5	Enfermedad de Gaucher	16
2.4.6	Enfermedad de Niemann-Pick	16
3	LESIONES PERIODONTALES	17
3.1	GINGIVITIS	17
3.2	GINGIVOESTOMATOSIS HERPETICA PRIMARIA	18
3.3	GINGIVITIS ULCERO-NECROSANTE AGUDA	20
3.4	EPULIS	21
4.	LESIONES DE LOS DIENTES	22
4.1	ABSCESO PERIAPICAL	22
4.2	CELULITIS	23
4.3	PARULIS	23
4.4	DENTINOGENESIS IMPERFECTA	24
4.5	AMELOGENESIS IMPERFECTA	25
5.	LESIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES	27
5.1	PAPERAS	27
5.2	ENFERMEDAD POR ARANAZO DE GATO	28

5.3	SARCOIDOSIS	28
5.4	UVEOPAROTIDITIS	29
5.5	ENFERMEDAD DE MIKULICZZ	29
6.	LESIONES BLANCAS DE LA CAVIDAD ORAL	31
6.1	NEVO ESPONJOSO BLANCO	31
6.2.	DISQUERATOSIS INTRAEPITERIAL HEREDITARIA BENIGNA	31
6.3	CANDIDIASIS	32
7.	INFECCIONES BACTERIANAS	33
7.1	FIEBRE ESCARLATINA	33
7.2	IMPETIGO CONTAGIOSO	34
7.3	VARICELA	34
7.4	SARAMPION Y RUBEOLA	35
7.5	HERPANGINA	35
7.6	ENFERMEDAD DE BOCA, MANO Y PIE	36
8.	CANCER	37
8.1	FIBROSARCOMA	37
8.2	OSTEOSARCOMA	37
8.3	LINFOMA MALIGNO	38
9.	ALTERACIONE SISTEMICA CON MANIFESTACIONES ORALES	39
9.1	LEUCEMIA	39
9.2	TALASEMIA	40
9.3	NEUTROPEMIA CICLICA	40
9.4	PURPURA TROMPOCITOPENICA IDEOPATICA	41
9.5	DIABETES	42

9.6	ANEMIA	44
9.7	POLIGLOBULIAS	49
9.8	LEUCOPENIAS DE INTERES ESTOMATOLOGICO	50
9.9	HEMOFILIA	51
10	ENFERMEDAD DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA	54
10.1	ERITEMA MULTIFORME	54
10.2	SINDROME DE STEVEN JOHNSON	54
10.3	ENFERMEDAD DE KAWASAKI	55
11.	DIAPPOSITIVAS	
	BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

Este trabajo dará un informe general sobre PATOLOGIAS ORALES EN NIÑOS, basados en estudios hechos a nivel hospitalario. Se agrupan las patologias de acuerdo al sitio donde se presentan, severidad y frecuencia.

Se busca con este trabajo recopilar datos que considero importantes para aquellos estudiantes con deseos de empaparsen más sobre dicho tema, en forma clara y precisa.

CAPITULO I

LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

1.1 DEL TEJIDO EPITELIAL

1.1.1 Mucocèle (ò fenómeno de retención mucosa)

Comprende las glándulas salivales accesorias; es más común en el labio inferior, pero también se puede presentar en el paladar, mejillas, lengua y piso de boca.

El quiste de retención se forma generalmente en pocos días, alcanza cierto tamaño y persiste por meses a menos que sea tratado.

El contenido del quiste consiste en un material mucoso espeso. Algunas lesiones regresan y se agrandan periódicamente; pueden desaparecer después de una lesión traumática que rompa el quiste. Sin embargo, éstos tienden a recidivar con frecuencia.

El tratamiento consiste en la excisión quirúrgica del quiste. Para evitar recurrencias, se deben remover los acinos de las glándulas salivales asociadas.

1.1.2 Epidermólisis Ampollar

Es de carácter hereditario, se presenta en tres formas: simple,

distrofica y letal. Todas las formas se caracterizan por la presencia de vesículas y ampollas en las zonas de presión, que se abren dejando úlceras dolorosas.

En la forma simple, no hay cicatrización, el paciente se desarrolla normalmente, y llegada la pubertad la enfermedad se resuelve por sí sola.

La forma distrófica, puede acompañarse de retardo mental y de crecimiento y displasia ectodérmica. Las lesiones cutáneas curan con formación de cicatrices, y los pacientes pueden morir durante la niñez. En la forma letal la mayoría de los pacientes fallecen antes de los 3 meses de edad.

Las lesiones bucales son raras en la forma simple, pero comunes en la distrófica y letal y pueden transformarse en un carcinoma de células escamosas.

No se conoce ningún tratamiento.

1.1.3 Hemangioma capilar y cavernoso.

Los hemangiomas son tumores, o malformaciones semejantes a tumores, compuestos de vasos sanguíneos.

El hemangioma capilar y cavernoso, es congénito y se presenta como lesiones elevadas, parcialmente elevadas o sumergidas, circunscritas o difusas, de color rojizo o azulado, de superficie lisa y de tamaño variable. Por lo general son blandas y resistentes a la palpación.

Las localizaciones más frecuentes son la lengua y las mejillas, las lesiones pueden producir un agrandamiento considerable, por lo tanto dificulta la fonación y la masticación. Son benignos y

crecen muy lentamente. Debido a la hemorragia interna, trombosis y organización, pueden experimentar fibrosis y la regresión espontánea.

El hemangioma Capilar, consiste en gran cantidad de capilares revestidos de endotelio y llenos de sangre que pueden infiltrar difusamente la mucosa y presentarse en numerosos racimos.

El hemangioma cavernoso, está compuesto por pequeña o gran cantidad de amplios espacios de paredes delgadas, llenos de sangre y revestidos de células endoteliales planas.

Las lesiones superficiales pueden eliminarse quirúrgicamente, o puede inducirse fibrosis mediante soluciones esclerosantes.

Tratamiento: Tetradecilsulfato Sódico, Nieve de dióxido de Carbono, inyecciones de agua hirviendo, Crioterapia o electrocauterización. Es posible una regresión espontánea de una lesión accidental.

1.1.4 Hemangioma Juvenil

Es un tumor de la lactancia, que aparece más frecuentemente en la parótida y submaxilares o en los labios. Por lo general los pacientes tienen menos de tres años de edad. El lugar afectado presenta un agrandamiento difuso, aparece como una masa sólida del color de la mucosa normal. Las lesiones crecen lentamente.

Histológicamente hay gran cantidad de pequeños vasos que infiltran difusamente la región. Los lóbulos de las glándulas salivales pueden estar reemplazados completamente por estos vasos, de modo que sólo la presencia de unos pocos conductos permiten identificar al tejido como perteneciente a una glándula salival.

La musculatura labial se halla sustituida e infiltrada por pequeños vasos sanguíneos y brotes endoteliales.

El tratamiento es mediante soluciones esclerosantes. Sus posibilidades de regresión son escasas.

1.1.5 Enfermedad de Fordyce

Es una anomalía del desarrollo, afecta la mucosa bucal y se caracteriza por la presencia de múltiples gránulos blanco-amarillentos que pueden agruparse en racimos o forma placas. Se observan en casi un 80% de la población y las localizaciones más comunes son la mucosa oral.

1.2 DEL TEJIDO CONECTIVO

1.2.1 Síndrome de sipple

Es una enfermedad hereditaria, que se trasmite como carácter dominante autosómico, y consiste en una multiplicidad de Neurómas en los labios, lenguas, párpados y laringe. Muchas veces las lesiones existen al nacer.

1.2.2 Linfangioma

Muchos casos de linfangioma están al nacer. En el área de cabeza y cuellos es más frecuente, con una incidencia del 52% de los casos. Se presenta con mayor frecuencia en la lengua, las lesiones superficiales, se manifiestan como formas papilares, las cuales pueden ser del mismo color de la mucosa o de un tono ligeramente

más rojizo. Si se afecta la lengua, puede ocurrir macrocrosia, donde la porción dorsal y anterior de ésta es la más frecuentemente afectada. Una superficie irregular nódular de la lengua, con proyecciones grises y rosadas, en un signo común de la enfermedad y cuando está asociada con macroglosia es patognomónico de Linfangioma.

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica, ya que éste es relativamente resistente a la radiación, a los agentes escleróticos tales como muruato de sodio y además tiende a recurrir.

1.2.3 Estomatitis aftosa recurrente

Esta es una enfermedad de causa desconocida, caracterizada por úlceras únicas o múltiples en las membranas mucosas móviles, tales como los labios, mucosa vestibular, lengua y paladar blando.

Las lesiones son de 2 a 3 mm de diámetro, bien circunscritas, con centro blanquecino y borde eritematoso.

Pueden ser algo dolorosas, pero sanan espontáneamente en 10 ó 14 días.

1.2.4 Neurofibromatosis Múltiple.

Es una enfermedad hereditaria, con malformaciones múltiples. Las más espectaculares son las anomalías de los nervios periféricos. Existen numerosos Neurofibromas en la piel, la cavidad bucal, el tracto gastrointestinal y los huesos, así como muchas de pigmentos pardo (melanina) en la piel. Los huesos pueden

presentar deformaciones sentuadas como consecuencia de tumores Neurógenos de la médula, además es posible observar lipomas, Adenomas Cebáceos fibromas y exceso de pelo.

En la cavidad bucal pueden haber lesiones en los tejidos blandos y/o en el superior de los maxilares. La lengua afectado con mayor frecuencia; si los neurofibromas son de localización profunda, la lengua aparece agrandada (macrogllosia); si son superficiales se presenta fisurada (escrotal). También pueden haber tumores en la encía, el paladar y la mucosa bucal. Los Neurofibromas pueden surgir dentro de la membrana periodontica y ocasionar migraciones de los dientes. Las lesiones en el interior del maxilar aparecen como radiolúcidas.

Las lesiones de la fibromatosis aparecen en la niñez y su crecimiento puede cesar en cualquier momento.

1.2.5 Fibromatosis Gingival Irritativa, Hereditaria y por Dilantin.

Son un grupo especial de tumores no neoplásicos, caracterizados por un momento anormal de los elementos del tejido conjuntivo de cordón.

La fibromatosis irritativa abarca múltiples hipertrofias gingivales causadas por las irritaciones crónicas locales, la respuesta inicial de la encía es la inflamación, el término gingivitis hipertrófica se utiliza cuando la respuesta es moderada y difusa y el nombre de granulomatosis se da cuando la respuesta es excesiva y localizada, cuando la respuesta granulomatosa origina múltiples lesiones con formación excesiva de tejido fibroso, se llama

fibroso, se llama fibromatosis irritativa.

Clinicamente hay presencia de multiples masas gingivales que se desarrollan a partir de los tejidos de localización interproximal, a veces su tamaño es tan grande que cubre la corona de los dientes.

Las causas más frecuentes son las irritaciones crónicas pero también pueden ser causadas por una respiración bucal, la colocación de aparatología ortodóntica, depósitos calculosos profundos.

Se presenta por igual en ambos sexos, y los casos que se asocian a respiración bucal se ven en los niños.

Tratamiento: Legrado periodontal, eliminación o control de la causa y una mejora en la higiene en el hogar, en casos avanzados la gingivectomía.

Fibromatosis por Dilantin

La incidencia en los pacientes tratados con Dilantin es de un 20% no hay diferencia por edad, sexo ni raza, va desde un agrandamiento mínimo grado 1 a una hipertrofia gingival masiva grado 4. En este aspecto la dosis no desempeña un valor importante.

Los factores locales tienen un papel coadyudante en la fibromatosis por dilantin.

Clinicamente son masas múltiples nodulares gingivales, que son de consistencia dura rosadas y piquetiadas. La encía fija es el único tejido afectado.

El diagnóstico definitivo se da por la presencia de hipertrofias gingivales junto a una historia de administración prolongada de Dilantin.

Tratamiento: Depende de la intensidad de la fibromatosis gingival, El grado 1 el tratamiento es profiláctico y de conservación periodontal y en los casos más severos se hace extirpación de las

masas tumorales.

Fibromatosis Gingival Hereditaria

Es la menos común, se ha atribuido a irritaciones crónicas, desequilibrios hormonales y neoplasias.

Suele manifestarse en los primeros años de la vida, casi siempre dentro de los 5 años.

Clinicamente se presentan prominencias moderadas o intensa de los labios, las tumoraciones se extienden generalmente por toda la boca, afectando grandes zonas de las encías fijas.

Hay dos formas clínicas principales, la forma nodular que se caracteriza por masas prominentes de color rosado, bien delimitadas, duras y no dolorosas, que surgen de las papilas interproximales.

La actividad del tejido fibroso limita únicamente a las encías fijas, estando más afectadas las zonas labiales o bucales. Los restantes tejidos de la boca están normales.

La forma simétrica o lisa se caracteriza por una hiperplasia difusa de superficie lisa, simétrica de la encía. Los tejidos son de color rosado y consistencia dura.

Estas fibromatosis se puede ver agravada por irritantes locales, impactaciones dentales, depósitos calcúlosos y maloclusiones. el diagnóstico se hace por los antecedentes familiares.



CAPITULO II

LESIONES_OSEAS

2.1 QUISTES ODONGENICOS

2.1.1 Hematoma y quiste de la erupción.

Es una quiste que se forma alrededor de la corona de un diente temporal o permanente, que está erupcionado y está a punto de romper la mucosa alveolar. Se debe a la acumulación de fluido o sangre en el espacio folicular que rodea la corona del diente, creandose una lesión suave abultada, que se levanta en la mucosa alveolar, sobre el diente en erupción.

El acumulo de sangre en la cavidad quistica da un color azul y purpura sobre el reborde que se denomina quiste o hematoma de la erupción. Generalmente el tratamieto no es necesario, el quiste puede regresar y el hematoma desaparecer con la erupción del diente.

2.2. QUISTES NO ODONTOGENICOS

2.2.1 Higroma Quistico

Es una malformación congénita en la cual grandes espacios quisticos

llenos de linfa, se desarrollan en el cuello. Se trata de una lesión de la lactancia y la niñez que puede ser unilateral o bilateral.

Aunque afecta en primer lugar el cuello, puede extenderse hacia arriba y reemplazar o agrandar la glándula parótida, el piso de la boca, las mejillas y la lengua.

La lesión no está encapsulada, y su eliminación es casi imposible, no obstante la excisión quirúrgica es el único tratamiento.

2.2.2 Quiste óseo idiopático.

No es una verdadera enfermedad quística, ya que la cavidad carece de revestimiento epitelial, no tiene capsula y muchas veces está vacía. Pero tiene imagen radiográfica de quiste ya se ve como una lesión homogénea radiotransparente con una periferia curvilínea y bien limitada.

La causa es desconocida pero se defiende un origen traumático. su localización siempre es en mandíbula.

Su descubrimiento generalmente es casual por medio de una exploración radiográfica habitual, ya que la mayoría no presenta alteraciones clínicas detectables.

La lesión es intraósea de 1 a 7 cms o más de diámetro, de forma redonda, oval o elíptica algunas veces puede ser multilobulada.

En la mayor parte de los casos el quiste no presenta signo de expansión o de agrandamiento; la mandíbula se presenta simétricamente y los dientes están en su posición normal.

En algunos casos se aprecia un ligero movimiento de los dientes y una expansión de la cortical.

Por su localización y aspecto se parece al quiste periapical

dentario, pero el diagnóstico diferencial se hace por las pruebas de vitalidad pulpar y la exploración clínica de los dientes.

Tratamiento Quirúrgico: Por eliminación de una parte de la corteza bucal que está por debajo de la cavidad ósea, la eliminación de los residuos orgánicos, permitiendo que el espacio se llene con sangre procedente de los tejidos contiguos y la recopilación y sutura de los tejidos blandos que hay por encima.

2.3 LESIONES OSEAS INFECCIOSAS

2.3.1 Osteomielitis

Es una inflamación piógena de los huesos. Es más común en los niños y por lo común resulta afectado el maxilar durante la niñez y en los años posteriores la mandíbula constituye la localización preferida.

La exacerbación aguda de lesiones periapicales y las fracturas, son consideradas como factores precipitantes.

Etiología: Estafilococos y estreptococos, otros como el actinomyces israeli y el bacilo de la tuberculosis, puede ser también causa de osteomielitis.

Clinicamente, se presenta tumefacción dolorosa y a veces enrojecimiento de la piel que cubre la zona afectada. También fiebre, malestar, leucocitosis y linfadenopatía. Puede haber mal aliento y dientes flojos. En las primeras etapas las radiografías son negativas, pero en una semana o dos pueden aparecer zonas radiolucidas difusas o irregulares.

Histológicamente se observa infiltración densa y difusa de la médula ósea por neutrófilos, se encuentran también sequestros.

El tejido conectivo vivo que circunda el hueso separa a éste del resto del maxilar, mediante un progreso de resorción ósea.

(El hueso normal que rodea un secuestro se denomina involucro).

Los secuestrros pequeños se exfolian lenta y espontáneamente, pero los más grandes requieren intervención quirúrgica.

El tratamiento consiste en drenaje, antibióticos y si fuere necesario eliminación quirúrgica de los secuestrros.

2.4 LESIONES OSEAS IDIOPATICAS

2.4.1 Enfermedad de Caffey

Se caracteriza por una agrandamiento del hueso afectado y por algunos síntomas sistémicos. Los pacientes afectados presentan fiebre, leucocitos, aumento de la tasa de sedimentación y un elevado nivel de fosfatasa alcalina.

Puede afectar cualquier hueso; sin embargo las localizaciones más comunes son la mandíbula, el cùbito, y la clavícula.

La mandíbula participa en más del 75% de los casos. Los niños que la padecen son irritables. La tumefacción por encima del hueso afectado aparece repentinamente y desaparece en 3 a 12 meses, sin supuración.

El pronóstico es bueno y la lesión requiere únicamente tratamiento sintomático. La cirugía es innecesaria; se han empleado corticoides para aliviar los síntomas.

2.4.2 Enfermedad de Garré (Osteomielitis)

En algunos pacientes con Osteomielitis se observa un marcado

crecimiento de tejido óseo nuevo por debajo del periostio. Es un tipo de reacción proliferativa o esclerosante en el lado periotico de las lesiones inflamatorias del hueso.

En regiones de la boca es afectada con mayor frecuencia la mandíbula que el maxilar, habitualmente existe una lesión inflamatoria en el interior de la mandíbula (por ejemplo, absceso periapical, quiste radicular, etc.). La superficie periòstica del hueso frente a esa zona muestra un asentado espesamiento.

El tratamiento de la enfermedad consiste en eliminar la causa.

2.4.3 Displasia Fibrosa (Osteitis fibrosa diseminada)

Es una enfermedad de la niñez o adolescencia que ataca a numerosos huesos. aunque las lesiones habituales son unilaterales también pueden ser bilaterales. Puede asociarse con hipergonadismo en la mujer y machas pardas en la piel.

El hueso afectado muestra agrandamiento y deformidad. Los maxilares están agrandados y deformados y los dientes y gèrmenes dentales están desplazados con la consiguiente maloclusión.

Las radiografías ponen de manifiesto un agrandamiento del maxilar, expansión de la tabla, radiolucidèz, radiopacidad reducida, o un aspecto moteado. Los cortes microscòpicos revelan una restirución de hueso normal por una lesión esencialmente fibroblàstica en la cual pueden observarse numerosas trabèculas òseas regularmente dispuestas, sin las características clínicas resulta difícil distinguir esta lesión.

Del fibroma osificante y de otras lesiones osteofibrosas. Del tratamiento consiste en escisión conservadora.

2.4.4 Histiocitosis X

Es un grupo de tres enfermedades: El granuloma eosinófilo, la enfermedad de hand-shuller-Christian y la enfermedad de Letterer-Siwe. Este agrupamiento se basa en la suposición de que las tres serían distintas manifestaciones de una misma enfermedad y que todas estarían asociadas con afecciones del sistema retículo-endotelial.

El granuloma eosinófilo es conocido también como histiositosis localizada en el hueso: la enfermedad de HAND Shuller- Christian como histiositosis X diseminada y crónica; y la de Letter-Siwe como histiositosis X aguda o subaguda diseminada. Casi el 65% de los pacientes tienen menos de 6 años de edad. Se encuentran lesiones gingivales y de los maxilares en cerca de 35% de los pacientes, alrededor de 15% las lesiones bucales son las primeras manifestaciones clínicas.

Granuloma Eosinófilo:

Se presenta en la segunda o tercera década de la vida.

Es más común en el niño que en la niña. Es la forma crónica localizada de la histiocitosis. Por lo general se trata de lesiones solitarias en los huesos. En contados casos pueden haber lesiones múltiples, tanto en los huesos como en los tejidos blando, los síntomas generales son:

Fiebre, malestar, anorexia y cefalea. Las lesiones de los maxilares no son raras y pueden constituir los primeros y únicos signos de la enfermedad. Las lesiones de la cavidad bucal, consiste en llagas, mal aliento, pus, dolor, aflojamiento de los dientes, curación retardada después de una extracción, asbor desagradable y encías tumefactas.

Las lesiones estan compuestas por dos tipos de células:

Histiocitos y eosinófilos. Ambos tipos de células reemplazan el tejido óseo y a la médula el maxilar, ocasionando de este modo el aflojamiento de los dientes.

Responde favorablemente a la escisión y a pequeñas dosis de radiación o pueden mejorar espontáneamente.

Enfermedad de HandSchuller- Christian:

Se presenta en la primera década de la vida. Afecta principalmente los huesos, en los cuales zonas de médula normal son remplazadas por macrófagos en proliferación. El cráneo es afectado. Puede haber rashes papulares o erupciones petequiales en la piel, ulceraciones y necrosis de la mucosa bucal y agrandamiento del hígado, ganglios linfáticos y vasos. Algunos enfermos muestran una triada de síntomas:

-Lesiones óseas

-Exoftalmia

-Diabetes insípida

Estos tres síntomas constituyen el síndrome. Tanto clínica como radiológicamente las lesiones son idénticas a las del granuloma eosinófilo. Histológicamente se observan numerosas células espumosas grandes y vacuoladas, y otras más pequeñas no vacuoladas, que son histiositos con y sin contenido lipídico (colesterol). Las lesiones pueden responder favorablemente a la radiografía y mejorar; sin embargo puede suceder que sigan evolucionando y resulten finalmente fatales.

Enfermedad de Letter_Siwe:

Constituye la forma más grave y conduce invariablemente a la muerte. Aparece habitualmente antes de los dos años de edad y

afecta en primer lugar las vísceras, produciendo el agrandamiento del bazo, hígado y ganglios linfáticos, y la participación de los órganos hemopoyéticos es causa de anemia y de la aparición de petequias. Lesiones en maxilares son menos comunes que en las otras dos enfermedades. Pero pueden estar implicados el esqueleto y los maxilares.

Histológicamente: Proliferación de histiocitos no lipídicos.

2.4.5 Enfermedad de Gaucher

Es una enfermedad de retículo endotelial, en la cual un lípido (querasina) es depositado en la células reticulares del hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea. Es más frecuente en niñas que en niños. La piel muestra una pigmentación parda. Como consecuencia de la trombocitopenia y del reemplazo de la médula se producen hemorragias gingivales.

Patognomónico de esta enfermedad son células espumosas de gran tamaño con estriaciones llamadas células de Gaucher.

2.4.6 Enfermedad de Niemann-Pick.

Es privativa de los infantes. Es un trastorno caracterizado por la acumulación de un lípido (espingomielina) en las células del sistema reticuloendotelial. Los enfermos suelen ser llevados a la muerte, en un lapso de dos años.

Las lesiones de la cavidad oral, consisten en zonas radiolúcidas en los maxilares.

CAPITULO III

LESIONES PERIODONTIALES

3.1 GINGIVITIS

La gingivitis puede darse en forma aguda, subaguda o crónica; con o sin aumento gingival, marcado o su regresión.

su severidad depende; primero de la gravedad, duración y frecuencia de los irritantes locales, y segundo de la resistencia de los tejidos orales.

Aunque hay grandes variaciones en la frecuencia de la gingivitis, en niños, que van del 11% hasta un 90%. Estudios han demostrado que la mayoría de los adolescentes están afectados por esta enfermedad.

Los cambios gingivales inflamatorios pueden notarse tempranamente aún a los 2 años de edad y aumentan súbitamente en severidad y frecuencia, con la erupción de los permanentes.

La primera manifestación de la gingivitis crónica es una ligera alteración en el color de la encía marginal; de rosa pálido a un rosa más profundo. Si no se trata progresará hasta rojo o rojo azulado, a medida que la hiperemia y la inflamación se hacen más intensas.

El sangrado del surco gingival después de un leve estímulo, tal como el cepillado, es también una característica

temprana de la gingivitis. El edema que acompaña invariablemente a la respuesta inflamatoria y que es una parte integrante de ésta, causa una ligera inflamación de la encía adherida y pérdida del punteado normal.

La mayoría de los casos de gingivitis son debidos a irritantes locales; si se retiran éstos antes de la periodontitis real con formación de bolsa y/o pérdida ósea, la gingivitis con su inflamación concomitante desaparecerá en cuestión de horas o días sin dejar secuelas. Si no hay respuesta sobre la terapia local, deberá averiguarse por factores sistémicos que puedan estar complicando el tratamiento.

3.2 GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

Esta enfermedad es común en jóvenes y rara vez antes de los seis meses de edad, debido aparentemente a la presencia de anticuerpos circulantes derivados de la madre. La infección primaria se caracteriza por fiebre, irritabilidad, dolor de cabeza, dolor al deglutir y linfadenopatía regional. En pocos días la boca se torna dolorosa y la encía intensamente inflamada. Los labios, la lengua, mucosa bucal, paladar, faringe, y amígdalas están con frecuencia. Posteriormente se desarrollan vesículas amarillentas llenas de fluido las cuales se rompen y se hacen más planas, dejando úlceras dolorosas cubiertas de una membrana grisácea rodeada de un halo eritematoso.

Etiología: Factores locales

Microorganismos

Calculos

Empaquetamiento de alimentos

Restauraciones o aparatos irritantes o incorrectos.

Respiración bucal

Malposición dentaria

Aplicación de químicos o de drogas.

Factores Sistemáticos:

Disturbios nutricionales

Acción de drogas

Embarazo

Diabetes y disfunciones endocrinas

Alergias

Herencia

Factores psicológicos

Infecciones granulomatosas específicas.

La inflamación gingival procede a la formación de las úlceras por varios días. Las úlceras varían considerablemente en tamaño, que va desde pocos milímetros hasta un centímetro de diámetro.

Sanan espontáneamente en 1 ó 2 semanas sin dejar cicatriz.

El hecho de que el virus herpes pueda obtenerse de la saliva de pacientes durante el curso de la enfermedad, conduce a asumir que la transmisión ocurre a través de gotitas de saliva infectadas.

Algunos investigadores opinan que el contacto directo es necesario para la transmisión de la enfermedad.

Se han reportado epidemias de gingivitis herpética en niños de una misma comunidad. Se han encontrado erupciones herpéticas primarias asociadas comúnmente con neumonía, meningitis y resfriado común.

El tratamiento es paliativo y sintomático. La terapia antibiótica es de ayuda en la prevención de infecciones secundarias. Debe

prestarse particular importancia para prevenir el debilitamiento, especialmente en niños muy pequeños.

Una mezcla uno, tres de Benadril Caopectate y agua respectivamente, ha sido exitosa para aliviar temporalmente la sintomatología facilitando la ingestión de alimentos, enjuagues viscosos de Xilocaina pueden usarse en niños mayores.

3.3. Gingivitis Ulcero - necrosante aguda

Se caracteriza por la presencia de dolor, encía hiperémica y erosiones socabadas en las papilas interdetales dejando remanentes ulcerados; la encía libre sangra al tocarla y se cubre con una pseudomembrana gris necrótica. La ulceración tiende a extenderse y eventualmente puede involucrar todos los márgenes gingivales. También presenta un olor fétido característico.

El paciente se queja casi siempre de su imposibilidad para comer, debido al intenso dolor gingival, sensibilidad y tendencia al sangrado.

Muchos investigadores creen que es causada por un bacilo fusiforme y por la espiroqueta Borrella Vincenti, existentes en una relación simbiótica. Ambos microorganismos se encuentran en gran número y en menor cantidad espiroquetas fusiformes y filamentos.

El tratamiento de la Guna es variable, unos usan solo limpieza superficial y luego profilaxis tan pronto como las condiciones orales lo permitan; en muchos de los casos hay pronta reversión de la enfermedad aún sin medicación. Otros prefieren el uso de agentes oxigenantes o antibióticos asociados con el tratamiento local.

3.4. Epulis

Es una lesión propia de la encía.

Hay dos tipos de Epilus. Uno que solo pueden hallarse en la encía, otros por ejemplo el granuloma Talangiectásico, son hiperplasias simples, que pueden encontrarse en diferentes sectores de la mucosa bucal, pero que en la encía presentan aspectos anatomoclínicos y evolutivos diferentes.

El granuloma Talangiectásico (Gt).

Se ve tanto en la piel como en la mucosa. En su boca su localización que es preferentemente en la encía es de un 40%, se origina en la mayoría de los casos a partir de la papila interdientaria.

Se dá entre los 10 a 14 años de edad y es igual la frecuencia para ambos sexos, es de crecimiento rápido al principio y luego se torna más lento.

Si se erosiona con el traumatismo puede sangrar de formar abundante. En la encía al principio la estructura es laxa, luego hay un aumento progresivo de su densidad en el contenido del tejido colágeno, y esto es lo que se denomina Hiperplasia Fibrosa circunscrita secundaria, que se considera el estadio evolutivo último de la enfermedad.

CAPITULO IV

LESIONES DE LOS DIENTES

4.1. Absceso periapical.

(Absceso dentoalveolar, Absceso alveolar).

Es un proceso infeccioso supurativo agudo o crónico, en la región periapical de un diente, generalmente resulta de una infección o proceso cariosos del diente con afección pulpar.

También puede resultar de un trauma sobre el diente. Los dientes permanentes que se infectan generalmente duelen mucho y se salen un poco de su alveolo, los dientes temporales abcecados generalmente no presentan dolor, al menos, mientras el absceso esté limitado a la región periapical; rara vez hay manifestaciones sistémicas severas, pero puede haber linfadenopatías regionales y fiebre.

Frecuentemente se puede observar una fístula en la mucosa oral. El tratamiento es el mismo de cualquier absceso "Drenar".

Esto se puede hacer con una apertura a la cámara pulpar o extrayendo el diente, dependiendo de las circunstancias; si el diente debe conservarse entonces debe iniciarse el tratamiento de conductos.

Si el absceso no se trata puede causar serias complicaciones; esto incluye Osteomielitis, Celulitis y Bacteremia; se puede formar una fístula y drenar a través de la piel o de la mucosa oral. Puede



ocurrir también trombosis del seno cavernoso.

4.2 CELULITIS (Flemón)

Es una inflamación difusa de los tejidos blandos. Etiología: Estreptococos que tienen la capacidad de producir hialuronidasa, y estafilococo y polimorfonucleares.

Clinicamente invade y son tumefacciones grandes y dolorosas.

Histológicamente se hallan polimorfonucleares invadiendo el tejido conectivo laxo, también hay vasos sanguíneos dilatados y algunos punticos de pus. La celulitis o Angina de Ludvig, se presenta cuando la infección invade los espacios submaxilar, sublingual y submental.

Se da casi siempre por infección de los segundos y terceros molares inferiores, es peligrosa, es una tumefacción dura y tensa y los pacientes pueden morir por asfixia.

4.3 PARULIS

En caso de caries de los dientes temporales, con gangrena de la pulpa y parodontitis apical puede producirse abscesos submucosos recidivantes en el borde gingival con formación de fistula. Si esta parodontitis crónica experimenta una exaceración aguda con intensas manifestaciones inflamatorias locales y generales dando lugar a un absceso maxilar subperióstico, existe entonces un Parulis.

Síntomas: En el borde gingival alveolar se forma un granulillo granulomatoso, de color rojo, de la mucosa, que se va llenando

progresivamente de pus y finalmente fistuliza. El pàrulis se caracteriza por dolores intesos de presentaciòn aguda, edema colateral de la mejillas y fiebre. Al cabo de unos días el absceso maxilar se presenta expontàneamente en la cavidad bucal. Complicaciòn rara: Osteomielitis del maxilar.

El tratamiento es hacer la exodoncia sin reparar en su funciòn de ocupaciòn de un espacio, pues la inflamaciòn recidivante puede perjudicar la pulpa dental del posterior diente definitivo. El pàrulis agudo es sometido a un tratamiento local medianyete incisiòn intraoral y administraciòn interna de antibiòticos.

4.4 DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Es una alteraciòn del desarrollo de la dentina que afecta a todos los dientes, tanto los de leche como los definitivos. Afecta el componente mesodèrmico de los dientes pero no al esmalte, el cual es normal.

Es una característica hereditaria dominante no ligada al sexo.

La dentina afectada se compone de tubulos irregulares, de gran tamaño que a menudo presenta grandes zonas de matriz no calcificadas.

En algunas zonas faltan totalmente los tubulos. Los odontoblastos parecen tener solo una capacidad reducida para formar una matriz de la dentina bien organizada, dejenerandose muy ràpidamente y quedando atrapados en la matriz.

Clinicamente se descubre y se identifica de forma fàcil. Los dientes muestran una apariencia translucida y opalescente. Generalmente son grices o azul parduscos.

Otra carcaterística clínica es la anormal constricciòn en la uniòn

entre el esmalte y el cemento.

Radiográficamente se ven raíces más cortas de lo normal y a menudo son romas. Las cavidades pulpares y los canales están muy estenosados o casi desaparecidos. Las otras estructuras como el cemento, la membrana periodontal y el hueso alveolar parecen normales.

4.5. AMELOGENESIS IMPERFECTA

Es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto los de leche como los definitivos, la alteración, que afecta la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta los componentes mesodermicos de los dientes, por lo tanto la dentina es normal, a veces los dientes de leche quedan libres.

En algunos casos las coronas de los dientes, están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde color rosado claro hasta marrón oscuro. La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa. Con la falta total de esmalte las coronas toman muchas veces el aspecto de preparaciones para coronas siendo más cortas de lo normal y a menudo con contactos abiertos entre ellas.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero muy delgado y fácilmente fracturable. Se destaca la intensa pigmentación.

Una tercera variedad se caracteriza por un grosor natural del esmalte, de manera que la alteración subyacente parece contradecirse por la forma anatómica normal de la corona. Sin

embargo, el esmalte es blando, friable, aspero y con alteraciones del color.

Radiográficamente los datos son característicos y patognomónicos. Cuando hay algún resto de esmalte, se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes.

CAPITULO V

LESIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

5.1. PAPERAS.

Son una enfermedad viral altamente infecciosa que se transmite por medio de la saliva del paciente. Enfermedad infantil (5 a 15 años) en quienes afecta por lo general la glandula paròtida. Otras glandulas salivares, las gònadas; el pancreas o las mamas tambièn pueden estar afectadas.

Tiene un periodo de incubaciòn de 2 a 3 semanas y comienza con fiebre, malestar y dolor en la regiòn parotidea, despuès de lo cual las paròtidas se vuelven tumefactas.

Los pacientes se quejan de sabor desagradable en la boca y de falta de apetito. La enfermedad experimenta regresiòn en 7 a 10 días.

Histològicamente hay cambios degenerativos en el epitelio de los conductos, infiltraciòn intersticial de los lòbulos glandulares por linfocitos y células mononucleares, algunas zonas de atrofia acinica y en caso de una infecciòn bacteriana secundaria, la presencia de leucocitos polimorfonucleares.

El tratamiento es sistomático. La curaciòn habitualmente sucede sin complicaciones y no deja secuelas.

5.2 ENFERMEDAD POR ARANAZO DEL GATO

Enfermedad producida por microorganismos del grupo *Bacillus*. (Parásitos intracelulares obligados intermedios entre rickettsias y los virus). Afecta en primer lugar los ganglios linfáticos. Se trata de una enfermedad inflamatoria asociada con un rasguño del gato, con un periodo de incubación de una a tres semanas. Los ganglios regionales se agrandan y vuelven dolorosos, y los pacientes se quejan de malestar, fiebre, náuseas, escalofríos y dolor de cabeza. La enf. es autolimitada y los casos no tratados experimentan regresión en el término de 6 meses. El DX. Se establece por medio de una prueba de sensibilidad cutánea llamada prueba de Hanger. Rose, que se efectúa con antígeno obtenido de la lesión producida por el rasguño del gato.

Histológicamente: Ganglios linfáticos hiperplásicos con abscesos múltiples. La glándula salival aparece anormal.

El tratamiento es únicamente sintomático y las lesiones curan sin complicaciones.

Ocasionalmente la puerta de entrada puede ser la conjuntiva y en estos casos se asocia con el agrandamiento de un ganglio linfático parotideo, denominado síndrome oculto glandular de Parinaud.

5.3 SARCOIDOSIS

Es una enfermedad granulomatosa crónica relacionada con la tuberculosis. Afecta los pulmones, el bazo, ganglios linfáticos, la piel, las parótidas y los huesos de las manos.

Las lesiones pueden ser asintomáticas y descubrirse por casualidad,

o bien los pacientes pueden quejarse de fiebre, malestar y síntomas respiratorios. 85% de los casos son activos a la prueba de Kvein, que es una intradermorreacción, en las lesiones bucales resultan afectadas la parótida o la mucosa (paladar blando). Glándulas parótidas pueden agrandarse, la mitad es unilateral y la otra bilateral, y puede constituir la primera manifestación clínica de la enfermedad. El compromiso parotídeo puede asociarse con parálisis facial. Las lesiones granulomas se presentan con el aspecto de zonas granulomas o de masas granulomatosas múltiples. No existen ningún tratamiento local para la sarcoidosis de la parótida o mucosa bucal.

5.4 UVEOPAROTIDITIS

Recibe el nombre de síndrome de Heerfordt una sarcoidosis y un agrandamiento de la glándula parótida asociados con fiebre e inflamación del tracto uveal del ojo (consiste en coroides, el iris y el cuerpo ciliar).

Puede acompañarse también de malestar y parálisis facial.

Por lo general experimenta una regresión espontánea.

Histologicamente: La glándula revela sarcoidosis.

5.5 ENFERMEDAD DE MIKULICZ

Consiste en una afección, bilateral o múltiple de las glándulas salivales, En el 90% de los casos están afectadas una o ambas parótidas y en los restantes, las submaxilares. En algunos casos el agrandamiento parotídeo se acompaña de un aumento de volumen de

las glándulas salivales menores y de las glándulas lagrimales, las lesiones se presentan como tumefacciones asintomáticas cuyo tamaño puede variar con el tiempo y con una historia de duración de algunos meses hasta muchos años.

CAPITULO VI

LESIONES BLANCAS DE CAVIDAD ORAL

6.1 NEVO ESPONJOSO BLANCO

Es una enfermedad hereditaria familiar. Puede ser congènito ó aparecer en la niñez; alcanzan su estado máximo de gravedad en la adolescencia. Pasado èste periodo, no se producen alteraciones posteriores en la vida del paciente. La enfermedad puede afectar a algunom o a muchos miembros de la familia.

La mucosa aparece blanca y gruesa y es blanda y esponjosa al tacto.

descamaciòn. La lesiòn que es asintomática, afecta toda la mucosa bucal o se distribuye en placas.

la mucosa del carrillo siempre se halla afectada y el margen gingival casi nunca.

Histològicamente, las celulas epiteliales no captan ningùn colorantes y muestran un aspecto lavado. El tejido conectivo debajo del epitelio contiene Plasmocitos y linfocitos.

La lesiòn es benigna y no requiere ningùn tratamiento.

6.2 DISQUERATOSIS INTRAEPITELIAL HEREDITARIA BENIGNA.

La mucosa bucal muestra extensas lesiones blancas, plegadas o

lisas, que se presentan en forma de placa; son asintomáticas. Además de estas lesiones, en el ojo pueden observarse placas gelatinosas y una conjuntiva roja, por lo que se le llama enfermedad de ojo rojo.

La enfermedad no requiere tratamiento.

6.3 CANDIDIASIS (MONILIASIS; MUGUET)

Es una infección causada por el hongo *Candida Albicans* y por lo general afecta las tunicas mucosas de la boca, tracto gastrointestinal y vagina. Las lesiones de la mucosa bucal se llaman Muguét.

Es una infección superficial, las lesiones de la cavidad bucal se presentan en los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez, o en pacientes debilitados por causas como el alcoholismo, leucemia o diabetes. también puede aparecer en enfermos sometidos a antibioticoterapia prolongada o a corticosteroides.

Clinicamente se puede observar en cualquier lugar de la mucosa bucal, con el aspecto de placas blancas o blancogrisáceas, que semejan leche cuajada, las lesiones son múltiples, y las placas de Muguét pueden borrarce cuando se las frota, dejando superficies expuestas, dolorosas y sangrantes.

CAPITULO VII



INFECCIONES BACTERIANA

7.1 FIEBRE ESCARLATINA

Es producida por el estreptococo del grupo A, BETA-hemolítico.

Las manifestaciones orales se denominan como estomatitis escarlatina y se caracterizan porque la mucosa, especialmente la del paladar, puede estar congestionada y la garganta generalmente presenta color rojo vivo. Las amígdalas y las fauces están inflamadas y a veces cubiertas por un exudado grisáceo.

Los cambios más importantes ocurren en la lengua.

En la fase temprana de la fiebre escarlatina la lengua muestra un revestimiento blanco, las papilas fungiformes se presentan edematosas e hipèremicas, proyectándose a través del revestimiento blanco de la lengua, como pequeñas prominencias rojas; por esto se ha denominado "lengua con aspecto de fresa". Este revestimiento pronto se pierde, comenzando por la punta de la lengua y los bordes marginales de esta, luego adquiere un color rojo profundo, brillante y liso, excepto por la inflamación e hiperemia de las papilas; este estado es llamado "lengua aframbuesada".

El suministro de antibióticos no sólo combate la enfermedad, sino que también previene el desarrollo de complicaciones posteriores como abscesos periamigdalinos, rinitis, sinusitis, otitis media,

mastoiditis, meningitis, neumonía, glomerulonefritis, fiebre reumática y artritis.

7.2 IMPETIGO CONTAGIOSO

Es una forma superficial de piodermia, que resulta de una infección estreptocócica o estafilocócica, generalmente se presenta en niños y ocurre en climas calientes o húmedos.

La infección se caracteriza por máculas eritematosas que rápidamente evolucionan en vesículas y pústulas. Este estado vesículo-pustular puede durar unas horas; después que se rompen se forman costras pegajosas de color miel, que al ser retiradas queda una base roja, húmeda sobre la cual se acumula un exudado fresco.

Estas lesiones se esparcen a la periferia formando placas y espirales, y se pueden pasar a otras partes del cuerpo por autocontaminación por medio de toallas o ropa. Las áreas expuestas como la cara, cuello y extremidades se infectan, sin embargo, las lesiones se pueden desarrollar en cualquier parte del cuerpo. Las picaduras de insectos, heridas cutáneas y dermatitis pasadas sirven de vía de entrada para los microorganismos los cuales penetran por piel sana. Generalmente hay linfadenopatías en la región relacionada con la lesión.

7.3 VARICELA

Es una afrección viral de la piel que puede acompañarse de lesiones en cavidad oral. Estas consisten en vecículas que se transforman en úlceras. Como las lesiones cutáneas representan la parte predominante de la enfermedad, las lesiones bucales carecen de

significación diagnóstica y no constituyen un problema terapéutico serio.

7.4 SARAMPION Y RUBEOLA

El sarampión presenta manifestaciones orales, dos a 4 días antes que los síntomas generales. Las lesiones bucales llamadas manchas de koplik consisten en pápulas puntiformes, aisladas o en racimo, de color blanco o blanco amarillento, dispuestas sobre un fondo rojo e inflamado de la mucosa bucal.

Aparte de las manchas de koplik, las lesiones bucales del sarampión son raras, pero pueden presentarse como máculas rojas, las cuales aparecen al mismo tiempo que las erupciones cutáneas.

La Rubeola, no se asocia con manchas de koplik. Las lesiones bucales, cuando se hallan presentes, consisten en eritema de la mucosa o en unas pocas máculas en la región de la boca.

7.5 HERPANGINA

Se trata de una enfermedad de la niñez que se presenta con fiebre, malestar y disfagia, anorexia, y aparición de vecículas en el paladar blando, amígdalas, uvula y faringe.

Las vecículas pronto se convierten en úlceras.

Es causada por uno de los virus Coxsackie. Tiene un período de incubación de 3 a 7 días.

El tratamiento es sintomático; la enfermedad es de crecimiento autolimitado y las úlceras curan espontáneamente.

7.6 ENFERMEDAD DE LA BOCA; MANO Y PIE.

Es causada por un virus Coxsackie (A 16). La enfermedad se presenta en niños menores de 5 años de edad. Las lesiones cutáneas consisten en vecículas, úlceras y pápulas, que aparecen sobretodo en los pies y las manos. Los pacientes tienen fiebre, anorexia, bñmitos, diarrea y linfadenopátias. Las lesiones bucales están dadas por vecículas y úlceras en el paladar duro, lengua y mucosa bucal, aunque también se pueden observar en cualquier otra parte de la mucosa. Histológicamente, se observan células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género candida bajo la forma de Hifas y Esporos (Micelios).

El hongo candida Albicans se halla presente en todas la bocas, sin embargo, se vuelve patògeno en aquellas personas en quienes la resistencia tisular ha disminuido, en quienes el balance de la flora bucal esté alterado y en el recién nacido, en que las bacterias de la cavidad bucal aún no se han establecido.

El Muguet se trata mediante el control de la causa del debilitamiento cuando sea posible, suprimiendo el empleo de antibiotics, enjuagando la boca del recién nacido con la saliva de la madre para formatear el desarrollo de otros organismos, y administrando Nistatina (100.00 unidades 4 veces al día).

CAPITULO VIII

CANCER

8.1 FIBROSARCOMA

Se puede formar en los maxilares y se define como un tumor maligno con células alargadas que no producen material osteoide en las lesiones o en depósitos secundarios. Su incidencia es menor que la Osteosarcoma, aparece en ambos sexos y se dá en grupos de edad más jóvenes.

8.2 OSTEOSARCOMA (SARCOMA OSTEOGENICO)

En los maxilares la edad promedio de aparición del primer síntoma es más o menos una década.

Parece haber menos grado de anaplasia en los tumores de los maxilares, teniendo los osteosarcomas de la mandíbula un mejor pronóstico que los del maxilar superior. Además las metastasis hematógenas son de observación menos común.

El síntoma inicial es un aumento de volumen del área involucrada, con dolor asociado o sin él, se hallaron también parestesia, aflojamiento de los dientes y hemorragia. En las lesiones del maxilar superior se puede observar obstrucción nasal.

Este tumor no produce una imagen radiográfica típica, en algunos

pacientes un osteosarcoma incipiente en los maxilares se manifiesta por un ensanchamiento simétrico del espacio del ligamiento, éste rasgo solo es visible en la radiografía intraoral.

Estos tumores son más comunes en las primeras décadas de la vida.

8.3 LINFOMA MALIGNO

Constituye un grupo de tumores derivados de los linfocitos y las células reticulares en cualquiera de sus estados de desarrollo.

Puede aparecer como lesiones primarias en el hueso, con predilección por el humero, fémur y la tibia. Lesiones solitarias toman la mandíbula. El maxilar superior se va frecuentemente afectado, pero es más difícil decir si el tumor comienza en las estructuras óseas o en el tejido blando continuo.

La parestesia fue un hallazgo frecuente. Se hace necesario sospechar posibles tumores óseos malignos, siempre que se observa lesión destructiva de los maxilares, con aumento de volumen y dolor.

El tratamiento principal para esta afección es el radiante y ha producido buenos resultados. No hay predilección por el sexo.

CAPITULO IX

ALTERACIONES SISTEMICAS CON MANIFESTACIONES ORALES

9.1 LEUCEMIA

Las formas más comunes de leucemias son las formas agudas Leucocíticas y Mielógena. Los niños muy pequeños o pacientes edentulos no presentan lesiones orales, en boca las primeras manifestaciones clinicas de la enfermedad son: Gingivitis, Hiperplasia gingival, hemorragia, petequias y ulceración de la mucosa. La hiperplasia gingival es generalizada y varía en severidad. Las encías endematizadas, enrojecidas; sangran facilmente lo que indica una baja en número de plaquetas menor de 60.000/cc. La hemorragia gingival que generalmente aparece se debe a la ulceración del epitelio y necrosis del tejido de soporte con trombocitopenia severa. Hay ulceración asentuada de la mucosa oral y es más frecuente en pacientes que han recibido Metrotexato y Sulfato de Vincristine. Se ha reportado perdida prematura de los dintes, debido a la necrosis de la membrana periodontal, y en algunos casos hay destrucción del hueso alveolar. Tratamiento: La hiperplasia se puede reducir con cepillado y seda dental. En casos severos la irradiación local puede ayudar a reducir la hiperplasia. La papila gingival puede removerse fácilmente con enestesia local y ser estudiada microscopicamente para confirmar el diagnóstico.

9.2 TALASEMIA

Es un trastorno genético que se presenta antes de los 3 años de edad y los pacientes mueren antes de la adolescencia.

Talasemia Mayor: La talasemia intermedia es menos severa, pero con síntomas similares. La Talasemia Menor es asintomática, únicamente se encuentran anomalías en el examen de sangre.

Características orales y faciales: Son el resultado de Hiperplasia de la médula ósea, que puede llevar aun alargamiento de los huesos faciales, especialmente frontal, el puente nasal ancho, los ojos pueden estar bien separados y las heminencias del malar pueden estar aplanadas. El agrandamiento de la médula del maxilar y del cigomático, aumentan la prominencia de los pómulos y los entorchan en los senos maxilares. Tanto hueso maxilar como el mandibular pueden presentar aumento en sentido vestibulo-lingual.

El agrandamiento de la premaxila, da prominencia a los incisivos, y a la encía, la mucosa de revestimiento aparenta estar estirada, los dientes tienden a moverse y pueden estar fuera de la línea media, pero están firmemente adheridos. El seno maxilar muestra neomatización disminuida. Las radiografías intraorales generalmente muestran osteoporosis, los espacios medulares ensanchados u la lámina dura menos densa de lo normal.

9.3 NEUTROPENIA CICLICA

Los niños que la padecen presentan generalmente gingivitis severa y a veces estomatitis con ulceración. Estas lesiones ocurren durante un período de Neutropenia y generalmente se debe a una invasión

del surco gingival. Cuando el cuadro de Neutrofilos se neutraliza, la encía también lo hace.

En niños, la repetición de la infección generalmente lleva pérdida ósea alrededor de los dientes y pérdida prematura de los mismos. La ulceración severa y extendida ampliamente que se observa en la agranulocitosis, no se presenta aquí. Las radiografías periapicales intraorales pueden mostrar pérdida ósea, ya sea leve o severa, como resultado de la recurrencia repetida de la gingivitis que ha avanzado a periodontitis. Puede perder prematuramente los incisivos inferiores y los superiores.

No hay tratamiento específico para esta enfermedad, pero a veces la esplenectomía puede resultar benéfica.

9.4 Púrpura trombocitopénica Idiopática

Es la más frecuente diátesis hemorrágica en la infancia, obedece a un aumento de la destrucción plaquetaria en sangre periférica, que se produce o bien de una forma alérgica aguda, 1-2 semanas después de toxas víricas o medicamentosas, o más raras veces, de forma crónico-recidivante por autoanticuerpos.

Síntomas: Además de petequias rojas, irregularmente distribuidas, una al lado de otras y de hemorragias cutáneas de color rojo azulado, del tamaño de lentejas, se encuentran hemorragias subcutáneas superficiales de color violeta azulado, que más tarde adquieren un color amarillo verdoso, alcanzando a veces el tamaño de la palma de la mano, con localización preferente en las zonas del cuerpo expuestas a presión. Son frecuentes las hemorragias de las mucosas en la nariz, boca y ojos; las hemorragias intestinales son

más raras y, en contraste con la ruptura anafilactoide, son indoloras, el estado general no se altera.

La prueba de Rumpel-Leede es positiva; en sangre las cifras de trombocitos son casi siempre inferiores a 50.000/mm³, está prolongados los tiempos de hemorragias y retracción, el tiempo de coagulación es normal.

Tratamiento: Los corticosteroides constituyen el fármaco de elección.

9.5 Diabetes

Es un transtorno crónico del metabolismo de los hidratos de carbono producido por una deficiencia relativa o absoluta de insulina.

Se caracteriza por una triada clásica: Poliuria, polidipsia y Polifagia, que son signos capitales de la enfermedad.

Para interpretar como patológica una curva de tolerancia glúcida, ésta debe tener por lo menos, dos de sus cuatro valores alterados.

En la diabetes se presentan muchas alteraciones bucales, algunos de ellos son las gangrenas y necrosis, las perforaciones agudas del paladar, las halitosis de tipo acetónico, se producen en los diabéticos descompensados

Son de valor importante por su frecuencia y su vinculación con la diabetes los liquenes erosivos y atípicos, las estomatodinas y glosodinas, la moniliasis crónica, la gingivitis crónica, los abscesos gingivales y los pólipos subgingivales.

El medio diabético, favorece la acción de la flora microbiana que en último término, son los agentes que producen las infecciones.

Tratamiento:

Hay un tratamiento general que consiste en normalizar las alteraciones hormonales, tratar de alcanzar un peso óptimo en el paciente.

Impedir la cetoacidosis y la hipoglucemia, solucionar las infecciones crónicas. Para conseguir todo esto se dispone de los medios terapéuticos como sustancias hipoglucemiantes, dieta, ejercicios y educación.

Un tratamiento local de las lesiones bucales, consiste en anexar al tratamiento general, polivitaminas en especial complejo B, vitamina C, factores citroflavonoides y vitamina A.

En algunos casos suelen ser útiles los vasodilatadores, y no olvidar controlar la presión arterial.

Hay también que eliminar todas las causas irritantes locales, como placa bacteriana, tártaro, bordes traumatizantes de prótesis, al practicar extracciones hacer sesiones operatorias breves y con el mínimo de traumatismos. Prevenir la moniliasis mediante topicaciones, con solución acuosa de violeta de genciana al 1%.

Manejo de un diabético por el Odontólogo:

Muchos pacientes ignoran su enfermedad, por lo tanto se deben conocer sus síntomas generales, ya que si es una persona descompensada, los procesos infecciosos se tornan graves, las heridas no cicatrizan con un ritmo normal y se infectan con facilidad, las necrosis son frecuentes, etc.

El diabético especialmente el juvenil, acusa gran labilidad a los choques psíquicos que puedan provocar su descompensación.

Pronóstico: Ha mejorado en las últimas décadas debido al mejor conocimiento de la enfermedad, y el advenimiento de nuevos hipoglucemiantes y antibióticos. El coma diabético es menos

frecuente y la mortalidad ha bajado en forma considerable.

9.6 Anemia

Anemia Ferropènica. Síndrome de Plummer-Vinson Es la más frecuente de las anemias; es microcítica hipocromica.

Etiopatogènia: La deficiencia de hierro puede ocurrir por las siguientes causas:

a.- Dieta inadecuada

b.- Malabsorciòn

c.- Aumento de necesidades

d. -Pèrdida excesiva

a.- Es la causa más frecuente de anemia ferropènica en lactantes y niños. En los lactantes se debe al poco contenido de hierro en la leche, principalmente en la de vaca.

En los niños puede deberse a anorexia o malas condiciones econòmicas, todo ello agravado en ambos casos por el aumento de necesidades propias en el crecimiento y en algunas zonas por una anquilostomiasis.

b.- Puede ocurrir luego de gastrectomía, en el síndrome de mala absorciòn, a la enfermedad celiaca y al esprue no tropical así como por algunas enfermedades orgánicas del intestino delgado.

Pero en ninguna de estas situaciones se manifiesta anemia a menos que halla aumentado de los requerimientos de hierro o alguna otra causa asociada. En el síndrome de mala absorciòn la ferropenia se convina con otras carencias como la de vitamina B12 y ácido fólico.

d.- Una causa importante de pèrdida de sangre a través del aparato digestivo se da por parasitosis, estos absorben una importante

cantidad de sangre que es eliminada luego con las heces, cualquiera que sea la causa de deficiencia de hierro la consecuencia es la misma: hay dificultad en la síntesis de hemoglobina y los hematíes son producidos en menor cantidad, siendo además pequeños e hipocrómicos.

Habiendo carencia de hierro, se dan otros trastornos en piel, uñas, boca y tubo digestivo.

Manifestaciones clínicas: Sus síntomas son: Palidez, debilidad, astenia, palpitaciones, a veces el motivo de la consulta puede ser hemorragias digestivas, hipermenorreas, metrorragias o síntomas gastrointestinales. Con frecuencia los pacientes relatan ardor lingual y odinofagia.

Cuando la disfagia es el síntoma predominante estamos ante el síndrome de Plummer-Vinson que se observa en el rededor del 15% de las anemias ferropénicas, la disfagia puede llegar a ser tan intensa como para producir desnutrición. Se asocia siempre con niveles bajos de hierro plasmático y desaparece con ferrotterapia.

En el examen físico cuando hay síndrome se observa palidez de piel y mucosa y ocasionalmente también se observa una esplenomegalia no muy marcada.

Las manifestaciones bucales de la anemia ferropénica son:

En el 40% de los casos se ve cierto grado de atrofia papilar de la lengua, acompañada por ligera sensación de ardor, quemazón y dolor, sus bordes y más tarde en todas sus superficies. Sobre las zonas son en realidad, las lesiones que originan dolor. La lengua se presenta pálida y pierde su tono muscular.

La encía también es pálida y en algunos sectores gingivitis, la mucosa yugal demuestra además su palidez, frecuentemente hay

quilitis comisural, el orificio bucal a veces se estrecha y recuerda la boca de un pez.

La disfagia, la aclorhidria, junto con la anemia ferropénica y las manifestaciones linguales, son los elementos característicos para el diagnóstico.

Diagnóstico. Puede presumirse clínicamente el diagnóstico de deficiencia de hierro si el interrogatorio sugiere que existe algún tipo de hemorragia, insuficiencia dietética o síndrome o malabsorción.

Tratamiento: Es la ferroterapia, la mayoría de las veces se hace por vía oral usando sales inorgánicas bivalentes. Las transfusiones de sangre sólo están indicadas en los casos graves de los que no se puede esperar la respuesta más lenta de la ferrotérapi.

Pronóstico: Es bueno en los casos de causa dietética, en los producidos por aumento de necesidades y en la malabsorción. Cuando la etiología es una hemorragia digestiva o genital el pronóstico dependerá principalmente de la enfermedad causante de la misma.

Anemia perniciosa.

Es una anemia megaloblástica de lento desarrollo, acompañada de aquilia gástrica y con frecuencia de trastornos neurológicos.

Se debe a la falta de secreción gástrica del factor intrínseco, cuya ausencia impide la absorción de vitamina B12.

Las manifestaciones orales más frecuentes son alteraciones en la lengua como hipersensibilidad a ciertos alimentos y sensación de quemazón, acompañadas de sequedad bucal. En un primer momento se produce un estado inflamatorio en la lengua, que se observa

difusamente enrojecida, con algunas grietas. Existe hipotrofia de las papilas filiformes. Posteriormente se produce una atrofia de estas a la que sigue la atrofia de las fungiformes. Afecta la punta de la lengua para luego tomar los rebordes y finalmente todo el dorso. Algunas veces hay pérdida parcial del gusto y reducción de la cantidad de saliva, aquí la lengua se presenta lobulada y fisurada.

En anemia con largo tiempo de evolución puede producirse una disminución de tamaño de todo el órgano lingual, que aparece rojo, liso y brillante.

Otro signo característico es la palidez marcada de la encía con zonas de gingivitis, a veces la mucosa yugal es irregularmente eritematosa.

Diagnóstico: La presencia crónica, atrofia de las papilas linguales y trastornos neurológicos son ayudas para el diagnóstico, pero el diagnóstico, certero está dado por el laboratorio con la siguiente triada.

a.- Anemia Megaloblastica.

b.- Aclorhidria histamino-resistente

c.- Deficiencia en la absorción de la vitamina B12.

Tratamiento: Se hace mediante la administración de diversas formas de extractos o concentrados hepáticos, por vía bucal o parenteral.

Pronóstico: Si no hay lesiones neurológicas graves, los pacientes sometidos a un adecuado tratamiento su pronóstico es excelente y su promedio de vida igual al de las personas normales.

Síndrome de la malabsorción: Se produce cuando el intestino delgado no cumple normalmente su función de absorción.

Etiopatogenia: Puede ser primitivo o secundario, primitivo: Es

tropical, esprue no tropical, enfermedad celiaca.

El secundario: Linfomas, resecciones del intestino delgado, colagenopatías, enfermedad de Whipple.

Las manifestaciones fundamentales son:

- a.- Diarrea con heces abundantes, espumosas y de color claro.
- b._ Lesiones atróficas linguales
- c._ Diversas alteraciones de tipo carencial entre ellas la anemia megaloblastica.

Anemia Aplástica:

Es la anemia acompañada de leucopenia y trombocitopenia, producida por insuficiencia hemopoyética. Esta insuficiencia se evidencia en general por la desaparición en la médula ósea, de los elementos inmaduros precursores de los hematias, granulocitos y plaquetas.

Etiopatogenia: En la mitad de los casos es ideopática, en los restantes se puede relacionar el comienzo de la enfermedad con la acción de un agente físico o químico agresor de la médula ósea.

Los agentes físicos o químicos se dividen en dos grupos:

El primer grupo son agentes tales como: Radiaciones ionizantes, medicantes antineoplásicos, y tercero el benceno. En el segundo grupo hay sustancias como el cloranfenicol, mesantoina, arsenobenzoles, sales de oro.

Manifestaciones bucales:

En la mucosa bucal se observa palidez y con frecuencia purpuras (petequias y equimosis) y ocasionalmente hemorragias.

A menudo se hallan procesos infecciosos de diverso grado, muchas veces son lesiones necróticas que pueden dar lugar a ulceraciones de color grisáceo, de bordes pálidos y con marcada halitosis.

Su localización por orden de frecuencia es, amígdalas, paladar,

lengua y pared posterior de faringe, encías y mucosa yugal y labial.

Diagnóstico: Se hace por la anemia progresiva, manifestaciones hemorrágicas, esplenomegalia o hepatomegalia, dolores o sensibilidad ósea, e ictericia con ausencia de adenopatías.

Tratamiento: La profilaxis es fundamental para disminuir el número de casos de origen toxicomedicamentosos.

Cuando la enfermedad está ya establecida tanto en la forma idiopática como en la medicamentosa, hay dos tipos de medidas terapéuticas: Las sintomáticas y las que procuran hacer que la médula recupere su función.

9.7 POLIGLOBULIAS

O eritrocitosis, es el aumento en el número de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito por encima de los valores fisiológicos, éste aumento puede ser relativo cuando se produce disminución de la masa o volumen plásmico, si variaciones en la masa globular.

La absoluta se caracteriza por aumento real de la volemia globular

Etiología: Desconocida

Manifestaciones orales: Se produce color rojo o a veces rojo azulado, que se observa muy bien en la lengua, paladar, yugal o encías. Puede acompañarse de púrpura y atrofia de las papilas linguales.

Existe tendencia a las hemorragias espontáneas, por lo tanto las intervenciones quirúrgicas deben ser practicadas con suma precaución ya que puede producirse una hemorragia incoercible.

Diagnóstico: Se hace por el aumento tanto de leucocitos como de

plaquetas, presencia de prurito y esplenomegalia, color de piel y de mucosas.

Tratamiento: Consiste en disminuir el número elevado de hematíes, leucocitos y plaquetas por medio de:

- a- Flebotomía
- b- Quimioterapia
- c- Radioterapia

Pronóstico:

Los pacientes sometidos a tratamientos adecuados pueden vivir muchos años libres de molestias; la muerte puede producirse finalmente por trombosis, hemorragias o por transformación de la enfermedad en leucemia aguda o crónica o mielofibrosis.

9.8 LEUCOPENIAS DE INTERES ESTOMATOLÓGICOS

A- Neutropenia: Se trata de una enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por un descenso periódico en el número de neutrófilos, en sangre y médula ósea, acompañada de manifestaciones clínicas discretas que desaparecen espontáneamente para luego reaparecer en cada oportunidad.

Fiebre, malestar general, dolor de garganta, alteraciones bucales y adenopatías.

Manifestaciones orales:

Gingivitis severa, con agrandamientos y despegamiento del surco gingival. Pérdida ósea.

B- Agranulocitosis:

Se caracteriza por la aparición brusca de lesiones ulceronecroticas en las mucosas y fiebre. Desde el punto de vista hematológico es

fundamental la presencia de acentuada granulocitopenia.

Etiopatogénia:

La mayoría de los casos es de causa medicamentosa, los agentes cuasantes se clasifican en dos grupos:

Grupo 1. Causantes de agranulocitosis en forma constante y dependiente de la dosis: Radioterapia y radioisotopos de uso terapéutico, mostaza nitrogenada y sus derivados, antimetabolismos, alcaloides citostáticos, uretano, benceno, estos actúan induciendo una depresión medular y pueden con frecuencia producir también anemia y trombocitopenia.

Grupo 2. Causan agranulocitosis sólo en algunos individuos: Analgésicos, fenotiacinas, sulfonamida, sales de oro, antitiroideos, anticonvulsionantes derivados de la hidantoína, antibióticos como el cloranfenicol.

Existen también formas congénitas de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas: La afección comienza de manera aguda, con astenia pronunciada, escalofríos, fiebre y alta angina. El paciente está postrado, con facies tóxicas, presenta ulceraciones necróticas que se localizan principalmente en labios, encías, mucosa yugal, paladar blando y duro, lengua, amígdala y faringes.

Hay aparición de adenopatías satélite en las zonas infectadas.

9.9 HEMOFILIA

Hemofilia A: Es una enfermedad hemorrágica hereditaria producida por deficiencia del factor VII o Globulina Antihemofílica.

Etiopatogénia: La deficiencia del factor VIII está condicionada genéricamente, heredándose en forma recesiva ligada al sexo. La

enfermedad la padecen casi exclusivamente los hombres en tanto que las mujeres actúan con portadoras.

La deficiencia del factor VIII retarda o impide la coagulación de la sangre; las fases plaquetarias y vascular de la hemostasis no están afectadas por lo que no hay hemorragias. Manifestaciones orales: La primeras son hemorrágicas, se produce casi siempre por la caída de los dientes temporales en las erupciones y extracciones dentarias o por mordedura de la lengua.

Dicha hemorragia continúa sin parar por días o semanas. A veces se constituye un coágulo y después vuelve a sangrar. Se observa además formación de hematomas y coágulos en la encía, así como en la lengua y piso de boca, también se observan ampollas hemorrágicas. Diagnóstico: Se hace a través de laboratorio.

a. Tiempo de coagulación prolongado

b. Kptt prolongado, corregible por el agregado de plasma normal absorbido con sulfato de Bario y no modificable por el agregado de suero normal.

c. Tiempo de Protombina normal

Tratamiento: La profilaxis es de gran importancia, se debe prevenir a los enfermos en el sentido de evitar ejercicios violentos y cualquier posibilidad de traumatismos.

Para someterse a cualquiera intervención quirúrgica se le deberá hacer una previa preparación adecuada para elevar el factor VIII

pronóstico: Mejora cuando logran sobrevivir más allá de los 5 años de los 5 años de edad.

Hemofilia B y C:

La hemofilia B se debe a deficiencia del factor IX o PTC. Se hereda en forma recesiva ligada al sexo, siendo padecida por los varones y transmitida por las mujeres, las manifestaciones clínicas son iguales a las de la hemofilia A. El tratamiento consiste en reponer el factor IX.

La hemofilia C: producida por deficiencia del factor IX es rara, se hereda en forma autosómica dominante y puede ocurrir en ambos sexos, el cuadro hemorrágico es menos severo.

CAPITULO X

ENFERMEDADES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

10.1. ERITEMA MULTIFORME

Es una dermatitis aguda con lesiones en los tejidos blandos, vesciculas y ampollas en la piel y mucosas. Puede haber compromiso ocular, genital, articular y vascular. Muchos agentes etiologicos han sido implicados tales como el herpes simple, las drogas, las alergias y el mecanismo autoinmune.

Las lesiones orales se presentan con frecuencia comprometiendo la mucosa labial, lengua, paladar y mucosa vestibular. Estas se manifiestan cuando se rompen las ampollas y comienza la descamación tisular dejando ulceraciones asperas y dolorosas. Cuando hay costras y sangrado en los labios, indica un estado agudo.

10.2 SINDROME DE STEVEN JOHNSON

Es una forma severa de eritema multiforme con compromiso oral, cutaneo, genital y ocular. El paciente presenta malestar general fiebre, fotofobia, inflamación y dolor en la boca y garganta. El tratamiento es sintomático, y en ocasiones es recurrente. Los casos severos pueden ser tratados con corticosteroides.

10.3 ENFERMEDAD DE KAWASAKI

(Síndrome del nódulo linfático mucocutáneo) Es una enfermedad febril aguda, que afecta preferiblemente a los niños menores de 5 años. El diagnóstico se hace clínicamente, pues no presenta manifestaciones que se encuentren en examen de laboratorios.

Hay cambios en la mucosa oral y en la faringe, los labios están inflamados, secos y fisurados; la lengua presenta aspecto aframbuesado.

Esta enfermedad se trata para evitar complicaciones cardíacas. Se han recomendado dosis variables de aspirina, con resultados aceptables.

BIBLIOGRAFIA

- KILNTCK JR: Oral candidosis: Oral Surg 50:411, 1980.
- LAINSON P, Brody P, FRALEIGH C: Anemias: A systemic cause of Periodontal disease. J Periodontal 39:35, 1968.
- LAMPERT F, Fesseler A: Periodontal changes during chronic granulocytopenia in childhood: A case report. J Clin Periodontol 2:105, 1975.
- LIEBERMAN PH, JAMES CR, DARGEON HWK, et al: A reappraisal of eosinophilic granuloma of bone: Hand-Schuller-Christian syndrome and Letterer Siwe syndrome, Medicine 48:375, 1969.
- NOWAK AJ: Prevention of dental disease, in Brahamm R., Morris M (eds): Textbook of Pediatric Dentistry. Baltimore, Williams E Wilkins Co, 1980.
- ANTOON JW, Miller RL: Aphthous ulcers: A review of the literature on etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. J Am Dent Assoc 101:803, 1980.
- COHEN L., Randell S: Oral manifestations of cutaneous disease. Chicago Soc Rev, August 1978.
- COHEN MM: Stomatologic alterations in childhood. J. Dent Child 44:207, 1977.
- COHEN W, MORRIS AL: Periodontal manifestations of cyclic neutropenia. J Periodontol 32:159, 1961.
- EVANS BE: Dental care in hemophilia. Medical and Scientific Advisory Council. The National Hemophilia Foundation. Mt Sinai J Med 44:409, 1977.
- FUHR AH, Krough PHJ: Congenital epulis of the newborn: Centennial review of the literature and report of a case. J Oral Surg 30:30, 1972.
- GOLDHABER P, GIDDON DB: Present concepts concerning the etiology and treatment necrotizing ulcerative gingivitis. Intl Dent J 14:468, 1964.

GORLIN RJ, GOLDMAN HM: Thoma's Oral Pathology. St Louis, CV Mosby Co, 1970.

KPLAN RI, WERTHER R, CASTANO FA: Dental and oral findings in Cooley's anemia: A study of fifty cases. Ann NY Acad Sci 119:664, 1964.

SHAFER-HINE-LEVY: Tratado de Patología bucal. Cuarta Edición. México: Interamericana, 1986.

HELMOT MOLL, Atlas de cuadros clínicos pediátricos. Salvat. 1984.

GRISPAN David, Enfermedades de la boca. Tomo III. Buenos Aires: Mundy, 1970.

Zeagarrelli Kutscher Hyman, Dx. de patología Oral. Barcelona: Salvat editores 1974.

M. Strass burg And G. Knolle, Diseases of de oral Mucosa. Berlin: Diequintenssenz, 1972.



DIAPOSITIVAS

- # 1. Fenòmeno de Retenciòn de la glàndula salival (MUCOCELE)
- # 2. Grànulos de Fordyce (en adultos)
- # 3. Granuloma talangiectàsico (en un niño de 14 años de edad)
tumor pediculado, originado en 1 papila Interdental, de color rojizo consistencia blanda y crecimiento ràpido.
- # 4. Epidermòlisis ampollar distràfica. gran ampolla de contenido sanguíneo.
- # 5 Moniliasis
- # 6 Fibromatosis Irritativa
- # 7 Gingivo Estomatitis herpètica aguda primaria
- # 8 Neutropenia (ulceraciòn de la lengua)
- # 9 Osteomielitis
- # 10 Estomatitis herpètica en un niño de 12 años de edad
- # 11 Quiste de la erupciòn en un niño de 8 años de edad
- # 12 Mucocèle de la glàndula sublingual
- # 13 Epulis de cèlulas gigantes
- # 14 Fibromatosis gingival en un niño de 9 años de edad
- # 15 Fibromatosis gingival en un niño de 10 años de edad
- # 16 Hiperplasia gingival por hidantoina
- # 17 Estomatitis aftosa de la lengua y los labios
- # 18 Estomatitis aftosa en una niña de 6 años y 10 meses de edad,

aftas en la mucosa bucal.

- # 19 Fiebre escarlatina: facies esscarlatinosa con palidez peribucal, lengua aframbuesada, enrojecimiento del paladar. Niña de 4 años de edad tercer día de la enfermedad.
- # 20 Leucemia: 5 días después de extensas hemorragias en la cabeza, hemorragia de la mucosa bucal.
- # 21 Purpura trombocitopènica: además de la hemorragia gingival es visible en la fotografia, hemorragias de la mucosa, carrillos y las amígdalas.
- # 22 Hemofilia: Además de la hemorragia cutánea hay cefalohematoma de la frente.
- # 23 Osteomielitis: del maxilar del lado derecho en un lactante de 5 semanas de edad. En la actualidad elevación de la fiebre, vómitos, e hinchazón facial.
- # 24 Parulitis: absceso alveolar submucoso a nivel del primer molar de leche en el maxilar inferior derecho. Niño de 4 años de edad, curación después de la extracción.
- # 25 Linfagioma: Tamaño de una ciruela detrás del esternocleidomastoideo. Recien nacido. Brillantez azulada en el centro del tumor.
- # 26 Impetigo contagioso con propagación a la mucosa labial. Niño de 3 años de edad.
- # 27 Foco diseminado de impetigo en un niño de 4 años y 6 meses de edad.
- # 28 Hiperplasia de la encía en una niña de 11 años de edad.
- # 29 Parotiditis bilateral
- # 30 Parotiditis Unilateral
- # 31 Hiperplasia gingival de la pubertad

- # 32 Gingivo estomatitis herpética en un niño de 9 años de edad.
- # 33 Estomatitis aftosa con aftas en las partes sangrantes, gingivitis y queilitis.