



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD DE MOYA MOYA.

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:

GABRIELA VILLANUEVA GARCÍA

TUTORA: C.D. ÁNGELES LETICIA MONDRAGÓN DEL VALLE

MÉXICO, D.F.

2010



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.

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES

Gabriela y Carlos:

Los mejores padres de mundo! Mi principal apoyo en cada paso que doy. Gracias por sus palabras de aliento que siempre me apoyaron en todas mis tristezas y en los momentos más difíciles que he pasado. Me enseñaron a descubrir mis errores y a aprender de ellos.

Gracias por celebrar con migo los mejores logros de mi vida, Y ayudarme a enfrentar mis mayores temores.

Simplemente GRACIAS, LOS AMO

A MIS HERMANOS:

Adriana y Carlos

Por estar con migo en todo momento, aguantar mis gritos y mis enojos. No solo son mis hermanos, son mis amigos, confidentes y un gran apoyo y ejemplo de vida.

GRACIAS POR TODO.

RODRIGO:

El mejor amigo que la vida me pudo haber brindado, gracias por estar conmigo en todo este tiempo. Tus palabras siempre han sido importantes para mi, gracias por confiar en mí y no dejarme caer nunca. GRACIAS

LUIS:

Definitivamente te toco soportar el mayor estrés que he vivido, pero tu apoyo incondicional me brindo la fuerza y las ganas para seguir adelante. Gracias por acompañarme en cada momento de este gran paso en mi vida.

GRACIAS, MI AMOR

C.D. Ángeles Leticia Mondragón del Valle

Por brindarme todo su apoyo y enseñarme miles de cosas, me llevo cada palabra y cada consejo, gracias por aceptar este reto conmigo. Y hacer que cada día aprendiera un poco más.

GRACIAS

INDICE

	PAGINA
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES.....	2
3. ETIOLOGÍA.....	6
4. PATOGENIA.....	7
5. CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.....	9
6. PATOLOGÍA INTRACRANEAL.....	13
7. ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO Y SU RELACIÓN CLÍNICA.....	15
7.1 Electroencefalograma.....	17
7.2 Tomografía axial computarizada	18
7.3 Angiografía cerebral.....	19
8. PRONOSTICO.....	21
9. TRATAMIENTO.....	22
9.1 Tratamiento médico.....	22
9.1.1 Consultas neurológicas.....	23
9.1.1.1 Exploración neurológica.....	23
9.1.1.2 Exploración del recién nacido (primer mes de vida.....	25
9.1.1.3 Exploración del lactante (De 1 a 12 meses de edad).....	26
9.1.1.4 Exploración del niño (> A 12 meses).....	27
9.1.2 Rehabilitación.....	28
9.2 Tratamiento quirúrgico.....	28
10. MANEJO DEL PACIENTE.....	31
10.1 Manejo del niño con retraso psicomotor.....	31

10.2 Factores de riesgo y signos de alerta en el desarrollo psicomotor.....	32
10.3 Evaluación del retraso psicomotor.....	33
10.4 Manejo del niño con retraso psicomotor y de su familia.....	34
11. ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	36
11.1 Interconsulta.....	36
11.2 Anamnesis.....	36
11.3 Exploración bucal.....	37
11.4 Métodos clínicos preventivos.....	38
11.4.1 Cepillado dental	39
11.4.1.1 Cepillos dentales.....	39
11.4.1.2 Técnicas para el cepillado dental.....	39
11.4.2 Selladores de fosetas y fisuras.....	41
11.4.3 Saforide	42
11.4.4 Aplicaciones tópicas de flúor.....	43
11.4.5 Actividades preventivas en el hogar.....	46
12. CONCLUSIONES.....	48
13. BIBLIOGRAFÍA.....	49

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de moya moyo es una vasculopatía cerebral poco frecuente, pero no por ello es menos importante que otras enfermedades. Es necesario que el Cirujano Dentista conozca los signos, síntomas y evolución de la enfermedad del paciente. Para un manejo adecuado es conveniente estar en contacto con el o médicos tratantes, para que por medio de la interconsulta decidir por la mejor opción de tratamiento para nuestro paciente.

Se debe recordar que todos los pacientes sin importar su estado neurológico, físico o mental, deben ser atendidos de la mejor manera, se debe dar una atención individualizada para cada uno de ellos.

El presente trabajo se desarrolló en base a un paciente que se presentó a la consulta dental para tratamientos preventivos de salud bucal.

ANTECEDENTES

La enfermedad de moyama fue descrita por primera vez en 1957 por Takeuchi y Shimizu;¹ refiriendo un caso con el cuadro de la enfermedad, describía en 1955 a un varón de 29 años que mostraba la estenosis bilateral de las arterias carótidas internas antes de su entrada en el cráneo, pero no obtenían imágenes de vascularización anormal intracraneal. Al mismo tiempo, los doctores A. Subirana y M. Subirana describían el primer caso europeo, un adulto que mostraba sintomatología neurológica desde los 7 años, interpretando los vasos neoformados de la base cerebral como “angioma racemoso”. En un principio se pensó que este cuadro podría darse solo entre japoneses, pero desde finales de la década de 1960 y principios de la década de 1970 se pudo constatar a través de diferentes publicaciones que el trastorno se daba en todas latitudes y que podía observarse tanto en niños como en adultos.²

La enfermedad se describe como una vasculopatía oclusiva cerebral progresiva caracterizada por la estenosis u oclusión de la porción supraselar de la arteria carótida interna (ACI) y principalmente arteria cerebral media (ACM) y arteria cerebral anterior (ACA).³

El termino moyama fue introducido por Suzuki y Takaku en 1969 hace referencia al aspecto angiografico de la circulación de las arterias colaterales, las cuales simulan en la imagen al humo de cigarrillo.

1 Galichio Santiago, Maza Edgardo. Enfermedad de moyama moyama. Arch. Arg Pediatr. 1998;16: 263-267.

2 Castroviejo Pascual I. Síndrome de Moyama Moyama. Seguimiento de 12 pacientes. Neurología 2006;21 (10): 695-703

3 Galichio Santiago, Maza Edgardo



Angiografía carotídea. Muestra un ensanchamiento de la carótida interna, pobreza de vascularización cerebral, fenómeno moya moya.⁴

Es un trastorno idiopático que consiste en la oclusión progresiva del polígono de Willis, asociada con la formación bilateral de una red anormal de pequeños vasos que se sitúan en la base cerebral.⁵ Así como los cambios estenóticos-oclusivos arteriales, son bilaterales en la mayoría de los casos, en ocasiones son únicamente encontrados en un solo hemisferio cerebral (a estos últimos casos se les considera como casos aislados). La presencia de aneurismas intracraneales puede ocurrir asociada a la enfermedad de moya moya tanto en casos unilaterales como bilaterales como ha sido reportado en la literatura.⁶

4 Castroviejo Pascual I.

5 Ib.

6 Herreman Aguirre Mario Fernando. Aneurismas intracraneales en la enfermedad de Moya Moya. 1992: 1-32



Angiografía carotídea. Ensanchamiento generalizado de las arterias con imagen de displasia fibromuscular en el trayecto extracraneal de la carótida interna y oclusión total de esta tras la salida de la oftálmica.⁷

A principios de la década de 1970 se publicó el primer caso en lengua española.⁸ Se ha detectado que la enfermedad se presenta principalmente en personas Asiáticas, especialmente de Japón y Corea. La prevalencia entre la población japonesa es de >3 de cada 100 000 personas, la enfermedad es poco común en pacientes no asiáticos. Autores como Hallemeie CL, Rich KM y Grubb RL; han hecho incapie en la falta de datos relativos a las características propias de la enfermedad.

7 Castroviejo Pascual I.

8 Ib.

En una revisión de la literatura se encontraron pocos datos en pacientes de raza blanca, acerca de las diferencias en la presentación y curso de la enfermedad, Chiu (1998) reporto 22 personas de raza blanca americanas con enfermedad de moyamoya y describió las diferencias en la presentación de la enfermedad entre los Estados Unidos y Japón.⁹

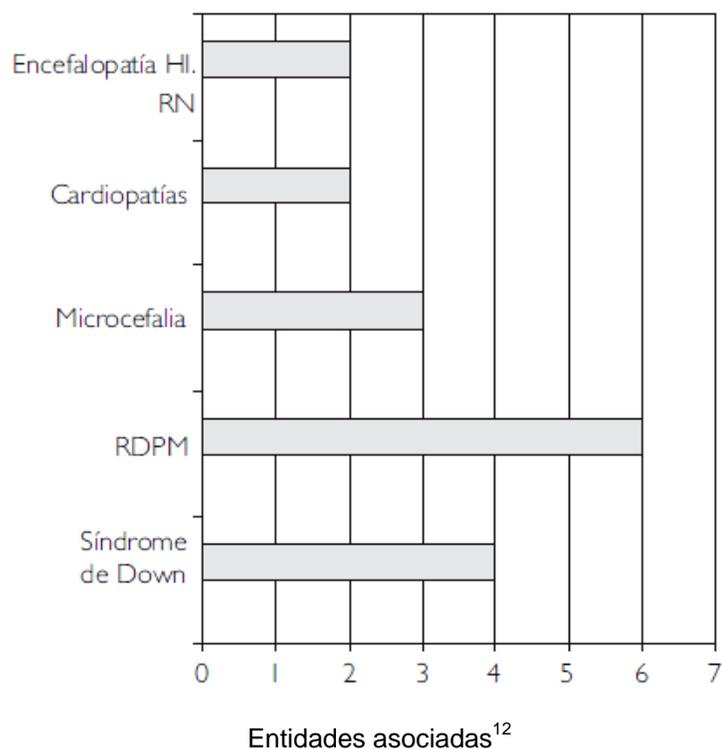
La enfermedad es más frecuente en mujeres y destaca una presentación bimodal de los grupos etarios, con un alza mayor entre los 10-14 años y luego otra menor entre los 40-50 años. En la población occidental se describe una edad de inicio más tardía.¹⁰

9 Kraemer Markus, Heienbrok Wilhelm, Berlitz Peter. Moyamoya Disease in Europeans. Stroke Journal of the American Heart Association. 2008;39:3193-3200

10 Mery Victoria, Rossel Felipe, Torrealba Gonzalo. Enfermedad de moyamoya. Cuadernos de neurologia. 2007;31

ETIOLOGIA

La etiología es desconocida. Distintos estudios epidemiológicos sugieren factores genéticos (herencia multifactorial) los cuales están involucrados en su patogénesis, las opiniones aun están divididas entre causa congénita o adquirida. Existe la duda que tanto influye la genética y como se adquiere. Se han reportado un 7-12% de casos de moya moya familiar. También se le ha asociado a trauma, infecciones, enfermedades autoinmunes, tumores y radiación lo que sugiere un factor adquirido.¹¹



11 Ib

12 Urrutia Ruiz Marco, Barragán Pérez Eduardo, Hernández Aguilar Juan. Enfermedad de moyamoya. Departamento de Neurología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, D. F., México Vol. 64, marzo-abril 2007 pp.99-106

PATOGENIA

La enfermedad de moyama es el resultado de la estenosis progresiva de la porción distal de la ACI, lo que permite el desarrollo de una red de arterias colaterales en torno a ella. En estudios histológicos se ha observado engrosamiento fibroso de la capa intima de la ACI con duplicación y fragmentación de lámina elástica y adelgazamiento de la media de la ACI distal, ACM, ACA, así como de sus ramas principales. En algunos pacientes se ha observado engrosamiento focal y excéntrico en los vasos.

El deterioro de las anomalías vasculares también es controvertido; la mayoría de los estudios sugieren una degeneración progresiva.

Las causas de hemorragia parecen ser variadas, predominando la presencia de aneurisma y pseudoneurisma tanto en los vasos moyama como en vasos aparentemente normales que dan origen a arterias colaterales. Esto puede producir tanto hemorragias intraparenquimatosas como hemorragias subaracnoides, siendo esta última poco frecuente. Otras teorías incluyen ruptura de pequeñas arterias adyacentes a la pared ventricular. El riesgo de nuevas hemorragias en estos pacientes es alto reportándose sobre un 15 % hasta series con 60% de recurrencia.¹³

Varios estudios de inmunohistoquímica han revelado que algunas citoquinas, como el factor de crecimiento fibroblástico (FCF), pueden estar involucradas en la patogenia de esta enfermedad. En los niños con moyama existe una alta concentración de FCF en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este factor es un potente inductor del crecimiento intimal y se identifica como el factor responsable de los cambios arteriales producidos;

13 Mery Victoria.

es, además, uno de los más potentes inductores angiogénicos naturales que existen.

Diferentes autores han especulado que en la base de esta enfermedad exista una alteración en la producción de ciertos factores mutagénicos y angiogénicos cerebrales. Los hallazgos paraclínicos realizados han demostrado un desproporcionado incremento del factor de crecimiento fibroblástico básico (bFCF) en el LCR en comparación con los pacientes con strokes isquémicos. Esto implica al bFCF como parte del proceso primario de esta enfermedad. Yoshimoto y colaboradores han demostrado que ciertos factores ambientales y genéticos pueden incrementar la concentración de bFCF en el LCR de las cisternas basales; esto puede resultar en proliferación de las células endoteliales y estrechamiento de la parte distal de la carótida interna y de las partes proximales de las arterias cerebral anterior y silviana; además, con la mayor difusión del bFCF por el LCR, se induciría la formación de circulación colateral.¹⁴

14 Crosa Roberto, Wilson Daniel, Wilson Eduardo. Pialsinangiosis como tratamiento en la enfermedad de moyamoya en niños Rev. Méd. Urug. v.23 n.3 Montevideo set. 2007

CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD

La sintomatología en niños y adolescentes se presenta asociado a:

- Episodios isquémicos cerebrales transitorios o permanentes.
- Déficit motor.
- Convulsiones parciales.
- Trastornos del lenguaje (disartria, afasia).
- Trastornos visuales.
- Cefaleas.
- Movimientos anormales generalizados.¹⁵



Pacientes con enfermedad de moya moya¹⁶

Los niños se presentan típicamente con episodios recurrentes de hemiplejías repentinas que se alternan de ambos lados.

15 Galicchio Santiago

16 Abc News

En adultos se manifiesta por episodios hemorrágicos por ruptura de aneurismas o de los finos vasos de la circulación colateral, con alta mortalidad. Se han descrito casos en varios integrantes de la misma familia¹⁷

Los aneurismas que se presentan asociados a la enfermedad de moyama tienen algunas peculiaridades, siendo de dos tipos:

- 1) Aneurismas de arterias mayores
- 2) Aneurismas de arterias periféricas.

Los primeros son aneurismas saculares originados en el polígono de Willis, en tanto que los aneurismas de arterias periféricas son aquellos localizados en los vasos anormales llamados moyama, arterias coroides o cualquier otra arteria periférica cerebral que brinde circulación colateral.¹⁸

17 Herreman Aguirre Mario Fernando

18 Ib.

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA ENFERMEDAD DE MOYA MOYA (%)		
SIGNOS Y SINTOMAS	NIÑOS	ADULTOS
Trastorno motriz	44	16
Movimientos involuntarios	8	2
Trastorno sensorial	8	10
Trastorno del habla	15	8
Hemorragias intracraneales	2	23
Visión afectada	6	6
Dolor de cabeza	8	11
Trastorno de conocimiento	3	12
Convulsiones	14	3
Déficit mental	10	5
Trastorno psíquico	3	3
Vértigo	2	2
Disfagia	1	1
Apraxia	1	1

Signos y síntomas de enfermedad de moya moya¹⁹

Se reconocen cuatro formas clínicas sintomáticas principales:

1. Infartos cerebrales.
2. Crisis isquémicas transitorias.
3. Hemorragias cerebrales.
4. Convulsiones.

De las mencionadas anteriormente, las formas isquémicas son las que predominan en niños y son el modo de presentación más frecuente de la

¹⁹ Susuki J, Kodama N. Moyamoya disease-a review. Stroke Journal of the American Heart Association. 1983;14; 104-109

enfermedad con crisis isquémicas transitorias en alrededor un 40% de los pacientes e infartos cerebrales en un 30%. Se han postulado que estos eventos pudiesen desencadenarse con hiperventilación o con práctica de ejercicio de mucho esfuerzo. Las formas hemorrágicas aumentan en adultos, con una frecuencia que puede llegar hasta 60% en algunas series.

Se describe una frecuencia de epilepsia de 25% en niños y 5% en adultos. Otro modo de presentación es deterioro conjuntivo progresivo, posiblemente en relación a hipoperfusión cerebral crónica, su espectro va desde un deterioro cognitivo mínimo retardo mental severo.

Las consecuencias clínicas y psicológicas de la enfermedad de moyama son relevantes, con un alto porcentaje de discapacidad motora y cognitiva que puede llegar a ser invalidante. El modo de presentación hemorrágica en general es de mal pronóstico.²⁰

La diferencia del curso de la enfermedad de moyama entre los niños y adultos es notoria. El proceso de la enfermedad en los niños es dinámico y progresivo, mientras que en los adultos parece estático y detenido. Con el envejecimiento existe una reducción en el número de anastomosis y en el calibre de los vasos. Algunas evidencias sugieren que los adultos son menos capaces de la formación de vasos colaterales que las personas menores de 21 años.

PATOLOGÍA INTRACRANEAL

La base anatomopatológica de esta entidad consiste en una proliferación de las células musculares lisas y su migración hacia la íntima por mecanismos desconocidos, lo que origina una estenosis arterial, ya sea de la carótida interna o de sus ramas principales (cerebral anterior o media), condicionando la aparición de una red de vascularización anómala basal a expensas de arterias lenticuloestriadas y tálamo perforantes, que da la imagen similar al humo de cigarrillo en el estudio angiográfico.²¹

Suzuki y Takaku (1969) describieron la evolución natural angiográfica de la enfermedad.

1. Estenosis bilateral de la arteria carótida interna en su porción supraselar.
2. Mayor estenosis de la arteria carótida interna.
3. Moya moya incipiente en la base del cráneo.
4. Moya moya prominente, desarrollo de los vasos anastomóticos. Momento del diagnóstico de la enfermedad en la mayoría de los pacientes.
5. Compromiso de todos los vasos del círculo de Willis. Aumento de la circulación extracraneal.
6. Mayor evolución del estadio 4. Desarrollo de neovascularización extracraneal.
7. Irrigación de los hemisferios cerebrales a partir de la anastomosis intra-extracraneal.²²

21 Urrutia

22 Galicchio Santiago

Existe poca información en reportes de autopsias con enfermedad de moya moya, aunque los hallazgos patológicos encontrados no son muy uniformes, las características más destacadas han sido engrosamiento de la íntima e invaginación excesiva y engrosamiento o deficiencias en la lámina elástica interna²³

23 Suzuki J. y Kodama N

ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO Y SU RELACIÓN CLÍNICA

En los últimos años se ha producido un giro con respecto al abordaje de esta enfermedad, basado en la necesidad de un diagnóstico más temprano que permita un correcto y eficaz tratamiento quirúrgico y detenga el proceso de deterioro progresivo de la historia natural de la enfermedad.²⁴

El diagnóstico se basa en la detección de las alteraciones vasculares. En 1996, los miembros del comité de investigación en oclusión espontánea de los vasos del polígono de Willis (enfermedad de moya moya) pertenecientes al ministerio de salud y bienestar japonés, desarrollaron una serie de criterios diagnósticos, se basan en las características angiográficas de la enfermedad siendo los puntos más relevantes para catalogar un caso como definitivo, la evidencia de estenosis de las ACI distales, el desarrollo de colaterales (vasos moya moya) y el compromiso bilateral.

Susuki et al, desarrollaron una clasificación angiográfica en seis estadios según el grado de compromiso vascular. El estadio angiográfico 3 de la clasificación de Susuki es el más frecuente tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos; sin embargo la correlación de los estados angiográficos con la clínica es incierta.²⁵

24 Crosa

25 Mery Victoria

Estadios angiográficos de lesiones esteno-oclusivas en ACI en pacientes con moya moya²⁶

1. Estenosis de la ACI distal.
2. Aparición de una ACI moya moya inicial con dilatación de la ACA y ACM. Se observa formación de vasos moya moya principalmente en territorio de ganglios de la base. Aun sin desarrollo de anastomosis con ACE.
3. Desaparición y ACM con intensificación máxima de la ACI moya moya.
4. Cambios esteno-oclusivos avanzados en la ACI, con oclusión distal de la ACI, y esteno-oclusión de ACoP, ACA y ACM esbozadas o muy distorsionadas que reciben flujo desde los vasos moya moya que comienzan a involucionar. Se observa flujo desde la ACE a la ACI vía ramas meníngeas.
5. ACI ocluida con una pequeña cantidad de ACI moya moya que se encuentra en disminución.
6. Aporte sanguíneo solo de la ACE o vertebrales con la oclusión completa del sifón de la ACI y desaparición de la ACI moya moya.

Entre los métodos de mayor certeza para el diagnóstico de la enfermedad está la angiografía digital. La angiografía por resonancia magnética nuclear (ARMN) puede ser también utilizada como un método diagnóstico de utilidad.²⁷

El motivo del estudio angiográfico (de todas las arterias cerebrales) por angiografía convencional o por RMA es la presencia de un cuadro

26 Mery Victoria

27 Galicchio Santiago

neurológico, caracterizado principalmente por trastornos motores y psíquicos acompañado con frecuencia de crisis epilépticas.²⁸

ELECTROENCEFALOGRAMA

Las células del cerebro se comunican entre sí produciendo pequeños impulsos eléctricos. En un EEG, esta actividad eléctrica tenue se mide colocando electrodos en el cuero cabelludo. El examen se realiza en un hospital, colocando entre 16 y 25 discos metálicos planos (electrodos) en diferentes sitios del cuero cabelludo. Los discos se sostienen en su lugar con una pasta adhesiva. Los electrodos se conectan por medio de cables a un amplificador y a una máquina de registro. La máquina de registro convierte los impulsos eléctricos en patrones que se pueden observar en la pantalla de una computadora, la actividad eléctrica luce como series de líneas ondeadas.

Es una exploración neurofisiológica que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, en vigilia o sueño, y durante diversas activaciones (habitualmente hiperpnea y estimulación luminosa intermitente) mediante un equipo de electroencefalografía. El EEG está indicado en todo fenómeno paroxístico en que se sospeche una causa de origen cerebral y en toda situación de disfunción cerebral, especialmente en fase sintomática.

El electroencefalograma en la enfermedad de moya moya puede ser bastante distintivo. Veinte segundos siguientes de la terminación de hiperventilación, hay un retorno de bajo voltaje de ondas lentas.

28 Castroviejo Pascual I.

Aunque el mecanismo es desconocido este patrón no ha sido reportado en otra condición y puede servir como una prueba muy útil.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La tomografía axial computarizada, también conocida por las siglas TAC o por la denominación escáner, es una técnica de diagnóstico utilizada en medicina.

A partir de todas esas imágenes transversales (axiales) un computador reconstruye una imagen bidimensional que permite ver secciones del objeto de estudio desde cualquier ángulo. Los equipos modernos permiten incluso hacer reconstrucciones tridimensionales. Estas reconstrucciones son muy útiles en determinadas circunstancias, pero no se emplean en todos los estudios. Esto es así debido a que el manejo de imágenes tridimensionales no deja de tener sus inconvenientes.

La alteración más consistente en la exploración por TAC ha sido un área de baja densidad en la sustancia blanca del lóbulo temporal. No hubo relación entre la extensión de la baja densidad y el nivel de portadores de esta enfermedad basal. Los ganglios basales tienen un aspecto sorprendentemente normal en todos los casos, y no se observa realce de contraste.²⁹

29 Susuki J. y Kodama N.

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

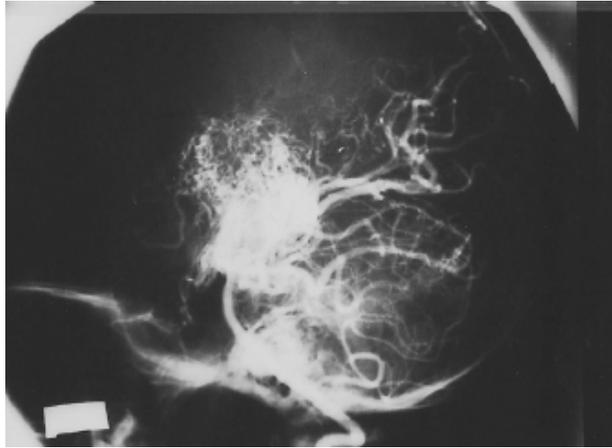
Para realizar una angiografía cerebral se debe de elegir un área del cuerpo, generalmente la ingle, se limpia e insensibiliza con un anestésico local. Se coloca una sonda hueca y delgada (catéter) a través de una arteria y se va subiendo cuidadosamente a través de los vasos principales del área del abdomen y el tórax hasta una arteria en el cuello.

Una vez que el catéter está en su lugar, se inyecta un medio de contraste. Se toman las radiografías para ver cómo se desplaza el medio de contraste a través de la arteria y los vasos sanguíneos del cerebro. El tinte ayuda a resaltar cualquier obstrucción del flujo sanguíneo.

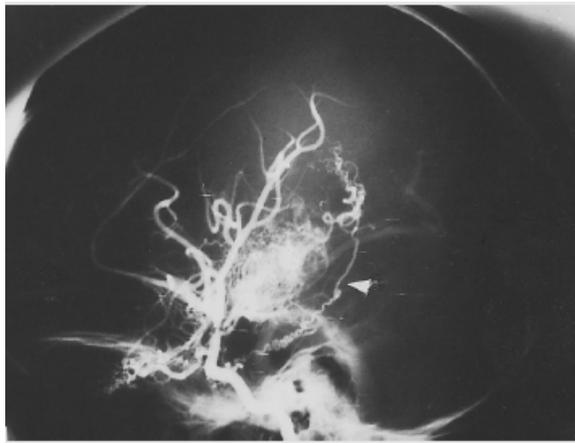
Después de tomar las radiografías, se retiran la aguja y el catéter. Después de ese tiempo, se revisa el área y se coloca un vendaje apretado. La pierna se debe mantener extendida durante 4 a 6 horas después del procedimiento.

En la angiografía de serie, los cambios dinámicos han sido observados en los vasos en la base del cerebro. Isquemia transitoria que avanza al proceso oclusivo distal y compromete las ramas de la las arterias cerebrales anterior y media. Con extensión próxima de la participación de las arterias oftálmica, cerebral la perfusión se convierte en totalmente dependientes de las colaterales de la carótida externa y arterias vertebrales. Se ha observado dos tipos de vías colaterales de la arteria extracraneal e intracraneales y estos han sido denominados etmoidal y de la bóveda³⁰

30 Susuki J. y Kodama N.



Angiografía vertebrobasilar. Se ve abundante vascularización tipo moya moya cuyas ramificaciones tienden a verticalizarse.³¹



Angiografía carotídea. Se observa estrechamiento de la carótida interna.³²

31 Casroviejo Pascual I.

32 Ib.

PRONOSTICO

Existen pocos estudios de seguimiento a largo plazo por lo que la historia natural de la enfermedad es incierta. El pronóstico parece estar relacionado con la edad y el tipo de síntoma presentado. Los pacientes con un inicio de enfermedad antes de los 5 años de edad tienen mal pronóstico por el contrario, el pronóstico mejora cuando los síntomas predominantes son crisis isquémicas transitorias. Los pacientes tienen un alto riesgo de mortalidad y de recurrencia, se ha descrito una mejor evolución en pacientes Americanos y Europeos. Se han realizado algunos estudios de perfusión cerebral con SPECT que sugiere que los pacientes con menor reserva vascular cerebral tienen mal pronóstico.³³

En el instituto de enfermedades del cerebro de la Escuela de Medicina Universidad de Tokoku, se estudiaron 100 casos revisados entre 1961 y 1980, de los cuales fueron niños menores de 15 años de edad y 54 pacientes adultos. La edad de distribución fue bimodal. Fueron 40 hombres y 60 mujeres con historial de inflamación en la cabeza y región del cuello.³⁴

33 Mary Victoria

34 Suzuki J. y Kodama N

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser tanto médico como quirúrgico complementado con rehabilitación.

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento médico para pacientes con enfermedad de moya moyo esta enfocado a evitar nuevos eventos isquémicos en el niño y hemorrágicos en el adulto. En los niños se utilizan antiagregantes plaquetarios y en algunos casos anticoagulantes.³⁵

El tratamiento medico es principalmente para evitar las complicaciones de la enfermedad.

Se basa en el uso aislado o asociado de antiagregantes plaquetarios, terapia anticoagulante, corticoides, vasodilatadores y anticonvulsivantes. Alrededor de un 40% de los pacientes presentan factores protromboticos que se benefician del uso de antiagregantes plaquetarios.

Los pacientes con hemorragia intracerebral necesitan recibir antihipertensivos. En los casos de ataques graves de apoplejía, se debe realizar un seguimiento de la enfermedad hasta que la condición del paciente se estabilice.

La decisión de tratar con anticoagulantes (heparina y en algunos casos, la warfarina para la anticoagulación a largo plazo), o agentes antiplaquetarios (por ejemplo, aspirina) se basa en los datos obtenidos en el angiograma y la

35 Crosa

gravedad del accidente cerebrovascular. La angiografía puede determinar el grado de oclusión o estenosis.

CONSULTAS NEUROLÓGICAS

En la consulta neurológica inicial se deben considerar los diagnósticos diferenciales, para validar la sospecha de la etiología de la enfermedad.

Debe determinar el alcance de las pruebas radiológicas necesarias es decir, la angiografía por resonancia magnética frente a la angiografía convencional. Basándose en los resultados de estas pruebas, un neurocirujano puede decidir si la intervención quirúrgica sería útil y elegir el tratamiento adecuado para el paciente.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

La anamnesis en neuropediatría requiere un orden preestablecido.

Debe incluir los siguientes apartados:

- Motivo de consulta: Es el problema por el cual se presenta el paciente al consultorio, no sólo obtendremos la información necesaria sobre el motivo de consulta sino que también podremos empezar a intuir el grado de preocupación que el problema del niño genera en los padres.
- Antecedentes familiares: Los padres puedan recordar y comunicar antecedentes que puedan producir un daño neurologico (ejemplo: drogadicción, enfermedades psiquiátricas, retrasos mentales, consanguinidad, abortos previos).

Respecto al aspecto social del niño cabe resaltar el número de personas que conviven en el domicilio, la situación laboral y el período

de tiempo que habitualmente pueden dedicar a la convivencia familiar y por tanto su implicación en el proceso de formación educacional del niño.

- Antecedentes personales gestacionales, perinatales y neonatales: embarazo (controles clínicos, ecografías, serologías) así cómo vivieron los padres el embarazo (si fue bien tolerado, si la madre notaba los movimientos fetales, etc.), parto (eutócico, distócico), maniobras de reanimación, problemas durante los primeros días de vida, ingresos hospitalarios, rechazo de la alimentación.
- Alimentación: lactancia materna o artificial, succión-deglución adecuada, buenas tolerancias a las diferentes formas de alimentación (triturada, sólida), dentición e inicio de la masticación, capacidad de utilización de los cubiertos y habilidad para beber en vaso. Debe considerarse el rechazo, la intolerancia o alergia a los diversos grupos de alimentos (hidratos de carbono, proteínas).
- Escolarización y nivel cognitivo: Se debe revisar si el nivel de escolarización es adecuado para la edad cronológica y si mantiene un buen ritmo y/o presenta dificultades en los aprendizajes. Es de gran ayuda la aportación por parte de los padres de los informes escolares y test realizados por psicólogos o pedagogos. Para obtener la colaboración del niño, que sólo en ocasiones colabora activamente, el médico se ve obligado a buscar alternativas que permitan valorar determinadas funciones (por ejemplo: tapar un bolígrafo, botar una pelota para examinar el cerebelo y diferentes ejercicios para valorar el nivel de aprendizaje que tiene).

EXPLORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO (PRIMER MES DE VIDA)

El examen neurológico del recién nacido, a no ser que lo exija una situación de urgencia relacionada por embarazo de riesgo o un parto distócico y que precise un tratamiento precoz, es mejor realizarlo después de 72 horas de vida.

La observación del comportamiento espontáneo y provocado proporcionará mucha información acerca del estado funcional de su sistema nervioso: la actitud, la placidez/inquietud, la simetría de los movimientos, la postura, el tono corporal y la adaptabilidad al ser manejado.

Se debe valorar la postura, tanto en posición supina como en prona. Los reflejos primarios o arcaicos son las competencias que muestra todo recién nacido de la especie humana, su presencia o ausencia nos pondrán en alerta en futuras exploraciones para valorar el desarrollo de las funciones, ya que deberán desaparecer antes de que el correspondiente movimiento voluntario tenga lugar (reflejo de succión-deglución a la masticación y a la alimentación autónoma, el reflejo de prensión palmar al desarrollo de la función manipulativa, la marcha automática y el apoyo plantar propositivo a la de ambulación autónoma).

El examen debe empezarse por la cabeza: es esencial la exploración de ojos, la apertura se provoca colocando la cabeza en posición vertical. Se han de valorar los movimientos oculares espontáneos y provocados mediante el vaivén cefálico (ojos de muñeca), se puede observar estrabismos fijos, reflejos pupilares asimétricos pueden ser signos precoces de una patología de base de cerebro (hidrocefalia, accidentes hipoxicoisquémicos, enfermedades metabólica).

La morfología de la cara, la expresión de la cara (facies hipomímica), la existencia o no de asimetrías, las características de las cejas, hendiduras palpebrales, párpados retraídos, forma de la nariz, inspección de la cavidad oral (paladar ojival, fisuras palatinas, protrusión lingual, microretrognatia), la forma e implantación de los pabellones auriculares y la presencia de fositas o apéndices preauriculares, pueden orientarnos hacia un fenotipo normal o especial que se irá definiendo con la edad.

Los reflejos primarios a valorar son el reflejo de succión, reflejo de los puntos cardinales, el reflejo glabellar y el nociceptivo.

En el tórax y abdomen se valorará su morfología palpación de clavículas y tórax. La palpación de la columna vertebral en decúbito prono es útil para comprobar su integridad, permite ver la respuesta del recién nacido a la estimulación sensorial y ser un preámbulo de la exploración de los reflejos de incurvación del tronco además de descartar la presencia de senos pilonidales o fositas sacras (posibles espinas bífidas ocultas).

EXPLORACIÓN DEL LACTANTE (DE 1 A 12 MESES DE EDAD)

La observación de sus movimientos espontáneos deben valorarse tanto en brazos de la madre o cuando ya tiene capacidad de desplazamiento observando la forma de gateo y la de ambulación autónoma.

La morfología del cráneo estará ya más definida y podremos valorar mejor la aparición o persistencia de asimetrías, la palpación de suturas, el cierre de la fontanela anterior, la forma (braquicefalia, trigonocefalia, dolicocefalia por cierre prematuro de suturas) y el crecimiento del perímetro cefálico.

Respecto a la cara nos fijaremos en la expresión, en posibles rasgos dismórficos más definidos y en la persistencia o aparición de asimetrías). Del

tórax y abdomen valoraremos cambios morfológicos, cutáneos, visceromegalias, hernias.

Es fundamental la exploración de la visión y la capacidad de seguimiento ocular (horizontal y vertical). A partir de los 4 meses el lactante ya tiene una buena capacidad visual y puede ver los objetos a diferentes distancias y percibir pequeños detalles. A los seis meses empieza la disociación óculo-cefálica. La sospecha de déficit visual, movimientos anormales de los ojos y la presencia de estrabismo (pasado el 6º mes) debe remitirse al oftalmólogo y al neuropediatra. También hay que valorar posibles deficiencias auditivas. El desarrollo perceptivo - sensorial estimula y favorece la actividad motriz.

EXPLORACIÓN DEL NIÑO (> A 12 MESES)

El examen del niño mayor suele ser más fácil de realizar porque en la relación con el explorador, a no ser que el niño sufra una gran discapacidad física o mental, puede participar activamente en la realización de las maniobras de exploración que se le pidan. Dependiendo de la personalidad del niño, éste puede ser más o menos participativo, miedoso y en ocasiones hay que alentarle a la participación con juegos y reforzamiento positivo.

Mantener una pequeña conversación según la edad del niño nos dará información sobre el nivel lingüístico y una aproximación de la capacidad cognitiva. Respecto a la conducta es importante la interacción con otros niños así como con sus padres, con el adulto y con el medio.

Después de una correcta anamnesis y un examen neurológico completo, ningún pediatra o neurólogo infantil puede mirar a un lactante o niño sin preguntarse si su desarrollo es normal o no y de no serlo, si ha sido

anormal desde el principio o ha se ha vuelto anormal tras un período de normalidad, esto puede plantearnos si el niño presenta un problema de tipo estático o progresivo.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación con terapia física, terapia ocupacional y terapia del habla se debe considerar en función del deterioro neurológico. La extensión de la terapia puede ir desde la terapia en casa hasta la rehabilitación completa en hospital. La condición del paciente, determina la participación activa en la terapia de rehabilitación.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se han propuesto múltiples tratamientos quirúrgicos, clasificados como directos o indirectos. El análisis retrospectivo de grandes series de pacientes sintomáticos, en los cuales se ha realizado algún procedimiento quirúrgico, sea este directo o indirecto, muestra una remisión completa de los síntomas en un 51.2% y parcial con disminución de la frecuencia y severidad de estos en un 35.5%. Los procedimientos indirectos son de menor complejidad desde el punto de vista técnico, algunos estudios han mostrado que este tipo de terapia puede no ser capaz de generar la red de colaterales necesaria para disminuir la isquemia cerebral. La elección sobre el tipo de cirugía y su indicación, se deben analizar según el caso particular de cada paciente.³⁶

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando aparecen episodios isquémicos reiterados y progresivos en consecuencia. Se han realizado desde hace más de tres décadas diferentes técnicas con el objetivo de

36 Mery Victoria

revascularizar el encéfalo, ya sea en forma directa o indirecta. Si bien en las últimas décadas se han creado una gran cantidad de técnicas de revascularización para estos pacientes, hoy día sólo se reconocen algunas de ellas: anastomosis de arteria temporal superficial con arteria cerebral media (bypass ATS-ACM), encefalomiosinangiosis (EMS), encefaloduroarteriosinangiosis (EDAS), pialsinangiosis y combinaciones.

El bypass ATS-ACM fue propuesto por Krayenbuhl en (1975). Provee un buen flujo cerebral, es una técnica compleja que obliga al cirujano a frecuentarla para mantenerse entrenado y obtener buenos resultados. En los niños pequeños puede no ser efectiva por el tamaño pequeño de los vasos, que impiden un flujo suficiente, o por oclusión del vaso receptor durante la cirugía, o como complicación de la misma, todo lo cual lleva a aumentar la isquemia.

La EMS fue introducida por Henschel, utilizando el músculo temporal como medio de revascularización indirecta, colocándolo directamente sobre la superficie cerebral. Por su parte, Karasawa describió la omentalsinangiosis, que consiste en colocar epiplón mayor (en lugar de músculo) sobre la superficie cerebral. Con estas técnicas se evitan los inconvenientes del bypass en los niños. No obstante, se han descrito varios casos de convulsiones posoperatorias y formación de hematomas submusculares, ya sea agudos o crónicos.

Matsushima describió la EDAS, que consiste en suturar la arteria temporal superficial y gálea adyacente a una apertura lineal de la duramadre. Esta técnica ha sido criticada por la falta de potencialidad para crear vasos colaterales. En nuestro medio se ha realizado una combinación de la EMS y la EDAS. Más recientemente se ha comenzado a utilizar una técnica de revascularización indirecta llamada pialsinangiosis. Fue descrita por

Adelson y Scott. Se postula que el contacto directo de la arteria temporal superficial con la superficie cerebral potencia aún más la formación de vasos colaterales nuevos y no se considera necesaria la apertura de aracnoides ni la sutura de ésta a la arteria, como en la EDAS. Esta novedosa técnica hace más sencilla y menos riesgosa la cirugía.³⁷

Una de las técnicas quirúrgicas que se ha propuesto como primera opción de tratamiento es la arteriodurosinangiosis, descrita inicialmente por Matsushima y col.,³⁸ y por Matsushima e Inaba,³⁹ posteriormente modificada por los mismos autores. Consiste en realizar una unión estrecha entre la arteria temporal superior con la galea circundante; la modificación consistió en apertura amplia de la duramadre en aposición con la arteria temporal superficial y amplio tejido galeal circundante, con fijación de este tejido a la piamadre de la convexidad cerebral, a la cual se le realizan pequeñas ventanas, y se extirpa la piamadre para lograr un contacto más estrecho entre la arteria donante y el parénquima cerebral.⁴⁰

37 Crosa

38 Matsushima Y, Fukai M, Tanaka K. A new surgical treatment of moyamoya disease in children: a preliminary report. *Surg Neurol.* 1981; 15:313-20.

39 Jea A, Smith ER, Robertson R, Scott RM. Moyamoya syndrome associated with Down syndrome outcome after surgical revascularization. *Pediatrics.* 2005; 116: 694-701.

40 Urrutia.

MANEJO DEL PACIENTE

El desarrollo psicomotor es un proceso dinámico y complejo en el que confluyen aspectos biológicos, psíquicos y sociales de manera interrelacionada.⁴¹

MANEJO DEL NIÑO CON RETRASO PSICOMOTOR

Es condición indispensable conocer el desarrollo psicomotor normal del niño para abordar la evaluación y manejo de su retraso, remarcar que el desarrollo psicomotor (DP) tiene muchas variaciones no patológicas. En la población hay un margen amplio de edad en que se logra una capacidad determinada.

La marcha libre, por ejemplo, se puede adquirir entre los 9 meses y 16 meses de edad. Un mismo niño puede ser precoz en unas adquisiciones determinadas y más tardías en otras.

El DP es importante porque es la base de las capacidades motrices, intelectuales y relacionales posteriores del niño.

La importancia del DP también está dada por la plasticidad neurológica del niño en sus primeros años. Las estructuras cerebrales están aún formándose y organizándose.

La plasticidad neurológica también comporta una mayor vulnerabilidad del niño a las agresiones y a las condiciones adversas. Por otro lado, el niño necesita del entorno, especialmente de su familia, para vivir y desarrollarse.

41 Pérez Olarte P. Evaluación y manejo del niño con retraso psicomotor. Centro de desarrollo infantil y atención precoz. Pp 557-566.

Como menciona J. Gassier, El DP del niño no está solamente ligado a la maduración cerebral; depende también de un régimen alimentario equilibrado, de buenas condiciones de vida, de vivienda, de higiene y por encima de todo de un clima afectivo. “Para crecer un niño tiene necesidad de sentirse amado” El niño nace con unas capacidades rudimentarias, pero suficientes para conseguir la atención y cuidados de su entorno. El niño no puede satisfacer sus necesidades y tiene recursos (reflejos innatos, llanto, sonrisa, contacto visual, capacidad de relación, etc.) para conseguirlo. En el recién nacido, la interacción madre-niño es desencadenada cuatro veces por el niño y una por la madre. Si hay lesión neurológica o sensorial estos recursos pueden estar reducidos y afectarse el desarrollo⁴²

FACTORES DE RIESGO Y SIGNOS DE ALERTA EN EL DESARROLLO PSICOMOTOR

En el desarrollo se entiende por factor de riesgo a la situación conocida que ha vivido o vive un niño que puede causar o condicionar un retraso en el mismo.

Los factores de riesgo pueden ser:

- Biológicos
- Psicosociales o ambientales.

Se han encontrado factores protectores del DP y se han propuesto tres categorías:

- Características de la personalidad del niño.
- Núcleo familiar de soporte estable y coherente.

42 Pérez Olarte P.

- Sistemas de apoyo externo que mejoren el afrontamiento de la realidad y proyecten valores positivos.

Signo de alerta en el DP es la situación encontrada en un niño que hace prever pueda tener en aquel momento o en el futuro un retraso en su desarrollo. No implica necesariamente un retraso o anomalía del desarrollo, pero exige una valoración más completa del mismo⁴³

EVALUACIÓN DEL RETRASO PSICOMOTOR

El diagnóstico de retraso psicomotor debe hacerse en función de las capacidades cuantitativas y cualitativas del desarrollo del niño dentro del proceso seguido por la población general. En ocasiones, la edad de adquisición de una capacidad está dentro de los márgenes normales pero apreciamos dificultades en su calidad.

Si esto persiste o afecta a diferentes áreas puede plantearse también la posibilidad de un trastorno en el desarrollo. Cuanto más se aleje un niño de la normalidad en sus adquisiciones, más posibilidades hay de que tenga un retraso psicomotor.

Los métodos de evaluación utilizados

- Referencias de los padres sobre el desarrollo del niño.
- Cuestionarios de desarrollo contestados por los padres. Son poco utilizados en nuestro medio.
- Observación del niño en los controles de salud periódicos.

43 Pérez Olarte P.

El desarrollo, como ya hemos ido mencionando, es un proceso muy variable y abierto a las experiencias del niño. Un lactante de 10 meses con retraso puede evolucionar de manera importante y ser un niño con desarrollo normal a los 3 años, por ejemplo. También, debemos considerar que el desarrollo expresa. Las capacidades del niño y a veces encontramos una inhibición y lo que observamos no se corresponde con sus potencialidades reales.

Los servicios o unidades hospitalarios de neuropsiquiatría son un recurso especializado donde puede efectuarse una valoración más detallada del desarrollo, así como las exploraciones complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico etiológico.⁴⁴

MANEJO DEL NIÑO CON RETRASO PSICOMOTOR Y DE SU FAMILIA

El niño con retraso psicomotor está en situación de riesgo especial para su evolución relacional y emocional. La presencia de patología psicósomática, de trastornos de la conducta o de signos de aislamiento (ecolalias, estereotipias) debe hacernos pensar en dificultades en dicha evolución. Comentar a la familia esta posibilidad puede abrir espacios de reflexión, promover cambios en la crianza y ser el origen de una mejoría.

La familia es un elemento fundamental en el desarrollo del niño. Los padres tienen una vivencia profunda de la relación entre su quehacer en la crianza y el desarrollo.

44 Ib.

El niño con retraso psicomotor también necesita padres, terapeuta y cuidadores que ejerzan una función parental adecuada que sea fuente de progreso, cuando un niño tiene dificultades en su desarrollo, existe el riesgo de que la familia, en un proceso de duelo por la pérdida del niño sano que deseaban, evolucione hacia una relación parcializada con su hijo y maduración. Estas son cuestiones de manejo difícil para el pediatra ya que su formación a menudo es insuficiente en este campo. No obstante, muchas de las consultas que hará la familia tendrán su raíz en estos sentimientos paternos. Si queremos atender de una manera integral al niño es conveniente tener presente estas cuestiones y solicitar ayuda si lo vemos necesario.

Muchas veces, con una actitud acogedora, de escucha, de interés por el niño como persona y con la asistencia a sus dificultades de salud, será suficiente.⁴⁵

45 Ib.

ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL.

INTERCONSULTA

Procedimiento mediante el cual, el odontólogo se pone en contacto con el medico tratante para conocer el estado general del paciente. Se revisa y solicita la historia médica del paciente, anexándola al expediente dental. En caso de ser necesarios se realizaran estudios complementarios.

.

Controles de especialistas:

- Es conveniente obtener reportes por el cardiólogo con un estudio completo que incluya E.C.G. y ecocardiograma, siendo recomendable su seguimiento y evaluación.
- Se valorara el tipo de anestésico a administrar en la consulta dental.

ANAMNESIS

Es el conjunto de datos obtenidos durante el interrogatorio de un paciente y de la exploración realizada. La historia clínica al igual que las notas de evolución, reportes de laboratorio y registro de signos vitales forman parte del expediente clínico.

Es importante la realización de una cuidadosa y completa historia clínica, sin olvidar los antecedentes gestacionales, parto y periodo perinatal inmediato

HISTORIA CLÍNICA

Interrogatorio	<ul style="list-style-type: none">- Antecedentes.- Signos y síntomas principales.- Principio y evolución del padecimiento.
Exploración física	Interrogatorio por aparatos y sistemas: <ul style="list-style-type: none">- Inspección- Palpación- Percusión- Auscultación- Medición- Exámenes especiales

EXPLORACIÓN BUCAL

La exploración oral debe iniciarse con palpación e inspección visual directa. Anotando los datos patológicos existentes.

EXPLORACIÓN DENTAL

La exploración de los dientes se inicia con el recuento de estos, registrando los presentes y los ausentes. Se determina clínicamente el grado de desarrollo dental y edad dental, de acuerdo con los estadios de erupción.

Los datos obtenidos en la exploración deben ser registrados en un diagrama dentario; así de una forma gráfica y fiel, se representa lo hallado en un lenguaje y simbología pre-establecido. Se debe anotar las variaciones en tamaño, forma, número, color y estructura superficial.

Es común encontrar caries en los niños. Se debe recorrer toda la superficie del diente en busca de pérdidas de continuidad. En las zonas con cavitación hay que evaluar el color de la lesión, su tamaño y profundidad. No hay que olvidar que las caries interproximales pueden pasar desapercibidas en la exploración clínica, por ello es necesario tomar una serie radiográfica, que a la vez aporte otros elementos para el diagnóstico.⁴⁶

Es indispensable orientar y crear conciencia en los padres de familia en la necesidad de una higiene oral óptima para evitar procesos cariosos así como enfermedad gingival.

Se darán técnicas de cepillado a los padres utilizando cepillos de higiene dental de cabeza corta con mango largo, se les enseñará a utilizar pastillas o soluciones reveladores de placa; dependerá del grado de afectación y edad del paciente.

MÉTODOS CLÍNICOS PREVENTIVOS

En sentido amplio, prevención es cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o aminorar su progresión. La prevención, por tanto, está ligada conceptualmente a la enfermedad.

⁴⁶ Bob J. R, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatria Edit. Masson 2005 pp. 14

CEPILLADO DENTAL

El objetivo es remover la biopelícula dental o interferir en su formación para prevenir que llegue a ser patógena pudiendo adicionarse, eventualmente, algún agente terapéutico.

La remoción de la biopelícula dental por medio del cepillo e hilo y otros elementos complementarios alcanzan eficacia cuando son aplicados adecuadamente; influyen sobre esa eficacia: el diseño de los cepillos, el tipo de dentrífico utilizado y el método, así como la frecuencia del cepillado.⁴⁷

CEPILLOS DENTALES

En la fabricación y el diseño de los cepillos dentales intervienen variables como el material de las cerdas, el largo, el diámetro y el número total de fibras, el largo de la parte activa, el número y la disposición de las cerdas, la angulación de la parte activa, y el diseño del mango. La elección del cepillo dental debe realizarse en función de la edad del paciente.⁴⁸ Es recomendable utilizar cepillos dentales con mango largo y de cabeza compacta, lo que facilita la higiene dental.

TÉCNICAS PARA EL CEPILLADO DENTAL

Se han desarrollado varias técnicas de cepillado fundadas básicamente en el movimiento impreso del cepillo:

47 Nahás Pires Corrêa Maria Salette. Odontopediatría en la primera infancia. Santos : Grupo Editorial Nacional, 2009. Pp 250-254

48 Ib

Técnica de bass

Fue descrita por el autor en 1945 y se ha demostrado que tiene capacidad de remoción de la biopelícula supragingival, así como de la subgingival más superficial. La técnica consiste en:

- Colocar las cerdas a 45° con respecto al eje mayor del diente. Dirigiendo el extremo libre hacia el cuello del diente.
- Presionar ligeramente en el margen gingival y en la zona interproximal.
- Mover de atrás hacia adelante con acción vibratoria por 10 a 15 segundos en el mismo lugar para desorganizar la placa

Para las caras vestibulares de todos los dientes y para las linguales de los premolares y los molares el mango debe mantenerse paralelo y horizontal al arco dentario. Para las caras linguales de los incisivos y los caninos superiores e inferiores el cepillo se sostienen verticalmente y las cerdas del extremo de la cabeza se insertan en el espacio crevicular de los dientes. Para las caras oclusales se recomiendan movimientos de barrido cortos en el sentido anteroposterior

Técnica de stillman modificada

Las cerdas se colocan en el margen gingival a 45° con respecto al ápice de los dientes en el margen gingival, descansando parcialmente en la encía. El cepillo se desliza mesiodistalmente con un movimiento gradual hacia el plano oclusal. De esta manera se limpia la zona interproximal y se masajea vigorosamente el tejido gingival.⁴⁹

49 Ib

SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

Los selladores de fasetas y fisuras son polímeros de Bis-GA que presentan capacidad de fluir en las fasetas y fisuras, penetrando en las microporosidades del esmalte previamente acondicionado, por un ácido. Después de su polimerización, forman una película continua y resistente la cual debe de quedar perfectamente adaptada y retenida, para crear una barrera mecánica que impida la acumulación de placa bacteriana. Después de que el sellador es aplicado en el molar, los iones flúor son liberados. Una liberación continua de flúor es de gran importancia para prevenir eventuales lesiones de caries recurrentes

La colocación de selladores de fasetas y fisuras es un método ampliamente aceptado para la prevención de caries, cuya función es servir como barrera física en la superficie oclusal de molares, aplicándose en fasetas y fisuras profundas, debido a que son zonas muy susceptibles al desarrollo de caries.⁵⁰

Existen también selladores con varias coloraciones (blanco opaco o color rosa) que facilitan su visualización, los incoloros con ausencia de pigmentos y los matizados (de color del diente). El sellador Cilanpro (3M ESPE) presenta una coloración rosa cuando es aplicado, lo que facilita su visualización. Después de la fotopolimerización, el material se vuelve blanco opaco, lo que interfiere menos en el resultado estético.

50 Ramírez Ortega Paulina, Barceló Santana Federico, Pacheco Flores Ma. Lourdes. Adhesión y microfiltración de dos selladores de fasetas y fisuras con diferente sistema de polimerización. Revista Odontológica Mexicana Vol. 11, Núm. 2 Junio 2007 pp 70-75

La utilización de los selladores debe ser individualizada, limitándose a aquellos individuos que presenten hábitos de higiene bucal y dieta que los coloquen como pacientes de “riesgo de caries”.

El tratamiento preventivo de la superficie oclusal a través del uso de selladores de fosetas y fisuras puede ser considerado altamente conservador.⁵¹

SAFORIDE

Fluoruro diamino de plata, es un compuesto para tratar lesiones activas de caries de esmalte. Se encuentra en diferentes concentraciones (del 10 al 38%). Ayuda a formar una película de fluoruro de calcio y fosfato de plata en la superficie del esmalte para hacerlo insoluble y resistente al ataque del ácido. Produce una mancha negra en la lesión cariosa.

Entre sus efectos clínicos en el órgano dentario podemos mencionar:

- Efectos cariostáticos en ambas denticiones
- Disminución de la sensibilidad dentinaria⁵²

51 Rojas Escobar Bordoní. Odontología pediátrica, la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Edit Medica Panamericana. Pp 331-334

52 Torres Arellano María Eleuteria. Eficacia del fluoruro diamino de plata al 38% en lesiones cariosas incipientes en pacientes de 6-10 años de edad: estudio a 24 meses. Tesis de la universidad de granada pp. 40-47

APLICACIONES TÓPICAS DE FLÚOR

El ion flúor, también llamado fluoruro, es la forma iónica del elemento flúor, con efecto preventivo contra la caries dental. Cuando esta presente en la cavidad bucal en niveles bajos y constantes, el F interviene en los fenómenos de desmineralización y remineralización del esmalte y la dentina, disminuyendo drásticamente la pérdida mineral.⁵³

La aplicación tópica del flúor logra que en la capa superficial del esmalte se concentre gran cantidad del ión flúor; al reaccionar este con el calcio se forma fluoruro cálcico, a partir del cual se produce un intercambio profundo del ión flúor con la hidroxiapatita, donde por diversos mecanismos de intercambio (recristalización-absorción) los oxidrilos son reemplazados por el ión fluorhidroxiapatita, compuesto estable y permanente.⁵⁴

Gel

Se recomienda realizar una profilaxis previa a la aplicación de flúor, la cual se debe de realizar con pasta profiláctica (enamel pro- premier dental. con flúor al 1.23% formulada para liberar fosfato de calcio amorfo ACP). El gel con una concentración de 1.23% de flúor (12,300ppm) será aplicado con cubetas de preferencia en niños mayores de 3 años que pueden aceptar con mayor facilidad el producto en ambas arcadas, cerrando la boca. En niños

53 Nahas

54 León Falcón Martín. Eficacia de las topicaciones con flúor gel en la prevención de caries dental en escolares de 7 años de edad del distrito de Ricardo palma año 2001. Universidad nacional mayor de san marcos.

pequeños puede ser aplicado con un hisopo o un pincel. El paciente no debe enjuagarse ni ingerir alimentos en los próximos 30 min.⁵⁵

Espumas

La espuma de FFA es una forma relativamente nueva, con la misma concentración (12,300 ppm) y ph (3.5) que el gel.⁵⁶ Sin embargo comparada con el gel, la forma de presentación en espuma requiere una mínima cantidad para una adecuada aplicación, que reduce la exposición y retención de fluoruro por el niño. La cantidad necesaria para cubrir la arcada superior e inferior es aproximadamente de 0.6 a 0.8 mg. El producto también debe ser colocado en cubetas para una mejor aplicación.⁵⁷

Barnices

El tiempo de contacto entre la superficie dentaria y el agente de fluoruro tópico es un factor de crucial importancia para la eficacia de esta medida preventiva. El desarrollo de los barnices fluorados es consecuencia de la búsqueda de vehículos que permitan un mayor tiempo de exposición del fluoruro al esmalte, con un aumento de la incorporación del ion.

El objetivo de los barnices es evitar la acción de arrastre debida a la saliva luego de una aplicación tópica. Deben de colocarse bajo un aislamiento relativo realizando un secado antes de la aplicación del producto

⁵⁵ Bordoni

⁵⁶ Ib

⁵⁷ Nahas

Flúor protector (Ivoclar vivadent), es un barniz que consiste en una laca de resina transparente de poliuretano con un 0.1% de F, como difluorosilano al 0.9% disuelto en una solución de etilacetato e isoamilpropionato (7,000ppm). Presenta como característica menor ph, menor contenido de fluoruro y color transparente.⁵⁸ La aplicación del barniz fluorado debe ser realizada de preferencia después de los alimentos, ya que durante las 12 horas siguientes, se recomienda que los pacientes tengan una alimentación blanda y que no cepillen sus dientes en este periodo para permitir una buena adherencia de la película del barniz, y así obtener el mejor efecto posible.⁵⁹

Durashield (sultan healthcare) es un barniz fluorado de sodio al 5%, con el cual no hay necesidad de realizar una profilaxis antes de su aplicación. Se endurece al contacto con la saliva y libera flúor durante 6 a 8 horas siguientes. Se produce muy poca ingestión de fluoruro y se puede aplicar de forma segura a niños pequeños y pacientes discapacitados. Posee un color ámbar claro, el cual permite saber si la superficie del diente esta completamente cubierta y se elimina con el cepillado dental al día siguiente.⁶⁰

Duraphat (Colgate), contiene una laca resinosa natural con 5% de fluoruro de sodio (22,600ppm aproximadamente), la cual se endurece sobre el diente, aun en presencia de humedad, formando una película de color marrón amarillento, que dura aproximadamente 12 horas, durante las cuales el fluoruro es liberado en forma continua

58 Ib

59 Bordoni

60

www.es.sultanhc.com/sw/swchannel/productcatalogcf_v2/internet/model.asp/productmasterID/356849/parentID/242231/SWID/1

MI PASTE, es una pasta tópica a base de agua que contiene Recaldent™* (CPP-ACP: Fosfato de calcio fosfopeptido amorfo). Se trata de una combinación exclusiva de agentes sellantes de túbulos dentinarios. Cuando se aplica CPP-ACP en la cavidad oral, éste se adhiere a los biofilms, la placa, las bacterias, la hidroxiapatita y el tejido suave, localizando el fosfato y calcio bio+disponibles.

La saliva mejorará la efectividad de CPP-ACP y el sabor le ayudará a estimular el flujo de saliva. Cuanto mayor sea el tiempo en que se mantengan en la boca tanto CPP-ACP como la saliva, más efectivo será el resultado.

Indicaciones

Para ser utilizado para procedimientos de limpieza y pulido como parte de un tratamiento de profilaxis a cargo de un profesional.⁶¹

ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN EL HOGAR

Se les debe enseñar a los padres de familia, encargados de instituciones que cuidan a pacientes con discapacidades a llevar a cabo una correcta higiene en el paciente, además de introducir hábitos beneficiosos como:

- Cepillado después de cada comida, incluyendo dientes, lengua y encías, fundamentalmente por la noche.
- Utilización de la seda dental. (Dependiendo de la edad del paciente)
- Utilización de la pastilla reveladora de placa bacteriana.
- Utilización del flúor en forma de colutorio.

⁶¹http://www.gcamerica.com/products/preventive/MI_Paste/MI%20Paste_I_FU.pdf

La dieta es un debe ser equilibrada, pobre en azúcares, evitando alimentos excesivamente blandos y sustituyéndolos por otros de mayor consistencia para reforzar las encías y la musculatura peribucal.

Las propiedades físicas de los alimentos, frecuencia de ingesta, cantidad del alimento, combinación de ellos, nutrición adecuada y las necesidades individuales son tan importantes como el potencial cariogénico que posean. Entre las características específicas de los alimentos en relación con la caries dental se observa que la dureza, viscosidad, adhesividad, el tamaño y la forma de las partículas confieren al alimento una consistencia que es un factor esencial al hablar de su potencial cariogénico. El consumir alimentos de consistencia blanda, ricos en carbohidratos, es otro factor de riesgo.

Los pacientes comprometidos medicamente, tienen mayor riesgo de desarrollar caries dental. Al no funcionar adecuadamente sus músculos y estructuras complementarias, la calidad de la higiene bucal no es buena y el autobarrido que ejercen los tejidos orales es deficiente. La integridad de los tejidos de la cavidad bucal es importante para que el riesgo de caries dental no aumente; por lo tanto, individuos con dificultades para masticar o deglutir como consecuencia de infecciones, cirugías, lesiones bucales crónicas o por otros motivos se consideran de mayor riesgo.⁶²

62 Nahas

CONCLUSIONES

Cuando se recibe a un paciente con algún padecimiento desconocido se debe investigar a fondo todo lo relacionado con la enfermedad para conocer el estado de salud que presenta, al mismo tiempo se debe llevar a cabo una interconsulta con el medico tratante el cual nos podrá orientar con algunos cuidados específicos.

En pacientes con discapacidades el mejor tratamiento odontológico que se puede brindar es la prevención; se debe explicar tanto a padres, terapistas y cuidadores la importancia de la salud bucal del niño y mostrar todos los cuidados preventivos a realizar tanto en casa como en el consultorio. Debemos hacer énfasis en las acciones preventivas para evitar lesiones cariosas, las cuales van en detrimento de la salud general del paciente, aunado al problema medico que presente.

Es de suma importancia brindar una atención adecuada para cada uno de los diferentes padecimientos y tener la suficiente capacidad de remitir los casos que no sepamos o podamos resolver, la interconsulta con médicos tratantes debe ser prioritaria, así como la autorización por escrito del mismo la cual irá anexada a la hoja de consentimiento válidamente informado.

El atender un paciente que presente alguna enfermedad o discapacidad debe ser un reto a vencer, es necesario estar actualizándonos constantemente para poder brindar una atención odontológica de excelencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Bob J. R, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría Edit. Masson 2005 pp. 14
- Castroviejo Pascual I. Síndrome de Moya Moya. Seguimiento de 12 pacientes. Neurología 2006;21 (10): 695-703
- Crosa Roberto, Wilson Daniel, Wilson Eduardo. Palsinangiosis como tratamiento en la enfermedad de moyamoya en niños Rev. Méd. Urug. v.23 n.3 Montevideo set. 2007
- Galichio Santiago, Maza Edgardo. Enfermedad de moya moya. Arch. Arg Pediatr. 1998;16: 263-267.
- Herreman Aguirre Mario Fernando. Aneurismas intracraneales en la enfermedad de Moya Moya. 1992: 1-32
- Jea A, Smith ER, Robertson R, Scott RM. Moyamoya syndrome associated with Down syndrome outcome after surgical revascularization. Pediatrics. 2005; 116: 694–701.
- Kraemer Markus, Heienbrok Wilhelm, Berlit Peter. Moyamoya Disease in Europeans. Stroke Journal of the American Heart Association. 2008;39:3193-3200
- León Falcón Martin. Eficacia de las topicaciones con flúor gel en la prevención de caries dental en escolares de 7 años de edad del distrito de Ricardo palma año 2001. Universidad nacional mayor de san marcos.
- Matsushima Y, Fukai M, Tanaka K. A new surgical treatment of moyamoya disease in children: a preliminary report. Surg Neurol. 1981; 15:313–20.
- Mery Victoria, Rossel Felipe, Torrealba Gonzalo. Enfermedad de moyamoya. Cuadernos de neurología. 2007;3
- Nahás Pires Corrêa Maria Salete. Odontopediatría en la primera infancia. Santos: Grupo Editorial Nacional, 2009. Pp 250-254

Pérez Olarte P. Evaluación y manejo del niño con retraso psicomotor. Centro de desarrollo infantil y atención precoz. Pp 557-566.

Ramírez Ortega Paulina, Barceló Santana Federico, Pacheco Flores Ma. Lourdes. Adhesión y microfiltración de dos selladores de fasetas y fisuras con diferente sistema de polimerización. Revista Odontológica Mexicana Vol. 11, Núm. 2 Junio 2007 pp 70-75

Rojas Escobar Bordoni. Odontología pediátrica, la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Edit Médica Panamericana. Pp 331-334

Susuki J, Kodama N. Moyamoya disease-a review. Stroke Journal of the American Heart Association. 1983;14; 104-109

Torres Arellano María Eleuteria. Eficacia del fluoruro diaminio de plata al 38% en lesiones cariosas incipientes en pacientes de 6-10 años de edad: estudio a 24 meses. Tesis de la universidad de granada pp. 40-47

Urrutia Ruiz Marco, Barragán Pérez Eduardo, Hernández Aguilar Juan. Enfermedad de moyamoya. Departamento de Neurología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, D. F., México Vol. 64, marzo-abril 2007 pp.99-106

www.es.sultanhc.com/sw/swchannel/productcatalogcf_v2/internet/model.asp/productmasterID/356849/parentID/242231/SWID/1

www.gcamerica.com/products/preventive/MI_Paste/MI%20Paste_IFU.pdf