

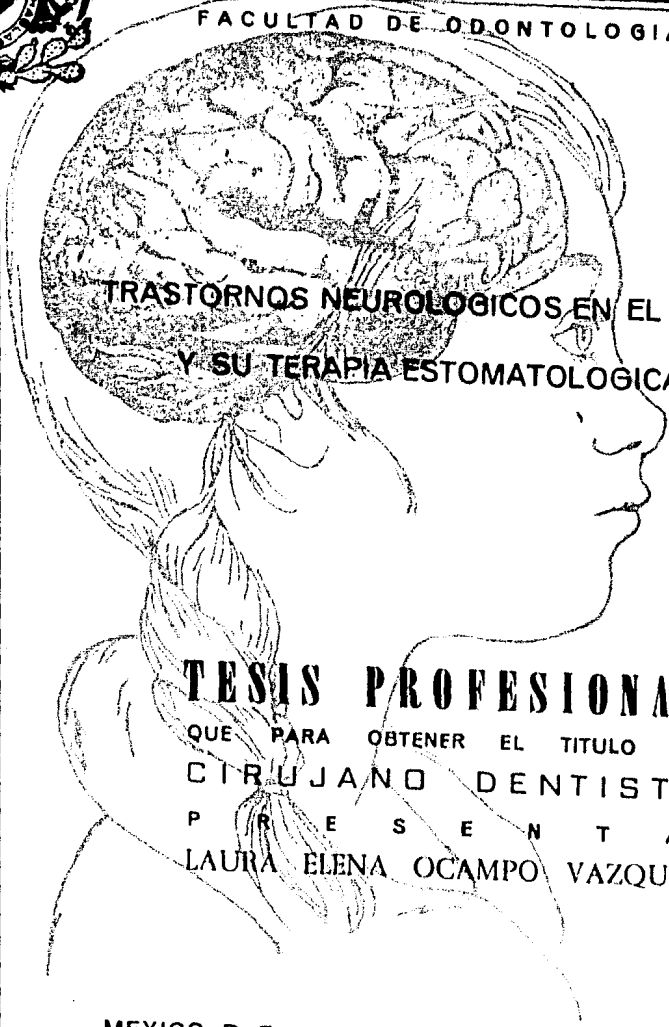
TESIS DONADA POR

D. G. B. - UNAM 24/697

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**TRASTORNOS NEUROLÓGICOS EN EL NIÑO
Y SU TERAPIA ESTOMATOLÓGICA**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:
LAURA ELENA OCAMPO VAZQUEZ

MEXICO, D. F.

1980



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.

T E M A R I O

INTRODUCCION

CAPITULO I.- CONSIDERACIONES SOCIOLOGICAS Y PSICOLOGICAS EN EL CUIDADO ESPECIAL DE LOS PACIENTES.

CAPITULO II.- PARALISIS CEREBRAL

- a).- HISTORIA
- b).- DESCRIPCION GENERAL
- c).- TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

CAPITULO III.- SUBNORMALIDAD MENTAL, MONGOLISMO, EPILEPSIA

- a).- DESCRIPCION GENERAL
- b).- TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO
- c).- TRATAMIENTO NEUROPSIQUIATRI
CO

CAPITULO IV.- TRASTORNOS METABOLICOS

- a).- DESCRIPCION GENERAL
- b).- TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

CAPITULO V.- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA

INFLUENCIA ESTOMATOLOGICA EN EL LENGUAJE

CAPITULO VI.- TRASTORNOS EMOCIONALES

- a).- COMPORTAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

CAPITULO VII.- METODOS Y TECNICAS

- a).- ANESTESIA GENERAL
- b).- SEDACION
- c).- COBERTURA ANTIBIOTICA.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

La literatura se encuentra repleta de artículos que describen detalladamente los diversos procedimientos empleados para el manejo y atención adecuada de los niños impedidos. Aunque el manejo y las técnicas son importantes, ya que son instrumentos necesarios para suministrar eficazmente un servicio, con frecuencia se deja de enfocar la atención de un hecho muy importante: ¿Qué razonamiento se emplea para la selección de la modalidad terapéutica adecuada?

Actualmente el enfoque del desarrollo -- odontológico de los niños, ha cambiado radicalmente, porque se le trata como un individuo en desarrollo con sus propios problemas especiales.

El niño odontológicamente impedido, puede recibir tratamiento específico de acuerdo a su incapacidad que puede ser: Médica, física mental o emocional o una combinación de cualquiera de ellas.

El médico competente, antes de intentar administrar medicamentos a su paciente, deberá conocer no solamente la enfermedad que desea curar, sino también los hábitos y la constitución del enfermo.

La odontología para niños requiere algo más que conocimientos dentales comunes, puesto que se está tratando con organismos en período de formación, aunado a su capacidad.

La mayoría de los padres de niños impedidos, saben que éstos necesitan expertos cuidados

dentales restaurativos y preventivos.

El estado dental de los niños impedidos, puede estar relacionado directa o indirectamente con sus impedimentos físicos o mentales, la familia de estos pacientes deberá asumir la responsabilidad y colaboración necesaria. El grado de su participación varía, pero su contribución es esencial.

El cuidado dental de estos niños generalmente puede llevarse a cabo con los procedimientos seguidos para niños normales. El odontólogo puede resolver los problemas dentales más graves y complejos que afectan a individuos impedidos, siempre que tenga los conocimientos, la paciencia y la comprensión necesarios para el tratamiento dental de estos niños.

La terapéutica a seguir es básicamente la misma, la única variante es la forma en que el niño se presenta al dentista. El impedido particular y todas las afecciones médicas relacionadas.

La función del dentista es conservar la salud de sus pacientes. Su competencia para la realización de su labor no solamente depende de sus conocimientos biológicos y de su capacidad técnica. La atención eficaz de los pacientes se encuentra ligada a una gran variedad de factores sociológicos, y psicológicos determinantes. Estas dimensiones adquieren importancia especial cuando se suministra atención dental a los pacientes especiales.

C A P I T U L O I

CONSIDERACIONES SOCIOLOGICAS Y PSICOLOGICAS EN EL
CUIDADO ESPECIAL DE LOS PACIENTES.

EL DENTISTA — EL PACIENTE Y LA FAMILIA :

Debido a que tanto el dentista como el paciente son seres humanos, se introducen factores psicológicos y sociológicos en la situación dental, también son productos de sus experiencias vitales y de su ambiente social. Estas experiencias han sido diferentes para ambos y poseen diferentes normas, valores y anhelos con respecto a la vida en general y la situación dental en especial.

Hay diversas formas de definir "pacientes especiales" son pacientes incapacitados dentalmente o incapacitados para la odontología o ambos. "Los pacientes dentalmente incapacitados" son aquellos que presentan afecciones importantes o defectos en sus cavidades bucales que requieren algún tipo de atención especial (niños con caries rampante). "Incapacitados para la odontología" se refiere a los pacientes cuya salud bucal puede ser considerada normal, pero que presentan alguna afección física, mental o emocional o todas éstas pero que puede o no impedir que sean tratados sintemáticamente en el ambiente dental (pacientes con parálisis cerebral).

Una pregunta crítica que debe hacerse el dentista es: ¿Cuál es la capacidad de este paciente para desenvolverse en el ambiente dental?

El método del dentista deberá variar según el factor que motiva el comportamiento.

Mientras más sabe el dentista acerca del paciente, mejor podrá tratarlo. Un aspecto fundamental del tratamiento de los pacientes especiales, es la elaboración de la historia clínica.

El dentista debe ser capaz de reconocer los detalles que le revelan la relación entre el padre, la madre y el paciente. Si esta relación parece ser buena, los padres podrán ser el recurso más valioso del dentista para el tratamiento del paciente, de lo contrario puede resultar perjudicial.

Las personas con defectos mentales poseen sensaciones emotivas; comprenderán si son tratados con bondad o no, si somos amigos o enemigos, hay momentos en que se puede provocar dolor al paciente inadvertidamente, pero algunos de ellos no pueden expresar el dolor verbalmente ni explicar la localización del mismo, por lo tanto, es indispensable conocer la forma mediante la cual el paciente le indique que se encuentra molesto, pueden ser señales tales como apretamiento de los puños, rigidez del cuerpo, llanto y sudación, etc.

Es necesario para el dentista conocer los factores que forjan las personalidades y los comportamientos de sus pacientes, así como algunas tensiones que afectan específicamente al paciente especial.

Estos pacientes no desarrollan un máximo potencial como seres humanos, si no que suelen ser inseguros y dados a no confiar en la gente. La visita dental puede ser traumática para éstos pacientes y el dentista. Estas sensaciones negativas son reflejos de experiencias médicas traumá

ticas experimentadas por el paciente. La atención dental a pacientes especiales debe ser valorada y suministrada en forma individual.

La familia de estos pacientes desempeña un papel especial en la situación dental. Muchos pacientes especiales presentan afecciones que exigen gran dependencia de los padres y otros miembros de la familia: estos deberán controlar las disposiciones prácticas implícitas en fijar y observar las visitas dentales, además condiciona al paciente a la experiencia dental y proporciona al dentista antecedentes médicos y sociales para la historia clínica. Se puede emplear a un miembro de la familia como practicante activo en el manejo de algunos aspectos dentales.

La familia en espera del nacimiento de un niño dan gran importancia a la creación de un niño sano y normal. Resulta difícil y emocionalmente constituye una experiencia trastornante -- cuando la familia se enfrenta a la realidad, de que el recién nacido no es perfecto. Los padres ahora dirigen con mayor intensidad su atención sobre el defecto del niño, no hacia lo que es sano y normal.

C A P I T U L O I I

PARALISIS CEREBRAL

HISTORIA.

William John Little, hizo la primera descripción clínica de la afección llamada parálisis cerebral en su libro ON DEFORMITES, publicado en 1853. También sugirió métodos de tratamiento, tales como gimnasia, manipulación, deportes y cirugía.

El Sir William Osler fue el primero en usar el término de parálisis cerebral, al describir enfermedades neuromusculares. El doctor Winthrop Phelps contribuyó a su popularización después de 1930.

En la década de los cincuentas el doctor Eric Denhoff caracterizó la parálisis como "Síndrome de disfunción cerebral". Destacando la técnica multidisciplinaria. A la parálisis cerebral se le considera como manifestaciones motoras de un síndrome extendido de daño cerebral o defecto que puede estar relacionado con problemas de la percepción así como trastornos del lenguaje, de la conducta y emocionales.

Lilienfeld y Pasamanic describen en 1955 esta afección como una continuidad de lesiones reproductivas. Este espectro presenta en un extremo al niño con lo que se le ha llamado disfunción cerebral mínima (DCM), la cual suele ir acompañada de algún trastorno del aprendizaje, y en otro extremo la parálisis cerebral con o sin retraso mental o incapacidad para aprender.

La deficiencia mental se presenta aproximadamente en un 50 a 60% de los que padecen parálisis cerebral. El 40 a 50% restante no presentan retraso global, aunque presentan gran riesgo de padecer una deficiencia para el aprendizaje relacionada, causada principalmente por deficiencias de la percepción cognoscitiva.

La deficiencia motora en la parálisis cerebral es solamente una parte del espectro de deficiencias motoras unicamente, no conduce a la rehabilitación sana.

C A P I T U L O I I

SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

Este sistema está formado por plexos nerviosos, algunos de los cuales transmiten de la periferia al centro las impresiones sensoriales y sensitivas, en tanto que el resto lleva del centro a la periferia el influjo nervioso motriz.

De una manera general, nervios sensitivos y motores caminan agrupados en un solo cordón constituyendo nervios mixtos. Se incluyen también en el sistema nervioso periférico al sistema nervioso vegetativo o sistema simpático, puesto que éste se relaciona íntimamente con aquél.

El sistema nervioso periférico puede ser dividido en las siguientes partes:

- 1.- Nervios craneales
- 2.- Nervios raquídeos
- 3.- Sistema nervioso vegetativo.

NERVIOS CRANEALES.- Tienen su origen en el encéfalo son simétricos y salen de la cavidad del cráneo atravezando las envolturas meningeas y los agujeros de la base.

Fisiológicamente comprenden nervios sensoriales, entre los que incluyen el nervio olfativo, el óptico y el auditivo. Nervios motores, que comprenden el nervio motor ocular común, el patético, el motor ocular externo, el espinal y el hipoglóso mayor; finalmente, nervios mixtos, que abarcan el nervio trigémino, el facial, el glososfaríngeo y el neumogástrico.

Tenemos doce pares craneales que por su orden de emergencia en la superficie del encéfalo y considerando también su orden de salida de la cavidad craneal, están dispuestos de la manera siguiente:

1er. Par.- Nervio craneal olfativo. Origen real en las células de la mucosa pituitaria, su origen aparente se localiza en la cara inferior del bulbo olfativo, y agujero de la salida, en los agujeros de la lámina cribosa.

2o. Par.- Nervio óptico. Se origina en las células ganglionares de la retina. Su origen aparente se localiza en el ángulo antero externo del quiasma. Agujero de salida, es el agujero óptico.

3er. Par.- Nervio motor ocular común. Nace en la cara ventral del mesencéfalo, luego se dirige hacia la órbita y termina en todos los músculos del ojo excepto en el recto externo y en el oblicuo mayor.

4o.- Par.- Nervio patético nace en la cara dorsal del mesencéfalo, lo rodea y se dirige hacia adelante a terminar en el músculo oblicuo mayor de la órbita.

5o. Par.- Nervio trigémino. Se origina en las raíces sensitivas del ganglio de Gasser y motoras de los núcleos masticadores principal y accesorio. Aparentemente se origina en la parte lateral de la protuberancia anular. Su agujero de salida se localiza en la hendidura esfenoideal y agujeros redondo mayor y oval.

6o. Par.- Nervio motor ocular externo --

nace en la cara ventral del rombencéfalo o vesícula cerebral posterior, corre hacia adelante, penetra en la órbita y termina en el músculo recto externo.

7o. Par.- Nervio facial nace en el rombencéfalo a los lados del 6° par, corre hacia afuera y arriba, para introducirse en el conducto auditivo interno, recorre el hueso temporal en varias direcciones para emerger después en la cara postero inferior del peñasco del temporal, yendo a terminar en los músculos de la cara.

8o. Par.- Nervio auditivo nace en la parte lateral del rombencéfalo y se introduce con el nervio pasado en el conducto auditivo interno para terminar en el oído interno. Este nervio posee dos porciones una vestibular y otra coclear, ambas porciones son sensitivas y se encargan: la primera de informarnos de los movimientos giratorios de la cabeza y la segunda de informarnos de los ruidos y sonidos producidos fuera o dentro del cuerpo.

9o. Par.- Nervio glossofaríngeo nace del rombencéfalo en su parte lateral yendo a la mucosa del istmo de las fauces así como a la mucosa y músculos de la faringe.

10o. Par.- Nervio neumogástrico emerge en la parte lateral del rombencéfalo y en particular en la cara lateral del bulbo raquídeo desciende para inervar las víceras del tórax y la mayoría de las víceras del abdomen exceptuando la mitad izquierda del intestino grueso.

11o. Par.- Nervio espinal nace en el rombencéfalo por debajo del neumogástrico, y va a -

terminar en los músculos esternocleidomastoideo y parte alta del trapecio.

12o. Par.- Nervio gran hipogloso nace en la cara ventral del bulbo raquídeo y desciende -- para terminar inervando los músculos de la lengua.

DESCRIPCION GENERAL

La parálisis cerebral es un grupo de - - trastornos no progresivos resultantes de una función anormal de los centros y vías motoras del cerebro. La mayoría de individuos con parálisis cerebral tienen, además del trastorno motor, otras manifestaciones de lesión cerebral orgánica como ataques, retraso mental, y éstos se complican a menudo con trastornos de la conducta y emocionales.

La causa de la parálisis cerebral puede ser aparente en algunos casos y haber ocurrido antes, durante o después del nacimiento. Entre las más comunes están las hemorragias y, posiblemente las infecciones virales durante el embarazo, anoxia fetal prematuz, trauma en el nacimiento meningitis tuberculosa, etc.

El grado de afectación depende de la extensión y localización de la lesión del sistema nervioso central (SNC). Los problemas dependen en parte de la edad en que tiene lugar la interrupción del desarrollo del cerebro y del estado de los cuadros reflejos y de las aptitudes motoras, intelectuales del lenguaje y sociales.

CLASIFICACION DE LA ACADEMIA NORTEAMERICANA DE LA PARALISIS CEREBRAL.

CLASIFICACION NEUROMOTRIZ.

ticidad.- Se caracteriza por la existencia de un reflejo de extensión patológico, hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos, clono, marcha en tijera y contractura de los músculos antigravitatorios. A la espasticidad -- también se le llama sistema piramidal o de las -- neuronas motoras superiores, incluyen las neuronas del área motora de la corteza cerebral y sus axones que forman parte de la materia blanca del cerebro, continuando hacia la médula espinal. La espasticidad está con frecuencia asociada con prematuridad o anoxia.

Atetosis.- Afecta a la materia gris profunda del cerebro. En la atetosis vamos a encontrar:

1.- Aumento del tono muscular. 2.- Los reflejos profundos del tendón pueden ser normales. 3.- Pasan los reflejos patológicos. 4.- Las contracturas no se aprecian. 5.- Los reflejos primitivos -- persisten un tiempo significativamente mayor que en los casos de espasticidad.

Rigidez.- El grado de rigidez puede, de vez en cuando, recibir la denominación de "tubo -- de plomo". El hallazgo clínico principal es la -- hipertonía muscular, que en algunos pacientes es tan grande que no pueden hacer ningún movimiento. Los reflejos tendinosos son normales.

Ataxia.- La lesión se halla generalmente en el cerebelo, falta de coordinación debida a --

trastornos de los sentidos cinestésicos y del -- equilibrio.

Temblor.- Movimientos involuntarios e in controlables que son recíprocos y de ritmo regu-- lar. Son muy raros.

Mixtos.- No todos los niños con paráli-- sis cerebral pueden ser considerados como verdade ros espásticos, atetósicos o ataxicos. Estos son casos en los cuales es aparente más de un tipo de efecto, de difícil diagnóstico.

DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DEL ATAQUE NEUROMOTOR

1.- PARAPLEJIA.- Ataque de las extremida des inferiores. Los pacientes con paraplejía -- prácticamente siempre son del tipo espástico.

2.- HEMIPLEJIA.- Ataque de las extremida des superior e inferior del mismo lado del cuer-- po. Casi siempre son espásticos, pero ocasional mente puede verse en pacientes atetósicos.

3.- TRIPLEJIA.- Ataque de tres extremida des, generalmente las dos extremidades inferiores y un brazo. La incapacidad es usualmente del ti po espástico.

4.- CUADRIJLEJIA O TETRAJLEJIA.- Ataque de las cuatro extremidades. Algunas veces utili zamos el término diplejía para indicar que las -- extremidades inferiores se ven más atacadas que las extremidades superiores. Frecuente en pacien tes atetósicos.

CLASIFICACIONES BASADAS EN LA INTENSIDAD.

1.- BENIGNOS.- El paciente no necesita tratamiento, no tiene problemas del habla, es capaz de bastarse para sus necesidades diarias, y caminar sin ayuda de ningún aparato.

2.- MODERADOS.- El paciente no es suficiente para su autocuidado, la ambulación o el lenguaje. Necesita tratamiento, los soportes y los aparatos de autoayuda son necesarios.

3.- GRAVES.- El paciente necesita tratamiento, el grado de ataque es intenso, el pronóstico para el autocuidado, la ambulación y el lenguaje es desfavorable.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

Se debe incluir a los padres en un programa efectivo de odontología preventiva. Muchos padres han creído que el cuidado dental de estos niños es algo imposible de realizar. El descuido es un factor importante en las destrucciones masivas de los dientes que observamos en muchos casos de parálisis cerebral.

Es importante estar en colaboración con el pediatra, el psicólogo, el foniatra, el dietista y el asistente social. Sobre todo en casos -- que necesiten ser tratados con anestesia general.

Los pacientes con parálisis cerebral difícilmente se pueden alimentar si su dentición se halla seriamente dañada por la caries o por la -- pérdida múltiple de los dientes.

Realmente es bastante complicado el empleo de ciertos elementos que se utilizan en el -- diagnóstico estomatológico como pueden ser las radiografías y modelos de estudio.

Los problemas gingivales y dentales deben ser tratados en sus comienzos, a la edad más temprana posible. La oclusión anormal, descubierta en forma temprana, y los trastornos odontológicos que provocan defectos en la palabra pueden -- ser corregidos a su debido tiempo.

Para poder considerar el tratamiento estomatológico a seguir es importante valorar el -- problema físico y mental o emocional que presente el niño.

CARIES DENTAL

En los niños con parálisis cerebral es más frecuente observar una incidencia de caries mayor que en el niño normal. Estos factores pueden ser atribuidos al tipo de dieta, pobre higiene oral, a una nutrición inadecuada y la presencia de defectos hipoplásticos en el esmalte.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es consecuencia de una deficiencia de calcio, o de un exceso de fósforo, o de ambos. Las causas de la enfermedad periodontal en niños con parálisis cerebral es la higiene bucal inadecuada y la mal nutrición, aunque la enfermedad gingival es más severa, en estos niños. Otros estados orales tales como el bruxismo y los dientes con caries avanzadas, los factores dietéticos, son indudablemente causas predisponentes para los problemas periodontales, la respiración bucal es una caracterización frecuente que se observa en la parálisis cerebral, y contribuye a disminuir aún más la salud de los tejidos, muy particularmente en el sector anterior del maxilar superior.

La profilaxis dental efectuada a intervalos bastante frecuentes ayuda mucho a prevenir o por lo menos a disminuir la enfermedad de los tejidos de soporte en estos casos.

OCLUSION

Los pacientes con parálisis cerebral presentan una mayor incidencia de maloclusión que lo habitual. Puede relacionarse con el grado de tonicidad de los músculos faciales, masticatorios o de la deglución. La oclusión de estos niños se --

halla también influenciada por la forma del paladar. Una bóveda palatina alta y angosta es a menudo característica de los individuos atetoides, esta condición del paladar se observa también en los espásticos.

La protusión lingual, no debe ser considerada como un hábito en estos pacientes, ya que es condicionada a su alteración anatómica. Se observa con bastante frecuencia y contribuye al desarrollo de la maloclusión.

Factores que favorecen este estado de -- maloclusión:

Dificultad de tragar, la posición aberrante de la cabeza debida a la debilidad de los músculos del cuello, dificultad para mantener los labios juntos. Estos factores son importantes en la protusión de la lengua. La hipotonicidad y la hipertonicidad de la lengua en presencia de una acción anormal de los músculos faciales, son causas las dos, de la mordida abierta en el sector anterior de la boca.

AFECCIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES

El trauma de los incisivos se presenta con relativa frecuencia en los niños con parálisis cerebral. El trauma dentario tiene lugar a resultas de caídas, la protrusión de los incisivos superiores en muchos pacientes con parálisis cerebral, contribuyen a este tipo de inconvenientes traumáticos, es probable que sea más común en el tipo atetoide.

BRUXISMO

El bruxismo, con su consiguiente abrasión dentaria que lleva a un cierre de la mordida posterior (manteniendo mordida abierta anterior), es un hallazgo bastante frecuente tanto en el grupo de espásticos como en el grupo de los atetoides.

El bruxismo puede observarse o deberse a problemas emocionales, tensión nerviosa, en muchas ocasiones es una manifestación local de una condición general de psiconeurosis.

C A P I T U L O I I I

S U B N O R M A L I D A D M E N T A L

DESCRIPCION GENERAL

Los términos retardo mental o subnormalidad mental se refieren a características intelectuales por debajo de la normalidad en niños con defectos del desarrollo, como debilidad mental, idiotez, embecibilidad, mongolismo, moronismo e hipo u oligofrenia.

La Organización Mundial de la Salud recomienda la siguiente división:

- 1.- Subnormalidad leve. Con cociente de inteligencia (CI) de 50 a 69 y edad mental en el adulto de 8 a 12 años.
- 2.- Subnormalidad moderada. Con cociente de inteligencia (CI) de 20 a 49 y edad mental en el adulto de 3 a 7 años.
- 3.- Subnormalidad grave. Con cociente de inteligencia (CI) de 0 a 19 y edad mental de 0 a 2 años en el adulto.

La etiología de la deficiencia mental cubre una gran cantidad de factores que pueden dividirse ampliamente en hereditarios y ambientales, encefalitis y parálisis cerebral. La subnormalidad mental, puede no ser reconocible al nacer, -- pero más tarde se nota la lentitud del desarrollo y excepto en casos graves no es posible por varios años una comprobación razonablemente exacta del nivel mental.

Para un paciente mentalmente subnormal - es preferible que permanezca dentro de la familia, aún en casos graves si es posible, estos pacientes que permanecen en el hogar son supervisados - por una enfermera de salud pública y pueden concurrir diariamente a un centro ocupacional o de rehabilitación.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

Debido a la pobre higiene bucal y a la - dieta blanda en este tipo de pacientes, la proporción de caries tiende a ser un poco más alta que lo normal y el estado periodontal es pobre.

Antes de formular un plan racional para tratar a pacientes mentalmente retardados, el -- odontólogo debe conocer la edad mental del niño - para saber qué grado de cooperación puede esperar de él y hacer los ajustes necesarios en los procedimientos de tratamiento.

El niño con un grado leve de subnormalidad mental puede ser tratado en cualquier consultorio como parte de su propia familia, sin gran - dificultad.

El estado periodontal de éstos niños, requiere atención especial, y el cepillado de los - dientes es difícil, pero sumamente importante. La paciencia es fundamental en el tratamiento de éstos niños, pero en algunos casos difíciles por -- falta de cooperación, debe considerarse la rehabilitación bajo anestesia general.

En niños con daño cerebral por anoxia, - o que estén propensos a convulsiones, pueden no - ser aceptados por el anestesista y entonces habrá

que pensar en la terapia con drogas anticonvulsio-
nantes o tranquilizantes, se debe consultar con
el médico o el pediatra familiar para la adminis-
tración de la droga.

El niño más disminuido, probablemente --
nunca tolerará dentaduras para reemplazar los
dientes perdidos y cuanto más dientes pierda, ma-
yor será la dificultad para comer alimentos co-
rrectos. Por lo tanto el tipo de dieta será más -
pobre.



Rehabilitación en barras paralelas en una niña
con parálisis cerebral.

S I N D R O M E D E D O W N

a) DESCRIPCION GENERAL

El síndrome de Down es la aberración cromosómica más frecuente y el índice de supervivencia es el más alto de todos los trastornos cromosómicos. Se han encontrado aberraciones cromosómicas de trisomía, translocación y mosaicismo.

La gran mayoría de los pacientes afectados por este síndrome, tienen 47 cromosomas y cariotipo de trisomía 21, aproximadamente de 5 a 10% tienen traslocación de cromosomas, afectando a material cromosomático 21 adicional, y otro 5% presenta cariotipo de mosaico.

Algunas alteraciones neurológicas que --
presentan los niños con síndrome de Down:

1.- En la motilidad voluntaria hay un déficit moderado de la fuerza muscular, simétrica y comparable en todos los miembros; el desarrollo motor es lento y retrasado. El paciente no puede estar en pie antes de los dos años, por lo regular lo hacen entre los dos y cuatro años.

2.- El tono muscular se encuentra muy --
disminuido.

3.- La coordinación de movimiento y el equilibrio, son funciones que se desarrollan lentamente.

4.- Los reflejos osteotendinosos no presentan alteraciones importantes, aunque se pueden encontrar ligeramente disminuidos.

5.- La sensibilidad es normal; sin embargo, en ocasiones es difícil de valorar por falta de capacidad intelectual.

6.- Los esfínteres no son controlados a tiempo y en ocasiones pueden persistir incontinentes durante toda la vida, debido a la inmadurez cerebral.

b) TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO.

La educación de los padres de los niños con el síndrome de Down con respecto a la importancia de la dentición, cuidados oportunos y tratamiento dental continuo, para el mantenimiento del aseo bucal es muy importante.

La boca es muy importante en relación con las facies de este síndrome. Esta estructura se encuentra permanentemente entre abierta y por entre los labios gruesos y deshidratados, flácidos y fisurados, se asoma la lengua que no solo es escrotal, la lengua fisurada es un hallazgo constante en este síndrome, en ocasiones, se observan macroglosia y microglosia, aunque en la mayor parte de los casos la lengua es normal.

Erupción dentaria.- Los dientes primarios en la trisomía G son de erupción tardía en la mayor parte de los niños pequeños con síndrome de Down.

Paladar.- El paladar ha sido descrito frecuentemente como de arco alto en el síndrome de Down.

La morfología dentaria también puede estar afectada.

La caries dental en los niños con síndrome de Down no es muy frecuente, esto puede relacionarse en parte con la forma más simple de los dientes con menos fisuras profundas, pero esto no es la razón principal de que las cavidades insterciales sean infrecuentes.

Estado periodontal.- Casi todos los niños mongoloides sufren de un grado moderado o severo de enfermedad periodontal.

Maloclusión.- El tamaño pequeño del maxilar superior con su falta de desarrollo hacia adelante y abajo suele resultar en una maloclusión de clase III de Angle, en un tercio o más de esos niños. Puede haber una mordida cruzada posterior en uno o en ambos lados, agregada a una sobremordida incisiva invertida.

El grado de cooperación depende mucho -- del nivel de inteligencia. En niños con síndrome de down más inteligentes pueden ser tratados en el sillón dental con procedimientos conservadores. Para los pacientes de grado más bajo el tratamiento debe ser adaptado a las necesidades del niño.

El estado periodontal es una dificultad en el logro de la salud dental. La enfermedad es progresiva y aún en el mongoloide de alto grado, la extracción puede ser inevitable, el tratamiento gingival debe ser sencillo, hay que tener en cuenta la posibilidad de una leucemia ya que estos pacientes son propensos a infecciones.

Tanto los aparatos ortodóncicos como protéticos suelen estar contraindicados por varias razones.

El mal estado gingival, la lengua relativamente grande, y el tono muscular pobre hacen difícil la retención, las raíces cortas también es una desventaja para el movimiento dentario ortodóncico. No hay contraindicación para la anestesia local.

Se debe hacer hincapié en la restricción de la ingestión de glúcidos refinados y en el establecimiento de medidas higiénico-dietéticas disciplinarias.

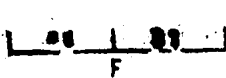
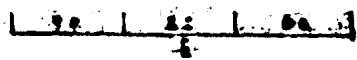
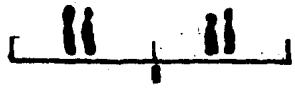
El cepillado es útil en contra de las parodontopatías.



Aspecto facial típico de una niña con Síndrome de Down.

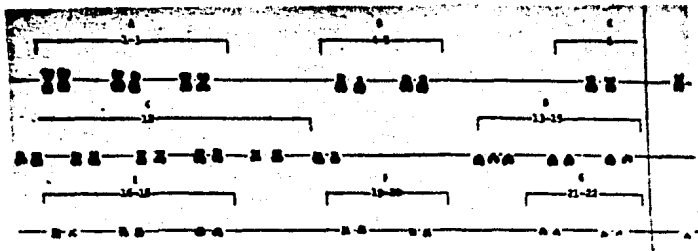


Nótese la protuberancia de la lengua en una niña con trisonomía 21 (Síndrome de Down).



46, XY, NORMAL

Cromosomas normales en hombre.



Cariotipo de trisomía 21 (47,
XX, 21+).



Pacientes afectados de síndrome
de Down.



A

B

C

- A) Mano ancha en forma de pala típica en el Síndrome de Down.
- B) Obsérvese en ésta radiografía el desarrollo defectuoso de la segunda falange del quinto que ocasiona la incurvación del mismo.
- C) Pie plano y ancho típico del Síndrome de Down. Se observa el espacio ancho entre el primero y el segundo dedo.



Caso típico de Síndrome de Down, (obsérvese la protusión de la lengua.

Obsérvese que las comisuras bucales presentan fenómenos de intertrigo producidos por Estreptococo o Cándida.

FACTORES GENETICOS EN PEDODONCIA

La extraordinaria expansión de nuestro conocimiento de genética en las últimas 2 décadas, conjuntas con los avances en prevención del desarrollo de virus cuasada por enfermedades, no ha alterado grandemente a la medicina moderna y odontología.

Desde hace tiempo es conocido que ciertas enfermedades metabólicas hereditarias (errores del metabolismo en el nacimiento), son debidos a determinadas deficiencias genéticas de enzimas. Más de 40 de éstas condiciones han sido reportadas a un alto incremento. Las enzimas que estos desórdenes están involucradas, varían ampliamente y afectan muchos aspectos del metabolismo. El alcance de las condiciones de algunas son letales, otras pueden producir permanentemente incapacidades como retardo mental (phenylketonuria y enfermedades de la orina, jarabe maple).

Para algunas parece ser benigno y sin consecuencias. Rebuscando para casos en estas condiciones, ha progresado radicalmente en los últimos años y las medidas y posibilidades de tratamiento y dieta para algunos de éstos casos, se ha incrementado.

Algunas enfermedades de base genética pueden afectar la cavidad oral y la estructura oral. Cuatro grupos diferentes pueden ser descritos:

a) Enfermedades con patrones mendelianos de herencia incluimos en este grupo, hay variedades de enfermedades que son causadas ya sea por un solo gene mutante hereditario de uno de los padres, o por un par de genes familiar mutantes,

cada uno heredado de cada uno de los padres. La -
 concurrencia de ninguna de éstas enfermedades en
 una familia siguiendo las leyes de genética de --
 Mendel. Si un gene anormal de uno de los padres
 es suficiente para que aparezca esta enfermedad, -
 es considerada herencia dominante. Como en el --
 caso de dentinogénesis imperfecta.

Si un gene anormal de cada uno de los pa
 dres es necesario para la expresión de la enferme
 dad, esto es un modelo recesivo de herencia, como
 en el caso de una célula anémica con tendencia a
 desarrollo falsiforme.

Desde el ~~reporte~~ reporte original de Papillón y
 LeFerve en 1924, algunos niños, han sido descri--
 tos y con avanzada enfermedad periodontal e iper-
 queratosis palmoplantaris. La mayoría de estos -
 niños son de una edad de 12 años, son edéntulos.-
 En estas condiciones, los padres deben haber --
 transmitido los genes anormales para que la enfer
 medad se manifieste por vía propia, de hecho en -
 muchos casos el síndrome de Papillón-LeFerve. Los
 padres están íntimamente unidos.

La herencia de algunos rasgos es muy di-
 ferente en los dos sexos porque el gene anormal -
 está localizado en uno de los cromosomas sexua- -
 les.

El cromosoma afectado es usualmente, uno
 de los cromosomas X ya que muy pocos genes son co
 nocidos que estén localizados en el cromosoma Y.

Un ejemplo de la herencia es la XX en la
 hemofilia.

El gene anormal está localizado en uno -

de los cromosomas X, pero es un gene recesivo, por lo tanto es un femenino, los cromosomas X tienen que ser afectados para que los rasgos se manifiesten por vía propia.

En el hombre, sin embargo, los rasgos se manifiestan por vía propia si el cromosoma X está afectado, ya que no hay otro cromosoma X accesible para compensar los efectos.

Varias enfermedades hereditarias y de acuerdo con las leyes Mendelianas de herencia, son conocidas por su exacta localización de los efectos de los genes que no pueden ser visualizados con las técnicas microscópicas actuales.

b) Desarrollos anormales de las causas multifactoreales.

Muchas enfermedades son conocidas por su ocurrencia en ciertos grupos de familias, sin embargo, los patrones genéticos no siguen las simples reglas genéticas de Mendel.

Las enfermedades son aparentemente, debido al progenitor genético complejo, con posible interacción con factores ambientales. Este grupo incluye defectos comunes del nacimiento, tales como Hidrocefalia, Espina bífida (espinal) hendidura labial y paladar.

c) Enfermedades con predisposición genética.

Este grupo incluye muchas enfermedades en que la predisposición genética puede jugar un papel. Los factores en predisposición a la caries dental, ha sido demostrado en ratas, pero,--

estudios posteriores son necesarios para establecer sus efectos en humanos.

d) Anomalías Cromosómicas.

Este grupo compromete las enfermedades - que resultan de la morfología numérica de los cromosomas anormales.

Cuando las manifestaciones generales, -- están usualmente presentes, algunas de éstas enfermedades, también tienen manifestaciones orales y deben ser conocidas por el dentista. Desde principios de siglo los cromosomas han sido considerados como portadores de información genética o genes.

Recientemente desarrollos en la técnica de laboratorio han facilitado grandemente el estudio y diagnóstico de las anomalías cromosomales en la vida pre y postnatal.

En 1956 Tijo y Levan demostraron que el complemento de los cromosomas consiste en 46 cromosomas 44 autosomas, que dividido en 22 pares y un par de cromosomas sexuales XY, es el complemento cromosómico sexual anormal del hombre y XX de la mujer.

Dificultades técnicas han impedido el estudio de los cromosomas humanos hasta el desarrollo Moore Head. Un método relativamente fácil -- para la preparación de cromosomas desde la sangre periférica en 1960. Técnicas más recientes han hecho posible identificar cada cromosoma individualmente de acuerdo a las bandas que han sido demostradas ya sea por fluorescencia o por procedimientos especiales de tinción.

La importancia de los estudios cromosómicos (citogenética) en problemas clínicos empezó en 1959 cuando Lejeune et al, demostró un cromosoma constante de triplicación (trisomy) en mongolismo desde entonces, las anomalías cromosomáticas han sido reconocidas como el factor etiológico en varios síndromes. Generalmente estos síndromes están divididos entre los causados por autosómicos y los causados por cromosomas sexuales anormales.

Las características clínicas del mongolismo fueron descritas por Down en 1866 y por lo tanto la enfermedad es conocida como síndrome de Down. Se caracteriza por retardo mental, hipotonía, epicanthal folds, rasgo mongoloide de los ojos, protusión de la lengua, manos anchas y cortas y en muchos casos defectos congénitos del corazón. La incidencia de la enfermedad, es de 1 en 600 nacimientos Lejeune et al, demostró en 1959 que los pacientes con el síndrome de Down tuvieron un cromosoma extra y el pequeño grupo de cromosomas G, por lo tanto, esta condición también se llama trisomía 21 o trisomía G.

Mientras que la mayoría de los casos de trisomía 21 el cromosoma extra es encontrado como un cromosoma separado. En algunos casos del síndrome de Down el cromosoma extra 21 está adherido a otro cromosoma usualmente. El cromosoma 14, 15, 21 ó 22. En estos casos uno de los padres puede tener este cromosoma alterado y puede transmitir el síndrome de Down a más de un niño. Las manifestaciones orales de trisomía 21 comúnmente incluyen la boca abierta y la lengua fuera de los labios, fisurando y surcando la lengua son también comunes. Han sido reportados cuando menos 30% de los casos. En 35% de los casos, las indicaciones maxilares laterales son anormales, o

la ausencia o erupción de los dientes es retrasado en aproximadamente el 75% de los casos. Aunque las caries no son un problema severo, la enfermedad periodontal si lo es. De acuerdo a Cohen et al, el 96% de los niños institucionalizados con trisomía 21, tienen enfermedad periodontal. Aunque el 40% de los niños mongoloides institucionalizados han tenido enfermedades periodontales. La alta incidencia de mal oclusión clase III ha sido atribuida al desarrollo relativamente pobre de la maxila.

El síndrome de Down ha sido conocido -- como clínicamente mucho antes que su causa citogenética trisomía 21 fuera descubierta. La mayoría de estas anomalías congénitas no fueron reconocidas como enfermedades distintas hasta que su conexión con ciertas aberraciones cromosómicas se establecieron.

En 1960 Edward Descubre al paciente -- con defectos múltiples congénitos trisomía en el grupo E no conocidos de ser cromosomas 18 una incidencia de aproximadamente 1 en 3000 a 5000 nacimientos vivos, han sido establecidos por éste -- síndrome y la esperanza de supervivencia en la mayoría de los pacientes, es únicamente de pocos meses.

Los signos clínicos más importantes incluyen retraso mental, poco peso al nacer, falla para desarrollarse, anomalía del cráneo, varios casos del labio fisurado, con o sin paladar fisurado. Han sido descritos en caso de trisomía E. Los oídos en muchos casos están bajos y malformados y mandíbula pequeña. Han sido descritos en muchos de los casos. Un tercer síndrome en que un cromosoma autosomal es la causa de la enfermedad llamada trisomía 13 o síndrome de

Patau's. Es llamada por Patau's que estableció la citogenética natural de la enfermedad en 1960. La duración de vida es también muy baja en estos casos y el paciente usualmente muestra severas malformaciones incluyendo microfalia o hasta ausencia de los ojos, oídos deformados y mal colocados, deformidades de las manos y anomalías del sistema circulatorio. Hay usualmente un cuadro general de bajo desarrollo y retraso mental. Hay una alta incidencia de paladar y el labio fisurado o ranurado en trisomía 13.

Con las nuevas técnicas de citogenéticas ahora al alcance, un número de nuevos síndromes - cromosómicos han sido descritos y seguirán siendo encontrados en un cercano futuro.

Los síndromes descritos son causados por anomalías cromosómicas también conocidas.

En 1938, Turner describe un síndrome, -- ahora lleva su nombre en el que demuestra infantilismo sexual, codo torcido o doblado, cuello unido por una delgada capa, estatura corta y aminorreia primaria en las mujeres. En 1959 Ford et al, demostró un cromosoma complementario sexual - XO en un caso del síndrome de Turner y desde entonces se ha demostrado que éste cromosoma complementario es caracterizado de la mayoría de los casos de la digenesis gonadal. Muchos pacientes, sin embargo, encuadrados (mosaico) con un cromosoma complementario de 45 XO en algunas células y 46 - XX, en otras células. Otros pacientes tienen algunas células 45 XO, algunas células 45 XX y 46 - células XX y otras células 47 XX, etc.

Los reportes orales encontrados frecuen-

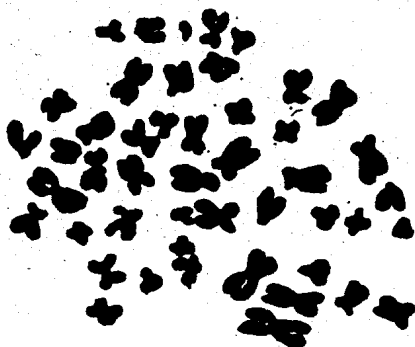
temente en los casos del síndrome de Turner son - bóveda palatina alta, mandíbula hipoplástica. La boca también se ha encontrado muy pequeña con las esquinas jaladas hacia abajo, pterigium colli. -- Una temprana erupción de los dientes ha sido repetidamente reportada, con los primeros molares permanentes erupcionando a los cuatro años de edad y dientes con raíces cortas anormales. Otra anomalía cromosómica sexual frecuente es el síndrome de Klinifelter's.

Estos pacientes con fenotipo masculino - tienen un cromosoma X extra aparte de su XY (completo sexual cromosómico). Complemento sexual cromosomático.

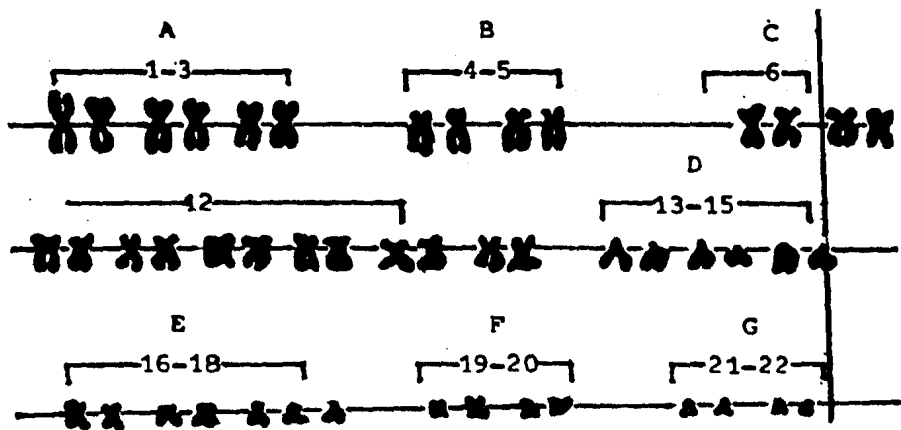
Los signos principales incluyen espermatogénesis impedida, elevada orina gonadotrópica - usualmente asociada con alta estatura y relativas características sexuales secundarias poco desarrolladas. Recientemente algunos reportes asociados con taurodontismo con un cromosoma X extra aunque más evidencia es necesaria en esta área.

Esta corta revista demuestra que el avance rápido de las genéticas humanas tiene mucho -- que contribuir al entendimiento de la salud y enfermedad.

Muchos problemas dentales especialmente de crecimiento y desarrollo tienen componentes genéticos. Un mejor entendimiento de los procesos genéticos en el desarrollo humano serán de gran importancia en la odontología del futuro.

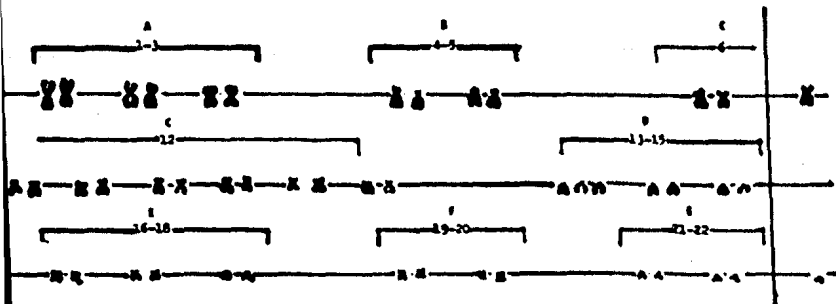


Cariotipo trisomía 18
(47, XX, 18+).



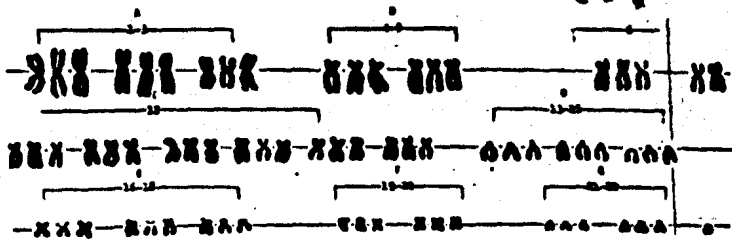


Paciente afectado de síndrome
trisonomía D_1 ($47, XY, D_1+$).

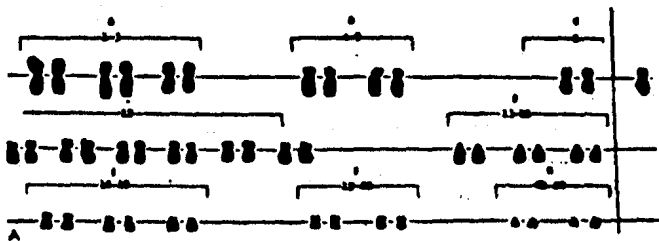


Cariotipo trisonomía D_1 ($47, XY, D_1+$)

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**



Cariotipo triploide (69, XXy).



A

A) Cariotipo XO (45, XO).



B

B) Paciente afectado de síndrome de Turner.

E P I L E P S I A

DEFINICION

Se le da el nombre de epilepsia a una enfermedad que cursa generalmente con un trastorno de la conciencia, de aparición paroxística acompañada la mayoría de las veces de fenómenos motores anormales y que se debe a una función alterada de las células ganglionares cerebrales. Desde el punto de vista electrofisiológico, existe una descarga sincrónica anormal de grupos de células ganglionares, la cual puede ser aceptada muchas veces, aunque en modo alguno en todos los casos, -- por medio del electroencefalograma.

En cuanto a la etiología puede demostrarse en algunos casos una anomalía morfológica por ejemplo, cicatrices, tumores, malformaciones etc.

En otros un trastorno metabólico, por ejemplo hipoglucemia. Pero muchas veces no puede hallarse una causa. Las epilepsias son una enfermedad frecuente y afectan al 0.5 al 1% de la población.

La epilepsia está presente en más o menos la mitad de los espásticos y en un cuarto de los atetoides.

Las crisis epilépticas son más frecuentes en niños y adolescentes que en adultos, pero están incluidos aquellos niños que tienen convulsiones con un aumento repentino en la temperatura vinculado con un estado febril, muy común entre las edades de 18 meses a 3 años.

No se observa predominio en cuanto al -- sexo. El alcoholismo y la toxicomanía son factores desfavorables. En ciertos tipos de epilepsia, crisis generalizadas con anormalidad electroencefálica característica, se ha demostrado herencia transmitida por un gene dominante autosómico. En la epilepsia postraumática, el factor hereditario se refiere a la susceptibilidad de sufrir convulsiones.

La mala situación socioeconómica, repercute sobre la frecuencia de la epilepsia. Epilepsia por afecciones perinatales, convulsiones por cisticercosis.

CLASIFICACION

Clasificación internacional de la crisis epilépticas:

1.- Crisis Parciales.

a).- Crisis parciales con sintomatología elemental. (generalmente sin pérdida del -- conocimiento).

1.- Con síntomas motores.

2.- Con síntomas sensitivos o somatosensoriales.

3.- Con síntomas autonómicos.

4.- Formas Combinadas.

b).- Crisis parciales con sintomatología compleja, generalmente con trastornos de la conciencia llamadas también crisis psicomotoras o del lóbulo temporal.

1.- Únicamente con pérdida de la conciencia.

- 2.- Con sintomatología cognoscitiva.
- 3.- Con síntomas afectivos
- 4.- Con síntomas psicosensoresiales
- 5.- Con síntomas psicomotores.
- 6.- Formas combinadas.

c).- Crisis parciales secundariamente generalizadas.

11.- Crisis Generalizadas (Bilaterales, simétricas, sin inicio focal).

- 1.- Ausencia (pequeño mal)
- 2.- Ataques masivos bilaterales (epilepsia -- mioclónica)
- 3.- Espasmos infantiles.
- 4.- Ataques clónicos.
- 5.- Crisis tónicas.
- 6.- Crisis tónico-clónicas (gran mal)
- 7.- Crisis atónicas.
- 8.- Ataques aquinéticos.

III.- Crisis Unilaterales.

IV.- Ataques epilépticos no clasificables (por insuficiencia de datos).

TRATAMIENTO

El tratamiento de estos estados convulsivos es a base de drogas para suprimir los episodios.

Las más frecuentes son el espanutin (dilatina), o uno de los barbitúricos con mysoline. Aunque también se usan otros. Ocasionalmente, -- también puede seguirse una dieta quetógena. Se está haciendo un intento muy positivo para adaptar

a estos pacientes a la vida comunitaria normal y tratar de educar al público para que las acepten.

ESTADO BUCAL

El único rasgo especial se encuentra en los pacientes tratados con epanutin. En ellos, - puede haber una gingivitis hiperplásica de naturaleza fibrosa, a veces tan intensa como para cubrir casi todas las coronas dentarias, o demorar la erupción. Está asociada sobre todo con un pobre estado de higiene bucal.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

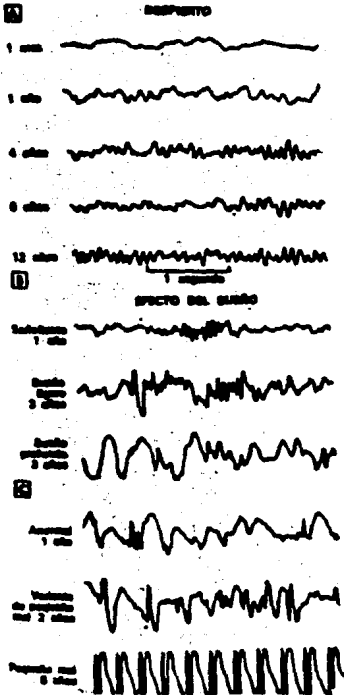
Frente a cicatrices o traumatismos amplos de la cara y los labios, y en particular de la lengua, el dentista debe de pensar en epilepsia.

Si un paciente epiléptico presenta una crisis mientras se encuentra en el consultorio dental, deben tomarse medidas inmediatas para evitar que el paciente se lastime. Se quitará del sillón y se acostará en el piso, donde no hay peligro de que se golpee contra las paredes, los muebles o el equipo del consultorio. Es aconsejable colocar un protector bucal durante el ataque, para evitar así las lesiones linguales, pero debe hacerse con mucho cuidado, pues hay más peligro para el dentista de ser mordido accidentalmente por el epiléptico.

No es raro que los dientes se fracturen o desplacen durante un ataque. En los pacientes epilépticos, son preferibles las prótesis fijas a las removibles.

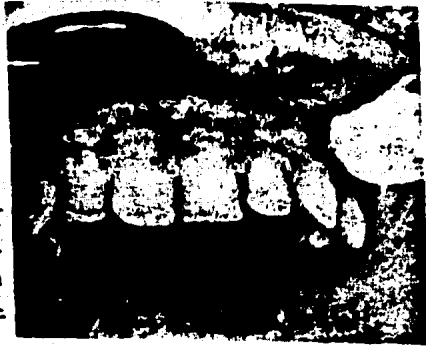
Se utiliza mucho en el tratamiento de la epilepsia el difenilhidantoinato de sodio (Dilantín). Uno de los efectos colaterales de este fármaco es una hiperplasia gingival considerable. -- Las medidas encaminadas a combatir la aparición de la hiperplasia gingival son más eficaces que el tratamiento de la lesión avanzada. Una higiene bucal sumamente estricta en el epiléptico, a partir del inicio de la terapéutica, es de gran utilidad.

Es importante también el uso del cepillo y del hilo dental. Se deben eliminar todos los factores predisponentes locales mediante tratamiento de consultorio, aunque en algunas ocasiones es difícil conseguir del paciente la cooperación necesaria.



Electroencefalograma de lactantes y niños mayores. A) Estos trazados se obtuvieron de zonas comparables del cráneo y representan la actividad eléctrica en la corteza motora. Las fases del ritmo con la edad durante una fase tranquila antes del sueño. B) Efecto del sueño, variaciones en las imágenes en niños normales; compárese con los tratados A y C. C) Ondas anormales.

- A) Obsérvese una morde
dura en el labio su-
perior del paciente-
ocurrida durante un
ataque típico de epi-
lepsia.



- B) Aspecto traumático -
en un caso típico de
epilepsia. Obsérvese
la mordedura de la
lengua.



c) TRATAMIENTO NEUROPSIQUIATRICO

Manifestaciones Psíquicas y Psicomotoras.

En el caso de subnormalidad mental, el niño presenta trastornos del comportamiento de naturaleza psíquica, es necesario un examen psicológico para el niño que presenta este trastorno. En los casos graves se puede pensar en una directa - intervención del psiquiatra, así como los servicios de la Sanidad Pública.

Algunos de éstos niños requerirán la Enseñanza especial; unos régimen de internado, - - otros una clase de perfeccionamiento.

En el aspecto neurológico estos pacientes deberán tratarse con sedantes o tranquilizantes, en el tratamiento dental. En la mayoría de los casos estos sedantes o tranquilizantes no serán necesarios.

En el síndrome de Down, el comportamiento de estos niños es apático, desorganizado, pero carente de agresividad inestable, a veces alegre, y con perseverancia de los actos motores estereotipados.

Las funciones intelectuales superiores - están bloqueadas en un gran porcentaje, lo cual - se demuestra por los estudios y pruebas psicológicas.

Los pacientes con síndrome de Down son seres inmaduros que permanecen inmaduros toda su vida, aunque pueden llegar a progresar lentamente en el curso del tiempo. Su docilidad y maleabili

dad de carácter por alteración de la vía piramidal tálamo e hipotálamo con variación del núcleo ambiguo, los hacen ser potencialmente educables, pero con limitaciones.

Estos niños necesitan atención psicológica, médica, escolar, social y psiquiatra. Es importante cubrir las necesidades del niño en cuanto a seguridad y ambiente permisible para su crecimiento y desarrollo.

En los casos de epilepsia, los padecimientos psiquiátricos pueden remedar la enfermedad epiléptica lo mismo que ésta puede dar manifestaciones propias de la enfermedad psiquiátrica.

Desde el punto de vista neurológico, la función cerebral es muy importante, está en relación con la inteligencia, con el razonamiento, con el juicio, con las deducciones, lamentablemente siempre se encuentra alterada en esta enfermedad.

Las funciones intelectuales superiores están bloqueadas en un gran porcentaje, lo cual se demuestra por los estudios y pruebas psicológicas.

Los pacientes con síndrome de Down son seres inmaduros toda su vida, aunque pueden llegar a progresar lentamente en el curso del tiempo. Su docilidad y maleabilidad de carácter los hacen ser potencialmente educables, pero con limitaciones; esto se debe a la alteración de la vía piramidal talamo e hipotalamo con variación del núcleo ambiguo.

Estos niños necesitan atención psicológica

ca, médica, escolar, social y psiquiátra. Es importante cubrir las necesidades del niño en cuanto a seguridad y ambiente permisible para su crecimiento y desarrollo.

En los casos de epilepsia, los padecimientos psiquiátricos pueden remedar la enfermedad epiléptica lo mismo que ésta puede dar manifestaciones de enfermedades psiquiátricas. Las descargas del lóbulo temporal pueden producir trastornos conductuales, ambientales y sociales pero son de difícil diagnóstico, ya que el lóbulo temporal particularmente en su porción interna mesial, muchas veces no permite el registro por electrodos de superficie.

Los datos neurológicos son normales generalmente; pero según el proceso fundamental pueden indicar trastornos por ejemplo, un déficit de campo visual homónimo. Muchas veces no permite el registro por electrodos de superficie.

El enfermo epiléptico es un ser humano con un padecimiento común, que requiere cuidado médico, medidas higiénicas especiales, y programas de rehabilitación social con el objeto de reincorporarlo a la comunidad; la atención psiquiátrica es importante también, ya que el paciente epiléptico es un ser útil que, puede funcionar como cualquier otro individuo si se le proporcionan las condiciones óptimas para superar sus limitaciones.

C A P I T U L O IV

TRASTORNOS METABOLICOS

a) DESCRIPCION GENERAL.

Se define al metabolismo como una suma de procesos de actividad de tejidos considerada en cambios fisico-químicos asociados y regulados por la disponibilidad, la utilización y eliminación de proteínas, grasas, carbohidratos, Vitaminas, minerales, agua, más las influencias que las glándulas endócrinas ejercen sobre estos procesos.

Las desviaciones de éstos procesos metabólicos normales constituyen los trastornos del metabolismo.

En estos trastornos se incluyen también factores extrínsecos como alimentación, temperatura, altura, sociedad; es decir por el medio ambiente.

El estado emocional del paciente puede alterar su estado metabólico. Por ejemplo, las necesidades energéticas y el metabolismo de una persona cuando está encolerizada son muy diferentes que cuando está tranquila.

La nutrición ha destacado la importancia de enzimas y coenzimas. Se deben considerar las sustancias consumidas, pero son igualmente importantes los mecanismos biosintéticos por los cuales los productos finales del metabolismo se establecen.

TRASTORNOS METABOLICOS

a) DESCRIPCION GENERAL.

En deficiencias de alimentos esenciales aparecen en secuencia ordenada:

1.- Aumenta la concentración de nutrientes en sangre y líquido intercelular, seguido de disminución de concentraciones intercelulares en uno o más tejidos.

2.- Se producen cambios fisiológicos en estos, a los que siguen lesiones microscópicas y después macroscópicas.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO MINERAL

Los elementos esenciales para el crecimiento y desarrollo normal son calcio, fósforo, magnesio, potasio, sodio, cloro, yodo, cobre, hierro, cinc, manganeso, cobalto y, probablemente, flúor.

Estos elementos constituyen una estructura básica de huesos y dientes, regulan el equilibrio ácido-base de los tejidos, son parte integrante de algunas enzimas, etc.

CALCIO.- Es importante en la formación de huesos y dientes, manteniendo la estructura esquelética y estructura dental, permeabilidad normal de membranas, ritmo cardiaco normal, excitabilidades neuromusculares y coagulación sanguínea.

CALCIO.- Las variaciones de la concentración del ion calcio en el suero más allá del margen óptimo de 9 a 11 mg por 100 ml tiene profun--

dos efectos. Una concentración baja de iones cálcicos (8 mg por 100 ml) produce hiperirritabilidad y tetania con espasmo carpopedal y a veces la ringoespasmo y convulsiones, en tanto que una concentración elevada produce depresión de conductividad nerviosa y rigidez muscular.

FOSFORO.- Gran parte del fósforo orgánico está íntimamente asociado con el calcio en el metabolismo óseo y dental. Los fosfatos son utilizados en las fosfoproteínas, como la caseína láctea, y en la formación de fosfolípidos nerviosos y nucleoproteínas de las células.

MAGNESIO.- Participa en todos los mecanismos de fosforilación. Este ion es necesario para la actividad de ciertas enzimas, como la fosfatasa y cocarboxilasa. La mayor concentración de magnesio está en los huesos.

En la boca las zonas de calcificación se localizan en encía, lengua o en carrillos. Se clasifican las degeneraciones cálcicas de la pulpa en dos tipos:

- 1.- Tipo nodular, producto de la calcificación del tejido conectivo hialinizado. Los depósitos de calcio se encuentran con mayor frecuencia en la porción coronaria de la cámara pulpar y aumentan de tamaño por acreción y depósito de calcio en las fibrillas colágenas.
- 2.- Este tipo se encuentra alrededor de las células necróticas y cuerpos amiláceos. Se produce de manera multicéntrica y es más frecuente en la porción radicular del conducto pulpar.

SODIO.- La mayor parte del sodio del organismo es extracelular. Alrededor del 90 por 100 del total de base del plasma es sodio. El sodio - que no compone los líquidos intersticiales se encuentran en huesos y cartílagos.

Las cenizas del esmalte contienen alrededor de 0.3 por 100. Sigue sin respuesta la interrogante de si el sodio en tejidos dentales está asociado con las fracciones inorgánicas u orgánicas o con pequeñas cantidades de líquido tisular presente en los dientes.

POTASIO.- Gran parte del potasio orgánico es intracelular. Es la base predominante en las células.

Hiperpotasemia.- Puede provenir de una destrucción extensa de tejido, insuficiencia suprarrenal, deshidratación avanzada o administración de cantidades excesivas de potasio, producirá signos y síntomas de confusión mental, entumecimiento y hormigueo de extremidades, palidez, piel fría, debilidad, trastorno del ritmo cardíaco y colapso periférico. No se sabe de los efectos de la deficiencia potásica o del exceso de potasio sobre estructuras bucales.

CLORO.- El metabolismo del cloro, junto con el del sodio y potasio, está estrechamente relacionado con el equilibrio del agua y el equilibrio acidobásico del organismo. El cloruro activa la ptialina (enzima salival). No es claro el papel del cloruro en la deficiencia de sodio en el humano. Se pueden perder grandes cantidades de este ion en la obstrucción pilórica con tetania gástrica, lo cual conduce a signos de hiperexcitabilidad y convulsiones, las cuales se evitan con

la administración de dichos iones. No ha habido - informes de manifestaciones bucales en la deficiencia de cloro.

YODO.- Es esencial para la formación de la hormona tiroidea. La deficiencia de éste en el hombre produce bocio. El nivel de yodo ligado a proteínas varía de 3 a 8 microgramos por 100 ml; aumenta en el embarazo e hipertiroidismo y disminuye en el hipotiroidismo.

COBRE.- La deficiencia de cobre en animales de experimentación produce anemia. Se ha estudiado el valor de suplementos de cobre, con o sin hierro, en el tratamiento de anemia de la infancia y de anemias secundarias en adultos, pero los resultados no son concluyentes.

HIERRO.- Es absorbido en la porción superior del duodeno, como sales férricas o ferrosas. La deficiencia de hierro es muy común en mujeres y niños. Características Bucuales.- se observa -- irritación de la lengua, similar a la encontrada en deficiencias de ácido nicotínico y riboflavina, también ha sido descrita en anemias por deficiencia de hierro.

CINC.- La concentración de cinc en el esmalte y dentina es alrededor del 0.2 por 100, lo que es superior a la de cualquier otro tejido del organismo. Una observación extraña, es que los dientes de pacientes tuberculosos tienen una concentración de cinc superior que en dientes normales.

MANGANESO.- Abundante en hígado, está distribuido por todo el organismo. Es necesario para la activación de la fosfatasa y forma parte de la arginasa. No hay pruebas de deficiencias de man-

ganeso en el hombre.

COBALTO.- La vitamina B₁₂ contiene alrededor de 4.5 por 100 de cobalto.

FLUOR.- Los efectos del flúor como profi-
láctico han sido revisados en todas partes. Sin -
embargo se han efectuado trabajos sobre la fluoro-
sis tóxica. Se han estimado que la dieta norte-
americana promedio contiene alrededor de 0.2 a --
0.3 mg de flúor por día. Si se incorpora 1 ppm -
al agua potable, se agregarán 1 a 2 mg a la dieta
diaria.

AVITAMINOSIS.- Se define a la vitamina -
como una sustancia orgánica soluble en grasa o -
agua que se necesita en cantidades muy pequeñas -
para mantener la integridad metabólica de ciertas
células y tejidos. La avitaminosis son un grupo
variado de enfermedades, que se deben a ausencia
de pequeñas cantidades de sustancias biológica-
mente importantes y no a la presencia de pequeñas
cantidades de sustancias biológicamente activas
(sustancias infecciosas).

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

VITAMINA A

Tiene relación con el proceso de diferenciación de las células epiteliales.

Características Clínicas.

Las manifestaciones más notorias de deficiencia de ésta vitamina en el hombre son ceguera nocturna, xeroftalmía y queratomalacia. También se observaron alteraciones hipertróficas del epitelio bucal en adultos, se han descrito cambios - queratósicos foliculares en esta deficiencia.

Hipervitaminosis A.

Es frecuente encontrar hipervitaminosis-A en niños.

Este síndrome se caracteriza por anorexia, fiebre de baja intensidad, hepatomegalia, ca bello escaso y aumento de niveles séricos de vitamina A. Las radiografías de huesos largos revelan fragmentación de las epífisis distales de los peronés y engrosamiento perióstico pronunciado.

VITAMINA D

Considerada antirraquítica. Muchas sustancias tienen esta actividad, pero las dos más importantes son la vitamina D₂ (viesterol, calciferol o ergosterol activado) y vitamina D₃ (colesterol activado). Las dos son muy usadas en profilaxia y tratamiento del raquitismo.

En dientes humanos raquíticos hay una -- zona de predentina anormalmente ancha y mucha den

tina interglobular. Aunque el raquitismo infantil no siempre produce esmalte hipoplástico. Es posible que los defectos adamantinos aparezcan -- solo cuando la deficiencia de vitamina D va acompañada por otras afecciones, como tetania infantil de raíz paratiropriva. Sin embargo, el ritmo de brote de dientes primarios y permanente está -- retardado en el raquitismo.

RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA D

(Hipofosfatemia familiar; raquitismo refractario; diabetes fosfática)

Trastorno específico caracterizado por:

- 1.- Hipofosfatemia con menor resorción -- tubular renal de fosfatos inorgánicos.
- 2.- Aparición familiar que se hereda -- como rasgo dominante ligado al sexo.
- 3.- Raquitismo u osteomalacia que no -- reacciona a dosis normal de vitamina D.
- 4.- Ausencia de otras anomalías coinci-- dentes.

Esta enfermedad suele ser notada por primera vez cuando el niño comienza a caminar. Radigráficamente se observan anomalías como deforma-- ción de cráneo, retardo de brote dental, deforma-- ciones en "cúpula" de piernas. Es frecuente que -- haya deformaciones permanentes y estatura corta.

HIPOFOSFATASA (Hipofosfatasaemia)

Enfermedad hereditaria, transmitida como característica autosómica recesiva. Deficiencia -- enzimática, de fosfataasa alcalina, en suero o teji--

dos y excreción de fosfoetanolamida en orina, -- esta enfermedad no tiene relación con los niveles de fosfatasa alcalina en el suero.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se manifiesta durante los tres primeros años de vida. Si está presente en el nacimiento-la muerte puede sobrevenir rápidamente. Si el paciente sobrevive, quedan deformidades de tipo raquíctico, falta de calcificación de la bóveda craneana, disnea, cianosis, vómitos, estreñimiento y calcinosis renal, puede haber también irritabilidad y movimientos tetánicos o convulsiones.

MANIFESTACION ESTOMATOLOGICA

Aflojamiento y pérdida prematura de dientes primarios principalmente incisivos. Histológicamente, los dientes presentan un aspecto particular, caracterizado por ausencia de cemento, como un resultado de falla de cementogénesis, de manera que no hay unión funcional segura del diente - al hueso por intermedio del ligamento periodontal ésta falta de incursión se considera como causa de la caída espontánea de dientes primarios. - En algunas piezas se encuentran focos ocasionales de cemento mal formado.

TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas no suelen dar resultados positivos. En algunos casos las dosis elevadas de vitamina D produjeron una mejoría parcial, esto hace que se deposite calcio en muchos tejidos incluido el riñón.

SEUDOHIPOFOSFATASIA

Los pacientes con ésta enfermedad presentan osteopatía de huesos largos, cráneo, pérdida prematura de dientes primarios, hipotonía, hipercalcemia y fosfoetanolaminuria. Solo el nivel de fosfatasa alcalina queda normal. Esta enfermedad también es hereditaria.

VITAMINA E

Se ha encontrado anemia que corresponde a la vitamina E en niños mayores, adultos y mujeres embarazadas. La vitamina E actúa como un antioxidante tisular, puede influir en el metabolismo -- del ácido desoxirribonucleico. Se ha sugerido relación con la actividad reductora del ácido ascórbico, fólico, y vitamina B₁₂.

Con respecto a los cambios bucales, en ratas de experimentación se ha encontrado pérdida de pigmentos así como alteraciones degenerativas atroficas en el órgano del esmalte.

VITAMINA K

Necesaria para la formación de protrombina.

En el hombre, esta vitamina ha sido utilizada para tratar la hipoprotrombinemia del recién nacido, así como manifestaciones hemorrágicas de enfermedades como la ictericia obstructiva y diarrea.

MANIFESTACION ESTOMATOLOGICA

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común de su deficiencia. Las en-

cías sangran por el cepillado dental en pacientes con niveles sanguíneos de protrombina inferiores al 35 por 100 de lo normal.

Los niveles inferiores al 20 por 100 de lo normal pueden presentar un lento fluir espontáneo de sangre en los márgenes gingivales.

VITAMINA C (ácido ascórbico)

Tiene estrecha relación con la actividad de la corteza suprarrenal, la estimulación de ésta, lleva el agotamiento del ácido ascórbico -- que allí se acumula. El ácido ascórbico actúa -- como una coenzima en la oxidación de esta sustancia.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

Los efectos bucales se presentan en tejidos gingivales y periodontales. La encía interdental y marginal es rojo brillante, con superficie hinchada, lisa y brillante. En el escorbuto plano, la encía se torna fofa, se ulcera y sangra. En niños, el tejido agrandado llega a cubrir las coronas dentales. En casi todos los casos de escorbuto agudo o crónico, las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos. En el escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de este, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes, que finalmente caen. También encontramos en estos pacientes halitosis.

COMPLEJO B

Este complejo es necesario para toda la célula viva, pero con excepción del ácido nicotí-

nico y colina, los tejidos animales son incapaces de sintetizarlas. Por lo tanto, es preciso que, - en el intestino, estas vitaminas sean absorbidas de los alimentos ingeridos o de productos provenientes de la flora intestinal, o de ambas.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

Los signos bucales de deficiencia de vitamina B ocurren fundamentalmente en tejidos blancos de boca; lengua, mucosas, encía y labios.

TIAMINA

Compuesto orgánico básico incoloro, constituido por un anillo de pirimidina sulfatado. Se absorbe con facilidad en intestino grueso y delgado.

Características Clínicas de la Deficiencia.

En el hombre, la deficiencia origina el beriberi, neuritis múltiple, con cardiopatía congestiva, edema generalizado y muerte súbita.

No hay pruebas convincentes de que la -- tiamina ejerza alguna influencia sobre tejidos bucales.

RIBOFLAVINA

Pigmento hidrosoluble de color amarillo intenso, dializable, que se descompone con la -- luz. Da fluorescencia verde con luz ultravioleta, es absorbida con facilidad en tubo digestivo y -- fosforilada en las paredes del intestino así como en otros tejidos del organismo.

Características Clínicas.

La enfermedad es común en niños que no consumen leche. A la aparición de lesiones diagnósticas precede un largo período de síntomas vagos imprecisables.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

Las lesiones características de la arriboflavinosis suelen estar limitadas a boca y zonas peribucales.

En la deficiencia leve, hay una glositis que comienza con sensibilidad e irritación de la punta, bordes laterales de la lengua o ambos. Las papilas filiformes se atrofian, en tanto que las fungiformes permanecen normales o se tornan tumefactas y con aspecto de hongos, lo cual da a la lengua un aspecto rojizo, grueso y granular. Las lesiones se extienden hacia atrás sobre el dorso de la lengua.

La palidez de los labios, especialmente de comisuras, que no abarca zonas húmedas de la mucosa vestibular, es el signo más temprano de la enfermedad carencial. La palidez, que continua por días, es seguida de queilosis, que se pone de manifiesto por la maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca, los labios suelen estar anormalmente rojos y brillantes debido a la descomposición del epitelio. A medida que la enfermedad avanza, la queilosis angular se extiende a la mejilla. Las fisuras se profundizan, sangran con facilidad y duelen cuando se infectan en forma secundaria por acción de microorganismos bucales o cutáneos, o de ambos. Las lesiones profundas dejan cicatrices al curar. Los tejidos gingivales no están afectados. La deficiencia de riboflavina -

también afecta a pliegues nasolabiales y alas de la nariz, que presentan una dermatitis grasa escamosa. También puede haber una fina dermatitis escamosa en manos, vulva, ano y perineo. Asimismo, se han descrito trastornos oculares, que consisten en vascularización de córnea, fotofobia y una queratitis superficial e intersticial.

Hay sensibilidad, dolor, enrojecimiento y úlceras que comienzan en las papilas gingivales interdentes y se extienden rápidamente. La superposición de gingivitis ulceronecrotizante aguda o infección de Vincent en encía, lengua y mucosa bucal es una secuela común.

PIRIDOXINA (VITAMINA B₆)

Desempeña un papel importante en el metabolismo de las proteínas.

Características Clínicas.

Se encuentra depresión, confusión mental, albuminuria y leucopenia.

Las lesiones bucales de la deficiencia -lograda por medios experimentales tienen gran semejanza con la estomatitis pelagrosa. En algunas personas con queilosis angular, la administración de piridoxina consigue una curación que no logran la riboflavina ni el ácido nicotínico.

COLINA

Es un componente importante de la lecitina y acetilcolina. Poco es lo que se sabe de las necesidades de colina.

A la deficiencia de colina en el humano

no se le atribuyen lesiones bucales.

ACIDO FOLICO

Es esencial para el crecimiento de muchas especies animales y también lo es para el hombre. El ácido fólico funciona mediante la participación en la síntesis de compuestos utilizados en la formación de nucleoproteínas, y en procesos de transmetilación

Características Clínicas.

Diarrea, anemia macrocítica y glositis.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

La glositis aparece como una hinchazón y enrojecimiento de punta y bordes laterales del dorso lingual. Las papilas filiformes son las primeras en desaparecer y las fungiformes quedan como puntos protuberantes. En casos avanzados, estas últimas desaparecen y la lengua se torna lisa, resbaladiza y de color pálido o rojo intenso. La administración de este ácido en la intoxicación con aminopterina alivia rápidamente la glositis y hacen regresar los síntomas de trastornos gastrointestinales.

VITAMINA B₁₂

Es el factor de antianemia perniciosa, y también ha sido empleada en la neuralgia del trigémino con cierto éxito.

ACIDO NICOTINICO

La deficiencia de esta vitamina produce síntomas clásicos de pelagra en humanos y lengua negra en perros. Cuando esta lesión bioquímica es suficientemente avanzada, se traduce en trastornos funcionales de diversos órganos. Puede originarse inestabilidad vasomotora de piel, trastornos funcionales del tubo digestivo, sistema nervioso y circulatorio.

Características Clínicas.

Las lesiones mucosas que afectan lengua, cavidad bucal y vagina suelen ser las manifestaciones más tempranas de la enfermedad. Otras lesiones comunes en la pelagra son zonas dérmicas típicas de queratosis simétricas, bien delimitadas y ásperas. Se observan también síntomas mentales, pérdida de peso, debilidad general, vagos síntomas gastrointestinales y otras manifestaciones imprecisas.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

El paciente suele quejarse de una sensación de ardor en la lengua la cual, hinchada presiona contra los dientes y deja indentaciones.

La punta y los bordes laterales se enrojecen.

En fases agudas de la pelagra, toda la mucosa bucal es de color rojo intenso y dolorosa. La boca se siente como si hubiera sido escaldada. La salivación es profusa. Se descama la totalidad del epitelio lingual.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO HORMONAL

Los estrógenos son reguladores del crecimiento, del pelo y huesos; son timolíticos y mitogénicos en la epidermis, inhibidores de enzimas en la corteza suprarrenal, estimulantes fagocitarios, inductores de alcalosis, tumorigenos, antibociógenos y antihiperglucémicos.

GRUPOS DE HORMONAS HIPOFISARIAS

A la hipófisis se le considera como la glándula rectora del organismo; primitiva, vegetativa, emocional y productora.

HIPOPITUARISMO

Características Clínicas.

Enanismo hipofisario, cuerpo pequeño -- pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel -- atrófica arrugada y, con frecuencia hipogonadismo. La deficiencia puede ser congénita o debida a una enfermedad destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

En este tipo de pacientes está retardado el ritmo de erupción y la cronología del recambio dental. Las coronas anatómicas en dientes de enanos hipofisarios no son notablemente menores que las normales.

Las raíces de los dientes son más cortas que las normales, y el crecimiento de las estructuras de soporte está retardado. El desarrollo óseo del maxilar no está tan retardado como el de

la mandíbula.

HIPERPITUARISMO

Aumento de la cantidad de gránulos de -- las células acidófilas o un adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis está asociado al gigantismo o acromegalia.

Características Clínicas.

Caracterizado por un crecimiento excesivo general y simétrico del cuerpo; subdesarrollo genital y transpiración excesiva; se quejan de cefalea, lasitud, fatiga, dolores musculares y articulares así como calores fugaces.

La acromegalia es una enfermedad rara en la que hay hipersecreción del lóbulo anterior, la cual ejerce su influencia una vez concluida la -- osificación.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS

Los labios se tornan gruesos, de tipo - negroide, se agranda la lengua que presenta indentaciones a los costados por la presión contra los dientes. La mandíbula, a causa del crecimiento - condíleo acelerado, se agranda. El prognatismo - llega a ser extremado. Los dientes inferiores -- suelen estar inclinados hacia vestibular, debido al agrandamiento de la lengua.

HIPOTIROIDISMO

Una falla de la función tirotrópica de - la hipófisis o una atrofia o destrucción de la tiroides, determinan la producción insuficiente de

hormona para satisfacer las necesidades del organismo.

Características Clínicas.

Se presentan defectos mentales, crecimiento somático retardado, edema y otros trastornos generalizados, según la magnitud de la deficiencia hormonal.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

La lengua se encuentra agrandada por el líquido de edema. Puede haber protusión continua, y esta puede originar maloclusión. Hay retardo en la erupción de los dientes y los dientes primarios permanecen más allá de la época normal de caída. Los hallazgos bucofaciales clínicos en pacientes mixedematosos están limitados a tejidos blandos de cara y boca, la lengua es grande y con frecuencia entorpece la fonación.

HIPERTIROIDISMO

Los síntomas del hipertiroidismo se deben al aumento de la actividad metabólica en tejidos del organismo. Esto suele manifestarse como un ritmo aumentado del metabolismo basal.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

La atrofia alveolar se produce en casos avanzados. En niños, la caída de los dientes primarios ocurre antes de el tiempo normal, y la erupción de los dientes permanentes está acelerada.

Los dientes que padecen hipertiroidismo

presentan una expresión facial de sorpresa o excitación, con la mirada fija y los ojos muy abiertos. Estos pacientes son nerviosos y emocionales; poseen una sensibilidad aumentada a la adrenalina y suelen ser hipertensos.

HIPOPARATIROIDISMO

Se caracteriza por una disminución de la excreción de calcio. El estudio químico de la sangre revela una baja concentración de fósforo sérico.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

Se ha observado aplasia o hipoplasia en dientes cuando el hipoparatiroidismo se presenta antes de que las piezas estén completamente formadas.



Hipoparatiroidismo idiopático. A) Uñas de los dedos de las manos anormales. B) Hipoplasia general del esmalte.



Hipotiroidismo en niño de 11 años con edad ósea de 5 años y edad mental de 8 años. El maxilar inferior está subdesarrollado.

Radiografía de la sección por desgaste del molar caduco primero izquierdo del maxilar inferior de un paciente con raquitismo hipofosfático resistente a la vitamina D intravenoso.



INSUFICIENCIA CRONICA DE LA CORTEZA SUPRARENAL: ENFERMEDAD DE ADDISON

Se caracteriza por un tono bronceado de piel, pigmentación de las mucosas, acción cardíaca débil, debilidad general, vómitos, diarrea y anemia grave.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

Se observa pigmentación entre pardo y chocolate obscuro de la mucosa bucal, extensión desde mucosa vestibular a las comisuras de la boca o su aparición en encía, lengua y labios, o ambas cosas, pueden ser los primeros indicios de la enfermedad.

SINDROME DE CUSHING

Se caracteriza por una adiposidad adquirida en la porción superior del organismo, cara de luna llena, tendencia al redondamiento de hombros, alteraciones en la distribución del pelo, debilidad muscular, hipertensión vascular.

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS

En niños, puede haber osteoporosis y cese prematuro del crecimiento epifisario, en tanto que en adultos experimentan una osteoporosis intensa.

C A P I T U L O V

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA E INFLUENCIA ESTOMATOLOGICA EN EL LENGUAJE.

TRASTORNOS DE CONDUCTA

Los factores que pueden modificar la conducta, pueden ser, el empleo o no de reforzamientos que pueden llegar a aumentar en un momento, dando la frecuencia de la conducta deseada. Estos se clasifican en:

- a) Positivos.- Dentro de los cuales mencionaremos acciones como caricias, palabras de elogio y sobre todo, prestarle atención, mostrando interés por lo que haga el niño.
- b) Reforzadores simbólicos.- Representados por objetos materiales con los cuales el niño fortalece su comportamiento adecuado.

Las enfermedades orgánicas pueden causar trastornos en la conducta, cualquier enfermedad acompañada de invalidez física, por ejemplo: parálisis cerebral, mongolismo, subnormalidad mental, epilepsia, que pueden afectar indirectamente los tipos de conducta y las funciones psicológicas del niño.

INFLUENCIA ESTOMATOLOGICA EN EL LENGUAJE

La aparición del lenguaje en los individuos de la especie humana, puede trazarse cronológicamente en el momento en que se consigue una madurez cerebral suficiente; es decir, que es nece-

sario que maduren ciertos nervios cerebrales para que se pueda decir que el individuo está preparado para el lenguaje.

El lenguaje depende de la integridad de procesos estructurales, nerviosos, fisiológicos, psicológicos, sociales y culturales.

Los sistemas neuromusculares coordinan todos los mecanismos de comunicación. La fenomenología de producción del lenguaje comprende las siguientes divisiones: 1) Respiración; 2) Fonación; 3) Resonancia; y 4) Articulación.

La cavidad bucal está íntimamente ligada al proceso de lenguaje, sea este normal o anormal. Por lo tanto el dentista debe estar familiarizado con la fisiología del lenguaje y con algunas de las causas y medios para corregir defectos del lenguaje.

Los órganos vocales son:

Los pulmones, la tráquea, la laringe, y las cavidades bucal y nasal.

Los articuladores:

Velos, labios, lengua y pliegues bucales los cuales actúan como válvulas que se aproximan a las superficies fijas como son los dientes, bordes alveolares y paladar duro.

En niños afectados con parálisis cerebral encontramos sistemas neuromusculares en mal funcionamiento. Se producen trastornos de voz, ritmo, resonancia y articulación.

Los aspectos anatómicos de los trastornos del habla que se presentan en niños con parálisis cerebral puede apreciarse en la siguiente clasificación de los trastornos comunes del habla, desarrollada por Ingram:

- 1.- Trastornos de la fonación (disfonía)
 - a) Con enfermedad demostrable de la laringe
 - b) Sin enfermedad demostrable de la laringe.

- 2.- Trastornos del ritmo (disritmia)
 - a) Galimatías
 - b) Tartamudeo o vacilación

- 3.- Trastornos de la articulación con disfunción demostrable del aparato de la articulación (disartria).
 - a) Debidos a anomalías neurológicas
 - Parálisis cerebral
 - Parálisis suprabulbar
 - Lesiones de la neurona motriz inferior
 - b) Debidos a anomalías locales

Mandíbulas y dientes	Hipomandibulosis Otros fenómenos de maloclusión
Lengua	Impedimentos para los movimientos de la lengua. Extrusión de la lengua
Labios	Labio leporino (exclusivamente) Otros
Paladar	Paladar fisurado -- (con o sin labio le-

porino)
Otros.

Farínge

Farínge grande (desproporción palatina)
enfermedad adquirida

Mixtos

- 4.- Trastornos de la articulación sin -- disfunción demostrable del aparato -- de la articulación (trastornos secundarios del habla).
- 5.- Síndrome de trastorno del desarrollo del lenguaje. (trastornos del habla específicos del desarrollo).
- 6.- Casos mixtos.
- 7.- Sin clasificación y otros.

C A P I T U L O VI

TRASTORNOS EMOCIONALES

Todas las emociones representan un papel muy importante en la vida del niño. Las emociones buenas deben fomentarse en la vida del niño para su desarrollo. Algunos aspectos de las emociones que son menos favorables también deben desarrollarse.

a) Comportamiento en el consultorio dental

Los trastornos emocionales vuelven a los niños en pacientes difíciles. Estos trastornos -- pueden ser de origen dental o no dental.

Causas no dentales

Pacientes paranoicos - esquizofrénicos. - Su comportamiento es receloso, desconfiado y emotivamente frío. El paciente se aísla y más tarde puede desarrollar inquietud e impulsividad o permanecer indiferente. Es difícil ganarse la confianza de estos pacientes o establecer relaciones amistosas con ellos.

CAUSAS DENTALES

La no cooperación por parte del niño se debe, a una experiencia previa desagradable a manos de un odontólogo. En este sentido no parece haber asociación de dolor dentario con el dentista en la mente de un niño muy pequeño, aun cuando pueda ser la razón de varias visitas.

Una técnica defectuosa en la administración de la anestesia general nasal puede ser una

causa de antipatía al tratamiento odontológico, - esto es, en el acercamiento al niño. Es terrible recibir una máscara firmemente apretada sobre la nariz y la boca sin una introducción preliminar - amable, esto al niño le da pánico y lucha por liberarse. Siempre recordará esto conscientemente o inconscientemente.

El tratamiento estomatológico se basa en la cooperación entre el niño y el dentista. Si a uno le disgusta o le es indiferente al otro, no - habrá una buena relación entre ellos.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

Es importante educar al niño acerca del tratamiento dental, que serán explicadas de acuerdo a su edad y grado de entendimiento del niño.

- 1.- La higiene bucal es importante para la conservación de sus dientes y la salud en general.
- 2.- Dientes sanos y bien conservados forman parte de la belleza de la cara.
- 3.- Es importante visitar al dentista -- para que examine los dientes, para conservarlos sanos ni aún no se encuentran lesionados.

El primer contacto que el niño obtenga - en su primera experiencia, se recomienda que sea positiva, agradable e interesante, un fracaso en este sentido, puede cambiar su buena disposición.

Es importante recomendar al padre o a la madre no utilizar al dentista como una amenaza o

castigo para los niños. No hacer comentarios ne
gativos al respecto, aunque tampoco engañarlos.

Factores determinantes en las emociones del niño
ante el tratamiento odontológico:

1.- Factores favorables:

- a) Medios educativos sobre la salud
- b) Influencias positivas de los pa-
dres u otras personas.
- c) Experiencias agradables en el --
consultorio, sin dolores, ni mo-
lestias.

2.- Factores desfavorables:

- a) Escuchar experiencias desagrada-
bles
- b) Manifestaciones de abierto rechaz
o hacia la Odontología.
- c) Experiencias personales desfavo-
rables en el consultorio.

La atención estomatológica de un niño -
con impedimentos mentales, físicos o médicos, --
debe adaptarse al procedimiento normal. Cada ni-
ño es diferente y por lo tanto, se hará lo conve
niente para que el niño acepte cooperar.

Muchos de los niños incapacitados mental-
mente, dependerán de sus padres y la presencia -
de ellos puede ser necesaria.

C A P I T U L O V I I

a) ANESTESIA GENERAL

Al emplear algún anestésico general, -- siempre se incurre en riesgo de vómito, espasmo y apnea; por lo tanto, deben preverse medidas -- más suaves.

Es importante descubrir si existe alguna contraindicación a la anestesia general, así -- como efectuar un examen bucal completo y una historia clínica detallada.

SISTEMA EMPLEADO EN EL SERVICIO DE ESTOMATOLOGIA
PEDIATRICA DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF.

El sistema es dividido en tres etapas:

- 1.- Procedimientos preoperatorios.
- 2.- Procedimientos operatorios.
 - a) Procedimientos preliminares
 - b) Acto quirúrgico
- 3.- Procedimientos postoperatorios inmediatos.

EXAMEN BUCAL

Debe ser lo más completo y exacto posible, dependiendo de la cooperación del paciente.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Es necesario para la elaboración de un -- diagnóstico correcto que evite pérdidas de tiempo posteriores. Si no es posible obtenerlo, se hará cuando el paciente se encuentre bajo la medicación sedante preanestésica.

EXAMEN DE LABORATORIO

1.- Biometría hemática.- Valores Normales:

Hemoglobina.....13 a 14 g/100 ml.
Hematocrito.....43 a 46%

Leucocitos.....	6 a 13 miles
Neutrófilos.....	60 a 70%
Linfocitos.....	30 a 35%
Eosinófilos.....	1 a 3%

EXAMEN GENERAL DE ORINA - VALORES NORMALES

Densidad.....	1005 a 1020.
Leucocitos por campo.....	1 a 3
Cilindros.....	0
Aspecto.....	Suigénesis

PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRAGIPARA - VALORES NORMALES

Tiempo de sangrado (IVY).....	2 a 4 min.
Tiempo de coagulación (Lee White).....	6 a 12 min.
Cuenta de plaquetas.....	200 400 miles

La biometría hemática es requerida para comprobar que el nivel de oxigenación celular es el adecuado. Este nivel nos lo dá la hemoglobina, que debe tener un mínimo de log/100 ml. para que no exista peligro de hipoxia.

Cuando se producen cambios en el número de leucocitos en base a los neutrófilos, ésto -- nos dá un inicio de alguna infección piógena localizada o generalizada.

Cuando se presenta neutrófila puede deberse a infecciones bacterianas, especialmente - de piel y mucosas.

Cuando se presenta linfocitosis, se asocia a un problema viral.

Cuando los eosinófilos se encuentran al

terados puede significar que existe una parasitosis.

Tiempo de sangrado.- Depende principalmente del número y eficiencia de las plaquetas y de la contractilidad capilar. Se presentan alteraciones en púrpuras trombocitopénicas.

Tiempo de coagulación.- Nos indica el estado de los factores plasmáticos que intervienen en el mecanismo de la coagulación (globulina anti hemofílica, protrombina, fibrinógeno, calcio, etc.). Se encuentran alteraciones en las hipoprotrombinemias y hemofilias.

Cuenta de plaquetas.- Las plaquetas están íntimamente relacionadas con la formación del coágulo. No deberá realizarse ningún tratamiento dental si la cuenta de plaquetas está por debajo de 50 mil. Se encuentran alteraciones en la trombocitopenia, púrpuras y leucemia.

Examen general de orina.- Este examen puede reportar una serie de complicaciones sugestivas que contraindiquen la administración de la anestesia general, como son:

- a) diabetes mellitus.
- b) diabetes insípida.
- c) oliguria.
- d) hematuria.
- e) glomerulonefritis.
- f) infecciones piógenas.

b) SEDACION

Modos de acción de los medicamentos sedativos:

Los agentes sedativos pueden conseguir -

su efecto por inhibición del SNC. La cantidad del necesario para producir unas condiciones operatorias adecuadas, varía según los pacientes y acaso, entre una y otra administración al mismo paciente. Sin embargo, la acción de éstos medicamentos posee ciertas constantes que deben ser comprendidas si queremos que su administración resulte eficaz.

El efecto inhibitorio sobre las células del cerebro debe ser reversible con un tratamiento adecuado, el cual incluirá la protección de las funciones vitales, los tejidos del SNC, que tienen una menor capacidad de funcionamiento durante el tratamiento sedativo, deben recuperar sus niveles anteriores de actividad cuando los medicamentos son eliminados del cerebro.

La acción de los medicamentos sedativos solo tienen lugar una vez que han sido transportados a las células cerebrales por la sangre que circula en los vasos cerebrales. Cualquiera que sea la vía de administración, los agentes no tienen eficacia hasta que se encuentran en la sangre y son transportados al cerebro en cantidades suficientes.

No todas las áreas del SNC son inhibidas con la misma rapidez ni con la misma cantidad de medicamentos. Las primeras zonas afectadas son los centros superiores de la corteza, los cuales están implicados en los procesos de la integración y del pensamiento abstracto. Los resultados obtenidos han sido, pérdida del conocimiento o relajación, disociación del ambiente y posible amnesia.

La inhibición de las áreas cerebrales parece tener lugar en orden inverso al desarrollo -

filogenético. Las áreas más recientes son sensibles a los medicamentos inhibitorios, del mismo modo que lo son a la hipoxia. La inhibición posterior ocurre de manera irregular, pasando por alto los centros medulares, los cuales mantienen -- las funciones vitales, y continua hasta la inhibición de los ganglios basales y de la médula espinal.

A medida que progresa la inhibición pueden quedar afectados los centros de respiración y cardiovasculares hasta que el proceso cambia de -- dirección y se paralizan los centros reguladores de la médula. (estadio IV o parálisis medular).

ANALGESIA CON OXIDO NITROSO

En niños con problemas neuromotores, la analgesia por inhalación de óxido nitroso puede -- ser un método seguro y eficaz para disminuir la -- aprehensión al tratamiento dental.

Existen pocas contraindicaciones para su empleo, excepción hecha de niños con grave retardo mental o trastorno emocional grave.

Se puede combinar este procedimiento junto con la premedicación y anestesia local, para -- superar problemas asociados con niños impedidos.

La analgesia de óxido nitroso disminuye la espasticidad muscular y los movimientos no -- coordinados del niño con parálisis cerebral, y -- disminuye la tensión física y las molestias, logrando que el paciente soporte períodos de tratamientos más largos.

A este tipo de niños deberá demostrársele cómo se emplea la máscara y puede hacerse -- correr el juego de gases sobre las manos y mejillas del niño, antes de colocar la máscara. Si -- existe resistencia se puede controlar con suave -- restricción física y un flujo de óxido nitroso de 50 por 100 directamente hacia los orificios nasales. Esta mezcla puede producir efecto ligeramente eufórico y relajar al paciente lo suficiente -- para permitir la colocación de la máscara; des-- pués de esto deberá reducirse la concentración de óxido nitroso al nivel apropiado, generalmente un flujo de 10 a 15 por 100.

c) SEDACION

La sedación es recomendada en la actuali-- dad, si se da en dosis suficiente para que sea -- eficaz, entonces el paciente no está en condicio-- nes de volver a su hogar por varias horas, y debe ser atendido bajo adecuada supervisión.

Los barbitúricos y el hidrato de cloral -- comunmente se usan para la sedación de niños en -- el tratamiento dental. Inducen un sueño tranqui-- lo del cual se despierta fácilmente a los niños. -- Algunas veces se despiertan algo exitados. Esta -- excitación, ocurre en aproximadamente 3 por ciento de los pacientes a quienes se les dio 80 mg de se -- cobarbital antes del tratamiento dental, esto se -- gún Jones.

El fenobarbital (Luminal), el amobarbi-- tal (Amytal), pentobarbital sódico (Nembutal sódico) el secobarbital (Seconal) y el tiopental sódico (Pentotal sódico) son los que se usan más co -- múnmente.

Los barbitúricos tienen un amplio margen

de seguridad por lo que son excelentes para sedar pacientes ambulatorios, puesto que la dosis hipnótica es de tres a seis veces mayor que la dosis sedante. Generalmente, los barbitúricos de acción corta, como secobarbital, pentobarbital y amobarbital, son los preferidos, aunque también es común el fenobarbital. Son moderadamente adictivas.

El hidrato de cloral, al igual que los barbitúricos, es una droga que tiene amplio margen de seguridad. Se usa más a menudo en dosis hipnótica de menos de 1.0g para niños de edad preescolar. Tiene sabor desagradable. No está indicada para los pacientes que sufren del corazón.

d) COBERTURA ANTIBIOTICA

Es importante tener en cuenta a los pacientes quienes ya están recibiendo una terapia penicilínica, o la han recibido durante seis meses previos, para combatir la bacteremia resultante de un procedimiento dental, y aquellos pacientes que no tienen historia en este sentido.

Es frecuente observar individuos en tratamiento con penicilina, presentan microorganismos penicilino resistentes en su flora bucal, mientras aquellos sin experiencia reciente a la penicilina sólo raramente lo tienen. Se ha encontrado que esos microorganismos resistentes pueden presentarse poco después del comienzo de la ingestión antibiótica y es importante por lo tanto, que la profilaxis no comience antes de 12 horas previa a la operación.

La cobertura más eficaz es, la inyección porque asegura un nivel en sangre adecuadamente elevado.

TIPOS DE COBERTURA ANTIBIOTICA

Para pacientes con una historia de terapia penicilínica dentro de los seis meses previos.

1.- Cefalosporina - Por inyección intramuscular - 30 minutos antes de la operación, seguida por eritromicina por vía bucal, cada 6 horas durante 4 días.

Para pacientes sensibles a la penicilina debe recibir eritromicina o tetraciclina (no cefalosporina).

2.- Eritromicina por vía bucal comenzando 12 horas antes de la operación, cada 6 horas por 4 días (niños menores de 8 años deben recibir oxitetraciclina en lugar de cualquier otra, en vista de los efectos dentarios colaterales).

Pacientes sin una historia de terapia penicilínica.

1.- Triplopen - En una sola inyección intramuscular, 30 minutos antes de la operación.

2.- Procaína penicilina y benzil penicilina por inyección intramuscular, 30 minutos antes de la operación, seguida por penicilina bucal V cada 6 horas por 3 días.

3.- Penicilina bucal V - Comenzada 12 horas antes de la operación y continuada cada 6 horas por 4 días.

DOSAJE PEDIATRICO DE ANTIBIOTICOS

PENICILINA-PROCAINA - VIA Iny. i.m. PRESENTACION-
Suspensión para inyección 300 mg por ml.

Dosaje promedio a la edad.

Hasta 1 año - 150 mg. 1-5 años - 300 mg.
6 a 12 años - 600 mg. Adulto - 300 - 900 mg.

PENICILINA-BENZIL - VIA Iny. i.m. PRESENTACION-
Suspensión para inyección 150 mg por ml.

Dosaje promedio a la edad.

Hasta 1 año - 62.5 mg. 1-5 años - 150 mg.
6 a 12 años - 300 mg. Adulto - más de 1.5 G

PENICILINA - V - VIA BUCAL PRESENTACION-Cápsu-
las o tabletas 125 mg, 250 mg.

Dosaje promedio a la edad.

De 1 a 5 años - 125 mg. 6 a 12 años - 250 mg.
Adulto - 250 mg.

Cada 6 horas por lo menos 4 días.

PENICILINA - V - VIA BUCAL PRESENTACION-Mezcla
125 mg por ml.

Dosaje promedio a la edad.

Hasta 1 año - 62.5 mg. 1 a 5 años - 125 mg.

Cada 6 horas por lo menos 4 días.

PENICILINA-TRIPLOPEN - Vía I.M. PRESENTACION-Am-
polletas conteniendo Benetamina Penicilina 475 --
mg.

Procaína Penicilina 250 mg.

Penicilina sódica 6300 mg.

DOSAJE PROMEDIO A LA EDAD:

Hasta un año - 1/4 amp. 1 a 5 años - 1/2 amp.
de 6 a 12 años - 3/4 amp. Adulto - 1 amp.

2 dosis con intervalo de 48 horas.

CEFALODIRINA - Vía I.M. PRESENTACION - Ampolle--
tas 250 mg. 500 mg, IG

DOSAJE PROMEDIO A LA EDAD:

De 1 a 5 años - 125 mg. 6 a 12 años - 250 mg.
adulto ----- 0.5-1 G

Dosis inicial seguida por eritromicina bucal -
por 3 días.

ERITROMICINA - Vía BUCAL PRESENTACION - Tabletas
de 100 mg. 250 mg.

DOSAJE PROMEDIO A LA EDAD:

De 1 a 5 años - 100 mg. 6 a 12 años - 200 mg.
Adulto - 250 mg.

Cada 6 horas por lo menos 4 días.

ERITROMICINA - Vía BUCAL PRESENTACION - Mezcla
100 mg por 5 ml.

Dosaje promedio a la edad.

Hasta 1 año - 50 mg 1 a 5 años - 100 mg.
6 a 12 años - 200 mg. Adulto - 250 mg.

Cada 6 horas por lo menos 4 días

OXITETRACICLINA VIA BUCAL PRESENTACION-Table
tas 100 mg. 250 mg.

Dosaje promedio a la edad.

De 1 a 5 años - 100 mg. 6 a 12 años - 150 mg.
Adulto - 250 mg.

Cada 6 horas por lo menos 4 días.

OXITETRACICLINA VIA BUCAL PRESENTACION-Jarabe
125 mg por 5 ml.

Dosaje promedio a la edad.

Hasta 1 año - 62.5 mg 1 a 5 años - 125 mg.
6 a 12 años - 150 mg. Adulto - 250 mg.

Cada 6 horas por lo menos 4 días.

C O N C L U S I O N E S

Antes de programar el plan de trabajo, - al tratar con niños impedidos, se debe hacer la - valoración del paciente para partir de él su tratamiento.

Siempre hay que considerar al paciente - como una individualidad, adaptando los métodos y técnicas a las necesidades, características y condiciones del niño.

Este plan de trabajo se desarrolla por - etapas, tomando en cuenta el problema de cada paciente.

En el Centro de Rehabilitación de Cuernavaca A.C. he observado un alto índice de problemas dentales y considero de importancia necesaria proporcionar atención eficaz a toda una población infantil que requiera atención profesional.

Estos pacientes son propensos a infecciones y enfermedades, debido a las malas condiciones bucales y a su atención bucal inadecuada. Por que solo un porcentaje pequeño de éstos pacientes recibe el tratamiento dental propio para una buena higiene bucal.

Es básico en la rehabilitación de estos pacientes, el interés y la participación que muestran los padres de familia hacia el problema del niño.

Tomando en cuenta que no pueden valerse por sí mismos, requiriendo toda la ayuda posible. Para tal efecto es muy importante la orientación a los padres de familia por parte del odontopediatra, sobre el manejo de éstos niños, para lograr un mejor resultado en la rehabilitación del paciente.

Dentro del tratamiento, es indispensable que el dentista se ocupe de enseñar e insistir en el control de placa para los niños con éste problema.

Actualmente el odontopediatra cuenta con gran variedad de técnicas específicas para modificar la conducta que le permite aumentar considerablemente su capacidad para tratar acertadamente a los niños con problemas de retraso mental. Algunas de éstas formas son: medicamentos como barbitúricos, anestesia general, etc.

Agradezco de antemano la benevolencia que tenga el H. Jurado para éste trabajo, que ha tenido como única finalidad, el hacer hincapié en el estudio y comprensión del tratamiento de éstos niños impedidos. El cual requiere mayor atención, para así dar soluciones más exactas a cada uno de los problemas que se puedan suscitar, con el fin de que haya una mejor y completa rehabilitación.

BIBLIOGRAFIA

- TRATADO DE PEDIATRIA - NELSON, VAUGHAN MCKAY
TOMO I SALVAT.
- ENFERMEDAD. DE LA BOCA - BUENOS AIRES MUNDI
1975
- ODONTOLOGIA PARA IMPE
DIDOS. - ODONTOLOGIA CLINICA DE
NORTEAMERICA-EDITORIAL
MUNDI SERIE IV VOLUMEN
II.
- ESTOMATOLOGIA - DAVID GRISPAN
TOMO III Y IV.
- ODONTOLOGIA PARA EL
NIÑO INCAPACITADO - CLINICAS ODONTOLOGICAS
DE NORTEAMERICA JULIO
1974
EDITORIAL INTERAMERICA
NA.
- ODONTOLOGIA PARA EL
NIÑO Y EL ADOLESCENT
E. - Mc DONALD
- YEAR BOOK OF MEDICINE - 1978
- ODONTOLOGIA PARA NIÑOS
IMPEDIDOS - JOAN WEYMAN - 1976.
EDITORIAL MUNDI.
- NEUROANATOMIA FUNCIONAL - SINDROMES NEUROLOGICOS
DOCTOR JOSE NAVA SEGU-
RA.
- DIAGNOSTICO PATOLOGIA
ORAL - EDWARD V. ZEGARELLI,
AUSTIN, N. KUTSCHER,
GEORGE A. HYMAN. EDII.
SALVAT.

- MEDICINA BUCAL - BURKET.
- BOOK OF YEAR OF ENDOCRINOLOGY - 1978.
- ODONTOLOGIA PEDIATRICA - SIDNEY B. FINN
EDIT. INTERAMERICANA.
- THE HANDICAPPED CHILD - GRACE E. WOODS
1975.
- ESTUDIO DEL NIÑO PSICOLOGIA INFANTIL - IRVING ROBERT WATSON
1977
- DEVELOPMENT MEDICINE AND CHILD NEUROLOGY - APRIL 1977 VOL. 19
NUM. 2.
- YEAR BOOK OF ANESTHESIA - 1977.
- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA - DOLOR
- VOL. I - 1978.
- REHABILITACION DE NIÑOS ANORMALES Y ATRASADOS - BUCHER, HUGUETE
1976
- NIÑOS INCAPACITADOS - PRUDHOMMEAU, MAXIME
1975.
- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA - GENETICA
EDIT. INTERAMERICANA
1975
- ESTUDIO DEL NIÑO - HURLOCK, ELIZABETH
BERGNER - 1976
- EDUCACION PARA NIÑOS ANORMALES Y ATRASADOS - OLERON PIERRE
1975.
- A MANUAL OF STOMATOLOGY - PERYER WALSH

- PATOLOGIA ORAL - THOMA
- NEUROLOGIA - MARCO NUMENTHAER
EDIT. SALVAT.
- APLICACION DE MEDICINA DE REHABILITACION DEL PACIENTE CON PARALISIS CEREBRAL. - HOWARD A. RUSK
- TRATADO DE ANATOMIA HUMANA - DR. FERNANDO QUIROZ
TOMO II
- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA - TRATADO DEL ESTADO DEL MAL EPILEPTICO
1975.
- MANUAL DE TECNICA SEDATIVA - GEORGE BAIENSON
1976
- PEDIATRIA CLINICA - EDWARD WASSERMAN LAW -
RENCE EDIT. INTERAMERICANA 1975.
- APPLIED PSYCHOLOGY IN DENTISTRY - THE C. MOSBY COMPANY -
ST. LOUIS
1974
WILLIAM R. CINOTTI Y
ARTHUR GRIEDER.
- YEAR BOOK OF PEDIATRIA - SIDNEY S. GELLIS
1977
- PATOLOGIA BUCAL - BRASKAR
- APUNTES DE ESTOMATOLOGIA - DR. FERNANDO QUIROZ
MEDICINA QUIRURGICA
POR C.D.
- PATOLOGIA BUCAL - SHAFER, WILLIAM G.

- ENSEÑANZA ODONTOLÓGICA - PAULY S. RAYMOND.
- MANUAL PRACTICO DE PSI
QUIATRÍA INFANTIL - M. MIDENET 1976
J. P. FAURE.
- ESTUDIO DEL NIÑO EVOLU
CIÓN PSICOLÓGICA - WALLON HENRY
1977.
- PATOLOGÍA ORAL - ROBERT J. GORLIN
- TRASTORNOS DEL LENGUA-
JE-LA PALABRA Y LA VOZ
EN EL NIÑO - CLEMENT, LAUNAY
S. BOREL - MAISONNY
1975
- PSICOLOGÍA APLICADA A
LA ODONTOPEDIATRÍA - REVISTA ADM VOL. XXXVI.
No. 4 JULIO-AGOSTO
1979.
- JOURNAL OF NEUROLOGY - NEUROSURGERY PSICHIA -
TRY VOL. 38 No. 4
APRIL 1975.
- REVISTA TRIBUNA MEDICA - TOMO XXXV No. 413
JULIO 1978.
- REVISTA JOURNAL OF
MEDICAL GENETICS - VOL. 15 No. I
FEBRUARY 1978.
- REVISTA GACETA
MEDICA DE MEXICO - VOL. 113 NUM. 1
ENERO 1977
- REVISTA AMERICAN
FAMILY PHYSICIAN - JANUARY 1978
- CONCEPTOS MODERNOS
ACERCA DEL ESTADO
DEL MAL EPILEPTICO - JAMA 1(4) 314
JUNIO 1976.
- JOURNAL OF MEDICAL
OF GENETICS - APRIL 1977 VOL. 14
No. 2.

- REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA - VOL. XVIII No. 2 FEBRERO 1975.
- EFFECT OF GENERAL ANAESTHESIA - JOURNAL OF NEUROLOGY NEUROSURGERY AND PSYCHIATRY
- NUTRICION - CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. VOL.1 1976
- I CICLO DE CONFERENCIAS - INSTITUTO JOHN LANGDON DOWN SINDROME DE DOWN MEXICO.
- PARALISIS CEREBRAL INFANTIL - REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA. VOL. XIX AÑO 19 No. 5 1976.
- HUMAN EPILEPTIC BRAIN - ARCH OF NEUROLOGY 32(8) AUGUST 1975.
- ASPECTOS CONDUCTUALES EN NIÑOS CON SUBNORMALIDAD MENTAL - CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. JULIO 1977.