

24.65



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U.N.A.M.**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN EL NIÑO INCAPACITADO
- ALGUNOS CASOS -**

CARDENAS LOPEZ GPE. ELENA

San Juan Iztacala, México

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

INTRODUCCION

I. GENETICA

Generalidades 1

Conceptos Básicos 1

II. DESARROLLO Y CRECIMIENTO

Desarrollo y crecimiento 14

Desarrollo y crecimiento del niño sano 19

Desarrollo Psicológico del niño sano. 26

III. EMBRIOLOGIA CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL MACIZO CRANEO-FACIAL

Desarrollo Craneo facial 33

Desarrollo de las estructuras bucales 36

Factores que influyen en el desarrollo del Macizo Craneo-
Facial 47

IV. TRANSTORNOS DEL DESARROLLO NEUROMUSCULAR

Parálisis Cerebral 51

Esclerosis Múltiple 58

Distrofia Muscular 62

Tratamiento Odontológico..... 69

V. RETARDO MENTAL 83

VI. TRANSTORNOS CONGENITOS Y DEL DESARROLLO

Displasia Ectodérmica 101

Síndrome de Down	108
Hemiatrofia y Hemihipertrofia Facial	117
Raquitismo	136
Disostosis Cleido Craneal y Craneo Facial	143
Labio y Paladar Fisurados	149
VII. EL PACIENTE HEMOFILICO	161
CASOS CLINICOS	171
CONCLUSIONES	178
BIBLIOGRAFIA	181.

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

Desafortunadamente siempre catalogamos la "normalidad" dentro de ciertos cánones en los que ocupan prioridad las "virtudes materiales". Es desalentador ver nuestra actitud indolente ante aquellas personas que por alguna razón padecen deficiencias físicas, que no les permiten desarrollarse íntegramente en la vida.

Es por ellos que insto a cualquier persona, con los medios que estén a su alcance, a contribuir al desarrollo e integración de estos pacientes.

Las deficiencias físicas y mentales han sido siempre un tabú para la humanidad. Desde épocas remotas se ha catalogado a estas personas como demonios en algunas culturas o como deidades en otras. Afortunadamente el constante progreso de la ciencia ha favorecido a los niños incapacitados. Existen instituciones de rehabilitación y capacitación que instruyen a los niños para valerse por sí mismos cuando el grado de debilidad lo permita o mantenerlos bajo un tratamiento paliativo. La Medicina, la Psicología, la Pedagogía y la Sociología han tenido grandes avances en este sentido; sin embargo no se ha dado suficiente importancia a la Odontología para el tratamiento de estos pacientes. Aún para el odontólogo general la terapéutica estomatológica de niños incapacitados es un tabú, temen enfrentarse a ellos sin saber que el tratamiento exitoso de éstos es una de las mayores satisfacciones de nuestra profesión.

Es obligación del Odontólogo integrarse al equipo multiprofesional, cuya meta general es servir al hombre y en particular la rehabilitación de los niños incapacitados con el propósito de que alcancen dignidad como personas - y conducir sus capacidades físicas, mentales y sociales hasta el máximo posible.

En primer lugar es deber del Cirujano Dentista el ser amigo de estos niños, ya que generalmente son tímidos e introvertidos y no han participado en las actividades físicas y sociales que los niños normales han experimentado. En seguida comprender los problemas sociales y familiares de los padres, que en la mayoría de los casos no aceptan la realidad de sus hijos y toman actitudes análogas, una protección exagerada o una actitud hostil.

Es responsabilidad del Cirujano Dentista ayudar a estos pacientes a conservar sus dientes y tejidos de sostén en óptimas condiciones de salud, aliviar alteraciones del Sistema Estomatognático que de alguna de sus enfermedades se derivan, todo ello encaminado a contribuir a la salud general del niño. Hacer comprender a los padres que un tratamiento odontológico adecuado les evitaría situaciones de infección y dolor, lográndose una oclusión más funcional, periodonto sano, etc.

La caries, enfermedad periodontal, maloclusión, malformaciones dentarias y de los maxilares, y en algunas ocasiones complicaciones de la digestión y el habla son comunes en los niños incapacitados. Una alteración es consecuencia de otra, por ejemplo: Distrofia Muscular.

1.- Aquellos pacientes que no tienen control muscular y que de alguna -

manera se ve afectada la musculatura de la digestión...

2.- ... como consecuencia la dieta deficiente provoca desnutrición, deficiencias vitamínicas, descalcificación...

3.- Esto aunado a la dieta altamente cariogénica y a la pobre estimulación masticatoria, involucra lógicamente, caries, enfermedad periodontal, etc.

Algunos pacientes no presentan problemas estomatológicos sui generis -- pero la misma deficiencia los incapacita para llevar a cabo las rutinas higiénicas básicas (v.g. parálisis cerebral).

El propósito de éste trabajo es en primer lugar invitar a mis compañeros a tratar a estos pacientes comprensiva, humana y pacientemente, sin cortapisas ya que a una gran mayoría de ellos se puede atender en el consultorio dental particular.

En segundo término hacer un escueto compendio de las deficiencias físicas que para mí son más significativas, ya que la clasificación de los niños incapacitados incluye una gran variedad de estados patológicos de diferente índole.

En éste se incluyen las principales características clínicas generales, manifestaciones y padecimientos bucales así como un tratamiento odontopediátrico en general.

Considero primordial hacer una mención general de la embriología, cre--

cimiento y desarrollo del niño, para establecer los límites de la normalidad y por qué muchas de las enfermedades que aquí se mencionan se originan en la etapa prenatal, posnatal y durante el desarrollo. Se adjunta asimismo la embriología de la cavidad bucal, útil sobre todo para comprender la formación de labio y paladar fisurados.

Se dan algunas generalidades sobre Genética, con el fin de comprender los mecanismos de la Herencia, que desde luego tendrán su participación en -- algunos de los casos que aquí se presentan.

GENETICA

G E N E T I C A

Generalidades:

La importancia del proceso reproductor radica en producir una nueva generación de vástagos que se parezcan a sus progenitores, este proceso implica necesariamente la transferencia de información biológica al nuevo ser, siguiendo la vía óvulo-espermatozoide. Una de las características de los seres vivos es la de reproducir su especie. A esta tendencia se le llama Herencia. No obstante, existen diferencias entre hermanos y con respecto a los padres en varios aspectos y en grado diverso. Estas diferencias, llamadas variaciones son también características de los seres vivos. Algunas variaciones hereditarias entre la descendencia se deben a la segregación de factores hereditarios. Otras no tienen este carácter, sino que son debidas a los efectos de la temperatura, alimentación, humedad, iluminación solar y otros factores del medio ambiente sobre el desarrollo del individuo. Así que los caracteres hereditarios pueden ser modificados en gran medida por el medio en el cual crece el individuo.

"La Genética es la rama de la Biología que se ocupa de los fenómenos de la herencia y variaciones, estudia las leyes que rigen las semejanzas y diferencias entre individuos con ascendientes comunes" (33).

CONCEPTOS BASICOS DE GENETICA.

Cromosomas.- Durante la división celular se observan dentro del núcleo

ciertos cuerpos alargados teñidos de obscuro llamados cromosomas, éstos se componen de ácido desoxirriboneocléico (DNA) en una armazón de proteínas. Cada cromosoma consta de un filamento central, el cromonema, al que se agrupan a lo largo una sucesión de gránulos llamados cromómeros. Cada cromosoma posee en un punto fijo, a lo largo de su trayecto una pequeña zona circular, denominada centrómero durante la división celular.

Genes.- Son las unidades de la herencia, se localizan dentro de los cromosomas. Cada gene ocupa una posición específica o locus. Los genes son segmentos de DNA, que es el material realmente hereditario. La función de los genes es la de dirigir la síntesis de los polipéptidos, que son los constituyentes de las proteínas.

Cariotipo.- Es la constitución cromosómica característica de cada especie, no sólo respecto al número, longitud y forma de los cromosomas, sino también respecto a la naturaleza y sucesión de los genes que contiene cada cromosoma.

Genotipo.- Es la constitución genética del individuo, en general con referencia a un locus único.

Fenotipo.- Es la expresión de cualquiera de esos genes en forma de rasgo físico, bioquímico o fisiológico.

Genoma.- Es la serie completa de los genes.

Mitosis.- Es el tipo de división celular por medio del cual el cuerpo crece y sustituye las células de desecho. El citoplasma se divide por la mi-

tad, pero el núcleo sufre una serie de procesos muy complicados de los que resulta la transmisión a las dos células hijas del mismo complemento de cromosomas que existe en la célula madre, en la mitosis se distinguen cuatro etapas: Profase, anafase, metafase y telofase. Entre las divisiones se considera que el núcleo está en reposo o interfase.

Meiosis.- Es un tipo especial de división de la que resulta la producción de gemelos. Las células hijas formadas por la meiosis sólo contienen la mitad del número de cromosomas de la célula madre, que corresponden a cada uno de los cromosomas presentes. La meiosis garantiza la constancia en el número de cromosomas en cada generación de células. Se efectúan dos divisiones meióticas sucesivas. En la primera, la división de reducción, los cromosomas homólogos se aparean durante la Profase y luego se separan durante la anafase, aunque permaneciendo intacto el centrómero en cada cromosoma. En la segunda división meiótica se divide el centrómero en cada cromosoma y los cromátides pasan a los polos opuestos.

GENÉTICA MOLECULAR.

La Genética Molecular reinterpreta en términos de moléculas la Genética Mendeleiana. Trata del material genético, del Acido Desoxirribonucléico (DNA); de la replicación del DNA de la transcripción del DNA en Acido Ribonucléico (RNA) y de la traducción de RNA en proteínas en forma de cadenas polipeptídicas.

La información genética se encuentra codificada en el DNA por la secuencia de cuatro bases. El Código genético se compone de cuatro bases y forma

secuencias de tres bases o tripletes, codifica un aminoácido. Un gene es una secuencia de tripletes que contienen el código de un polipéptido.

El DNA está constituido por:

- 1.- Azúcar (desoxirribosa)
- 2.- Fosfato
- 3.- Base nitrogenada: Púricas o pirimídicas
Púricas: Adeinina, Guanina
Pirimídicas: Tiamina y citosina

La molécula de DNA está formada por dos grandes cadenas de polinucléotidos, enrolladas para formar una doble hélice éstas van en dirección opuesta y están unidas por puentes de hidrógeno.

El DNA debe ser capaz de repetirse con gran exactitud para que la información genética no se altere durante su transmisión a la generación siguiente. Watson y Crick sugirieron este mecanismo: Las dos cadenas se desenrollan y se separan y cada una sirve de modelo sobre el cual la cadena que falta se -- pueda reconstruir mediante las sustancias existentes en las células, pues es estos nucleótidos son unidos por la acción de la DNA-polimerasa. Como ambos -- cordones son complementarios cada uno reconstruye otro idéntico al que se ha separado.

El RNA difiere del DNA en que contiene ribosa en lugar de desoxirribosa y uracilo en vez de tiamina. La molécula de DNA se encuentra formada por un solo cordón. Todos los tipos de RNA se sintetizan sobre un patrón de DNA, --

por transcripción directa del Código de DNA a un Código complementario de RNA. La transcripción depende la RNA-polimerasa, una parte de la cual reconoce el - triplete específico de DNA que marca el inicio de un gene. La polimerasa - - "lee" el gene DNA, en tanto forma una molécula complementaria de RNA. Cuando la polimerasa alcanza un cordón terminal se detiene la lectura y la molécula - completa de RNA es liberada.

Hay tres tipos de RNA que intervienen en la síntesis de proteínas:

El RNA mensajero (RNAm), este lleva la información genética desde la molécula de DNA al citoplasma.

El RNA de transferencia (tRNA) actúa como un ajustador que coloca los aminoácidos en el lugar adecuado de la cadena en vías de crecimiento.

El RNA ribosomal tiene una función no específica con los ribosomas, probablemente éstos actúan como un punto adherente de la molécula de RNA mensajero, y siguen a lo largo de éste leyendo el Código y alineando las unidades.

La formación de una cadena de polipéptidos se lleva a cabo de la siguiente manera:

1.- Los dos cordones de DNA de la doble hélice se disocian en la región del gen que ha de ser transcrito. Esta disociación no requiere de una enzima específica. Sólo uno de los cordones de DNA actúa como modelo para la síntesis de RNA.

2.- Bajo la acción de la RNA-polimerasa se forma una molécula de mRNA -- sobre el patrón de DNA.

3.- El mRNA sigue hacia el citoplasma.

4.- En el citoplasma unas enzimas específicas activan las moléculas de aminoácidos y las asocian con tRNA para formar complejos AA-tRNA (aminoácido-RNA de transferencia).

5.- Los ribosomas se unen en el punto adherente de la molécula de RNAm y se desplazan a lo largo de esta área.

6.- Una enzima del ribosoma da lugar a la formación de enlaces peptídicos entre los aminoácidos de los complejos sucesivos.

7.- Cuando se ha formado el enlace peptídico el complejo se disocia y el tRNA queda libre para unirse a otro aminoácido libre activado.

A medida que se forma la molécula de polipéptido se va desprendiendo el cordón de mRNA. Entonces el ribosoma alcanza un cordón terminal en el extremo del gene, se separa completamente y queda disponible para la formación de otro polipéptido.

CROMOSOMAS, GENES Y MUTACIONES.

Las características de semejanzas o diferencias pasan de padres a hijos a través de los cromosomas. El número de éstos varía según la especie; en el ser humano existen generalmente 23 pares de cromosomas (pares homólogos). -- Los miembros de cada par homólogo coincide en cuanto a la información genética que cada uno contiene. En el momento de la fertilización un miembro de cada par es aportado por el padre y el otro por la madre. En varones y mujeres -- son semejantes 22 de los pares, a los que se les denomina autosomas. Los cro

mosomas sexuales constituyen el par restante, son distintos en hombre y mujer y son determinantes para el sexo. Los cromosomas sexuales de la mujer se denominan X. En el varón los miembros del par de cromosomas sexuales difieren, uno es X y otro es Y. Por lo que las mujeres se consideran sexo homogamético, y los varones sexo heterogamético. Cada progenitor proporciona a su descendencia 23 cromosomas, un miembro de cada par.

Cada gameto proporciona una cifra cromosómica haploide (n) $n=23$. La célula formada por la fertilización del óvulo por el espermio posee 23 pares de cromosomas, es decir un número diploide ($2n$). Casi todas las células somáticas humanas son diploides.

Los cromosomas humanos se clasifican según su tamaño y posición del centrómero de acuerdo a un esquema adoptado en una reunión celebrada en Denver, Colorado. Se dividen en 7 grupos identificados por las letras de la A a la G y se disponen de acuerdo con su longitud decreciente, se añaden también una serie de signos que designan determinadas características normales o raras de los cromosomas. Estos son algunos, la serie completa se encuentra en Hamerton (1917) (32-34):

/	Indica mosaiquismo
+ y -	El exceso (+) y la falta (-) de un cromosoma
p	Brazo corto de cromosoma
q	Brazo largo de cromosoma
r	Cromosoma en anillo
t	Translocación

De acuerdo con la localización del centrómero los cromosomas se clasifican en tres grupos: (32)

Metacéntrico.- Si el centrómero ocupa una posición central.

Submetacéntrico.- Si se encuentra lejos del centro.

Acrocéntrico.- Si se localiza cerca de una de las extremidades del cromosoma.

Los pacientes con aberraciones cromosómicas muestran fenotipos característicos, ésto se debe a una confusión en el desarrollo como consecuencia del desequilibrio del material genético. Las anomalías de los cromosomas pueden ser numéricas o estructurales, pueden afectar a los autosomas o a los cromosomas sexuales.

Las alteraciones numéricas se originan a través del proceso de no disyunción (fallo de los cromosomas apareados o de los cromátides hermanos al experimentar disyunción en la anafase). En la especie humana el número diploide (células somáticas) es de 46 y el número haploide (en gametos) es de 23.

Cualquier número que no sea múltiplo exacto de n es aneuploide, algunos son trisómicos, otros monosómicos.

En cuanto a las aberraciones estructurales pueden ser inducidas por gran variedad de agentes de ruptura (clastógenos) como la radiación ionizante, algunas infecciones víricas y muchos productos químicos.

Las alteraciones estructurales que se presentan por causa de la ruptura puede ser estables, esto es, capaces de salir inmodificadas en la división celular. Los tipos estables de aberración son:

Delección o supresión: Es la pérdida de un fragmento del cromosoma.

Duplicación: Es la presencia de un fragmento adicional de cromosomas, que en general fue originado por un entrecruzamiento genético desigual.

Inversión: Es la fragmentación de un cromosoma por dos rupturas, seguidas de reconstrucción con inversión del fragmento de cromosomas entre las estructuras.

Translocación: Es la transferencia de parte de un cromosoma a otro no homólogo.

Inserción: Es el tipo de translocación en que una parte rota del cromosoma se inserta en un cromosoma no homólogo.

GENES:

El Gene es la unidad de material hereditario que ocupa un locus único - del cromosoma (6). Un gene es un segmento de DNA que forma el Código para un polipéptido determinado. Los rasgos de contraste pueden ser heredados de tal forma que un individuo puede heredar uno pero no ambos, y se denominan caracteres alelomórficos o alelos. Aunque recientemente se han empleado como sinónimos, alelo significa que hay dos o más tipos alternantes de genes en un punto específico (locus) del cromosoma.

Cuando ambos genes son de un par determinado, uno de cada progenitor, de cimos que el individuo es homocigótico en esta característica.

Cuando un carácter se expresa siendo los genes heterocigóticos el fac--

tor es dominante. Si se requieren que ambos genes sean determinantes y similares para que se exprese el carácter, el factor es recesivo. Es decir que - para que un carácter recesivo aparezca es necesario que esté presente en ambos progenitores y ambos deben transmitirlo. El carácter es la expresión fenotípica de un gene, ya sea recesivo o dominante.

De hecho todo carácter es el resultado de la acción combinada de factores genéticos y ambientales, entre los que se distinguen:

- 1.- Transtornos en los cuales son de importancia primordial de la información genética:
 - a) Defectos de un gene único (son causados por gene mutante).
 - b) Transtornos cromosómicos en el desarrollo (es una confusión en el desarrollo a causa del número u ordenamiento anómalos de los cromosomas).
 - c) Rasgos multifactoriales (por la combinación de pequeñas variaciones -- que juntas deparan un transtorno grave).
- 2.- Factores aleatorios ambientales, incluyendo los intrauterinos.
- 3.- Combinación de la constitución genética y del ambiente.

MUTACION:

Dentro del concepto clásico de Gene se incluye como una unidad de mutación, ésto significa una alteración del Código en un punto particular. Un gene tiene centenares de puntos donde es posible la mutación. (32)

La radiación atómica puede producir lesiones graves en el individuo, ya que puede provocar una alteración química en el gene, o la fragmentación de los cromosomas y producción de mutaciones dañinas. Estas persisten de generación a generación. Los caracteres de genes mutantes rara vez se expresan por completo en la primera generación. El gen mutante, al ser recesivo se enmascara por un gene dominante, y la normalidad puede expresarse en forma atenuada, tal vez irreconocible físicamente.

HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE Y RECESIVA:

Herencia autosómica dominante.- Como anteriormente habíamos mencionado, la información contenida en clave por cada componente de un par de cromosomas homólogo, éste es el gen derivado del padre rige el mismo rasgo que el derivado de la madre, y en una posición similar en el cromosoma. Cuando hay variación marcada en el orden establecido para un gene particular puede dar como resultado un defecto clínicamente reconocible. Se dice que el gen asociado con la producción de tal defecto ha experimentado mutación. La mutación es dominante si la alteración de uno de los homólogos sirve para producir un cambio clínicamente reconocible y es transmitido sin cambio a la generación siguiente. Si el gene responsable se localiza en uno de los 44 cromosomas no sexuales se le llama autosómica dominante.

Los criterios para establecer un diagnóstico de herencia autosómica dominante se resume como sigue:

1.- El carácter aparece en cada generación.

2.- El carácter es transmitido por una persona afectada a la mitad de sus hijos.

3.- La persona no afectada no transmite el carácter a sus hijos.

4.- La aparición y la transmisión del carácter no son influidas por el sexo.

HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA:

Son los rasgos recesivos llevados por cromosomas no sexuales, de ambos progenitores que dan como resultado la aparición de determinado carácter. -- Esta se presenta en alguno de los hermanos del propósitus (miembro de la familia que atrae la atención del investigador) pero no en otros parientes.

HERENCIA LIGADA AL SEXO.

Los rasgos llevados por el cromosoma sexual se denominan ligados a X. Estos pueden ser dominantes o recesivos. Pocos rasgos o ninguno son llevados por el cromosoma Y.

El cromosoma X es un cromosoma submetacéntrico, miembro del grupo C. -- Los genes de X se denominan ligados al sexo, y su patrón característico de -- transmisión ha conducido a la identificación de unos 100 caracteres ligados - al sexo. Un gene en el X no tiene alelo en Y, por tanto los varones son homocigotos para los genes ligados al cromosoma X.

El cromosoma Y es miembro del pequeño grupo acrocéntrico G, diferenciable del resto de los miembros de ese grupo por su longitud ligeramente mayor

y brazos menos divergentes.

La herencia de los genes recesivos que se encuentra en el cromosoma X sigue un patrón bien definido. Un carácter heredado como recesivo ligado al sexo se expresa en todos los hombres portadores del gen pero sólo se manifiesta en las mujeres homocigotas. Por lo tanto las enfermedades recesivas ligadas al sexo quedan reservadas prácticamente a los hombres.

La herencia dominante ligada al sexo tiene una frecuencia aproximada del doble en las mujeres. La característica principal de ésta es que un varón -- afecto transmite el gene y el rasgo a todas las hijas pero a ninguno de sus hijos.

DESARROLLO Y CRECIMIENTO

El desarrollo principia en la fecundación, momento en que un óvulo se fusiona con un espermatozoide para formar un cigoto que a través de un proceso de cambio y crecimiento se transforma en un ser humano multicelular.

El espermatozoide y el óvulo son las células germinales masculina y femenina, respectivamente, que tienen la mitad del número total de cromosomas en condiciones normales (22 autosomas por cada gameto y 2 cromosomas sexuales X o Y de los progenitores). El número se reduce durante la gametogénesis, proceso de maduración llamado espermatogénesis en el hombre y ovogénesis en la mujer.

Las células sexuales no maduras sufren una serie de transformaciones -- profundas (reorganización nuclear, reducción del número de cromosomas, etc.). La célula sexual masculina penetra en el óvulo, constituyendo así el cigoto. Una vez que el espermatozoide está dentro del citoplasma pierde su cola y su cabeza se constituye en pronúcleo masculino. Los pronúcleos masculino y femenino se acercan entre sí en el centro del óvulo, pierden sus membranas nucleares y sus cromosomas se entremezclan.

A medida que el cigoto pasa por la trompa uterina hacia la cavidad uterina, sufre una serie de divisiones mitóticas rápidas conocida como segmentación. Cuando el cigoto se divide en dos células hijas se llama blastómero --- (aproximadamente 30 horas después de la fecundación). Al dividirse el blastó-

mero en 16 segmentos toma el nombre de Mórula, que se introduce 3 días después de la fecundación al útero. Al 4º día entra líquido en la mórula desde la cavidad uterina y ocupa los espacios intercelulares. Los espacios llenos de líquido se fusionan y forman la cavidad del entonces blastocito, éste se adhiere al epitelio endometrial subyacente. Concomitantemente empieza a formarse sen el endodermo embrionario en la superficie ventral de la masa celular interna. Mientras tanto en la masa celular interna ocurren cambios morfológicos que producen un disco embrionario bilaminar compuesto por ectodermo y endodermo. Posteriormente se forma una capa de células distribuidas de manera floja (mesodermo extraembrionario) alrededor del amnios y saco vitelino primitivo (29).

Hacia el 16º empieza a aparecer la primera capa germinal primaria o mesodermo intraembrionario. Se produce a raíz de que el ectodermo embrionario produce células embrionarias mesenquimatosas que emigran en sentido lateral y craneal entre el ectodermo y el endodermo. En tanto que las células que emigran en sentido craneal pasan a cada lado del proceso notocordal y alrededor de la lámina precordal para reunirse en posición caudal en el área cardiogena en la cual se desarrollará pronto el corazón. Caudal a la banda primitiva se encuentra la membrana cloacal y bucofaríngea. En el final de la 3ra. semana - el disco embrionario sigue siendo bilaminar en las membranas cloacal y bucofaríngea y en la línea media ocupada por el notocordo. El notocordo es un bastón celular que se desarrolla a partir del proceso notocordal que define el -- eje primitivo del embrión.

A medida que se desarrolla el notocordio, el ecodermo embrionario que --

está sobre ella y mesodermo adyacente se engrosa para formar la lámina neural, el ectodermo de ésta rama, neuroectodermo, origina el Sistema Nervioso Central.

En tanto se desarrollan el notocordo y tubo neural, el mesodermo intraembrionario de cada lado de estos tejidos se engrosa para constituir columnas longitudinales del mesodermo paraxil. Hacia el 27º día el mesodermo paraxil se divide en pares de somitas que se inician en sentido craneal al notocordo; se forman 31 pares de somitas durante el período somítico.

Hacia el final de la 3ra. semana el corazón está representado por tubos cardíacos que se unen con los vasos sanguíneos del embrión, tallo del corion y saco vitelino, constituyendo así un sistema cardiovascular primitivo.

De la 4ta. a la 7ta. semana constituyen el período más crítico del desarrollo embrionario. Inicialmente hay un cambio corporal general, el disco -- embrionario trilaminar plano, a través de plegaduras transversales y longitudinales se convierte en un embrión cilíndrico.

La plegadura del plano longitudinal produce pliegues cefálicos y caudales. Empieza a formarse, asimismo, el tabique transversal, corazón, celoma -- precordial y membrana bucofaríngea se vuelven hacia la superficie ventral.

Durante el plegado parte del saco vitelino se incorpora en el embrión -- como intestino anterior terminando de manera ciega en la membrana bucofarín--gea. Esta membrana separa al intestino anterior del estomodeo (cavidad bucal primitiva).

El pliegue caudal es el resultado del crecimiento dorsal y caudal del tu

bo neural. El intestino caudal pronto se dilata un poco para formar la cloaca.

El desarrollo posterior del embrión se caracteriza por la diferenciación progresiva de los tejidos básicos en distintas direcciones.

Las tres capas germinales primarias (ectodermo, endodermo y mesodermo) originan todos los tejidos y órganos del embrión mediante tres complicados procesos que son: multiplicación, movimientos morfogénéticos y diferenciación celular. Guiados por los genes cada uno de los procesos ejerce la suficiente influencia exactamente en los momentos adecuados, trabajando separadamente o en conjunto:

- ENTODERMO
- a) Partes epiteliales de tráquea, bronquios y pulmones.
 - b) Epitelio de tubo gastrointestinal, hígado, páncreas, vejiga urinaria.
 - c) Partes epiteliales de farínge, timpánica, trompa de eustaquio, amígdalas y paratiroides.
- MESODERMO
- CABEZA Cráneo, músculos y tejido conectivo de la cabeza.
 - PARAXIL Músculos del tronco, esqueleto, dermis, tejido conectivo.
 - INTERMEDIO Sistema urogenital, gónadas, conductos y glándulas accesorias.
 - PLACA LAT. Tejido conectivo y músculos viscerales, membrana serosa de pleura, pericardio y peritoneo, células sanguíneas y linfáticas. Sistema cardiovascular vasculares y linfáticos, bazo y corteza suprarenal.
- ECTODERMO
- SUPERFICIAL Epidermis, pelo, uñas, glándulas cutáneas y mamarias, hipófisis anterior, esmalte de los dientes, oído interno y cristalino.
 - NEURLECTODERMO
 - a) Cresta neural.- Ganglios y nervios craneales, sensitivos, médula de la glándula suprarenal.
 - b) Tubo neural.- SNC, retina, cuerpo pineal, hipófisis anterior.

A ello sigue el período de desarrollo de los órganos (organogénesis) y de los tejidos (histogénesis), es decir se desarrollan las características de los tejidos del organismo mediante la acción bioquímica de las células, posteriormente esta función integrante es responsabilidad de las glándulas de secreción interna y del Sistema Nervioso.

Los órganos y tejidos del embrión empiezan a funcionar específicamente al realizarse en ellos diferenciación histológica. Esto tiene lugar en momentos desiguales para los distintos órganos, en general se adelantan aquellos - cuyo funcionamiento es indispensable en un momento dado para el desarrollo -- posterior del embrión (sistema cardiovascular, tejido hematopoyético, algunas glándulas de secreción interna, etc.) (29).

Como la iniciación de todas las estructuras orgánicas esenciales, externa e internas, se producen en el período embrionario (40 a 70 semanas) se considera este período el más crítico del desarrollo ya que el embrión es muy vulnerable a los efectos teratógenos. (*)

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO SANO

Es necesario continuar con el esclarecimiento de los términos crecimiento y desarrollo:

- El crecimiento se refiere a los cambios normales en la cantidad de sustancia viviente, refiriéndose específicamente sobre los cambios dimensionales - normales durante el desarrollo.

(*) Teratógenos.-Agente que aumenta la frecuencia de las malformaciones congénitas.

- El desarrollo involucra una serie de cambios progresivos en secuencia e ---
irreversibles desde la fertilización del óvulo hasta la muerte. (28)

Ambos engloban los procesos bioquímicos, fisiológicos y físicos, psicológicos y emocionales responsables de los cambios, forma y función de los tejidos corporales. Así como las capacidades, cada vez mayores, adquiridas por el organismo en su progreso hacia la madurez.

Tanto el crecimiento como el desarrollo se producen por interacción de - factores genéticos, hormonales, alimenticios y ambientales que ejercen influen-
cias los unos sobre los otros para rolar la secuencia del desarrollo.

Factores Genéticos.- Ambos padres contribuyen a la herencia que queda deter-
minada desde el momento de la concepción. El desarrollo de cada órgano está
reregulado por muchos genes pero es variable la edad en que cada uno se mani-
fiesta fenotípicamente. Cada proceso de crecimiento, desde la multiplicación
celular hasta la muerte de las células, está básicamente controlado por los -
genes.

Factores Hormonales.- Desde la concepción hasta la madurez las hormonas jue-
gan un papel vital para el crecimiento. Estos agentes químicos forjan el cre-
cimiento del niño dentro del utero, estimulan la expansión del cuerpo desde -
la adolescencia hasta la infancia, llevando a cabo la transformación del ado-
lescente en adulto. Las hormonas son secretadas por glándulas sin conducto o
endócrinas: pituitaria, tiroides, suprarrenales y las gónadas, todas de alguna
manera u otra contribuyen al desarrollo.

El hipotálamo regula la producción y secreción de las hormonas tróficas a través de factores liberadores o inhibitorios.

La pituitaria produce una hormona que es esencialmente la del crecimiento o somatotrófica (SH), ésta ejerce influencia también sobre los procesos metabólicos. Provoca el crecimiento de todos los tejidos del cuerpo. Es timula el incremento de todo el volumen celular y la mitosis.

La actividad de la Hormona Somatotrófica se encuentra regida por otras hormonas, especialmente por la que es secretada por la tiroides: Hormona Tirotrófica. Esta se origina en la hipófisis anterior y estimula la glándula tiroides, estimula directamente el crecimiento de ciertos órganos (cerebro, huesos y dientes) y contribuye a mantener las debidas proporciones del cuerpo.

Los mayores cambios en la adolescencia, la maduración sexual y el crecimiento acelerado son el resultado de ciertos cambios hormonales, que se producen en ambos sexos cuando el hipotálamo ordena a la pituitaria la producción de dos nuevas hormonas tróficas que van a estimular las gónadas (estas glándulas se encuentran en ovarios y testículos):

- a) Hormona Folículo estimulante (FSH)
- b) Hormona luteinizante (LH)

Además estimula la actividad suprarrenal con la secreción de:

- c) Hormona adenocorticotrófica (ACTH)

Los efectos de las primeras dos hormonas en ambos sexos son:

En el varón se estimula la espermatogénesis mediante el estrógeno y secreta - hormonas sexuales masculinas como la testosterona que induce el desarrollo se xual masculino, el crecimiento de pelo en el cuerpo y la conducta sexual mas- culina.

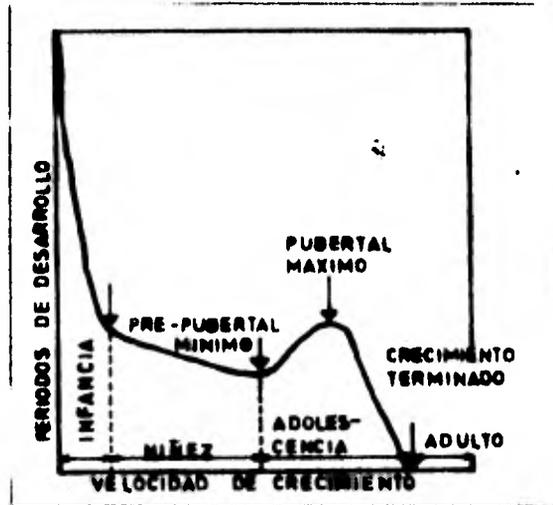
En la mujer también ambas hormonas contribuyen a la ovogénesis. Los ovarios secretan dos tipos de hormonas, estrógeno y progesterona.

El estrógeno regula los cambios que se producen en la mujer durante la pubertad (ensanchamiento de la pelvis, desarrollo de los senos, crecimiento - del útero y vagina, etc.)

La progesterona es necesaria para la determinación de cada ciclo sexual. La implantación de óvulo fecundado en el útero y el desarrollo de las glándu- las mamarias durante la gestación. (19)

En cada sexo se producen pequeñas cantidades de la hormona sexual del -- otro.

La aceleración del crecimiento general del cuerpo se produce en la puber- tad, está directamente relacionada con la maduración sexual y la aparición del rápido desarrollo sexual. La relación entre varios signos de maduración se-- xual con el brote de crecimiento somático se indican en los siguientes cua--- dros:

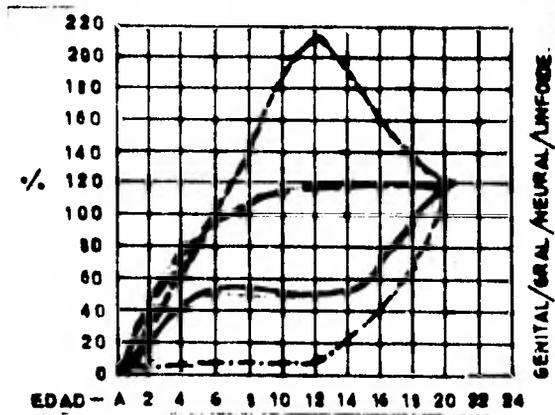


Los signos más tempranos de maduración sexual en el hombre y en la mujer son los que deben emplearse para tener una imagen del estadio de desarrollo sexual y el grado de progreso hacia la madurez y hacia el brote de crecimiento adolescente.

El crecimiento somático suele dividirse en dos períodos de crecimiento rápido o brotes de crecimiento conectados por un período de transición menos activo:

- 1) Primer brote.- Comienza en la vida fetal y continúa hasta un año de vida extrauterina. Desde el momento de la concepción la multiplicación, diferenciación y movimientos celulares contribuyen a un crecimiento relativamente acelerado del embrión, después de los dos primeros meses se convierte en un feto.

2) Segundo brote.- Comienza en la pubertad hasta la adolescencia. Las mujeres generalmente alcanzan la pubertad antes que los hombres, inician el -- brote de crecimiento de la adolescencia a una edad promedio de diez años y medio, comparado con los doce años y medio de los varones. A pesar de -- que la duración e intensidad de este brote es variable de un niño a otro, generalmente dura de dos años a dos años y medio en ambos sexos. La mayor parte de los tejidos proliferan durante esta fase de crecimiento, sólo algunos como el nervioso y el linfático proliferan muchos antes. (13)



Factores Alimenticios.- La clave del crecimiento es la producción de moléculas de proteínas. En el trayecto hacia la madurez el cuerpo humano debe producir miles de millones de nuevas células. Estas están hechas de moléculas en las cuales una gran mayoría son proteínas.

Existen básicamente 5 clases de materias químicas derivadas de los alimentos (además de O_2 y H_2O): Proteínas, carbohidratos, lípidos y vitaminas y minerales.

La síntesis química de la cual depende todo el crecimiento tiene lugar en la célula. Ya en ellas cada una de las moléculas transformadas pasan a ser parte de los componentes estructurales; todas las actividades de las células están regidas por el núcleo que dicta la forma particular de varias clases de proteínas que debe fabricar la célula.

Nuestro organismo produce gran cantidad de proteínas de funciones diversas:

- Estructuralmente son los principales componentes de pelo, piel y músculos, vasos sanguíneos y órganos internos.
- Funcionalmente repone enzimas, actúan en la hemoglobina, insulina, etc.

Factores Ambientales.- La influencia del medio ambiente en el crecimiento es relativa. En este sentido pudieran tener relación las enfermedades del niño, estado psicológico, situación social, etc.

Existen factores ambientales que van a influir sobre el desarrollo normal y pueden afectar al niño en sus etapas pre y posnatal.

Entre los factores prenatales tenemos los:

- 1) Nutricionales.- Por deficiencias vitamínicas, de calcio y yodo.
- 2) Mecánicos.- Presión de la banda amniótica, ectopía, oligohidromnios y posición fetal anormal.
- 3) Químicos.- Venenos o toxinas, tetraciclinas, talidomida, etc.

- 4) Actínicos.- Rayos X, radiaciones atómicas.
- 5) Endócrinos.- Diabetes Mellitus.
- 6) Infecciones.- Rubeola, toxoplasmosis, etc.
- 7) Reacciones inmunológicas.- Incompatibilidad RH
- 8) Anoxia del embrión o nutrición placentaria impedida.

La acción de cualquiera de estos agentes en las diversas etapas del --- embarazo repercutirá en ciertas estructuras:

TERATOLOGIA CLINICA Y TRASTORNOS DE DESARROLLO EMBRIOPATICOS.			COMIENZO DE AFECCION
MES	CENTRO DE DIFERENCIACION	FASES	SEMANAS
I		BLASTO	1
		GENESIS	2 CEREBRO
		EMBRION	3 OJO
II		GENESIS	5 CORAZON
		ORGANO GENESIS	6 LABIO
			7 DIENTES
			8 ←
			9 OIDOS
III		HISTO DIFERENCIACION	10
11 CEREBRO			
12			

Representación esquemática de agentes nocivos embriopáticos. (2)

DESARROLLO PSICOLOGICO DEL NIÑO SANO

El crecimiento mental es un proceso imperceptible y completamente abstracto para la visión ordinaria. La mente es un proceso vivo que posee forma, contorno, tendencia y dirección, se halla completamente configurado al cuerpo

y esta configuración es patente en los modos de reacción y en los patrones de conducta. El crecimiento mental es un proceso de formación de patrones de -- conducta que determinan la organización del individuo llevándolo hacia el estado de madurez psicológica.

El crecimiento es siempre, en mayor o menor grado, de diferenciación. - Este hecho se manifiesta en el aspecto físico con los constantes cambios morfológicos y funcionales.

En el aspecto psíquico es notable el crecimiento. En algunas áreas de la evolución psíquica y de la conducta se puede hablar de crecimiento aún con ciertas reservas:

- La capacidad motriz (reacciones posturales, locomoción, coordinación general del cuerpo).
- La conducta adaptativa (adaptación del carácter perceptual manual, verbal y de orientación que reflejan la capacidad del niño para "acomodarse" a las nuevas experiencias.
- El lenguaje adaptativo. (comunicación y comprensión)
- La conducta personal social.

De acuerdo con Arnold Gesell (10), desde el momento de la organización y diferenciación de las células nerviosas podemos hablar de cierto nivel de - organización conductual.

Aún en la etapa del brote, cuando el embrión sólo tiene 4 semanas ya --

hay formación de patrones de conducta; el corazón late. Dos semanas después aparecen lentos movimientos anteroposteriores de brazos y piernas. Son sucesivos la aparición de reflejos y movimientos posturales de órganos y miembros. Las células nerviosas establecen vínculos funcionales entre ellas y con las fibras musculares. A medida que el feto se convierte en infante y éste en -- adulto las células se van organizando como patrones de respuesta o sistemas -- de reacción. Son patrones neurales los que determinan la conducta. Sobre -- ellos influyen la constitución de la sangre, las hormonas, el sistema endócrino y los reguladores electroquímicos pero en esencia la formación de los patrones mentales esta identificada con la formación microscópica de las células nerviosas. Una vasta red de neuronas autonómicas y simpáticas organizan las funciones vegetativas y viscerales.

Otra red de neuronas sensibles proporcionan innumerables regiones sensibles a la piel y a las membranas mucosas, articulaciones, tendones, etc. Neuronas motrices con infinidad de colaterales se ramifican entre la musculatura de la cabeza y el cuello, tronco y extremidades. Esta red constituye el sistema sensorio-motor.

Una tercera red de neuronas relacionadas con la memoria, el lenguaje, - la ideación y con la experiencia pasada y la inmediatamente futura interviene en las formas voluntarias, simbólicas e imaginables de la conducta.

Estas tres redes conforman con el organismo un todo integral que crece como unidad, da sostén y forma la individualidad psicológica del feto, infante y niño. Porque aún los niños recién nacidos manifiestan significativas di-

ferencias individuales en sus procesos fisiológicos, en sus reacciones a los estímulos internos y externos, en sus modos de alimentarse y dormir, en su perceptividad y su actitud durante la vigilia; estas manifestaciones neonatales de individualidad son los productos finales del crecimiento mental inicial cumplido durante el periodo de gestación.

A las 4 semanas el recién nacido frecuentemente parece hallarse en una especie de zona intermedia de sueño y vigilia, está casi dormido. No se ajusta a un programa en sus actividades.

A las 16 semanas sus periodos de vigilia son más definidos y largos. La cabeza, brazos, piernas y ojos se encuentran correlacionados. Mira atentamente, puede asir y su capacidad perceptual ha progresado notablemente. Rie, runrunea, siendo los productos fundamentales del aparato oral y respiratorio que permitirán finalmente el habla articulada.

A las 28 semanas ya está bien adaptado en los planos vegetativo y postural, gran parte de la vigilia la pasa en activas manipulaciones y búsqueda -- del mundo que lo rodea (10). Se sienta y pasa los objetos de una mano a la otra.

A las 40 semanas la posición supina es apenas tolerada, puede pararse con ayuda. Manifiesta interés por las palabras.

A los 2 años camina y corre, articula palabras y frases, posee un control sobre sus esfínteres anales y urinario, adquiere cierto sentido de identidad y posesión personal.

A los 3 años se expresa con oraciones usando las palabras como intru---
mento del pensamiento; demuestra una positiva comprensión del medio que lo ro
dea y se ajusta a los requerimientos culturales.

A los 4 años formula infinidad de preguntas, percibe analogías y mani--
fiesta una activa tendencia a conceptualizar y generalizar. Es casi indepen
diente.

A los 5 años ya ha alcanzado la madurez de su control motor, salta, brin
ca y habla sin articulación infantil. Prefiere el juego con sus compañeros y
siente un orgullo social por sus prendas personales y éxitos. Está conforme -
y seguro de sí mismo.

Es obvio decir que el juego unido a un mayor dominio de las actividades
motrices acompaña al niño que empieza a tener dominio sobre su organismo. --
Posteriormente estas actividades motrices se acompañan con capacidades intelec
tuales.

Entre los 6 y 7 años, en la esfera afectiva aparecen los sentimientos -
valorativos, las inquietudes morales, propensión a demostrar gratitud, simpa--
tía, compasión, etc. Aparecen las primeras amistades y la formación de grupos,
así como el sentimiento de responsabilidad autónoma con autopromesas incumpli-
das, el niño es capaz de autocastigarse. (9).

En el terreno intelectual hay un descubrimiento del principio de contra
dicción, inquietud por el conocimiento del sentido de las cosas.

Aparecen las primeras deducciones lógicas, jerarquización de las cosas -

en cuanto a fondo y forma, planificación-método para la ejecución de tareas - escolares. El niño actúa no sólo en el ambiente familiar y escolar sino --- también en diversos ambientes sociales. En el dominio del rendimiento personal se observa un aumento extraordinario de la eficiencia productiva, debido a que en ésta etapa la facilidad de aprendizaje es casi superior al del adulto.

El niño de 7 a 10 años se desarrolla normalmente con relativa tranquilidad afectiva que le va a permitir un enorme progreso en la adquisición, clasificación y síntesis de los conocimientos de la escuela.

La curiosidad de saber es superior al deseo de moverse, al de sentir o gozar con nuevas experiencias. Esmpiezan a tener noción y a cimentarse sus - actitudes sexuales frente al sexo opuesto, en las niñas se nota cierta retracción, en los niños una protección hacia ellas. También empieza a aparecer la evolución morfológica.

En la fase puberal se nota un desequilibrio en toda la conducta a consecuencia de los siguientes hechos:

- a) Alteración de su morfología.
- b) Alteración de sus sentimientos vitales.
- c) Erotización de su individualidad.
- d) Necesidad de reajustar su concepción del mundo a las nuevas formas de valor, surgidas como resultado de su distinto enfoque afectivo.

e) Constante proyección del yo hacia el futuro en busca de su destino.

f) Necesidad imperiosa de afirmar la propia personalidad. (31)

En la adolescencia de los 11 y 13 años a los 18-20 años llega al máximo la tensión psíquica, pues se acumulan los problemas de reajuste interno individual y de cambio de actitud ante el medio familiar y social. No siendo ya niño y no llegando a ser hombre, el adolescente se ve tratado injustamente -- pues se le piden más deberes y se le reconocen menos derechos, de aquí los -- conflictos entre los deseos y la realidad son más agudos y hay que refugiarse en la rebeldía.

EMBRIOLOGIA, CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL MACIZO

CRANEO-FACIAL

La diferenciación de la cara humana se produce entre la 5a. y 10a. semana, después de la fertilización. En esta etapa ocurren una cantidad de sucesos importantes que determinan la formación de la cara humana.

En la 4a. semana la futura cara y región del cuello, localizadas debajo del procencéfalo del embrión, se segmenta formando 5 arcos bronquiales.

Las regiones media e inferior de la cara se desarrollan, en parte de los dos primeros arcos branquiales llamados arco mandibular y hioides. El tercero también contribuye al desarrollo de la base de la lengua, dentro de cada uno de estos elementos bronquiales aparecen elementos esqueléticos, musculares, vasculares, tejido conectivo, tejido epitelial y neural que se desarrollan en sistemas que abastecen la cara y el cuello.

En sentido cefálico, respecto a la cavidad bucal primitiva se encuentra el proceso frontal, masa de ectodermo y mesénquima que cubre el procencéfalo, es decir la porción anterior de la vesícula cerebral del embrión.

En sentido caudal y lateralmente al proceso lateral están los procesos nasal medio y nasal lateral; los engrosamientos bilaterales del ectodermo de estas zonas se denominan placodas nasales. El tejido entre las fosas nasales se denomina proceso nasal medio y los que están a los lados procesos laterales. El tejido subyacente a cada ventana nasal representa la primera separación de la cavidad bucal y de la cavidad nasal y se han designado paladar primario.

El estomodeo está flanqueado por los procesos maxilares, mientras que los procesos mandibulares están directamente caudales a la cavidad bucal primitiva. Los procesos mandibulares se hallan conectados en la línea media por una depresión: la cúpula.

Al iniciarse la 5a. semana el embrión mide 6.5 mm. de longitud y en la siguiente semana duplica su tamaño, en tanto la membrana de la base de la cavidad bucal primitiva, (membrana bucofaríngea), se perfora y crea así una comunicación cavidad nasal-tubo digestivo embrionario, las placodas nasales se conciertan en las fositas nasales a medida que se van profundizando en la cara debido al agrandamiento de los procesos nasal medio y nasal lateral que la rodean. Los procesos maxilares crecen en dirección ventral, en tanto que los procesos mandibulares comienzan a fusionarse en una estructura única, a consecuencia del crecimiento mesenquimatoso en la profundidad de la cúpula.

Alrededor de la 6a. y 7a. semanas los procesos nasales medios desarrollan prolongaciones en sus bordes inferiores, los procesos globulares son -- comprimidos hacia la línea media con los procesos maxilares que proliferan rápidamente.

En la 8a. semana los procesos nasales medios se fusionan y forman la nariz y el filtrum; los procesos maxilares se unen a cada lado con las prolongaciones globulares de los procesos nasales medios y completar así la formación de los procesos y del labio superior.

Hacia arriba y lateralmente a esta unión labial, los procesos nasal lateral y maxilar contribuyen a la formación de la mejilla. En esta época la abertura

tura nasal queda totalmente rodeada por los procesos nasal medio, nasal lateral y maxilar. Al mismo tiempo los procesos maxilar y mandibular se fusionan lateralmente al estomodeo y se reduce así el tamaño de la abertura bucal.

Durante la 7a. semana de gestación queda completado el triángulo palatino, que incluye la porción mediana del labio superior y la zona premaxilar, - que finalmente dará origen al hueso alveolar que aloja a los 4 incisivos superiores. En esta etapa del desarrollo el paladar es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e interior mesenquimatoso. La separación entre - el labio y la futura zona alveolar se efectúa más tarde gracias al desarrollo del listón o lámina vestibulo-labial. Esta es una proliferación que migra -- desde las células superficiales ectodérmicas, que cubren el paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente. La forma de esta estructura es tal que estoza el futuro surco vestibular (espacio que separa los labios y los carrillos de los alveolos y estructuras relacionadas) de este modo se separa el labio de otros derivados de los procesos maxilares, el resultado es la libertad de movimiento del labio. Una extensión medial hacia la lengua, de esta lámina ectodérmica, la lámina o listón dentario, dará origen a los -- dientes, cuya embriología será estudiada más adelante.

DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES

LENGUA.

La musculatura de la lengua se deriva de los miotomas occipitales en el inicio de la 4a. semana, de ahí su inervación por el nervio hipogloso. Se desarrolla en el piso de las cavidades bucal (el cuerpo) y faríngea (la base) -- a partir de contribuciones de los tres primeros arcos branquiales (38). El cuerpo de la lengua se origina del primer arco branquial (por lo que parte de su inervación proviene de la 3a. división del trigémino) está indicada por -- tres primordios (protuberancias linguales apareadas y un tubérculo impar en el centro.

En la 5a. semana la base de la lengua se indica por una elevación mediana, la cúpula. Entre la cúpula y el tubérculo impar aparece una fosita o -- agujero ciego que dará origen al tejido conectivo de la glándula tiroides.

En la 6a. y 7a. semanas las protuberancias linguales laterales se agrandan y reducen relativamente al tubérculo impar, las protuberancias laterales se unen y el cuerpo de la lengua parece ser una estructura más unificada. -- La lengua crece rápidamente y empuja la cavidad nasal hacia arriba y entre -- las dos prolongaciones palatinas. Por tanto la cavidad bucal y nasal se originan de una sola cavidad estomodea y se separan a medida que se elevan y crecen entre ellas las prolongaciones palatinas.

PROLONGACIONES PALATINAS.

Debido al crecimiento de la lengua que empuja dorsalmente en la cavidad nasal, las prolongaciones palatinas son forzadas lateralmente hacia abajo, al piso de la boca y a cada lado de la lengua; el cierre de las prolongaciones palatinas sobre la lengua separa la cavidad bucal y nasal. La lengua presiona hacia arriba contra las prolongaciones palatinas ayudando así a acercarlas para facilitar su contacto en la línea media. Esto ocurre entre la 8a. y 9a. semanas, es probable que la inervación de la lengua y carrillos esté ya lo suficientemente desarrollada para proporcionar alguna guía neuromuscular a estas funciones.

Durante esta etapa ocurren por primera vez movimientos espontáneos de la cabeza, elevación del maxilar inferior, apertura de la boca y movimientos de la lengua.

Respecto a la vascularización hay un cambio importante en esta región, los vasos de los arcos branquiales dan origen a las arterias carótida externa e interna, las que suministran irrigación a la cara y el paladar cuando los vasos del primero y segundo arco empiezan a desaparecer.

DESARROLLO DENTARIO.

Los dientes se derivan del ectodermo bucal que cubre los procesos maxilares y mandibulares.

La dentición primaria se origina durante la 6a. semana de una invagina-

ción del epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente a cada maxilar.

En la 8a. semana en ambos maxilares, a lo largo de la lámina dental -- aparecen tumefacciones separadas que aumentan en la siguiente semana y dan origen a los órganos del esmalte, los cuales proliferan rápidamente para formar los dientes, pasando previamente por los diferentes estadios de desarrollo.

En la etapa de caperuza la superficie dentaria de cada yema ectodérmica pronto se invagina un poco a causa de una masa de mesénquima condensado denominada papila dental. El mesénquima de ésta origina la pulpa dental y la dentina. Al ectodermo de esta pieza se le llama órgano del esmalte. La capa celular más externa se denomina epitelio externo del esmalte y a la capa celular interna, epitelio celular interno. El mesénquima que rodea estas estructuras se condensa y forma una estructura de tipo capsular llamada saco dental o folículo dental que originará el cemento y el ligamento parodontal.

En la etapa de campana, conforme prosigue la invaginación de órgano del esmalte, el diente en desarrollo adquiere una forma de campana. Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacente al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos.

Estas células producen predentina y la depositan junto al epitelio del esmalte. Más adelante la predentina se calcifica y se convierte en dentina. Conforme la dentina aumenta de grosor los odontoblastos vuelven hacia el centro de la papila dental, pero siguen embebidos en esta substancia los procesos citoplasmáticos de los odontoblastos.

Las células del epitelio interno del esmalte adyacente a la dentina se diferencian en ameloblastos. Estas células producen esmalte en forma de prismas (bastoncillos) y las depositan sobre la dentina. Conforme aumenta el esmalte los ameloblastos regresan al epitelio externo del esmalte. La formación de esmalte y dentina empieza en la punta de la pieza y progresa hacia la raíz.

A medida que la dentina aumenta reduce la cavidad pulpar a un conducto estrecho a través del cual pasan nervios y vasos.

Las células internas del saco dentario se diferencian en cementoblastos. Este es depositado por la dentina de la raíz y se une con el esmalte a través del cuello de la raíz.

Conforme las piezas se desarrollan y los arcos maxilares se osifican -- las células externas del saco dental también entran en actividad formadora de hueso. Cada pieza dentaria se ve pronto rodeada de hueso excepto la porción coronaria. La pieza dentaria queda sujeta a su alveolo por el ligamento periodontal, derivado del saco dental. Algunas fibras de este ligamento quedan -- embebidas en el cemento y otras en la pared ósea de su alveolo.

Simultáneamente las células del mesénquima subyacente contribuyen a la formación de la raíz y a generar la totalidad del germen dentario.

DESARROLLO DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Alrededor de la 6a. semana las glándulas parótida y submaxilar se dife-

rencían a partir del tejido conectivo del carrillo. Las glándulas mayores o sublinguales aparecen en la 8a. semana.

Todas siguen el patrón de desarrollo a partir de la proliferación de células epiteliales de la mucosa bucal, posteriormente el crecimiento de un cordón de células en el tejido conectivo subyacente, que continúa proliferando - hacia la futura ubicación de la glándula, una vez ahí se ramifican repetidamente y en los extremos en forma de ramas se forman los acinos secretorios en forma de granos.

El tejido conectivo subyacente a las glándulas crece, las encapsula y - se introduce en las glándulas para subdividir las en lóbulos. Esta organización se completa hasta el 3er. mes. Funcionan las glándulas mucosas en el 6º mes y las glándulas serosas hasta el nacimiento.

CRECIMIENTO DEL TEJIDO OSEO

El hueso está formado por:

- a) Sustancia extracelular (fibras en una sustancia fundamental amorfa)
 - b) Células que provienen del mesénquima, algunas forman hueso durante la vida fetal y otras quedan indiferenciadas.
- 1.- Osteoblastos.- Producen sustancia fundamental y matriz de fibras, éstos son componentes más importantes de la matriz orgánica del hueso (30%), la matriz inorgánica (65%) está compuesta por minerales como Calcio, Fósforo, Carbonatos y Citratos y se encuentran en agregados cristalinos de hidro---

xiapatita ($\text{Ca}_{10}\text{PO}_4\text{OH}_2$) (13). Cuando los osteoblastos quedan incluidos -- dentro de la matriz calcificante se denominan, entonces:

2.- Osteocitos.- Estos se comunican entre sí y con la red vascular por conductos nutricios microscópicos que se irradian por todos los canículos del hueso en vías de calcificación.

El hueso se forma por adición o por remodelación (destrucción y aposición selectiva del tejido óseo recién formado) este proceso es llevado a cabo por los ...

3.- Osteoclastos.- Estos se encuentran en depresiones óseas o lagunas de Hows hip.

La formación ósea en la que intervienen los tres tipos de células anteriormente descritas se denomina Formación Osea Intramembranosa, la mayoría de los huesos de la bóveda craneana y cara se forma así.

Por otra parte la formación ósea cartilaginosa es aquella donde las células óseas infiltran el cartílago, mientras que las células cartilaginosas se agrandan y regeneran reemplazándose entonces la matriz ósea. La mayor parte de los huesos de las extremidades se osifican así.

A medida que va creciendo el hueso por cualquiera de estos procesos, se va formando una capa de tejido denso que lo cubre de elementos osteógenos, el periostio. También en su interior queda tejido hematopoyético cubierta por el endostio.

DESARROLLO DEL ESQUELETO CRANEOFACIAL

Alrededor del 2º mes de vida intrauterina se origina el cráneo como una lámina cartilaginosa que sostiene el cerebro. Esta se extiende desde el agujero mayor hasta la región nasal anterior denominándose condocráneo, del que se originan varios huesos de la base del cráneo (etmoides, esfenoides, temporales y occipitales).

Por debajo del cráneo se encuentran dos barras bilaterales de tejido cartilaginoso:

- 1.- Cartílago de Meckel, dentro del arco mandibular (1er. arco branquial).
- 2.- Cartílago hioides, por debajo del anterior y dentro del arco hioides.

El Cartílago de Meckel sostiene la parte inferior de la cara y se extiende desde la línea media del arco mandibular hacia atrás hasta la cápsula ótica, cuyos dos elementos posteriores en un futuro formarán el martillo y el yunque, del oído medio. Probablemente estos elementos funcionen para dar una articulación movable hasta el desarrollo del cóndilo.

La mandíbula ósea se desarrolla lateralmente al cartílago de Meckel, -- excepto en su extremidad anterior donde el cartílago se osifica y fusiona a la mandíbula. El cóndilo se indica como un cartílago independiente que posteriormente es cerrado por el hueso en desarrollo en la parte posterior de la mandíbula, esta cabeza cartilaginosa del cóndilo persiste y funciona como centro de crecimiento hasta más o menos los 25 años de vida, y está separada del hueso temporal por un disco de tejido conectivo fibroso que aparece como resultado -

de 2 hendiduras en el tejido fibroso que forma los compartimientos superior e inferior de la cavidad articular. A medida que la mandíbula continúa creciendo durante el periodo prenatal un tejido conectivo fibroso (cartílago superficial) une las 2 mitades de la mandíbula y funciona como un sitio de crecimiento también hasta el primer año de vida.

En tanto los componentes cartilaginosos de la base del cráneo se convierten en componentes óseos mediante la formación intracartilaginosas, los huesos de la bóveda craneana comienzan su formación (frontal, parietal y porciones del occipital) por osificación intramembranosa. A medida que la bóveda craneana sigue agrandándose desde puntos iniciales de osificación, los huesos membranosos recién formados van acercándose entre sí y comprimen el tejido conectivo que hay en ellas; estos sectores de tejido de organización en futuros sitios de adaptación entre los huesos se les llama suturas.

Al nacimiento el condrocraáneo de la base craneal está virtualmente ---reemplazado por hueso, excepto en dos uniones intracartilaginosas:

- a) Sincondrosis esfeno-occipital, en la línea media de la base que sigue siendo una zona de crecimiento activo durante la adolescencia.
- b) Sincondrosis esfenooidal, entre la parte anterior y posterior del cuerpo del esfenoideas.

La base del cráneo crece a un ritmo más lento que la bóveda craneana, -ya que ésta última se ve estimulada por el crecimiento del cerebro.

CENTROS DE CRECIMIENTO DEL MACIZO CRANEO-FACIAL. (13)

- 1.- El Cóndilo y el borde posterior de la rama.- Contribuyen al crecimiento -
ya que se combinan en ellos las funciones articular y el crecimiento re-
gional. Produciéndose así:
 - 1) Desplazamiento del cuerpo mandibular del cuerpo anterior.
 - 2) Alargamiento vertical de la rama permitiendo el desplazamiento hacia -
abajo de la misma.
 - 3) Una transposición hacia atrás de toda la rama con la consecuente elon-
gación del cuerpo mandibular.
 - 4) Articulación movable durante estos cambios de crecimiento.
- 2.- La tuberosidad lingual.- Es el sitio que rige y dirige la elongación hori-
zontal marcada del cuerpo mandibular en dirección anterior.
- 3.- La tuberosidad maxilar.- Es responsable del alargamiento del cuerpo y el
arco maxilar.
- 4.- Proceso alveolar.- El hueso alveolar crece en respuesta a la erupción den-
taria y se adapta y remodela de acuerdo a las necesidades dentarias reab-
sorbiéndose cuando se pierden los dientes.
- 5.- Suturas.- Estos son sitios activos de crecimiento que responden a fuer-
zas producidas por tejidos blandos que se agrandan y que están relaciona-
dos con ellos (cerebro, mucosas, ojos, tabique nasal, lengua, etc.). A
medida que los huesos se van separando por el alargamiento de los órganos

relacionados, depósitos de huesos nuevos en los bordes suturales sirven para agrandar los huesos y mantener la unión entre ellos.

6.- Tabique nasal cartilaginoso. - Este se va alargando intersticialmente provocando un desplazamiento hacia abajo y adelante del complejo nasomaxilar.

DESARROLLO DE LOS MUSCULOS FACIALES

Alrededor de la 4a. semana aparecen en la porción ventral lateral del arco hioides la masa de músculos faciales. En la 5a. semana esta masa se extiende a medida que la cabeza se eleva de la pared del pecho, abriéndose en abanico y dando lugar así a las masas musculares estilohioides, digástricas y estapedias.

Entre la 5a. y 9a. semanas los músculos de la cara se diferencian y se hacen funcionales relativamente al estímulo de la región peribucal (flexión del cuello y giro de la cabeza).

En la 7a. semana se dividen entonces en partes auriculares anteriores y posteriores y a su vez en capas superficial y profunda.

- a) La fibra superficial forma la expansión del músculo cutáneo del cuello sobre la mandíbula al carrillo, frente y región temporal.
- b) Las fibras profundas forman el esfínter del cuello y originan varios músculos, entre ellos está el occipital y el orbicular, los labios superiores, incisivo y canino.

En la 8a. y 9a. semanas aparecen el cuadro del labio inferior y el mentoniano, pero se define hasta la 13a. semana. Durante esta semana surgen -- (de las fibras superficiales): el triangular y el cutáneo del cuello. De las fibras profundas: el orbicular de los ojos y el bucinador.

Finalmente en la 14a. semana los músculos faciales ya están en posición definida.

DESARROLLO DE LOS MUSCULOS DE LA MASTICACION

Estos músculos empiezan a diferenciarse en la 7a. semana y se desarrollan, al principio, y en estrecha relación con el cartílago de Meckel y los cartílagos de la base craneana.

- 1.- Músculo temporal.- Empieza a desarrollarse en la 8a. semana y ocupa el espacio anterior de la cápsula ótica. Alrededor de la 13a. semana, cuando el hueso temporal empieza a osificarse, el músculo se adhiere a los huesos.
- 2.- Músculo Masetero.- También éste comienza a insertarse al arco cigomático, en tanto se produce el crecimiento lateral que permite el espacio para el desarrollo del músculo.
- 3.- Músculos Pterigoideos.- Se diferencian en la 17a. semana y se relacionan con los cartílagos de la base craneana y el cóndilo.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DEL MACIZO CRÁNEO-FACIAL.

Son tantos los factores que influyen en el desarrollo normal del macizo cráneo-facial, que a grandes rasgos podemos dividirlos en:

- a) Factores genéticos, hereditarios y congénitos.
- b) Factores ambientales y adquiridos.

Dentro de los primeros se cuentan:

Anomalías cromosómicas numéricas.- Por ejemplo las trisomías de los autosomas 21, 18 y 13-15, que presentan ciertas deformaciones de los huesos faciales, - protrusión de lengua, retraso del crecimiento, micrognátia, microftalmos, labio y paladar hendidos bilaterales, orejas malformadas y bajas y protrusión - frontal.

Anomalías estructurales.- Como resultado de divisiones cromosómicas inducidas por factores ambientales, por ejemplo radiaciones, medicamentos y virus; provocando translocación, duplicación, isocromosomas, etc. Por ejemplo en el -- Síndrome del grito del Gato se produce por la supresión de un cromosoma del - grupo B, y dentro de sus características cráneo-faciales se encuentran microcefalia y retraso mental grave.

Genes mutantes.- Son raros y producen malformaciones genéticas congénitas tales como:

- 1) Malformaciones congénitas hereditarias (hipocalcificación del esmalte, tau rodontismo, displasia coronaria y radicular de la dentina, dens in dent, --

odontodisplasia, síndrome tricodonto óseo -cabello rizado, esmalte hipoplástico, taurodontismo, dientes incluidos- osteogénesis imperfecta, sordera).

- 2) Malformaciones congénitas hereditarias recesivas (hiperplasia suprarrenal - congénita, microcefalia, dentinogénesis imperfecta).
- 3) Defectos congénitos como paladar hendido, disostosis cráneo-facial, sífilis, etc.
- 4) Condiciones que afectan a la madre durante el embarazo y ambiente fetal -- (traumas, dietas maternas, metabolismo interno, virus, etc.). En realidad el papel de la influencia prenatal en las deformaciones cráneo-faciales es pequeña ya que el feto se encuentra bien protegido por el líquido amniótico, sólo factores severos como drogas, traumas graves, infecciones, pueden causar un problema permanente en el feto. La postura fetal anormal y los fibromas maternos pueden causar distorsión y asimetrías faciales y craneales, que son vistas en el nacimiento, pero después del primer año de vida la mayor parte desaparecen.
- 5) Factores posnatales inmediatos. Lesión en el nacimiento. Han sido casos en que se han lesionado la articulación temporomandibular en forma permanente, pero es sumamente raro.

Dentro de las causas ambientales y adquiridas contamos factores como: Traumas, trastornos metabólicos, endócrinos, dieta, etc.

- 1) Ambiente metabólico predisponente y enfermedades:

- a) Desequilibrio endócrino.
 - b) Transtornos metabólicos.
 - c) Enfermedades infecciosas (poliomielitis)
- 2) Problemas nutricionales.
- 3) Hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales:
- a) Lactancia anormal, postura anterior del maxilar inferior, lactancia no fisiológica, presión bucal excesiva.
 - b) Defectos fonéticos
 - c) Anomalías respiratorias
 - d) Amígdalas y adenoides (posición compensadora de la lengua)
 - e) Tics psicógenos y bruxismo
 - f) Traumas y accidentes
- 4) Posición y musculatura peribucal, tamaño y forma de la lengua.
- 5) Características de los tejidos blandos.

Todos los factores enumerados, hereditarios y adquiridos pueden contri
buir en mayor o menor grado a dar las siguientes condiciones:

- a) Anomalías congénitas.
- b) Asimetrías faciales.
- c) Micrognatia y macrognasia.
- d) Microdoncia o macrodoncia.
- e) Oligodoncia o anodoncia.
- f) Variación de la forma de los dientes.

- g) Paladar y labio hendido.
- h) Diastemas.
- i) Sobremordida profunda.
- j) Apíñamiento y giroversión de los dientes.
- k) Retrusión del maxilar superior.
- l) Prognatismo del maxilar inferior.

TRANSTORNOS DEL DESARROLLO

NEUROMUSCULAR

PARALISIS CEREBRAL

La parálisis cerebral involucra una serie de trastornos neuromusculares que afecta principalmente el control motor. El grado de afección es variable dependiendo de la extensión y localización de la lesión en el Sistema Nervioso Central (SNC) presentándose así, desde una ligera hemiplejía hasta un trastorno que invalida totalmente al enfermo.

La lesión puede ser de origen congénito o adquirida en el momento del parto, o bien antes de que el SNC haya alcanzado madurez relativa.

Los distintos patrones clínicos se caracterizan por una de las siguientes manifestaciones neurológicas: espasticidad, atetosis, temblor y rigidez, ataxia o flacidez, la combinación de estas manifestaciones, defectos sensoriales y de aprendizaje y a menudo trastornos de la conducta y emocionales.

La parálisis cerebral no es curable, no es fatal y se hace más tolerable al paciente mediante terapia de varios tipos, entrenándolo para realizar tareas dentro de las limitaciones de sus capacidades y educando al público sobre los diversos problemas de los paralíticos cerebrales.

La Parálisis Cerebral es uno de los principales trastornos que causan impedimentos físicos en niños. Aproximadamente 50% de los niños que sufren esta enfermedad mueren en la infancia o sufren lesiones tan graves que hacen necesario su ingreso a una institución.

La deficiencia mental se presenta aproximadamente en un 50 a 60%. El

40 ó 50% restante no presenta retraso global, aunque presenta un gran riesgo de padecer una deficiencia para el aprendizaje, causada principalmente por -- deficiencias en la percepción cognocitiva y agravada por la falta de colaboración de sus semejantes.

Los individuos con parálisis cerebral suelen tener problemas dentales - que prevalecen más en ellos que en la población normal y que más adelante veremos detenidamente. Además esa incidencia de males bucodentales puede atribuirse a su incapacidad para mantener buena higiene bucal, a la dieta blanda con que a menudo son "halagados" por sus padres que es frecuentemente muy cariogénica.

La parálisis cerebral es causada por lesiones cerebrales resultantes de anoxia, por traumas obstétrico, hemorragia, nacimiento prematuro, infección, toxemia del embarazo, incompatibilidad RH, anomalías del desarrollo y otras causas.

Se consideran factores etiológicos los defectos congénitos de varias -- porciones del cerebro, algunos de los cuales pueden estar determinados genéticamente, pero otros son indudablemente el resultado de agentes nocivos y virales que actúan durante el periodo de organogénesis, por ejemplo la rubeola materna durante el primer trimestre del embarazo. La infección congénita como la toxoplasmosis y la sífilis pueden ser también la causa de daños al SNC. - El parto traumático muy frecuente en nuestro medio puede ser la causa de tipo mecánico de la enfermedad.

El Kernikterus, pigmentación bilirubínica de la substancia de los nú---

cleos grises cerebrales y medulares con degeneración de las células nerviosas, ocasionan un tipo de parálisis cerebral llamada encefalitis bilirubínica. -- Las infecciones intracraneales posnatales pueden ocasionar un daño permanente e irreversible por ejemplo en la tosferina, el sarampión y otras infecciones virales. La meningitis particularmente se complica con colecciones de fluido subdural y abscesos cerebrales que provocan lesiones cerebrales graves.

CLASIFICACION

La Parálisis Cerebral se clasifica por la causa si es conocida (clasificación fisiológica o motora) en diferentes tipos: Espástico, atetoide, atáxico, rígido, trémulo, mixto; por la distribución anatómica de los cuadrantes afectados del cuerpo: Monoplejía, paraplejía, displejía y cuadriplejía.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES

De acuerdo con la primera clasificación los tipos más frecuentes son:

ESPASTICIDAD.- Resulta del daño del área motora de la corteza cerebral, la padecen un 60% de los niños con parálisis cerebral.

Los principales signos de espasticidad son: Hiperactividad de los reflejos musculares, marcha en tijera y contractura, especialmente de los flexores de las extremidades inferiores. Presencia de los reflejos patológicos entre los que es frecuente el signo de Babinsky, éste consiste en rayar con una punta metálica la superficie lateral de la planta del pie y continuar hacia la -- bola del pie dibujando un 7, y da como resultado la extensión plantar del dedo

gordo y la flexión con la abertura en forma de abanico de los dedos restantes, este signo es patognomónico de la lesión de la vía piramidal. La espasticidad también se llama piramidal o del sistema de las neuronas motoras superiores.

ATETOSIS O P.C. EXTRAPIRAMIDAL.- Se presenta en un 20% de los enfermos con parálisis cerebral. En este tipo existen movimientos incontrolables, involuntarios e incoordinados del cuerpo, cara y extremidades. Presenta un cuadro clínico diferente al anterior. En la atetosis se encuentran:

- a) Aumento del tono muscular provocando una rigidez.
- b) Los reflejos musculares pueden ser normales.
- c) Las contracturas no se aprecian
- d) Pueden existir muecas en los músculos faciales, sialorrea y defectos del lenguaje.

Frecuentemente es el resultado de un Kernikterus, en el que hay un daño a los núcleos basales del cerebro.

Las demás entidades de la clasificación fisiológica no se presentan tan frecuentemente y sus características principales son las siguientes:

ATAXIA.- Se presenta aproximadamente en 10 de cada 100 que padecen P.C. Es un trastorno en el equilibrio postural y en la coordinación de la actividad muscular. Suele acompañarse de hipotonía. La lesión se encuentra generalmente en el cerebelo.

RIGIDEZ.- Esta afecta simultáneamente las actividades de los músculos antagonistas en contracción con sus agonistas, resultando una tendencia a un movimiento marcadamente disminuído y torpeza.

TREMOR. (Temblor).- En esta se presentan movimientos involuntarios de los músculos que siguen un patrón rítmico regular en el que los músculos flexores y extensores se contraen alternadamente.

ATONIA O HIPOTONIA.- Es un transtorno del tono muscular que se caracteriza por músculos débiles fofos y blandos.

CUADROS MIXTOS.- Estos se presentan cuando existen más de un tipo de transtorno motor. Su diagnóstico es difícil y se encuentra cuando hay un daño cerebral más difuso.

La clasificación topográfica incluye:

Monoplejia.- Afección de una sola extremidad.

Paraplejia.- Afección de las extremidades inferiores.

Hemiplejia.- Parálisis de los miembros de un mismo lado del cuerpo.

Triplejia.- Afección de tres extremidades.

Diplejia.- Afección de partes iguales de cada lado del cuerpo.

Cuadriplejia.- Involucra todas las extremidades, los brazos están más severamente afectados que las piernas, también se le conoce como doble hemiplejia.

En una quinta parte de los pacientes afectados se presentan problemas visuales significativos, aunado también, en una gran parte de estos pacientes hay una gran pérdida de la percepción auditiva.

No existe necesariamente alguna correlación entre el grado de complicación física y la capacidad mental, ni entre el tipo de lesión y los patrones de personalidad.

El diagnóstico precoz de la lesión cerebral es importante para el niño y sus familiares ya que muchas de las complicaciones físicas y psicológicas pueden reducirse o evitarse si los padres reciben consejos y ayuda durante los dos primeros años de vida.

El daño cerebral es manifiesto en el período neonatal si están afectados los centros vitales, cuando se presenta: Cianosis, sufrimiento respiratorio, irritabilidad, problemas para succionar y tragar, convulsiones e ictericia severa, tono muscular anormal, etc.

La distrofia muscular, los problemas de conducta y el retraso mental -- pueden ser también considerados como el diagnóstico diferencial.

En los niños con una lesión permanente el pronóstico se limita tanto al grado de deficiencia mental como al grado de complicaciones físicas. Su curso está limitado con el desarrollo de las deformaciones ortopédicas y la carencia de un buen cuidado pediátrico, así como las factores ambientales. El objetivo de la terapia es influir positivamente sobre esos factores.

CARACTERÍSTICAS TOMATOLÓGICAS:

- 1) Gran frecuencia defectos hipoplásticos del esmalte. Estos dientes se caracterizan por tener una capa delgada de esmalte con una superficie dura no penetrable, los dientes son pequeños y en ocasiones convergentes, pudiendo --faltar las áreas de contacto interproximales. Los dientes pueden tener ---pigmentación normal o variar del amarillo al pardo.
- 2) Mayor índice de caries y de gingivitis. Esto puede atribuirse a la incapacidad para mantener la higiene bucal y a la dieta altamente cariogénica. - La gingivitis en aquellos pacientes con trastornos convulsivos asociados y que estén bajo tratamiento de Difenil-Hidantoinato de Sodio (dilantil).--
- 3) Maloclusiones, sobre todo en el tipo atetoide debido a las funciones neuromusculares anormales y la posición poco natural de la lengua.
- 4) Bruxismo, en espásticos y atetoides, con la consiguiente sobremordida y problemas en la articulación tempormandibular.
- 5) Defectos en la audición y en la articulación de las palabras debido a los movimientos involuntarios incontrolables.
- 6) Función anormal de la lengua, labios y carrillo debido a la falta de con--trol muscular, esto produce maloclusiones.
- 7) Patrón anormal de deglución.

ESCLEROSIS MULTIPLE

Es una de las enfermedades más frecuentes del sistema Nervioso Central, caracterizado por brotes de placas de desmielinización seguida de gliosis --- (*) de la sustancia blanca.

Implica la pérdida o la destrucción de la banda de mielina dentro de la materia blanca de la médula espinal y el cerebro. Aparecen en todo el cerebro lesiones en placas agudas, subagudas y crónicas en el cerebelo, pedúnculo cerebral y médula resultando eventualmente en la degeneración de las fibras largas.

Esta enfermedad suele ser reconocible clínicamente durante la adolescencia o al comienzo de la vida adulta. Un ataque fugaz de neuritis óptica y encefalomiелitis asociada o sin ella, en la infancia debe considerarse como una posible manifestación inicial de la enfermedad.

Los primeros síntomas son aquellos de una lesión focal del sistema Nervioso Central, mientras que en los últimos estudios se aprecia la progresiva disminución.

ETIOLOGIA:

Es desconocida, sin embargo hay algunos hechos que coadyuva a que se presente la enfermedad. Los siguientes son algunos:

(*) Gliosis.- Proliferación de células gliales con formación de verdaderos tumores de los centros nerviosos en la retina.

- 1.- Distribución geográfica. Es más frecuente en climas fríos predominando - en el hemisferio norte.
- 2.- Incidencia familiar. El 5% de los casos son familiares pertenecientes - generalmente a varias generaciones.
- 3.- Factores desencadenantes Pueden considerarse como desencadenantes aunque la forma de acción sea desconocida (influenza, infecciones en la partes altas del aparato respiratorio, infecciones en el embarazo, embarazo puerperio, lactancia, intervenciones quirúrgicas, extracciones dentales, shock - eléctrico.)
- 4.- Presencia de encefalitis esclerosante, debido a un ataque repentino de encefalitis esclerosante. El primer episodio puede sobrevenir después de un ataque de sarampión y parece que el restablecimiento es completo. Posteriormente otras afecciones pueden ir seguidas de episodios encefalíticos o sparacer después de un tarumatismo.

CLASIFICACION:

- I.- Esclerosis múltiple encefalítica
- II.- Esclerosis múltiple mielínica

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

Se han descubierto varias alteraciones clínicas tales como la elevación de la coagulabilidad y la síntesis de inmunoglobulina en el Sistema Nervioso Central y anormalidad en el metabolismo de los ácidos grasos. Aún no se ha

determinado si estos factores actúan como la causa de la lesión o representan el resultado del sufrimiento del Sistema Nervioso Central.

Se ha tratado de explicar el curso de la enfermedad por la posibilidad del ataque inmunológico en la mielina aunque no existen datos suficientemente evidentes para aceptar con criterio el diagnóstico de enfermedad autoinmunitiva.

En la forma encefalítica la enfermedad se inicia de manera brusca e incidiosa, con cefalalgia seguida de sopor que puede acentuarse hasta un profundo coma. La fiebre se da con frecuencia. El síntoma inicial puede consistir en una convulsión, este comienzo se observa a menudo en la primera infancia, pero disminuye en frecuencia al aumentar la enfermedad. En algunas ocasiones se aprecia al comienzo hiperactividad, una conducta extraña o perturbación mental. Se observa frecuentemente parálisis en uno o varios pares craneales, trastornos del lenguaje, ataxia (falta o irregularidad en la coordinación de los movimientos musculares), diplopia, alteraciones de los reflejos y trastornos del sistema Nervioso autónomo. La presencia de esta enfermedad neurológica está asociado con accesos convulsivos, hemiplejia o monoplejia, conducta extraña y retraso mental.

La forma mielínica empieza por lo general de manera incidiosa, existe frecuentemente parestesia de los miembros inferiores seguida de debilidad motora, ésta última puede ser el síntoma inicial.

Los trastornos de los esfínteres son manifestaciones iniciales comunes, puede haber parálisis simétrica de grupos musculares.

En general existe aumento de células y albumina en el líquido cefalorraquídeo.

DIAGNOSTICO:

Cuando el curso es por brotes y el cuadro clínico completo no hay dificultades en el diagnóstico. Es necesario diferenciarla de la Ataxia de Friedrich, en la que se presenta particularmente el pie cavo. Y de la carencia de vitamina B₁₂, en la que la paraplejia se presenta más tardíamente.

El diagnóstico es posible mediante métodos de laboratorio, mielografía, radiografía, estudio del líquido cefalorraquídeo, orina, faringe, frotis rectales y cerebro, etc.

DISTROFIA MUSCULAR

Es una de las miopatías primarias más comunes en la infancia. Se caracteriza por una debilidad y atrofia de los músculos esqueléticos con invalidez y deformidades crecientes a medida que progresa. La degeneración de las fibras musculares ocurre lentamente, es remplazada por tejido fibroso y adiposo. Se reconocen varias formas clínicas, pero la atrofia muscular se presenta en todas como signo precoz y destacado de la enfermedad.

ETIOLOGIA:

El único factor conocido sobre la etiología de la Distrofia Muscular es la herencia.

- a) La D.M. Pseudo hipertrófica es hereditaria, de carácter recesivo y ligada al sexo.
- b) La D.M. Juvenil y la Facio-escapular humeral pueden ser dominantes o recesivas.

Cuando la herencia es dominante el comienzo de la enfermedad es más -- lento.

La enfermedad es más común en los varones que en las mujeres y tiende a ser más grave en sus manifestaciones y a progresar más lentamente en ellos.

CLASIFICACION:

No existe un acuerdo sobre la clasificación de la DM por la variación en la forma, las edades de inicio, etc. Las siguientes son las formas más importantes:

- 1.- Distrofia Muscular Pseudohipertrófica.
- 2.- Forma Juvenil
- 3.- Distrofia Muscular Ocular
- 4.- Distrofia Miotónica
- 5.- Miotonía congénita

CARACTERISTICAS CLINICAS

Distrofia Muscular Pseudohipertrófica. (Tipo Deuhenne).- Es la forma más común en la infancia, la enfermedad es recesiva y está ligada al sexo. Aparece en la mitad de la primera década de la vida. Su sintomatología es gradual, la enfermedad es progresiva y pocos pacientes llegan más allá de los 20 años. El examen clínico revela un aumento del volumen (pseudohipertrofia) en algunos músculos y atrofia en otros. Los músculos que con más frecuencia observan hipertrofia son los gemelos, glúteos, cuádriceps, infraespinoso y el deltoides, así como el bíceps aunque en menor frecuencia.

La atrofia se presenta en la parte externa del pectoral mayor y el dorsal ancho. Los músculos distales de las extremidades son más propensos que los proximales. Los músculos de las manos y cara no se afectan.

Cuando se presenta en la primera infancia el niño tiene dificultades pa-

ra andar y mantenerse en pie. Lo más frecuente es que el enfermo note una debilidad gradualmente progresiva de las extremidades inferiores. Se presenta una marcha de "pato" por la debilidad de los glúteos, el niño camina con los pies muy separados. Es incapaz de levantar las manos por encima de la cabeza por la afección del cinturón escapular.

En posición erecta hay una lordosis (curvatura vertebral de convexidad anterior) acentuada y el abdomen es proyectado hacia adelante, la pelvis y el sacro se inclinan en sentido anterior así como las vértebras lumbares.

Las piernas aparecen cianóticas por la deficiencia del retorno venoso - que resulta de la pérdida del tono muscular. En fases avanzadas de la enfermedad pueden observarse cardiomegalia e insuficiencia cardíaca.

La debilidad de los extensores de la columna vertebral y de las rodillas propician la adopción de un método característico para levantarse del suelo, el paciente se apoya en manos y pies para erguirse, apoya sus manos en las -- piernas y trepa por ellas hasta que logra incorporarse. La sensibilidad parece normal así como también la inteligencia.

Forma Facio escapulo-Humeral.- Forma juvenil. Se presenta entre los 6 y los 20 años de edad. La transmisión hereditaria se efectúa por un gen dominante. Los músculos afectados primero son los de la cara y la cintura escapular. La cara pierde expresión quedando convertida prácticamente en una máscara, no pudiendo cerrar los ojos, levantar las cejas y puede traer leve impedimento en la dicción. El proceso avanza lentamente llegando a extenderse a --

los músculos de la pelvis y de los miembros inferiores.

Distrofia Muscular Ocular.- En este tipo se produce progresiva y lentamente una oftalmoplejía externa que a veces se acompaña de debilidad de los músculos de la cara.

Distrofia Miotónica.- Es una entidad hereditaria que se caracteriza por la presencia de la distrofia muscular miotónica y otros trastornos distróficos, especialmente cataratas y atrofia gonadal. Es característica de esta enfermedad la presencia de cataratas en varias generaciones hasta que bruscamente aparece en una los trastornos distróficos. Se presenta entre los 15 y los 40 años pero puede encontrarse en la infancia. La atrofia muscular es más notable en los músculos faciales, y los esternocleidomastoideos, en los de la cintura escapular, en los antebrazos, las manos y los músculos de las piernas.

La cara es inexpresiva, los párpados aparecen caídos y las mejillas hundidas. La miotonía causa la contracción prolongada que se manifiesta en los músculos afectados. Esta aumenta con la fatiga, emoción y frío. La atrofia de las gónadas y los ovarios es responsable de la impotencia y la esterilidad, también dentro de los trastornos endócrinos puede incluirse la Diabetes Mellitus, esta enfermedad al miocardio observándose en estas condiciones un bloque cardíaco. Es frecuente encontrar un bajo coeficiente intelectual y un déficit mental.

Miotonía Congénita.- Enfermedad hereditaria de carácter dominante que se caracteriza por la presencia de una contracción prolongada seguida de una relajación retardada en los músculos que intervienen en los movimientos volunta-

rios. Esta enfermedad se observa principalmente en la infancia y constituye un impedimento considerable, sobre todo en los intentos de cambiar de postura, puesto que el movimiento se retarda a causa de la contracción muscular de los músculos que mantenían la actividad inicial.

La enfermedad es progresiva y al cabo de 5 ó 10 años el paciente muere. Pocos sobreviven al período, la causa más común de la muerte es una infección interrecurrente. En casos raros se producen una insuficiencia cardíaca terminal.

CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS:

Debido a la anomalía muscular se observan severas maloclusiones, especialmente una marcada sobremordida vertical, retrognacia, macroglosia, etc. Algunas ocasiones se han observado los arcos dentarios expandidos como consecuencia de la reducción de la función y la contractilidad de los músculos de los carrillos y labios. Es frecuente encontrar labio y bucoversión de los dientes entre superiores e inferiores.

Hay gran dificultad para la masticación, deglución a causa de las atrofias de los músculos masticatorios, faciales y los que regulan la deglución. Esto se presenta particularmente en los pacientes que padecen la distrofia facioescapular.

En una cinefluorografía los músculos indican flacidez del labio superior y movimientos distintos en el labio inferior, lengua y paladar blando.

Los registros electromiográficos indican un severo agotamiento del múscu

lo temporal y masetero, y una actividad decreciente en el músculo digástrico.

Durante la apertura máxima, el músculo digástrico refiere un nivel promedio máximo de voltaje de alrededor de 100 voltios comparado con un promedio normal de 190 voltios.

Los músculos faciales aparecen con una actividad reducida excepto los del labio inferior y la región mentoniana.

Los labios se cierran con dificultad ocasionando respiración bucal y -- consecuentemente enfermedad parodontal, puesto que la encía se seca al estar en contacto con el aire y el proceso constante de humeder y secar representa irritación para los tejidos gingivales, la saliva se vuelve viscosa, se acumulan los desechos en la encía y las piezas aumentan considerablemente la población bacteriana.

Una análisis cefalométrico de Bjork, muestra un marcado desarrollo vertical (24), rotación prógnata de la mandíbula. Crecimiento hacia abajo y hacia atrás de la maxila en relación con la base anterior del cráneo.

La causa del excesivo desarrollo vertical de la cara puede deberse a la marcada atrofia de los músculos elevadores de la mandíbula.

El desplazamiento inferior de la mandíbula puede ser causado por la fuerza de gravedad y la falta de actividad en los músculos suprahioides. También a esto se debe que los molares sobrepresionen e impidan el movimiento de cierre de la mandíbula.

En resumen la inactividad de los músculos suprahioides, de la masticación y faciales y la alteración del equilibrio entre los músculos en grupo -- tiene gran influencia en la morfogénesis craneofacial y el desarrollo de la - oclusión.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

(Parálisis cerebral, Esclerosis múltiple, distrofia muscular)

El tratamiento general de estos niños se limita a las adaptaciones en el hogar, escuela y afecto social. Asistencia al niño para que pueda hacer pleno uso de sus facultades residuales, evitándole problemas emocionales secundarios, consejos a la familia y el empleo de los recursos disponibles de la comunidad. Todo encaminado a que el individuo se desenvuelva perfectamente de acuerdo con sus aptitudes, todos los defectos que se presten a la corrección deberán ser tratados.

El tratamiento de esos niños es una labor de equipo e interdisciplinaria en la que intervienen:

El Trabajo Social, cuya función es la de integrar a la sociedad al niño y a su familia.

El Psicólogo, se encarga de conllevar o hasta modificar las condiciones psicológicas del niño.

Pediatra, quien integra el trabajo de los demás aportando ayuda, bienestar físico y mental del paciente.

El ortopedista, se encarga de desarrollar y mantener la perfección mecánica corporal mediante tónicos, terapia física y quirúrgica.

Los terapeutas, ocupaciones y del lenguaje, que obtienen una mejoría notable

en el dominio muscular, marcha, uso de las manos y comunicación verbal.

El Odontólogo, su trabajo es extenso ya que interviene en la mayor parte de las especialidades odontológicas para resolver las incapacidades bucales, y otras. Debe ajustar los procedimientos odontológicos a las condiciones físicas y mentales del paciente. A continuación ennumeró algunos de los diversos tratamientos que puede aplicar el Cirujano Dentista.

El problema físico y mental del niño trae como consecuencia que no se lleve ó se lleve a cabo deficientemente una higiene bucal adecuada. Esto se puede deber a que los movimientos involuntarios de la mano o el brazo dificulten el control o la sujeción del cepillo dental.

En general se recomienda un cepillo blando, la técnica de cepillado variará de acuerdo al grado de afección física y mental del niño, edad, tamaño y grado de cooperación. Cuando el niño se niega al cepillado es aconsejable limpiarle los dientes con un lienzo o isopo de algodón impregnado con glicerina y saborizante de limón. Cuando se presentan problemas de usar el cepillo se puede modificar el mango (con un tubo de acrílico cuando hay dificultad para el cierre de los dedos).

El hilo dental, el agua a presión, las puntas de hule pueden ser eficaces para controlar y eliminar la placa dento bacteriana.

En caso de que sea una persona la que auxilie estas prácticas deberá poser un control de la cabeza y el cuerpo del niño, luz adecuada y máxima visibilidad.

Existen abrebocas comerciales para ayudar a la función de eliminar la placa bacteriana. No se recomienda el uso de dentríficos ya que disminuyen la visibilidad en la boca y aumenta el reflejo nauseoso.

Se recomienda la aplicación diaria de fluoruro, el efecto protector de éste es por su capacidad de afectar los microorganismos en la placa bacteriana y modificar las propiedades fisio-químicas de los dientes y el ambiente -- que los rodea. Se puede prescribir en tabletas (diaria) masticables, o en solución para enjuagues (5 mm.), cuando no es posible se puede aplicar con un cepillo dental o con un isopo.

Es necesario también, regular la dieta mediante sugerencias para mejorarla y hacer incapie en la necesidad de proporcionar a estos niños alimentos adecuados.

El uso de selladores es un coadyuvante bastante efectivo para prevenir las caries de las fosas y fisuras de las caras oclusales.

La atención del odontólogo debe de estar enfocada principalmente a la prevención, ya que de ésta dependerá el éxito de los demás procedimientos dentales. Por ésto es necesario llevar un programa de control de placa bacteriana para evaluar la aptitud del niño y la habilidad de la persona responsable de realizar las técnicas profilácticas.

El éxito del tratamiento de cualquier paciente dependerá de la formulación correcta de una historia clínica (médica y odontológica) y la correlación de ésta con las condiciones del paciente.

Obviamente para tener mayores posibilidades de éxito es necesario que se tomen en cuenta diversos factores como:

- 1) Las limitaciones y capacidades particulares del paciente.
- 2) El lapso de vida probable del paciente.
- 3) El grado de incapacidad física y mental.
- 4) Los recursos económicos con que cuenta el paciente.

Pero ante todo el objetivo principal es aliviar el dolor y la infección lo más pronto posible.

No hay diferencias significativas en cuanto a las técnicas odontológicas comunmente empleadas, sino que esta diferencia se enfoca a compatibilizarlas con las limitaciones médicas, físicas y emocionales.

En cuanto al manejo del paciente se aconseja:

- a) Medicación quimioterapéutica. El fármaco se elegirá de acuerdo con las -- condiciones físicas. El medicamento más empleado para reducir la ansiedad y espasmos musculares es el clorodisepoxido (Librium).
- b) Acondicionar lo mejor posible el sillón dental y tratar de evitar el uso de aparatos restrictivos.

Cuando los métodos anteriores son inadecuados debido a la resistencia física involuntaria, el niño puede y debe ser tratado entonces en el hospital ba jo anestesia general, no sin antes consultar con su médico previamente a su ingreso, para que puedan alcanzar un estado de salud óptimo.

No hay ninguna contraindicación para el empleo de anestesia local en -- estos pacientes. Se preverán posibles movimientos bruscos con la cabeza del paciente bien sujeta, la jeringa se debe mantener firmemente en su lugar durante la inyección.

Se deben emplear apoyos bucales protectores durante los procedimientos restaurativos, por la posibilidad de un cierre violento de los maxilares. Todo tipo de instrumental deberá ser factible de remoción rápida en caso de que el paciente hiciera movimientos de deglución o aspiración.

A continuación se mencionarán algunos de los tratamientos más adecuados para las principales entidades patológicas bucales que se presentan en estos pacientes.

- 1) La hipoplasia del esmalte es susceptible a distintos tratamientos de acuerdo con la severidad con que se presente. Se puede tratar con selladores de fisuras y fosetas y mediante las técnicas de grabado del esmalte. O el -- emplazamiento de coronas de acero-cromo, en dientes anteriores pueden utilizarse coronas de policarboxilato. Cuando la hipoplasia es profunda y -- hay exposición e infección pulpar el tratamiento se puede completar con terapéutica pulpar.
- 2) Mayor índice de carie y gingivitis. Por la incapacidad de llevar a cabo -- una higiene bucal adecuada. Las técnicas de operatoria dental no tienen ninguna variación respecto los demás niños.

Indudablemente los factores sistémicos y la salud general modifican en

gran medida la reacción de los tejidos gingivales. Esta se debe a la impactación interproximal de los alimentos, traumatismos en tejidos blandos, maloclusión dental, respiración bucal y cálculos. Asimismo, el periodonto se ve profundamente afectado por afecciones sistémicas como fiebres altas, alteraciones hormonales, deficiencias vitamínicas y la administración prolongada de drogas anticonvulsivas (Dilantín Sódica).

El objeto del tratamiento periodontal es controlar la inflamación mediante el control o la eliminación de los factores etiológicos. En la mayoría de los casos el tratamiento consiste en la eliminación de los irritantes locales un programa de control de placa; en caso de hiperplasia gingival conviene realizar una gingivectomía.

En ocasiones hay problemas mucogingivales en parte debido a la falta de encía insertada. Una banda adecuada de encía insertada que disipa cualquier tensión ejercida sobre la misma sobre los músculos y frenillo. Generalmente se manifiestan por recesión localizada con márgenes abultados e inflamados -- que se mueven al retraer el labio. El objetivo de la cirugía mucogingival es crear una banda adecuada de encía insertada que funcione como tejido marginal. Para resolver esto se puede recurrir a la frenilectomía que es el procedimiento más sencillo; al injerto gingival libre.

El consejo dietético es importante ya que generalmente no hay estímulo funcional adecuado a las estructuras de soporte.

3) Malaoclusión.- Son varias las etiologías de éstas (capacidad del habla, dificultad para tragar, protrusión de la lengua, sialorrea y movimientos maxilares).

res retardados). Aunque en éstos pacientes la incidencia de la maloclusión esta directamente relacionada con la gravedad de la incompetencia neuromuscular de la cabeza y el cuello.

En el parálítico cerebral espástico con complicación neuromuscular de la cabeza y el cuello generalmente se observa una maloclusión Clase II subdivisión 2 con mordida cruzada uni o bilateral; esto debido a la espasticidad de la musculatura facial que produce constricción y colapso de los sectores bucales superior e inferior, paladar alto, angosto y una sobremordida profunda. Los incisivos superiores e inferiores son irregulares y estan girados. Los movimientos mandibulares son rápidos, espasmódicos y desorientados.

En el parálítico cerebral atetoide con complicación neuromuscular de cabeza y cuello encontramos con frecuencia maloclusión de Clase III subdivisión 1 con sobremordida vertical, reslate profundo y una pérdida de la dimensión vertical causada por la intensa atrición. La maloclusión es el resultado de la hipotensión de la musculatura facial que no presenta resistencia a las fuerzas intrabucales de empuje lingual, respiración bucal, bruxismo y deglución anormal.

Exteriormente el parálítico cerebral atetoide muestra muecas faciales sobretodo durante los intentos por hablar; existe un bruxismo incontrolado e intenso que puede llegar a desgastar incisivos inferiores y molares hasta el borde cervical, haciendo casi imposible la colocación de bandas ortodónticas en ellos, por lo que es necesario recurrir a las coronas de -----

acero-cromo.

El paciente con parálisis cerebral atáxica presenta una Clase II, subdivisión 1, puede llegar a tener una complicación neuromotora leve. Estos pacientes presentan con bastante frecuencia nistagmus ocular, falta de coordinación entre el ojo y la mano, equilibrio y deficiencia del juicio de la distancia por lo que comunmente sufren daños por traumatismos (incisivos fracturados y no vitales).

En cuanto al tratamiento ortodóntico, en niños con deficiencias leves o graves, la guía y la intercepción oportuna pueden ser el único tratamiento ortodóntico posible, ya que el uso de bandas está contraindicado en estos pacientes. Los niños con parálisis cerebral se incluyen dentro del grupo de los moderadamente incapacitados, ya que presentan dificultad para tolerar la mayor parte de los procedimientos dentales, pero puede ser manejado con técnicas especiales para el control de la conducta permitiendo realizar tratamientos, menores (procedimientos de corta duración, toma de impresiones, control del espacio mediante aparatos).

La terapia ortodóntica está contraindicada a veces en el paciente convulsivo con hiperplasia gingival grave, ya que al cementarse las bandas los tejidos las cubrirán. No obstante puede ser factible mediante un tratamiento ortodóntico quirúrgico. Cuando se utilizan aparatos removibles de acrílico es necesario cementarlos, pues en los niños con convulsiones los movimientos espásticos intrabucales intensos y los movimientos de la musculatura intrabucal involuntario e incontrolados desalojan los aparatos. Es aconsejable utili

zar en niños con parálisis cerebral aparatos multibandas, que aunados a la -- fuerza extrabucal y mecánica de Clase II y Clase III, los dientes pueden moverse sencilla y rápidamente con control óptimo, evitando también descalcificaciones y caries excesivas. También deben considerarse las extracciones en serie cuando el paciente es capaz de tolerarlas, tanto en el aspecto médico -- como de manejo. Las extracciones reducirán el apiñamiento y permitirán una -- mejor alineación de los segmentos maxilares. Podemos utilizar también aparatos preventivos removibles, pero éstos deben ser cementados para evitar la -- aspiración y bloqueo de las vías respiratorias durante las convulsiones. Los mantenedores de espacio de tipo prefabricados de banda y asa pueden colocarse al igual que las extensiones distales en coronas de acero-cromo. Es posible también en algunas ocasiones utilizar aparatos para quebrantar un hábito -- (chupa dedos, protrusión de lengua). En el caso del empuje lingual el aparato para la retracción de la misma es el arco lingual inferior con una criba -- lingual o un recordatorio para dedo, éste se suelda a las bandas ortodóncicas o coronas de acero cromo cementadas en los primeros molares permanentes ó segundos primarios.

El plano inclinado inferior es uno de los métodos más eficaces para corregir la mordida cruzada del sector anterosuperior, en este caso es necesario cementar el plano inclinado de acrílico a los incisivos inferiores.

El aparato de expansión palatina, la mentonera y el aparato de fuerza -- extrabucal son muy útiles para el movimiento dentario ortopédico por sectores, siempre y cuando se cuente con un paciente cooperador.

Indudablemente lo más importante al tratar ortodóncicamente a un paciente con deficiencias físicas es realizar una evaluación realista del caso tomando en cuenta:

- 1) Consideraciones socioeconómicas y culturales
- 2) Gravedad de la deficiencia
- 3) Gravedad del problema ortodóncico.
- 4) Índice de caries e higiene bucal.
- 5) Repercusiones psicológicas, físicas, mentales y emocionales del paciente - al tratamiento.
- 6) Quimioterapia a la que está sometido
- 7) Capacidades individuales del niño
- 8) Cooperación de los padres.

... son los que van a determinar, entre otros factores, que el trabajo sea infructuoso ó no .

- 4) Bruxismo. Este hábito de frotarse los dientes entre sí es muy frecuente - entre estos niños. Generalmente tiene complicaciones psicológicas y orgánicas. Suele producir atrición considerable de las piezas e incluso puede producir un desgaste excesivo del esmalte y la dentina provocando mordida - abierta.

El tratamiento del bruxismo requiere un trabajo multidisciplinario entre el médico familiar, el psiquiatra y el odontopediatra.

El trabajo del odontólogo consiste en romper el hábito construyendo una

férula de caucho blando para llevarla sobre los dientes durante la noche. La férula de caucho es similar al protector bucal.

- 5) Defectos en la audición y en la articulación de las palabras. El desarrollo normal del habla y del lenguaje es un proceso complicado y ordenado -- que comprende y depende de un gran número de estructuras específicas: capa cidad intelectual, estabilidad emocional, exposición a modelos de habla -- adecuados, musculatura bucal y oído normales. Los componentes de la comunicación verbal se encuentran relacionados entre sí y la deficiencia de -- uno afectará a los otros dos y a la comunicación verbal en su totalidad. - Estos componentes son:

AUDICION.- Es la trasducción del sonido en los oídos y luego conducción a tra vés de los nervios hasta el cerebro.

HABLA.- Es la emisión o producción de sonidos. La respiración, la voz, los - dientes, la lengua, los labios y los músculos son empleados en una forma pre- cisa y cuidadosa para producir consonantes y vocales. La dentición y oclu- -- sión adecuadas son importantes para la articulación de las palabras.

LENGUAJE.- Es la unión entre los componentes anteriores, implica la adjudica- ción de significado a la palabras y frases escuchadas.

La comunicación verbal implica una retroalimentación y refuerzo constan- te entre los tres anteriores.

Los trastornos de la comunicación en los niños tiene diversas etiolo- -- gías. Los trastornos de los procesos cerebrales centrales y sensoriomotores

tiene posibilidad de afectar a los sistemas de comunicación, articulación de sonidos, voz, lenguaje y audición. La duración, naturaleza, localización y gravedad del daño causado se reflejan por la gravedad, tipo y actuación del trastorno. El comportamiento verbal humano, es especialmente vulnerable a impactos emocionales.

Los especialistas en trastornos del lenguaje generalmente los clasifican en cuatro áreas principales: Articulación, fonación, ritmo y simbolización. Los defectos de la articulación se describen generalmente como sustituciones, omisiones, distorsiones o adiciones.

En los pacientes con parálisis cerebral puede encontrarse afectada el habla cuando la musculatura de ésta se ve afectada, y el grado de deficiencia puede variar de leve a muy grave. La pronunciación correcta de consonantes y vocales fluídamente para formar palabras y frases puede ser imposible. Algunos carecen de habla funcional y otros hablan bastante pero es difícil comprenderlos. La musculatura defectuosa también afecta la velocidad y el timbre de la voz. El mal manejo de la saliva complica aún más el habla. Para estos niños es menos complicado entender lo dicho que lograr que entiendan sus palabras, las deficiencias bucales que presentan agravan el habla. Es difícil controlar la lengua para producir los sonidos y mantenerla dentro de los límites de la cavidad bucal. La pronunciación de P, B, M, (que exigen el cierre de los labios) es difícil sobretodo cuando la musculatura labial es débil ó está mal coordinada.

El Cirujano Dentista deberá jerarquizar el problema del habla defectuosa

del niño en relación con la gravedad de su enfermedad general. En caso de -- que el niño reciba fonoterapia el dentista debe ponerse en contacto con el -- facultativo para tratar cualquier preocupación mutua.

El uso de aparatos protésicos puede ser muy variado. La indicación más frecuente es en el caso de que falten los dientes perdidos o por falta congénita. El tratamiento incluye estética, restauración de la eficiencia masticatoria, producción de sonidos, recuperación de espacio, levantamiento de la -- voz y obturaciones. Para la instauración de una prótesis dental en la cavidad bucal de un niño incapacitado se deben considerar los siguientes factores:

- 1) Edad del paciente
- 2) Estado de la boca
- 3) Estado físico
- 4) Estado psicológico
- 5) Nivel educativo
- 6) Consideraciones económicas
- 7) Implicaciones para la producción del lenguaje.

Los pacientes con trastornos del sistema Nervioso Central, deficiencia mental o con anomalías que pudieran causar descargas emocionales y neuronales anormales son malos candidatos para este tipo de aparatos.

- 6) Función anormal de la lengua y patrón anormal de deglución. La posición adelantada de la lengua durante la deglución y el habla en el paciente con afecciones neuromusculares es parte del síndrome. Es espástico cuadriplé-

jico generalmente tiene movimientos de empuje lingual incontrolados y rápidos. Gran parte de los espásticos tienen tejido linfático agrandado debido a la -- respiración bucal y patrón de deglución anormal, que estimulan una posición - adelantada de la lengua causando un desplazamiento de los dientes en determi- nados sectores y una mordida abierta anterior. El odontólogo y el foniatra - deben elaborar un plan continuando de terapia física intrabucal y aparatos or- todónticos activos para que la punta de la lengua vuelva a ocupar la posición correcta. Las ayudas visuales con diapositivas han resultado muy útiles para la terapia de la deglución.

RETARDO MENTAL

El retardo o deficiencia mental se define como un "desarrollo incompleto o inadecuado que trae como consecuencia una incapacidad de adaptación social independiente y características intelectuales por debajo de lo normal" - (4). (Generalmente tienen un coeficiente intelectual menor de 60). Están ausentes o disminuidas habilidades tales como : pensamiento abstracto, memoria visual y auditiva, razonamiento causal, expresión verbal, capacidades manuales, comprensión del espacio, etc.

De acuerdo con la definición de la AAMD (American Association of Mental Deficiency) "el retardo mental se refiere al funcionamiento intelectual general significativamente menor que el promedio, coexistiendo con deficiencias - en el comportamiento adaptativo manifestadas durante el período de desarrollo".

De acuerdo con esta definición el coeficiente intelectual está por debajo del promedio de la población general. El coeficiente intelectual (CI) se obtiene dividiendo la edad mental (EM) que representa el nivel de realización, por la edad cronológica (EC) multiplicando el resultado por 100.

De acuerdo con pruebas psicométricas $\frac{EM}{EC} \times 100 = ?$

La clasificación de la deficiencia mental de acuerdo con el coeficiente intelectual se encuentran desempeñando tareas que implican para ellos una realización social y adaptativa.

Independientemente del grado de debilidad mental que presente el pacien

te tomar en cuenta que este niño es único y totalmente distinto de cualquier otro en conducta, funcionamiento intelectual, deficiencia del lenguaje y en sus reacciones al dolor y temor.

De hecho la deficiencia mental no es un problema biológico sino fundamentalmente social.

Se evalúa que el 3% de la población puede considerarse mentalmente retrasada en algún momento de su vida puesto que su coeficiente intelectual se encuentra en los límites de la normalidad (1).

En los niños en edad preescolar el 0.5% son retrasados mentales. El período en que se conocen más casos está situado entre los 6 y 16 años de edad. El retraso mental parece ser más frecuente entre los niños que entre las niñas (55% y 45% respectivamente). Esta disparidad puede ir ligada a factores biológicos (trastornos genéticos ligados al sexo) y a la deficiencia en el rol que socialmente se espera de ambos. (7)

El 75% de los débiles mentales no tienen estigmas físicos manifiestos (4), aunque el grupo en conjunto presenta un porcentaje mayor que la población general de defectos de los sentidos, trastornos del habla, deficiencias neuromusculares y anormalidades físicas.

ETIOLOGIA:

La etiología del retraso mental es tan variable que puede resultar desde una privación y falta de estímulo social hasta variaciones genéticas, infecc

ciones, etc.

Se ha visto que la malnutrición proteíno-calcárea en niños menores de 6 meses interfiere en el desarrollo y diferenciación del SNC, operando a diferentes niveles este daño al cerebro produce dificultades en el pensamiento, percepción, lenguaje y la realización de actos hábiles.

En general podemos clasificar la etiología de la deficiencia mental así:
(15)

Factores prenatales

a) Genéticos.- De acuerdo con estudios llevados a cabo por Sjorgren (4) una mutación recesiva mayor basada en homogeneidad es determinante en la etiología genética de los defectos mentales.

1.- Deficiencia mental familiar.- Prácticamente toda deficiencia de los padres deficientes mentales son retrasados o tienen inteligencia menor. La transmisión de este tipo de deficiencia mental hereditaria depende de la presencia de varios factores genéticos determinantes cuyos efectos son acumulativos.

2.- Ideocia Hereditaria. Es una entidad transmitida con carácter recesivo, en la que hay debilidad mental congénita con el más bajo grado de mentalidad.

3.- Oligofrenia Fenilpirúvica. Se ha visto que el 85% de las personas con incapacidad para metabolizar la fenil-alanina (*) padecen deficiencia -

(*).- Fenilalanina. Aminoácido alfa-amino-beta-fenil propiónico, esencial en la nutrición humana.

mental, ésta depende de un gene recesivo. Aún personas heterocigotas que no muestran anormalidad metabólica tienen una gran tendencia hacia el desarrollo de estados psicóticos en su vida futura.

4.- Ectodermosis Congénita. Esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, angiomatosis son enfermedades que tienen en común la presencia de neoplasias o displasias en SNC ó Periférico, en la piel o en otros órganos, trastornos mentales y ataques epilépticos.

5.- Enfermedades cerebrales heredo-degenerativas.

6.- Distrofia Muscular

7.- Anomalías cráneo-faciales, microcefalia, hipertelorismo (*)
hidrocefalia congénita, etc.

8.- Infecciones. Infección materna por agentes virales, espiroquetozos, protozoarios, es fatal para el desarrollo del embrión.

c) Irradiación materna.- La irradiación pélvica de la madre durante los primeros meses del embarazo puede causar serias malformaciones en el feto.

d) Encefalitis Asociada.- Generalmente con Kernicterus, es decir lesiones en el SNC con complicación de eritroblastosis fetal, esto puede deberse a: RH ó isoinmunización ABO; una amplia variedad de factores que en el período neonatal pueden producir injuria cerebral, tales como infecciones severas,

(4).- Mayor separación entre los ojos por deformación craneal.

deshidratación y obstrucción intestinal.

- e) De etiología no definida pero son entidades en las que el retardo mental está invariablemente presente: Mongolismo, cretinismo, parálisis cerebral congénita.
- f) Reacción adversas de la madre a ciertas drogas (Talidomida, antidiabéticos, antimetabólicos, cortisona y quinina).
- g) Polulantes ambientales.- La atmósfera es la vía de una serie de gases venenosos como monóxido de carbono, plomo estroncio, que en exceso son un factor importante en la incidencia de transtornos mentales.

2.- Trauma del nacimiento:

Anoxia, injuría vascular, incompatibilidad sanguínea, prematurez (por inmadurez de sistemas orgánicos, principalmente respiratorio, renal y hepático).

- 3.- Posnatal. Infecciones en el SNC (encefalitis, meningitis); Trauma Cerebral, desórdenes cerebro-vasculares. Envenenamientos.- El más frecuente es el plúmbico en cuya fase severa presenta encefalopatías, convulsiones, estupor y coma. La intoxicación plúmbica franca ocurre a niveles sanguíneos - por encima de 80/mg/100 ml.

.- Convulsiones recurrentes.

CLASIFICACION:

A pesar de la relativa confiabilidad de las pruebas del coeficiente inte

lectual por propósitos académicos y administrativos, se ha recurrido a ellas, clasificando la deficiencia mental con subpromedios generales de funcionamiento intelectual inferior a 70.

Algunos autores han establecido tres categorías: (15)

CI: 51 a 75 .- Moron ó grado alto

CI: 21 a 50 .- Imbécil ó grado medio

CI: 0 a 20 .- Idiota ó grado bajo

La Asociación Americana de Deficiencia Mental clasifica ésta en cuatro - categorías (4):

- 1.- Deficientes mentales educables: CI de 69 a 55
- 2.- Deficientes mentales moderados o susceptibles de capacitación
- 3.- Deficientes mentales graves: CI de 39 a 25
- 4.- Deficientes mentales profundos: CI inferior a 25

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

Independientemente de las patologías con que se presente la deficiencia mental existen características de desarrollo específicas de acuerdo con el grado de retraso mental.

Los deficientes mentales leves o educables.- Son personas sujetas a privaciones sociales y culturales, sus metas son lograr independencia social y económica, pueden desarrollar capacidades sociales y de comunicación, presentan retraso mínimo en áreas sensorio-motoras. Es difícil el reconocimiento oportuno

•

de estos niños durante la infancia y años preescolares. Pueden aprender académicamente a nivel de tercero a sexto grado, poseen potencial de ser alfabetizados y comprender la lectura para obtener información indispensable. Pueden ser guiados hacia una conformidad social.

Los deficientes mentales moderados o susceptibles de capacitación.- Alcanzan una edad mental entre 4 y 8 años que no les permite realizar estudios académicos formales, pueden ser fácilmente identificados por el padre o por el pediatra durante la infancia y la niñez debido a un gran retraso en su desarrollo, siendo el lenguaje el principal indicativo de este bajo nivel, puesto que no pueden emplear frases de dos palabras hasta después de los 4 años de edad, pueden aprender a hablar o a comunicarse, poseen pobre conciencia social y un desarrollo motor regular. Son capaces de aprender la escritura y lectura funcionales que les permite leer letreros en la calle y señales de tránsito. Un número significativo de estos niños presentan daño cerebral orgánico desarrollando ciertos gestos indeseables y antisociales, tales como la inestabilidad emocional, aberraciones de la atención, baja tolerancia a la frustración, desarrollan conductas especiales (girar la cabeza, morderse las uñas, mecerse y agitarse, jugar con los dedos frente a los ojos y otros métodos de autoestimulación).

Deficientes mentales graves.- En ellos el desarrollo motor es pobre, el habla es mínima y son incapaces de beneficiarse del entrenamiento en autoayuda, tienen poca o ninguna capacidad de comunicación.

Deficientes mentales profundos. - Hay un gran retardo mínima capacidad - para funcionar en áreas sensorio-motoras, es necesario que una persona esté a su cuidado.

Tanto en los deficientes mentales graves como en los profundos se encuentran en ocasiones trastornos bioquímicos y genéticos y presentan algunas características como; hisurtismo, retraso en edad ósea, microcefalia, dientes malformados o displásicos, clinodactilia (curva hacia adentro ó hacia afuera de los dedos de las manos y los pies) braquidactilia (acrotamiento anormal de los dedos) carotemia (cantidad excesiva de caroteno en la sangre).

CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS.

Los deficientes mentales leves y moderados no sufren problemas dentales característicos, no obstante por su mala higiene bucal y hábitos dietéticos -- cariogénicos sufren índices de caries y enfermedades parodontales más elevados que los niños normales.

Sólo aquellos que presentan malformaciones congénitas múltiples presentan patrones aberrantes en la erupción y anomalías en la morfología dentaria. De la rubeola materna resultan frecuentemente anomalías del esmalte y la dentina. La Hipoplasia del esmalte es elevada en la parálisis cerebral. En la displasia ectodérmica hay ausencia de gérmenes dentarios. En los trastornos endócrinos (hipotiroidismo juvenil, hipoparatiroidismo y gigantismo cerebral) al igual que en la disostosis cleido-craneal y en el Síndrome de Down son notables las fallas en la erupción.

Los problemas parodontales se deben a:

- 1.- Factores locales. Descuido de la higiene, placa bacteriana falta de estímulo funcional (dieta blanda) respiración bucal..
- 2.- Factores sistémicos. Deficiencias vitamínicas que disminuyen la resistencia de los tejidos y los vuelven muy susceptibles a los irritantes locales; medicamentos y enfermedades generales.

Las maloclusiones son frecuentes en esos niños y su etiología es muy variada:

- a) Factores generales.- Falta de coordinación muscular (parálisis cerebral), - morfogénesis craneofacial anormal, alteración del desarrollo de los huesos faciales.
- b) Factores locales.- Retraso de la dentición, dientes supernumerarios, dientes ausentes, anomalías en el tamaño, forma, pérdida prematura de primarios, retención prolongada, resorción anormal, erupción tardía y caries interproximal.

Los hábitos perjudiciales también tienen un papel muy importante en la oclusión y en la conformación ósea. Entre los más característicos se encuentran:

- 1.- Posición anormal de la lengua. Esta se presenta principalmente en la parálisis facial, parálisis cerebral, cretinismo y Síndrome de Down. La macroglosia se presenta en éstas últimas entidades y tiende a aumentar la sobre

mordida horizontal y ocasiona maloclusión clase III por la presión ejercida sobre la mandíbula. La lengua puede extenderse sobre los bordes de -- los incisivos superiores que se proyectan más allá del labio superior de tal manera que evita la erupción normal de los dientes.

2.- Hábito de succión digital. Este hábito tiende a desplazar hacia adelante la premaxila junto con los dientes incisivos superiores, dando como resultado mordida abierta y patología de los tejidos de soporte.

El bruxismo se efectúa en un nivel subconciente controlado de manera refleja.

El rechinamiento o apretamiento de los dientes puede ser precipitado por desórdenes espásticos de naturaleza local o general.

Con bastante frecuencia en estos niños pueden encontrarse el bruxismo y la bruxomanía. Es probable que se inicien en edad temprana y aparecen periódicamente con estímulos o sin ellos. Este hábito tiene un fondo psicógeno bien definido y sirve como desahogo a la tensión emocional o frustraciones.

En el bruxismo hay un aumento en la actividad neuromuscular que puede dar lugar a una lesión en el periodonto ó en la ATM, o puede producir dolor y molestias dentro de los músculos en tensión. Puede provocarse también la atrición que en ocasiones disminuye apreciablemente el tamaño de las coronas clínicas.

La masticación defectuosa es común y la producen varios factores entre

los cuales podemos mencionar; dientes faltantes y trastornos neuromusculares; por lo que los alimentos ingeridos no son debidamente preparados para el proceso digestivo, lo cual acarrea desordenes en el sistema digestivo.

La sialorrea continua produce cambios labio-cutáneos que simulan queilosis angular, dermatitis labial y favorece el desarrollo de los procesos infeciosos.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de los deficientes mentales es tratar de desarrollar al máximo sus capacidades para ayudarse a sí mismos, para la comunicación y funciones sociales de tal forma que la integración y el cuidado sea óptimo en el hogar, en la escuela y en la comunidad.

Esta integración va de acuerdo con el grado de deficiencia mental y las capacidades propias del paciente.

Los deficientes mentales leves habitualmente pueden alcanzar capacidades sociales y vocacionales adecuadas, pero pueden necesitar guía y apoyo en situaciones de tensión sociales o económicas no corrientes. Con rehabilitación adecuada aproximadamente el 80% podrán casarse y engendar hijos normales. El porcentaje de ocupación es alto (4). Necesitan gran ayuda para la planificación familiar.

El deficiente mental moderado puede alcanzar el automantenimiento en un trabajo de poca habilidad en condiciones de protección, necesita supervisión -

y guía cuando se encuentra en tensión emocional. Mediante la utilización de condicionamiento operante muchas de las conductas características pueden ser reducidas o eliminadas. Existen centros de capacitación y talleres protegidos que reintegran adecuadamente a estos individuos. Por razones de higiene, incapacidad de tratar el "problema", suele aplicarse a las mujeres anticonceptivos irreversibles o esterilización permanente.

El deficiente mental grave. En instituciones adecuadas estos individuos pueden hablar o aprender a comunicarse y ser entrenados en hábitos de salud -- elementales. Bajo supervisión completa son capaces de contribuir parcialmente al automantenimiento y de desarrollar capacidades de autoprotección a un nivel útil mínimo en un ambiente controlado.

Los deficientes mentales profundos pueden responder a un entrenamiento limitado de autoayuda, alcanzar un autocuidado muy reducido, necesitan forzosamente la atención de enfermeras.

Se ha sugerido una amplia variedad de métodos orgánicos que estimulan o aceleran el desarrollo de la inteligencia. No obstante no se han observado resultados significativos.

El cuidado de los deficientes mentales debe ser considerado un trabajo de responsabilidad en el hogar, la escuela, la comunidad y el estado.

El tratamiento dental puede ser preventivo, restaurador o conservador.

En el primero la higiene es un aspecto de suma importancia, con la cavi

dad oral deteriorada se dificulta la masticación y por lo tanto la alimentación repercutiendo en la salud general.

Cuando por afecciones físicas presentan movimientos involuntarios, como sería el caso de los niños con parálisis cerebral y aquellos cuyo grado de deficiencia mental no les permita comprender y efectuar por sí mismos las limpiezas bucal, es indispensable que los padres o alguna persona encargada del niño realice la tarea por él.

El empleo de solución reveladora para que los padres y el niño se percanten de los sitios donde hay presencia de placa bacteriana y sepan si la han eliminado completamente es una buena medida profiláctica. Cuando el niño se niegue a abrir la boca se puede recurrir a un abatelenguas a lo largo del carrillo hasta llegar a la rama ascendente y presionar ligeramente para obligarlo a abrir la boca, una vez logrado colocar un abre bocas.

El cepillado es de gran importancia, la técnica empleada así como el tipo de cepillo varían de acuerdo con la capacidad del niño y el grado de cooperación. Cuando los que efectúan el cepillado son los padres cualquier técnica puede resultar satisfactoria (barrido ó rotación); cuando el que realiza el cepillado es el niño se recomienda la técnica circular de arriba a abajo, por la facilidad de estos movimientos.

En cuanto al tratamiento en el consultorio (restaurador y conservador) es necesario tomar en cuenta la hora de la cita y su duración, de ser posible el niño no deberá permanecer en el sillón dental no más de media hora. Nue-

tro trabajo debe ser rápido y en el menor número de citas posibles. Debemos de tener en consideración la posibilidad de emplear premedicación y/o restricciones físicas para el control del niño durante el tratamiento.

Operatoria Dental.- Ya que en estos niños encontramos mayor incidencia de caries, bruxismo y enfermedades parodontales, dependiendo de estos factores tomaremos en cuenta el material restaurador a emplear (amalgamas, incrustaciones, resinas, coronas). En caso de problemas parodontales si no se encuentran bajo control médico, no será conveniente la colocación de coronas de acero -- inoxidable puesto que se agravaría el problema. Tratándose de bruxismo será conveniente la colocación de incrustaciones y coronas.

Parodoncia.- Ante un problema de gingivitis se procederá a la eliminación de los factores irritantes (sarro, obturaciones mal ajustadas, falta de puntos de contacto, bordes afilados, piezas dentarias semidestruidas, etc.) y posteriormente se controlará la placa bacteriana por medio de una adecuada -- técnica de cepillado y la modificación de la dieta.

En las hiperplasias cuando no sean muy severas con el cepillado se eliminan. En las ocasiones por el Dilantín Sódico puede ser necesaria la gingivectomía y la gingivoplastia. El éxito de cualquier tratamiento radica en una buena higiene bucal. En algunas ocasiones será necesario hacer un raspaje y - curetaje en las bolsas parodontales existentes.

La prescripción de dosis masivas de Vitamina C es de utilidad para mantener un nivel considerablemente bueno de salud parodontal y evitar infecciones

secundarias.

Endodoncia.- En la mayoría de los casos debido a la gran penetración de la caries estarán indicados tratamientos pulpares con la posterior colocación de coronas de acero inoxidable para proteger las piezas. Se podrán hacer pulpotomías si el caso lo amerita.

Ortodoncia.- Los tratamientos de ortodoncia son más complicados aún que en los niños normales por los problemas generales y físicos relacionados con los muchos síndromes que ocasionan esta afección. Será casi imposible llevar a cabo tratamientos a base de aparatos fijos; sólo se harán en determinados casos por ejemplo cuando la debilidad mental del niño sea superficial y se tenga la comprensión y cooperación del mismo, y de los padres en cuando a la vigilancia. La ortodoncia interceptiva y la preventiva son las más factibles de aplicar en estos niños.

Exodoncia.- En la mayoría de los casos encontramos gran destrucción de las piezas dentarias, presencia de abscesos (periapicales, parodontales o intraraculares) siendo inevitable la extracción. Cuando los tratamientos endodónticos han fracasado ó no es posible realizarlos, en piezas retenidas que impidan la erupción correcta de las piezas permanentes, malposiciones dentarias, piezas supernumerarias etc., está indicando realizar extracciones.

Tratamiento en hospital.- Existen ciertas condiciones que nos harán tomar la decisión de hacer el tratamiento en un medio hospitalario, como son:

a) Cuando la premedicación y los aparatos de restricción no ofrezcan el sufi

ciente control del niño.

- b) Niños débiles mentales profundos.
- c) Tratamientos muy extensos.
- d) Intervenciones de cirugía bucal (Gingivectomías, gingivoplastias, eliminación de quistes, tumores u otras anomalías).

Al pensar tratarlos bajo anestesia general es importante valorar el riesgo y el costo, así como comunicarse con el médico del niño para que su estado de salud mejore considerablemente antes de la intervención puesto que pueden presentar trastornos que contraindiquen el empleo de la anestesia general.

Se debe contar con el material necesario para la intervención:

- a) Unidad móvil con pieza de mano de alta y baja velocidad.
- b) Aparato de rayos X móvil.
- c) Excelente iluminación de la cavidad bucal.
- d) Gabinetes.
- e) Eyectores quirúrgicos.
- f) Material e instrumentos necesarios para el caso en particular.

Es necesario contar en la sala con un buen asistente que este debidamente capacitado para este tipo de intervenciones.

Se principiará la operación con la limpieza de la cavidad bucal, eliminación de sarro, preparación de cavidades y preparación de las piezas que ne

cesitarán coronas, previamente a la intervención se hará la selección de las coronas. En este momento se puede hacer las pulpotomías o pulpectomías. Se realizarán también los procedimientos parodontales.

Las extracciones y la aplicación de flúor será lo último que se haga, - debiéndose cohibir perfectamente la hemorragia posterior con sutura o Gelfoam, antes de despertar el paciente.

Se deberán dar instrucciones postoperatorias incluyendo las siguientes:

- a) Tomar los signos vitales cada 5 minutos hasta que se haya estabilizado el paciente.
- b) Verificar la presencia de sangrado bucal.
- c) Desconectar la cánula endovenosa, cuando se haya terminado el líquido de - la transfusión o cuando no se tolere.
- d) Administrar líquidos, utilizar hielo fragmentado.
- e) Dieta blanda u ordinaria, según sea tolerada.
- f) Analgésicos para el dolor y antipiréticos cuando la temperatura esté por - arriba de los 37.8°C (Ac. acetyl-salicylic).
- g) Continuación de cualquier antibiótico u otro medicamento.
- h) Tranquilizantes para reducir la inquietud (Atarácicos).
- i) Solicitar una cámara húmeda si se prevén señales de tos.

La hospitalización será preferentemente de un día. En la hoja de alta del paciente el odontólogo deberá registrar la hora y fecha en que deberá -- asistir al consultorio para la evaluación posoperatoria y reforzar las ins--- trucciones de la atención en la casa.

TRANSTORNOS CONGENITOS

Y

DEL DESARROLLO.

DISPLASIA ECTODERMICA

Es un trastorno hereditario caracterizado por la deficiencia de algunas de las estructuras derivadas del ectodermo y mesodermo, fundamentalmente del sistema tegumentario:

Estos son los derivados de las capas germinales primarias, ectodermo y mesodermo, principalmente involucradas en la displasia ectodérmica (15):

Mesodermo: 1) Cabeza.- Cráneo, músculos, tejido conectivo, dentina.

2) Paraxil.- Músculos del tronco, esqueleto, dermis.

Estodermo: Superficial.- Epidermis, pelo, uñas, glándulas cutáneas y mamarias, esmalte de los dientes, oído interno y cristalino.

El Sistema Tegumentario (piel, apéndices cutáneos, pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas, uñas, glándulas mamarias y dientes) se desarrolla a partir de ectodermo y mesodermo.

La dermis está constituida por dos capas morfológicas diferentes que se derivan de dos capas germinales distintas. La capa más superficial, epidermis, es un tejido epitelial derivado del ectodermo superficial, la capa más profunda y gruesa, dermis, se compone de un tejido conectivo o derivado del mesodermo.

El pelo se desarrolla a partir de invaginaciones de epidermis en la dermis, hacia la onceava semana de desarrollo intrauterino el cuerpo está cubierto por completo de pelos finos llamados lanugo, éstos se desprenden antes del

nacimiento y son relevados por pelos más gruesos o vellos.

Las glándulas sebáceas se desarrollan como evaginaciones a partir de un lado de los folículos.

Las glándulas sudoríparas se desarrollan a partir de invaginaciones --- epidérmicas.

Las piezas dentarias se desarrollan a partir de ectodermo y mesodermo. El esmalte se deriva del ectodermo y el resto de los tejidos dentarios provienen del mesénquima relacionado.

GENETICA

Es un transtorno hereditario ligado a X, autosómico recesivo. Es decir que esta entidad es llevada por las mujeres, aunque raramente las afecta.

Este carácter transmitido como autosómico recesivo sólo se manifiesta -- en una persona que recibe el gen recesivo de ambos progenitores, de tal forma que resulta homocigoto para este gen.

Es típica la aparición del carácter en alguno de los hermanos del propósitus (*) pero no en otros parientes.

Un transmisor de un gen recesivo sólo puede tener hijos afectados si su cónyuge es también un transmisor.

(*) Propositus.- Miembro de la familia que es el primero en llamar la atención sobre el árbol genealógico de un determinado carácter.

ETIOLOGIA:

Es un síndrome hereditario de etiología genética autosómica recesiva.

CLASIFICACION:

Se ha dividido arbitrariamente en dos categorías, según estén afectadas las glándulas sebáceas y sudoríparas (7).

1) Displasia Ectodérmica Anhidrótica o Hipohidrótica

2) Displasia Ectodérmica Hidrótica:

Tipo I o de Basan

Tipo II o de Clouston

Tipo III

Tipo IV Feinmesser

Tipo V o Marshall

Tipo VI

Tipo VII

Tipo VIII o Robinson

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES

La manifestación más grave es la displasia ectodérmica de tipo Anhidrótico. El síndrome se caracteriza por el cabello escaso y delgado en cuero cabelludo (hipotricosis), ausencia de cejas, nariz en silla de montar y aplanada, rinitis atrófica, orejas sobresalientes, piel seca y entrecortada rebordes supraorbitarios prominentes y ausencia dentaria, las mucosas son blandas y finas y faltan glándulas sudoríparas y mucosas. La incapacidad de sudar puede lle--

var a una intolerancia al calor y tendencias a desarrollar temperaturas elevadas con infecciones que de otro modo serían leves.

El desarrollo mental puede ser normal pero la incidencia de retardo mental está aumentada en el tipo anhidrótico posiblemente por las fiebres altas.

Las características de los distintos tipos de Displasia Ectodérmica Hiperdrótica son:

Tipo I. Hipoplasia de la piel con las palmas de los pies y manos lisas, uñas frágiles y delgadas, pliegue simiano. No hay retardo mental, estatura normal.

Tipo II. Palmas de manos y pies disqueratósicas, cabello y uñas hipoplásicas; raramente retraso mental, estatura baja.

Tipo III. Cabello crespo, grueso y seco, uñas frágiles, anomalías dentarias, -- retardo mental, estatura normal.

Tipo IV. Sordera nerviosa, uñas rudimentarias, no hay retardo mental, estatura normal.

Tipo V. Cataratas congénitas o juveniles, sordera parcial, hipoplasia de la parte media de la cara, hipohidrosis (*). No hay retardo mental, estatura normal. Puede presentarse glaucoma o dislocación del cristalino (**).

(*) Hipohidrosis. Sudoración escasa

(**). Glaucoma. Proceso ocular caracterizado por el aumento de la tensión intraocular, dureza del globo del ojo con la consiguiente atrofia de la papila y ceguera en un plazo breve.

Tipo VI. En ella existen callosidades ampollosas de los pies, hiperqueratosis de la piel con quistes epidérmicos, leucoqueratosis de la boca y lengua, uñas gruesas. No hay retardo mental, estatura normal, cataratas, espesamiento de la córnea y la membrana timpánica.

Tipo VII. Sordera, cabello desmenuzable, fino corto y enroscado. No hay retardo mental y la estatura es normal.

Tipo VIII. Sordera, uñas hipoplásicas, dientes coniformes, sindactilia o polidactilia.

CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

En estos síndromes son características las piezas ausentes, labios extruídos y pegados, ausencia dental completa (anodoncia) o parcial (oligodoncia), caninos e incisivos cónicos.

Las dimensiones faciales verticales están generalmente reducidas por la falta de desarrollo del hueso alveolar.

Las deficiencias de las glándulas mucosas en las membranas bucal, nasal y traqueal lleva a una voz ronca y áspera y estornudos secos.

En el Síndrome de Ruthmund, variación de la D.E., se incluyen microdoncia, dientes congénitamente ausentes, supernumerarios, múltiples retenciones dentarias y cambios notables en la morfología dentaria.

En las piezas que existen a menudo se presentan anomalías de formación

dentaria, de tiempo de calcificación amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta ausencia de cámaras pulpares y de canales radiculares, generalmente cualquier caries que se presente se detiene debido a la atrición.

La maloclusión y sus consecuencias neuromusculares y de ATM son inherentes a las alteraciones en la morfología dentaria y a la ausencia de dientes.

Los cambios degenerativos en las glándulas salivales producen una reducción del flujo salival, las consecuencias de esta reducción son una pérdida de la acción de limpieza y lubricado de la cavidad oral, con menor poder bacteriostático de la saliva por lo que hay un aumento de caries cervical y mayor formación de placa bacteriana.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento, al igual que en otros niños incapacitados será el de adaptar e integrar al niño al medio social. En principio el individuo debe hacer adaptaciones a su estilo de vida para evitar por todos los medios el exceso de calor (ejercido vigoroso, altas temperaturas en los alimentos, bebidas calientes).

El tratamiento general se avocará a tratar el cuadro sintomático individual de cada niño, por ejemplo en el caso de las cardiopatías se enfocará a controlar esa patología. Se capacitará física y socialmente al niño.

El tratamiento estomatológico es, generalizando, enfocarnos a la prevención y eliminar infección y dolor.

El material de obturación en operatoria dental queda a criterio del --- odontólogo. Las anomalías morfológicas y estructurales, así como la abrasión de las superficies oclusales requieren una cobertura total del diente para -- mantener la dimensión vertical, preveer patologías pulpaes y restaurar la estética. Es necesario evaluar la necesidad de rehabilitación quirúrgica y protética.

Algunos niños con displasia ectodérmica pueden tener incomodidad en el uso de prótesis debido a la aplasia de las glándulas mucosas.

Generalmente la protesís fija está contraindicada en niños y adolescentes por la erupción parcial de los dientes, coronas clínicas cortas y cámaras pulpaes grandes. El uso de restauraciones sólo puede ser transitorio, principalmente para mantener el espacio y por razones estéticas y deberán ser --- remplazados posteriormente por restauraciones más permanentes.

Es posible el uso de sobredentaduras en pacientes adolescentes aunque - hay que valorar las ventajas (preservación del hueso por la presencia de las raíces y la estabilidad ganada por la retención positiva) y las desventajas - (higiene bucal deficiente con una incidencia de enfermedad periodontal más -- elevada, caries radicular y mayor movimiento de los dientes pilares).

La única contraindicación para el tratamiento ortodóntico es la presencia de accesos convulsivos, cuando éste se realiza con aparatos removibles.

SÍNDROME DE DOWN

El Síndrome de Down o Trisomía 21 es la anomalía cromosómica más común y fácilmente reconocible, tiene una frecuencia de uno por cada 700 nacimientos (1), y el índice de supervivencia es el más alto de todos los trastornos cromosómicos. Este estado fue descrito por primera vez por Jhon Langdon Down en 1866, pero su causa se mantuvo inexplicable durante casi un siglo.

La distribución del Síndrome de Down entre la población presenta dos rasgos notables; la edad avanzada de la madre y una distribución peculiar de los gemelos y en las familias. Wanrdenburg, en 1932, sugirió que estas explicaciones podían explicarse por una anomalía de los cromosomas, que no fue demostrada sino hasta 1959 cuando Leujene y Turpin comprobaron que el niño mongol tiene 47 cromosomas, siendo el extra un pequeño cromosoma acrocéntrico -- considerado como el vigésimo primero.

La antigua denominación de mongolismo hace referencia a cierto sello -- oriental de la fisonomía causado por los pliegues epicánticos, que dan a los ojos un aspecto de oblicuidad. No es un nombre apropiado y por eso se le sustituye gradualmente por el de Síndrome de Down.

Este síndrome presenta anomalías físicas, variaciones morfológicas, patrones de conducta, anormalidades cráneo-faciales y dentofaciales características.

GENETICA

Los estudios cromosómicos han confirmado que la anomalía cromosómica -- más frecuente en el Síndrome de Down es la presencia de un autosoma adicional (G21) en la persona afectada $47XX+21$ en la mujer y $47XY+21$ en el hombre.

Ahora bien, si se clasifican las trisomías 21 por su cariotipo (32) se observa que aproximadamente el 95% son trisomías 21 regulares, donde el cromosoma extra se encuentre libre y el resto son mosaicos o trisomías por translocación.

1.- Trisomía 21 regular. - El mecanismo que produce un huevo fertilizado con un cromosoma extra en el de "no disyunción", que ocurre en la gametogénesis. En realidad hasta la fecha no se ha podido demostrar objetivamente que el cromosoma extra trisómico sea paterno o materno, pero la relación que existe entre la edad materna y el mecanismo de la meiosis femenina ha hecho que se acepte que la "no disyunción" se lleve a cabo en la madre.

En el sexo femenino existen desde el nacimiento células germinales que se encuentran detenidas en un estadio temprano de la Meiosis I y se mantienen en esa fase llamada Dictioteno, hasta el momento de la maduración ovular después de la pubertad.

Los experimentos de Edwards parecen demostrar que la ruptura mecánica - del folículo, regulada por mecanismos enzimáticos-hormonales es el primer estímulo que desencadena el proceso meiótico del ovocito primario detenido en el Dictioteno, y se forma el ovocito secundario con la expulsión del primer cuer

po polar.

El segundo estímulo que provoca la iniciación de la meiosis II es la entrada del espermatozoide que ocurre antes de la expulsión del segundo cuerpo polar. Con base a estas consideraciones Leujene (35) propone que si la fecundación ocurre tempranamente, antes que los mecanismos enzimáticos estén lis--tos, la separación de los centrómeros puede fallar y producirse "no disyunción", es decir que ambos cromosomas del par emigren hacia el mismo polo celular.

Si por otro lado la fecundación se retrasa, el mecanismo meiotico no es estimulado a su debido tiempo podría bloquearse, no progresar la división y producirse una triploidia, es decir un cigoto con 69 cromosomas.

Además el hecho de que los ovocitos primarios perduren desde el nacimiento hasta el momento de la ovulación en una fase meiótica expuestos a factores externos favorecedores de la "no disyunción" condiciona que el riesgo para este accidente sea más elevado a mayor edad de la madre.

En el caso particular del cromosoma 21 el mecanismo de la "no disyunción", produce tres tipos alternativos de gametos: uno normal, uno con dos cromosomas 21 y uno carente de cromosomas 21.

La fertilización del gameto con 24 cromosomas y dos cromosomas 21 producirá un cigoto monosómico con 47 cromosomas portadores de una trisomía 21, -- y por tanto presentan el cuadro clínico del Síndrome de Down. La fertiliza--ción del gameto que no recibió el cromosoma 21 producirá un cigoto monosómico 21 que no es viable y será abortado.

2.- Mosaico.- El mecanismo de "no disyunción" que se realiza durante la meiosis también puede ocurrir en el cuerpo de la mitosis después de la formación de un cigoto normal de 48 cromosomas. La no disyunción post-cigótica del cromosoma 21 produce una célula con 47 cromosomas trisómicos y uno monosómico con 45 cromosomas. Las células trisómicas siguen dividiéndose y forman una población de células trisómicas, mientras que la monosómica -que no es viable- muere sin reproducirse, por otro lado las células normales producen una población normal. El resultado final es un producto -- con dos poblaciones normales y trisómicas, es decir un mosaico celular.

El cuadro fenotípico es variante según sea la proporción de células normales y células trisómicas.

3.- Trisomía 21 por Translocación.- Esto ocurre por fusión céntrica entre dos cromosomas acrocéntricos entre los grupos G o D, en la cual la mayor parte de los brazos largos de un cromosoma acrocéntrico se transloca a los -- brazos cortos de otro cromosoma. El otro producto de la translocación que contiene una pequeña porción de los brazos largos de uno y cortos de otro es más pequeño y generalmente se pierde. La más frecuente es la translocación 21 pero también puede encontrarse una translocación entre dos - - G 21/22.

ETIOLOGIA

La aberración genética es la causa principal de morfogénesis anormal en este síndrome.

La no disyunción en la meiosis origina el tipo de trisomía 21 regular.

La no disyunción en el curso de la mitosis produce el tipo mosaico.

La transferencia de una pieza de un cromosoma no homólogo es la causa - de la trisomía 21 por translocación.

Esta aberración está asociada con la edad materna avanzada como se observa en el siguiente cuadro (7)

<u>EDAD MATERNA</u>	<u>INCIDENCIA</u>
(años)	
15-29	1: 1500
30-34	1: 800
35-38	1: 270
40-44	1: 100
Sobre 44	1: 50

La posible contribución de la edad avanzada del padre se está investigando.

En los casos de mosaico celular son importantes las investigaciones de radiaciones ionizantes y medicamentos o infecciones virales en la primeras semanas del embarazo, que en un momento dado puede favorecer la no disyunción.

CLASIFICACION:

Se clasifican la trisomía 21 por sus cariotipos:

- 1) Trisomía 21 regular
- 2) Mosaicos

3) Trisomía por translocación.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

Estos niños nacen de 7 a 10 días antes del término. Su peso y talla, - consecuentemente, son menores con un déficit promedio de 400 grs. y de 2 a 3 cms. Presentan hipoplasias en las extremidades y sitios de prominencias como la nariz, maxilares y dedos de las manos y pies. Alteraciones que en su conjunto se conocen como "acromicria". La maduración esquelética está retardada significativamente, hay un retardo total en el crecimiento aposicional y endocronal que lleva a una estatura pequeña.

El Síndrome de Down se puede identificar habitualmente en el momento del nacimiento o poco tiempo después del mismo, por la presencia de una o la combinación de las siguientes características:

Cabeza.- Braquicefálica, cráneo moderadamente pequeño, el perímetro cefálico es menor hasta la edad madura, notable hipoplasia de los huesos cartilaginosos de la base en general, los huesos tienden a ser delgados, el occipucio se encuentra aplanado. Hipoplasia de los huesos cartilaginosos de la base en general, los huesos tienden a ser delgados, el occipucio se encuentra aplanado. Hipoplasia de los segmentos medios de la cara a expensas de los huesos nasales y maxilares, la neumatización de las cavidades nasales está alterada.

Ojos.- El epicanto se encuentra cerrado, las oberturas oblicuas palpebrales se encuentran con inclinación hacia arriba y afuera, estrabismo y nistagmus (*),

(*) Nistagmus. Espasmo de los músculos motores del globo ocular.

manchas de Brushfield (iris moteado).

Oídos.- Se encuentran malformaciones con encubrimiento angular del espiral -- del caracol, implantación baja del pabellón^o auricular.

Nariz.- Pequeña con el puente nasal extendido y deprimido.

Boca.- Siempre abierta, macroglosia, a veces labio y paladar hendidos, paladar profundo y arqueado, queilitis angular y lengua fisurada faltando en ella la fisura central.

Cuello.- Corto y ensanchado propiciado por la presencia de la piel redundante en la superficie lateral y dorsal del mismo, simulando además aplazamiento y pérdida excesiva de la piel en la región de la nuca.

Tronco.- El tórax es ocasionalmente excavado, en una tercera parte de estos -- pacientes se encuentran sólo 11 pares de costillas con posible ausencia de -- vértebras.

Corazón.- Las enfermedades congénitas del corazón se encuentran frecuentemente con contactos arterio-ventriculares, ventriculares y defectos septales.

Abdomen.- Se observa separación de los huecos (diastasis) de los músculos rectos del abdomen por hipotonía de los mismos con el consecuente desequilibrio muscular a nivel de la columna.

Manos.- Son cortas y anchas debido a que los metacarpales y falanges son cortos, el pulgar está situado más abajo de los demás dedos, tienen un sólo plie

gue palmar, clinodactilia (encurvamiento del meñique).

Pies.- Espacio ancho entre el dedo gordo y el segundo dedo, con un surco que se extiende hacia atrás a lo largo de la superficie plantar. Al coincidir hipotonía y el antepie espaciado es frecuente observar pie plano.

Pelvis.- La superficie inclinada del acetábulo (*) se halla abatica de manera importante y los huesos ilíacos son grandes y se separan lateralmente, dichos cambios pueden ser cuantificados radiográficamente por medio del ángulo acetabular e ilíaco. Se encuentra un adelgazamiento de las ramas isquiáticas después del 6º mes de vida y a los 12 meses se aprecian delgados y afilados en sus extremidades caudales.

Hipotonía muscular.- El 21% de los pacientes (15) presentan hipotonía muscular marcada lo que explica el retardo del desarrollo motor, que mejora a través de los años.

Retraso mental.- El coeficiente intelectual suele estar dentro del margen - - 25-50.

Talla.- Inferior a la normal.

El desarrollo mental y sociopsicológico de los niños con Síndrome de -- Down depende fundamentalmente de los siguientes factores:

a) Grado de madurez biológica del Sistema Nervioso Central al nacimiento.

(*) Acetábulo.- Cavidad en forma de copa del hueso ilíaco.

b) Aspecto educativo (psicodinámico y psicomotor)

c) Terapéuticas médicas complementarias (antibióticos, hormonas, etc.)

La edad mental alcanzada por estos niños difícilmente supera el 50% de su edad cronológica.

Las características psicoafectivas que tendrá el niño dependerán en mucho del medio en que se desenvuelva.

Los padecimientos otorrinolaringológicos más importantes en estos niños son:

A) Obstrucción nasal; B) respiración bucal; C) Rinolalia cerrada (*); D) Rinorrea anterior (**); E) Otitis media supurada.

... y están influidas por el crecimiento anormal de los huesos del cráneo, básicamente del tercio medio de la cara.

La fonación está relacionada con la situación emotiva y la motilidad, es habitualmente áspera y profunda ya que las cuerdas vocales hipotónicas producen una frecuencia respiratoria más baja de la normal, el timbre de voz es áspero por la falta de contacto uniforme de los bordes libres de las cuerdas bucales, las cavidades de resonancia distendidas y configuradas con poco tono muscular que apagan el sonido y lo hacen profundo. A estos factores hay que

(*) Voz nasal ocasionada por estenosis de las fases nasales.

(**) Flujo abundante del moco nasal.

agregar la deficiente energía de contracción entre el velo del paladar y la pared posterior de la farínge, lo que agrega cierta hipernsalidad a la voz.

CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS:

Las anomalías craneofaciales en el Síndrome de Down son características. La cabeza es braquicefálica, con una reducción mayor en la parte posterior, produciendo un occipucio relativamente aplanado, se ha descrito hipoplasia de los senos frontales y un puente nasal con aplasia completa en un 15% de los casos (7). Los ojos se caracterizan por una oblicuidad, fisura palpebrales angostas y en ocasiones pliegues epicánticos.

Las manifestaciones bucales en el Síndrome de Down incluyen los siguientes:

Lengua.- Escrotal o fisurada, es un signo patognomónico de la enfermedad, generalmente es de mayor volumen puesto que al observar el órgano en reposo relativo y la boca abierta, los bordes linguales rebasan las caras oclusales de los molares, con lo que se puede establecer el grado de macroglosia existente considerando:

1er. grado.- Cuando la lengua en posición de descanso no llega a la foseta media de las caras oclusales de los molares.

2do. grado.- Cuando la lengua pasa la porción media oclusal de los molares en posición de reposo lingual.

La lengua es característica en estos pacientes, aunque la falta de desa

rollo del maxilar superior contribuye al aspecto de la boca abierta y lengua en protrusión.

Erupción.- La erupción de los dientes primarios generalmente es tardía. Slicher menciona que la erupción del primer diente desiduo se efectúa entre los 6 y los 9 meses de edad. Tegzes afirma que en sus estudios la erupción se -- efectúa alrededor de los 13 meses de edad.

Como promedio se ha determinado a los 11 meses de edad. La erupción de los -- dientes permanentes está igualmente afectada, pasando mucho más de dos meses - el período de edentación después de la exfoliación normal del diente desiduo, que por otra parte permanece también mucho más tiempo del normal en la boca.

Paladar.- El paladar ha sido descrito frecuentemente como de arco alto. En - unos estudios (4) se encontró una longitud palatina promedio de $25\frac{1}{2}$ 3 mm. - - (siendo la longitud normal de $31\frac{1}{2}$ lmm.) La anchura palatina es menor que la normal. Se encuentran anomalías palatinas como: rugas palatinas prominentes, procesos laterales engrosados dos surcos en el paladar.

Dientes.- Radiográfica y clínicamente se encuentra hipocalcificación del es-- malte, las líneas de crecimiento de Rtzius aparecen como bandas de color par-- do y quizás representan calcificación rítmica, estas bandas son más anchas y prominentes cuando la posición normal del esmalte es transtornada por alguna anomalía metabólica.

Se presenta microdoncia en todos los dientes excepto en los primeros mo-- lares superiores y los incisivos centrales inferiores. Existen también anoma-- lidades morfológicas en los dientes permanentes presentan formas conoides. --

Las influencias de este síndrome en la época prenatal y posnatal afectan a la odontogénesis y contribuye a las irregularidades dentarias, ya que el sistema Nervioso Central y la corona de los dientes, son de origen ectodérmico, y ambos tejidos comienzan su diferenciación aproximadamente a la 5a. y 6a. semana in útero, pudiendo haber factores comunes que afecten su morfología. Se han observado también anodoncia y dientes supernumerarios.

La maloclusión es común, siendo frecuentes la sobremordida horizontal, mesioclusión y mordida abierta anterior, provocada posiblemente por la protusión de la lengua. Hay discrepancia en las relaciones maxilares basales debido al maxilar superior corto y a la fosa craneal media corta.

En 50 pacientes de 16 años y mayores Cohen (1) encontró 46% en oclusión Clase I; 24% Clase II subdivisión 1; 8% Clase II subdivisión 2 y 22% Clase --- III. De acuerdo con Nowak (7) el maxilar superior hipoplásico y los ángulos goníacos oblicuos propician una tendencia a la Clase III.

Se observa con frecuencia mordida cruzada posterior bilateral y unilateral.

En el metabolismo de la saliva y las glándulas salivales se encontró una elevación significativa del pH y de la concentración de iones Calcio, y Bicarbonato; el flujo de la saliva parotídea es menor.

No se sabe si la mayor producción de anhidrasa carbónica es causa de la mayor concentración de iones de bicarbonato y al aumento de la capacidad amortiguadora de la saliva puede ser un factor en la baja frecuencia de caries den

tal en este síndrome.

El análisis de la actividad enzimática en la saliva reveló una actividad específica de las esterasas significativamente mayor ésto exige mayor investigación ya que la actividad de la esterasa desempeña una función importante en la formación y utilización de los ácidos grasos de cadena corta y vincula el metabolismo anaerobio de los carbohidratos con el aeróbico.

Hay una gran proporción de transtornos periodontales en estos individuos, calculándose la población afectada en un 90% (2). Algunos de los fenómenos observados fueron gingivitis marginal, pérdida de hueso alveolar con movilidad y exfoliación de dientes especialmente en los incisivos centrales superiores, placa bacteriana, materia alba y sarro subgingival. El apíñamiento dentario puede ser una de las causas de la enfermedad inflamatoria, pero fundamentalmente lo anterior es motivado por pobre higiene de la zona.

TRATAMIENTO:

No existiendo disminución importante de la madurez biológica del sistema Nervioso Central, la acción complementaria con la terapéutica médica adecuada combinadas con un buen proceso educativo permitirá el desarrollo satisfactorio de las facultades mentales y físicas de estos pacientes.

Es muy ventajoso mejorar el ambiente psicológico en el que debe estar el niño y complementarlo con un programa educativo y psicomotor, que debe iniciarse en la primera edad y prolongarse a lo largo de la vida.

El programa psicomotor debe tratar principalmente de mejorar la hipoto--

nía muscular por medio de posturas adecuadas, ejercicios musculares especiales para fortalecer los grupos de músculos de los miembros y el tronco.

El programa educacional tiene como objetivo principal desarrollar las potencialidades inherentes al niño y considerar para su atención la acción integral de especialistas en lenguaje, pediatras, neurólogos, pedagogo especial, psicólogos, etc. La experiencia ha demostrado que pueden desempeñar labores manuales.

En cuanto a la atención dental el tratamiento será preventivo, restaurativo y en algunas ocasiones quirúrgico.

La prevención se realizará mediante la aplicación tópica de flúor, directamente sobre los dientes con dispositivos especiales que se aplican directamente sobre ellos. La madre o el auxiliar deberán estar capacitadas para aplicar medidas de higiene bucal hasta que el niño lo pueda hacer personalmente. Debe informárseles acerca de la susceptibilidad a la enfermedad parodontal y de qué manera se puede retardar o evitar.

La mayor parte de estos pacientes pueden ser tratados en el consultorio cuando su afección no es grave ni física ni mentalmente. Pueden ser agradables, aceptar el tratamiento odontológico y hasta ser cariñosos y de buen comportamiento. Aunque se pueden encontrar pacientes aprehensivos, entonces la medicación puede ser de gran ayuda para que dominen el miedo y reduzcan la tensión muscular. Estos medicamentos deberán ser determinados en forma individual. - Esta es una lista de las drogas más útiles para la premedicación:

Diazepam (valium), Tabletas de 2.5 a 10 mg. Dosificación recomendada 5 a 10 mg. media hora antes de la visita.

Clorhidrato de Hidroxixina. (Atarax*). Tabletas y jarabe (10, 25, 50 y 100 - mg) dosificación recomendada 25 a 50 mg. media hora antes de la visita.

Hidrato de Cloral (Noctec*). Cápsulas y jarabe. Dosificación recomendada --- 500 mg. a 1 gr. media hora antes de la visita.

Clorhidrato de Meperidina (Demcrol*). Elixir y tabletas. Bucal: 50 a 100 mg. Intramuscular: 50 a 150 mg.

Clorhidrato de Prometacina (Fenergan*). Inyección intramuscular, tabletas, jarabe y supositorio. Dosificación recomendada: 25 mg por cada 22.6 kg. de peso y 50 mg. y más para niños mayores.

Cuando se administran estos medicamentos deberá pedirse a los padres que evite que el niño realice actividades vigorosas después del tratamiento y notificarles que dormirá por varias horas.

Todo el procedimiento operatorio en los pacientes manejables podrá ser realizado a base de anestesia local, el dique de goma es ventajoso ya que permite una buena visibilidad, retracción gingival, mantenimiento de un campo seco, control de la lengua, carrillos y músculos linguales, además la posibilidad de aspiración de materiales dentales.

El Oxido Nitroso y el Oxígeno pueden ser usados en pacientes más gravemente retardados.

El Halotano (Fluotane) combinado con oxido Nitroso y oxígeno también -- puede administrarse.

Se administrará succinil-colina por ⁴vía intramuscular para facilitar la entubación bucal o nasal. El pentotal puede ser empleado como un procedimiento de inducción y emplear después otros agentes anestésicos para la rehabilitación completa de la boca. (36). La clave para la administración y el uso de la anestesia general en un paciente mentalmente retardado es el trabajo de un anesthesiólogo calificado quien determinará que anestésicos deberán ser --- empleados y vigilará sistemáticamente al paciente durante toda la intervención.

La elevada frecuencia de enfermedades cardíacas congénitas en los niños con Síndrome de Down, obliga a un tratamiento profiláctico con antibióticos - antes del tratamiento odontológico en el caso de extracciones u otros procedimientos que requieran manipulación de los tejidos gingivales. La endocarditis bacteriana puede ser causada por una gran variedad de hongos, rickettsias y bacterias, pero el microorganismo causal del 75 al 90% de los casos es el estreptococo alfa hemolítico del grupo viridians, éste es un microorganismo aerobio encontrado normalmente en la flora bacteriana bucal, el hecho de que se encuentre en boca y que pueda ser introducido, en un momento dado, al torrente sanguíneo del aciente después de una extracción justifica que el dentista trate - de proteger al paciente susceptible de una bacteremia que pueda causarle una endocarditis bacteriana-inflamación del endocardio. Los microorganismos causales entran en la sangre en gran número y anidan en las válvulas o el endocardio parietal, dañado previamente por algún proceso patológico como los que se pre

sentan en las cardiopatías congénitas; esto provoca la formación de pequeñas vegetaciones compuestas principalmente por bacterias y trombina que se posan sobre las hojas de las válvulas mitral y aórtica. Si estos pacientes son sometidos a tratamiento odontológico sin tomar las debidas precauciones se expondrá al paciente a la endocarditis bacteriana y quizás a la muerte por insuficiencia cardíaca congestiva. Los motivos de la premedicación antibiótica en estos pacientes son: a) Prevenir bacteremias, 2) Reducir la magnitud y duración de la bacteremia resultante del procedimiento, 3) Erradicar cualquier microorganismo que pudiera haberse implantado sobre el endocardio o las válvulas cardíacas antes de que se forme una vegetación

El antibiótico de elección para la protección profiláctica del paciente cardíaco es la penicilina:

Día del tratamiento: Penicilina procaínica de 600 000 U + 600 000 U de penicilina cristalina por vía intramuscular una o dos horas antes del tratamiento.

Dos días después del tratamiento: Penicilina procaína 600 000 U por vía intramuscular diariamente por dos días.

Si durante la historia clínica se obtienen datos que pudieran sugerir alguna sensibilidad a la penicilina, deberá administrarse Eritromicina a razón de 250 mg. cuatro veces al día por vía bucal para niños mayores, en niños pequeños 40/kg en tres o cuatro dosis por día. La dosificación no deberá exceder 1 gr. al día.

Las infecciones cardíacas contraindican también el uso de anestésicos lo

cales con vasoconstrictores.

En cuando a los materiales restaurativos (amalgamas, resinas compuestas, incrustaciones, etc.) se usarán de acuerdo con las especificaciones e indicaciones normales de cada uno.

En algunas ocasiones será necesario cubrir en su totalidad las coronas, cuando presenten hipoplasia severa, o ser restaurados mediante el uso de ácido grabador y resinas.

El tratamiento endodóntico conservador es estos pacientes estará indicado sólo cuando se tenga la seguridad de que podrá realizarse con éxito, sin signos o síntomas clínicos posoperatorios adversos.

Debido al pobre crecimiento y desarrollo de la parte superior de la cara la incidencia de la maloclusión es alta. Es típico del Síndrome de Down una relación intermaxilar prognática mandibular complicada con mordida abierta anterior, mordida cruzada posterior y una complicación periodontal generalizada. En algunos casos la terapéutica ortodóntica puede estar contraindicada por la alta incidencia de enfermedad periodontal.

La infección gingival causa una pérdida de tejido interproximal lo que crea zonas para la acumulación de alimentos, que aunado a la pobre higiene bucal produce zonas de exacerbaciones inflamatorias recurrentes. La recidiva crónica de estas inflamaciones resultan en una reacción recesiva gingival progresiva, pérdida de hueso, movilidad dentaria aumentada y pérdida de dientes a una temprana edad. De acuerdo con lo anterior podemos concluir que la en-

fermedad periodontal es la patología oral más grave en los pacientes con Síndrome de Down y la que demanda del Cirujano Dentista una atención más específica. El diagnóstico periodontal correcto es sumamente para elaborar un plan de tratamiento adecuado a las condiciones bucales y sistemáticas de nuestro paciente. Una vez determinada la extensión, pronóstico y severidad de la enfermedad periodontal se analizará la dieta y se implementarán las instrucciones para la higiene bucal. El tratamiento variará desde la resolución de una emergencia, como un absceso periodontal, hasta un procedimiento quirúrgico paradontal programado.

HEMIATROFIA Y HEMIHIPERTROFIA FACIAL

La hemiatrofia y hemihipertrofia son enfermedades muy raras en la infancia que puede ocurrir en el feto, en el nacimiento o en la primera infancia. Son anomalías del desarrollo que afectan un lado del cuerpo incluyendo cabeza, tórax, extremidades y todos los tejidos componentes; todo el cuerpo puede estar afectado, sólo una extremidad o la cara.

En la hemiatrofia facial las estructuras del lado afectado están retardadas en su desarrollo normal.

En la hemihipertrofia facial las estructuras del lado afectado son más grandes, el desarrollo y la erupción dentarias son más acelerados.

El área cérvico-facial embriológicamente corresponde a los dos primeros arcos branquiales, incluye los maxilares superiores, la mandíbula, el cuerpo superior y las astas superiores de los huesos hioides, con todos los tejidos de revestimiento incluyendo los músculos masticatorios y la parótida, las estructuras auriculares excepto el oído externo. Los trastornos en el desarrollo de estas estructuras son responsables de la hemiatrofia y hemihipertrofia facial.

Existen varias alteraciones del desarrollo del cóndilo unilaterales (y bilaterales) que pueden producir desarmonías faciales y oclusivas. Cualquier alteración en el tamaño y forma del cóndilo repercute sobre el funcionamiento de la articulación temporomandibular.

GENETICA

En el reporte de estas malformaciones no se ha demostrado una predisposición familiar.

ETIOLOGIA (12)

Hemiatrofia;

- a) Alteración prenatal del crecimiento
- b) Alteración posnatal del crecimiento

1.- Traumatismos.- Traumatismo del parto (fórceps) directo sobre la zona de la ATM o transmitida desde otra parte de la mandíbula; o en edades posteriores un impacto recibido en la zona o directamente en el mentón con o sin fractura, pueden dar lugar a una alteración en la ATM y una falta de desarrollo por detenimiento del crecimiento.

2.- Irradiación.- Los elementos radioactivos poseen una especial afinidad por la matriz y sales minerales óseas. En los huesos existe el peligro de la lesión a la médula ósea y el desarrollo de tumores malignos; además existe una lesión directa de la célula óseas, tanto osteoblastos como osteocitos, con la interferencia resultante sobre el desarrollo y reparación del hueso. La fuente de elementos radioactivos puede ser: 1) Exploraciones radiológicas con fines diagnósticos, 2) Radioterapia, 3) Empleo de material radioactivo en ciertos lugares.

El tejido óseo irradiado puede sufrir una osteomielitis, la irra

diación mata las células del hueso, después de lo cual las alteraciones en la substancia del hueso llevan a la desvitalización o necrosis. Los tejidos blandos sufren una dermatitis y después de 10 ó 15 años un carcinoma de la piel.

3.- Infección.- La inflamación de origen infeccioso por la propagación de una infección regional como : otitis media por infección de vías respiratorias altas o escarlatina, o posteriormente una infección dental que se extienda a los tejidos de la región de la ATM.

4.- Ideopática.- Como en la microsomía hemifacial, donde no se ha podido aislar un factor etiológico exógeno único. Aunque Poswillo (14) pudo reproducir la enfermedad en un modelo animal y demostró que el defecto es causado por un hematoma en la zona del estribo que irriga por diez días (Día 30 a 40) las estructuras periféricas del cóndilo y el oído medio. La extensión del hematoma determina el tamaño de la lesión y explica la variedad de manifestaciones y asimetría de las lesiones.

En la Hemihipertrofia la etiología es:

a) Del desarrollo

1.- Hiperplasia condílea

2.- Hipertrofia hemifacial: Posiblemente debido a disfunciones endócrinas, defectos vasculares o anomalías heurógenas.

b) Neoplásicas:

1.- Condroma, osteocondroma y osteoma del cóndilo

2.- Displasia fibrosa,

Etiología de ambas: Desarrollo anormal de los músculos de la masticación.

CLASIFICACION

Hemiatrofia:

- 1) Disminución del desarrollo facial unilateral debido a procesos locales.
- 2) Displasia fibrosa. Microsomía hemifacial.

Hemihipertrofia:

- 1) Hemihipertrofia facial o hiperplasia unilateral de los maxilares o Gigantismo parcial de la cara.
- 2) Hiperplasia del cóndilo mandibular.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Hemiatrofia:

Cualquier alteración del cartílago condilar que disminuya su actividad de crecimiento dará lugar a una disminución en el desarrollo de la mandíbula.

La deformación facial está determinada no sólo por la intensidad y duración del agente nocivo sino también por la edad de incidencia. Su acción será más manifiesta en las primeras etapas de la vida cuando la actividad de crecimiento es mayor. Clínica y radiográficamente observamos:

- 1) En el lugar de la lesión un cóndilo corto y ancho, apófisis coronoides relativamente más largas, elevadas y dirigidas hacia atrás, cuerpo mandibular corto, molares que no han erupcionado y están impactados.

- 2) En el lado contrario está elongado el cuerpo de la mandíbula y la cara presenta un aspecto aplandado.
- 3) Maloclusión de los dientes con la mandíbula dirigida hacia el lado afectado.

Las alteraciones en la erupción y posición de los dientes, sobre todo - del lado afectado, suceden por dos razones:

- a) La rama mandibular no alcanza la altura suficiente para abrir el espacio entre los maxilares en el que brotan los dientes, con el crecimiento concomitante de los procesos alveolares.
- b) El crecimiento posterior de la rama se afecta por la disminución de la longitud del cuerpo de la mandíbula y los últimos molares se desplazan hacia la rama.

El efecto de la irradiación sobre los maxilares se manifiesta, según - Stafne y Bowling, por la interrupción del desarrollo de los maxilares y de los dientes. De acuerdo con las observaciones radiográficas y clínicas se detiene o interrumpe el desarrollo de los dientes parcialmente formados. En grado de daño depende de la intensidad de la radiación, el tiempo de exposición y la susceptibilidad propia del paciente.

La microsomía hemifacial tiene una frecuencia de 1 por 3000 ó 4000 nacimientos, sin preferencia de sexo (12). Los signos varían en su severidad: hipoplasia del oído externo, cóndilo mandibular, rama ascendente, parótida y músculos masticatorios. Además hay fusión de los huesecillos del oído medio, macrostomía, obstrucción del conducto auditivo externo, parálisis incompleta fa

cial mínima. Un 7% tiene hendiduras labiopalatinas, se ha reportado malformaciones cardíacas (12), esqueléticas y renales pero no son constantes. Como hay deficiencias en cantidad de tejidos y en su potencialidad de crecimiento, la deformidad aumenta con el crecimiento normal, alcanzando su máximo en la adolescencia.

Hipertrofia hemifacial:

Se ha llamado hiperplasia unilateral de los maxilares, clínicamente es el aumento de la mitad de la cabeza y de la cara. En su etiología se han señalado como posibles causas la herencia, las disfunciones endócrinas, defectos musculares, anomalías neurógenas, etc. La importancia de sus alteraciones es variada, algunas están asociadas al retraso mental (50%). Se presenta con mayor frecuencia entre los varones, tiende a afectar más el lado derecho que el izquierdo.

Los dientes del lado afectado se desarrollan y erupcionan precozmente pudiendo alcanzar un tamaño de casi el doble de lo normal, afectándose principalmente premolares, caninos y primeros molares, mientras que los incisivos no sufren alteración, y los segundos y terceros molares pueden ser hasta más pequeños de lo normal, o cortas y romas.

La lengua está agrandada unilateralmente estando hipertróficas las papilas fungiformes de ese lado. El hueso alveolar tiene un tamaño de casi el doble al igual que el paladar pero sólo unilateralmente. El músculo masetero está hipertrofiado y aumenta la asimetría cuando los dientes están apretados. La mucosa bucal también está afectada y puede colgar formando pliegues.

Hiperplasia unilateral del cóndilo mandibular.- Se caracteriza por una lenta detención del crecimiento, agrandamiento del cóndilo, agrandamiento unilateral progresivo de la mandíbula, asimetría facial, desplazamiento del mentón hacia el lado no afectado lo que da lugar a una maloclusión cruzada. La rama y el cuerpo de la mandíbula son más largos, más grandes y anchos del lado afectado. El crecimiento hacia abajo de la mandíbula que lleva consigo a los dientes --- ocasiona una erupción compensadora de los dientes superiores y un crecimiento hacia abajo del hueso alveolar superior para mantener la oclusión.

TRATAMIENTO

La corrección de la hemiatrofia facial cuenta con dos alternativas (21):

- 1) Transplante de centros de crecimiento, aún en etapa de trabajos experimentales. (21)
- 2) Cirugía reconstructiva.

Para la primera alternativa Moss M.L. (37) afirma en su teoría que "el crecimiento mandibular depende no sólo de la proliferación hacia abajo y adelante del cartílago hialino del cóndilo mandibular, sino de la presencia de -- una matriz funcional que incluye periostio, músculo y el estímulo de la función. La ausencia o deficiencia severa de estos elementos hace progresiva la deformidad". Para transformar esta deficiencia es necesario cambiar el ambiente, no sólo por el transplante de un centro de crecimiento con sus músculos, nervios y vasos han dado resultado alentadores.

En cuanto a la cirugía existen dos posibles maneras de manejar la enfer-

edad:

En primer lugar, la cirugía temprana que tiene como objetivo sobrecorre gir la deformidad como compensación para el crecimiento normal de lado no afec tado y de esta manera disminuir las deformidades secundarias. Este tipo de ci rugía implica a menudo operaciones seriadas por ejemplo a los 6, 10 y 15 años por lo que es necesario contar con buenos recursos económicos y técnicos (hos pital, ortodoncia, etc.) así como la cooperación total de los padres.

La segunda posibilidad es dejar la deformidad hasta que alcance su desa rrollo máximo y una vez terminado el crecimiento intervenir para la corrección de las deformidades primarias y secundarias.

Para la hemiatrofia facial, no hay un tratamiento específico salvo algu nos intentos de reconstrucción estética. No obstante, no se conoce aún con - certeza su efecto exacto sobre la expectativa de vida, pero la mayoría de los casos los pacientes han vivido un tiempo normal.

En ambos casos, antes de proceder a las técnicas quirúrgicas deberá lle varse a cabo un diagnóstico acertado con la ayuda de estudios radiográficos y cefalométricos, así como con los modelos de estudio en los que apreciamos más localmente el problema, malposiciones dentarias, aumento del borde gingival, - sobremordidas, discrepancias oclusales y en dientes posteriores provocada por ausencias dentarias y migraciones.

De acuerdo con los resultados obtenidos por el método de diagnóstico, se procederá a realizar la técnica quirúrgica de elección o la combinación de és

tas.

Los procedimientos quirúrgicos para remodelar los maxilares se llevan a cabo bajo anestesia general nasotraqueal; se infiltra Xylocaína con Epinefrina en la zona por intervenir con la finalidad de reducir el sangrado.

La evolución posoperatoria dependerá del manejo del paciente con corticoesteroides, antimicrobianos, analgésicos y dieta balanceada.

El trabajo interdisciplinario entre el Cirujano dentista, cirujano maxilo-facial, ortodoncistas y psicólogo son necesarios para el tratamiento integral del paciente. De esta manera se logrará una mejoría en todos los aspectos de la vida del paciente.

RAQUITISMO

Es la manifestación de una carencia vitamínica. La avitaminosis D, según la edad del sujeto, conduce a diferentes alteraciones óseas. En el niño la enfermedad resultante es el Raquitismo, en el adulto la osteomalasia. En ambos casos las trabéculas óseas están rodeadas de amplias bandas de tejido osteoide pero en los niños se observan además alteraciones en la unión del hueso y del cartílago en los extremos de crecimiento de huesos largos.

Es frecuente en lugares donde la dieta deficiente y la exposición limitada a la luz solar restringen el ingreso de la Vitamina D.

La deficiencia de la Vitamina D tiene dos efectos principales:

- 1) Altera la capacidad de respuesta de los osteoclastos y la mucosa intestinal a la hormona paratiroidea.
- 2) Altera igualmente la capacidad de respuesta de los osteoblastos.

La hormona secretada por la hormona paratiroidea eleva el nivel de Calcio plasmático, moviliza el Ca. de los huesos y aumenta la excreción urinaria de los fosfatos. La hormona paratiroidea es uno de los factores más importantes para el Calcio. El calcio es activamente transportado fuera del intestino por un sistema que se encuentra en el borde veloso de las células epiteliales. El transporte activo de calcio desde el intestino es aumentado por el Vitamín D. El término vitamín D denomina un grupo de esteroides íntimamente relacionados producidos por la acción de la luz ultravioleta sobre ciertos pro-

vitamines.

7-dehidrocolesterol

Luz ultravioleta

Vitamina D₃ (Colocalciferol)

Hígado

25-hidroxicolecalciferol

Riñón

25-dihidroxicolecalciferol

... este metabolito actúa sobre el núcleo de las células del epitelio intestinal iniciando la formación del RNAm, este dicta la formación de una proteína que incrementa la actividad del mecanismo transportador de Calcio.

ETIOLOGIA:

Esta afección es transmitida probablemente como carácter dominante ligado al sexo, las mujeres están más gravemente afectadas. La naturaleza genética, aunada a cierta deficiencia nutricional y escasa exposición a la luz solar, -- son las causas más características de esta enfermedad. Por lo tanto hay que considerar la carencia de 4 factores: Calcio, Fósforo, Vitamina D y luz solar, es decir las radiaciones ultravioleta de onda corta; éstos activan los esteroides en la piel y los convierten en Vitamina D.

Se ha atribuido también a : resorción defectuosa de los fosfatos por los túbulos renales.

-- Absorción intestinal disminuída de Ca o Vitamina D, ésta puede depender la dieta deficiente.

- Acidosis renal tubular crónica. Esto origina muchos trastornos esqueléticos que tienden a ocurrir en pacientes con glomerulonefritis bilateral avanzada o cualquier forma de insuficiencia crónica del riñón. Estos trastornos provocan retención de fosfatos y en consecuencia disminución del Ca sérico que origina hiperplasia paratiroidea secundaria.
- Insuficiencia renal crónica.
- Trastornos hereditarios que predisponen al Raquitismo por resistencia a la Vitamina D. Incluye: osteomalasia familiar resistente a la Vitamina D, Síndrome de Fanconi caracterizado por diversos defectos de excreción, glucosuria renal, etc.

En éstos últimos cuatro grupos la calcificación es defectuosa, sin embargo está claro que en muchos casos no se trata de un problema de deficiencia de Calcio sino que se debe a una cantidad insuficiente o resistencia a la Vitamina D.

GENETICA:

La naturaleza del defecto genético se desconoce pero mediante la distribución desigual y la frecuencia de la enfermedad se ha podido observar que son los cromosomas sexuales los que contienen el gen. Los cromosomas ligados al sexo tienen una frecuencia aproximadamente doble en las mujeres que en los varones.

La característica que principalmente distingue la herencia dominante li

gada al sexo es que un varón afectado transmite el gen a todas sus hijas pero a ninguno de sus hijos.

CLASIFICACION:

- 1.- Raquitismo debido a la deficiencia de Vitamina D
- 2.- Raquitismo resistente a la Vitamina D

La diferencia básica entre ambas es que ésta última no responde a las dosis terapéuticas usuales de la Vitamina D, sin embargo no se ha demostrado un verdadero estado bioquímico refractario a la vitamina.

CARACTERISTICAS GENERALES

La lesión esencial del raquitismo es una abundante formación de tejido osteoide que no llega a calcificarse; por eso son blandos los huesos y las epífisis pueden cortarse fácilmente, el grado de afectación en los extremos de los huesos largos guarda relación con la rapidez del crecimiento del cartílagos epifisario.

El ensanchamiento de la línea epifisaria puede observarse a simple vista, puede tener de 10 a 15 mm. de diámetro y es considerablemente irregular. Este crecimiento no es sólo en profundidad sino también lateral, lo que explica las tumefacciones nodulares de las costillas y los extremos de los huesos largos.

Microscópicamente se observa formación de tejido osteoide no calcificado. Las células cartilaginosas no se disponen en fila, como en el hueso que

crece normalmente y la zona de cartílago de proliferación puede ser hasta 10 veces la normal, enviando proliferaciones en la metafisis que determinan la irregularidad tan característica en el aspecto macroscópico. La zona habitual de descalcificación se encuentra desprovista de Ca y debajo de ella existe una amplia banda de tejido osteoide que contiene trabéculas.

El raquitismo es una enfermedad de la primera infancia y de la niñez -- que atarca desde los 6 meses hasta los dos años de edad, pero las alteraciones óseas pueden persistir para el resto de la vida del paciente. Se trata de una perturbación del metabolismo del Ca y el P y el examen de la sangre -- muestra ya sea una Calcemia baja, con una fosfatemia orgánica, o bien un contenido de Ca normal con un nivel de fósforo extremadamente bajo.

Entre los síntomas generales están: Anemia, aumento del tamaño del bazo y del tejido linfoide, flacidez muscular, sudoración y dentición defectuosa. Las deformaciones óseas son el resultado de la calcificación deficiente y la excesiva proliferación del cartílago en conjunción. Los huesos son blandos, de ahí que el fémur se encurve hacia afuera, la tibia hacia adelante y la columna vertebral hacia atrás (cifosis) o hacia un costado (escoliosis). La tracción constante ejercida por el tendón de aquiles sobre el pie determina una encurvación en sable de la tibia. El esternón es desplazado hacia adelante. Los huesos que se desarrollan sobre una base membranosa se alteran también y existe un abombamiento del hueso esponjoso en las regiones frontales y parietal.

MANIFESTACIONES BUCALES:

En el raquitismo es común encontrar hipoplasia del esmalte que afecta a los incisivos y los molares permanentes. A pesar de la calcificación imperfecta de estos dientes no aumenta la frecuencia de caries. La hipoplasia de los molares modifica las características morfológicas de las coronas, las raíces son normales.

Las características radiográficas son variables: existe una radiotransparencia difusa de la mandíbula y del maxilar, los espacios medulares óseos son más destacados de lo normal, hay pérdida de numerosas trabéculas; la cortical es más fina y menos densa de lo normal, las láminas duras están en diversas etapas de disolución y en ocasiones totalmente ausentes en los casos más avanzados.

En algunos casos se ha visto falta de crecimiento condilar de la mandíbula, por lo cual esta última se acorta produciendo maloclusión.

TRATAMIENTO

El tratamiento general para el raquitismo por deficiencia, no complicado con alguna enfermedad gastrointestinal responde favorablemente a la administración de Vitamina D en dosis diarias de aproximadamente 1000 unidades. La necesidad de dosis mayores sugiere la existencia de raquitismo resistente a la Vitamina D.

La exposición terapéutica a luz ultravioleta puede ser útil en estos pacientes.

El tratamiento del raquitismo resistente a la Vitamina D no es muy satisfactorio. La terapéutica más frecuentemente empleada es la Vitamina D --- (Ergocalciferol) 50 000 a 200 000 U por día, estas dosis suelen provocar ---- cambios radiográficos en las epífisis. La dosis necesaria para su curación siempre está muy cerca de la dosis tóxica.

En cuanto al tratamiento odontológico no hay variación respecto al de los niños normales. Dependerá de la severidad del raquitismo y el grado de -afección de las estructuras, básicamente afecta la estructura dentaria (hipoplasia del esmalte) y en caso extremo deformaciones de los maxilares.

El tratamiento de la hipoplasia del esmalte variará dese el grabado con ácido del esmalte y la colocación de resinas compuestas hasta la instauración de coronas de acero-cromo y policarbonato.

En algunas ocasiones cuando la caries es muy profunda o existen fisuras en el esmalte y dentina que involucren el paquete vasculo-nervioso será necesario realizar tratamientos endodónticos.

Pero ante todo es importante realizar una valoración clínica y diagnóstico para elaborar un plan de tratamiento adecuado a sus condiciones físicas.

Debe recordarse que el sistema renal está funcionando mal, la presencia de complicaciones cardíacas y que la excreción de drogas es generalmente lenta. Por esta razón es necesaria una profilaxia preoperatoria y que el dosaje de cualquier fármaco debe modificarse.

DISOSTOSIS CLEIDO-CRANEAL

DISOSTOSIS CRANEO-FACIAL

Ambas son enfermedades hereditarias debidas a un transtorno del crecimiento óseo, de origen membranoso. Caracterizado por grandes anomalías del desarrollo del cráneo y la parte alta de la cara.

Se cree que en el nacimiento hay un proceso inflamatorio en la sutura del cráneo que producen una sinostosis temprana y la cara presenta indicios de falta de desarrollo del maxilar superior. Posteriormente se lleva a cabo un agrandamiento compensador del cráneo que continúa mientras crece el cerebro y los huesos son dilatables. Finalmente la presión mayor produce el síndrome disostósico. Las alteraciones de la base del cráneo produce hipertelorismo, las órbitas se acortan y se desarrolla exoftalmia bilateral. La exoftalmia está acompañada de estrabismo divergente excesivo y puede resultar atrofia óptica y ceguera.

ETIOLOGIA

La etiología exacta es desconocida, pero el patrón hereditario se ha establecido en la mayoría de los casos.

GENETICA

Es de origen genético en la mayoría de los casos. La forma de transmisión es autosómica dominante. Un tercio de los casos son resultado de mutación. El gen tiene buena penetración pero amplia expresión familiar, es decir

no afecta necesariamente a todos los miembros de la familia. En estudios que cubren varias generaciones se ha demostrado que la enfermedad a veces aparece en la 3a. y 4a. generación.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Disostosis Cráneo Facial:

Además de las perturbaciones oculares, se presentan frente amplia alta y prominente con cráneo agudo y ovoideo que alcanza su apex cerca del bregma, debido al cierre prematuro de suturas y fisuras transversas (craneostosis). La presión sobre el nervio óptico puede ocasionar ceguera y cefalalgias.

La región de las fontanelas se abulta y la parte posterior de la cabeza desciende casi verticalmente de manera que el cráneo parece haberse dilatado hacia arriba, hacia el frente y a los lados.

El perfil cóncavo es el resultado de una frente convexa y mandíbula saliente, aunado a la deficiencia del maxilar superior.

La nariz es prominente dando un aspecto de pico de loro. Los oídos externos están bajos y a veces deformados.

Disostosis Cleido-Craneal:

Los signos más característicos de ella son:

- 1.- Aplasia uni o bilateral de la clavícula
- 2.- Anomalías de osificación cráneo facial y cráneo dentarias

3.- Anomalías de la pelvis y el extremo superior del fémur.

4.- Anomalías de los dedos de las manos y pies.

La Disostosis celido craneal parece involucrar los huesos osificados en la etapa fetal primaria, por lo que la clavícula siendo el primer hueso que muestra osificación puede presentar hipoplasia, ausencia total o parcial, lo que permite al enfermo juntar sus hombros sin dolor frente al esternón.

Es frecuente encontrar otras alteraciones de la columna vertebral, pelvis, huesos largos imperfectos, etc. Por el subdesarrollo de los huesos largos estos pacientes generalmente son de estatura corta.

Algunos autores refieren osificación imperfecta de las falanges de los dedos de manos y pies, presentando clínicamente los dedos anchos y cortos.

Se ha reportado casos con problemas extraesqueléticos que incluyen músculos anómalos e involucramiento de sistema Nervioso Central como epilepsia y retardo mental. En muchos casos la mentalidad e integración del enfermo a la sociedad son normales.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Disostosis Cráneo Facial:

El maxilar superior es micrognático y especialmente el hueso maxilar presenta escaso desarrollo, lo que dá a la mandíbula un aspecto de prognatismo. Obviamente mordida cruzada anterior y posterior por la deficiencia en la longitud del arco superior. El arco palatino suele ser alto y angosto con hendi-

duras ocasionales que varían desde la hendidura a endiduras completas de paladar duro y blando.

La sinostosis de los huesos palatino y vómer da lugar al paladar elevado e incluso fisurado con la consecuente alteración del desarrollo y la función nasal. Esto tiende a favorecer la respiración bucal.

El micrognatismo maxilar ocasiona apiñamiento y malposición de los dientes superiores y oclusión defectuosa y alteración periodontal.

Existen variaciones morfológicas como dientes conoides e incisivos ausentes.

Disostosis cleido craneal:

Dentro de las anomalías craneofaciales y dentarias es común observar: - gibas prominentes en los huesos parietales, occipital y fontal; osificación defectuosa de los huesos membranosos del cráneo; fontanelas que abren y cierran tardíamente, notándose frecuentemente entre estas suturas huesos wormianos o sisemoideos, el cráneo por lo tanto adquiere una forma braquicefálica debido a la presión intracraneal y a la actividad muscular de esta zona. Existe además hipoplasia de los huesos faciales dando al enfermo aspecto prognático. Es frecuente encontrar hipertelorismo, hipoplasia de la apófisis mastoidea, sordera debido al estrechamiento del conducto auditivo externo, fisura antimongoloide palpebral, puente nasal hundido y los senos paranasales pueden ser pequeños.

En la cavidad bucal la erupción de los dientes temporales puede ser normal pero se exfolian lentamente y algunos persisten hasta la vida adulta. Generalmente muestran dientes no erupcionados, y malposición, hay múltiples dientes supernumerarios los cuales predominan en el área de los molares. La retención de los dientes y el apiñamiento causado por los supernumerarios así como el obstáculo que ofrece el uno al otro complica aún más el proceso de erupción. Los dientes se encuentran a menudo en distoversión y mesoversión extremadas y algunas veces completamente invertidos. Las raíces de los dientes impactados están curvados pero el esmalte de la corona suele estar bien formado y en la mayor parte de los casos sin defecto hipoplásticos.

La extracción de los dientes temporales no ayuda a la erupción de los dientes permanentes. Zegarelli refiere que es frecuente encontrar retención normal de dientes temporales y raramente anodoncia.

En la disostosis cleido craneal, la falta de absorción o remodelado podría explicar quizás la falta de desarrollo de los senos maxilares. Algunos autores afirman que los dientes temporales no se reabsorben.

También se ha reportado la presencia de quistes foliculares que involucran algunos de los dientes retenidos. Muchos de los dientes no erupcionados muestran formación incompleta en relación con la edad cronológica del paciente. La bóveda palatina puede ser estrecha, arqueada y presentar, en ocasiones, fisuras palatinas.

TRATAMIENTO:

Desde el punto de vista de las alteraciones craneofaciales y dentarias,

el tratamiento dependerá de la intensidad de las alteraciones observadas en cada paciente. En algunos casos es necesario la extracción de los dientes retenidos, que en ocasiones requerirán la extirpación extensa del hueso.

Dicha operación se completará con un tratamiento de prótesis o de ortodoncia, pues muchos de los dientes permanentes son de gran importancia para la fijación de las prótesis removibles.

Por otra parte algunos casos se han resuelto mediante las operaciones ya descritas, previa intervención quirúrgica para corregir el prognatismo con la osteotomía bilateral de la mandíbula.

En años recientes se ha empleado el concepto de prótesis telescópicas fijas y removibles en pacientes de todas las edades indicada ampliamente en este tipo de pacientes y con mayor razón cuando se presentan hendiduras palatinas.

EL NIÑO CON LABIO Y PALADAR FISURADOS

El labio y paladar fisurados son los defectos orofaciales más frecuentes en el hombre. Estos defectos estructurales varían desde una ligera fisura en el labio o una pequeña hendidura en la óvula hasta la separación completa del labio y ausencia de división entre cavidad nasal y bucal.

En una gran parte de los casos se asocia con otras malformaciones, retardo mental, deficiencias cardíacas congénitas, anomalías de dedos de manos y pies.

El labio y paladar hendidos son malformaciones diferentes desde el punto de vista embriológico y etiológico puesto que se originan en épocas diferentes del desarrollo.

Durante el desarrollo normal del feto hay fusión de los procesos nasal medio con los procesos laterales maxilares para formar el labio superior, premaxila y los segmentos correspondientes del proceso alveolar. El paladar primario lo forman la premaxila y su alveólo. El paladar secundario se constituye cuando los procesos laterales se fusionan en la línea media. Los procesos palatinos se fusionan hacia arriba con el tabique nasal y hacia adelante con la premaxila. El proceso de fusión se inicia en el área que circunda el futuro foramen incisivo y prosigue hacia atrás y hacia adelante a partir de este punto esto ocurre entre la 8a. y 9a. semanas de desarrollo intrauterino.

GENETICA:

Etiogenéticamente el labio y paladar hendidos se deben a:

Genes mutantes únicos

Aberraciones cromosómicas (especialmente de la trisomía D y E)

Origen multifactorial (la mayoría de los casos)

El labio y paladar fisurados se presentan en una gran cantidad de Síndromes raros de carácter autosómico recesivo o dominante debido a que ocurren en individuos con aberraciones en los cromosomas (exceso, translocación o supresión)

ETIOLOGIA:

La etiología exacta es desconocida, sin embargo puede considerarse 4 causas:

I.- Genes mutantes (displasia ectodérmica)

II.- Aberraciones cromosómicas

III.- Factores exógenos o teratógenos ambientales

IV.- Factores múltiples o herencia multifactorial. Combinación de factores exógenos y un patrón genético predispuesto a esta anomalía.

CLASIFICACIÓN

Aún cuando se han sugerido varios sistemas de clasificación de labio y paladar hendido, ninguna ha sido aceptada universalmente. El sistema que parece ser el mejor es el de Kernahan y Stark (1958) el cual se base en patrones morfológicos y embriológicos:

Grupo 1.- Hendidura del paladar primario, comprendiendo todas las estructuras localizadas antes del foramen incisivo (incluye todas las formas y grados del labio hendido y combinaciones de labio hendido y proceso alveolar).

Grupo 2.- Hendidura en posición posterior al agujero incisivo, comprende todos los grados de hendidura de paladar blando y duro.

Grupo 3.- Combinaciones de hendiduras en paladares primarios y secundarios, -- comprende una combinación de los grupos 1 y 2.

Cualquiera de esos tres grupos puede ser subdividido para una descripción más detallada del defecto (unilateral, bilateral, izquierdo, derecho, -- completa, incompleta, submucosa, etc.)

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

No existe un patrón específico ya que se puede presentar como una entidad única, con otras malformaciones congénitas o como parte de un síndrome.

No obstante se ha observado que la malformación influye notablemente y, de acuerdo en el grado en que se presente, en el desarrollo intelectual, social y de la personalidad del paciente. Pero básicamente esto se debe a la falta de integración al medio social.

Asimismo a los trastornos de la comunicación en estos individuos. En las hendiduras palatinas y labiales los problemas de dicción ocurren en dos áreas separadas:

Nasalidad: En los pacientes normales el paladar blando puede encontrar la pared faríngea, resultando en un cierre velo faríngeo completo, este mecanismo de válvula conlleva la resonancia de los sonidos a la cavidad bucal. Por otra parte el paciente con hendiduras en el paladar de control de las presiones intrabucales durante la formación de ciertos sonidos consonantes. Desarrollándose mecanismos compensatorios que a menudo resultan en una dicción hipernasal y difícil de interpretar.

Articulación: La integridad del labio, reborde alveolar y el paladar duro y blando, así como irregularidades en los dientes y dientes ausentes pueden influir en el patrón de articulación. Los sonidos labio dentales (f/v) son difíciles si el labio superior es largo, tenso e inmóvil. La malposición de los incisivos superiores e irregularidades del contorno del reborde alveolar influyen en la producción de los sonidos s, z, d, f, v. Las deformaciones del reborde alveolar o un paladar acortado en dirección anteroposterior angosto o muy arqueado pueden llevar a una producción inadecuada de los sonidos t, d. Cuando el paladar está acortado la lengua tiende a protruir más allá de los incisivos superiores resultando en dificultad para los sonidos k, g, ng.

Los problemas de dicción también pueden ser el resultado de la pérdida de audición, incapacidades de aprendizaje, desarrollo tardío del lenguaje y factores emocionales e intelectuales.

Un gran porcentaje de pacientes con labio y paladar hendido tienen evidencia de enfermedad del oído medio o un impedimento de la audición conductiva. Esto es debido a una disfunción de los tubos de Eustaquio, secundaria a la

anormalidad anatómica.

CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

Independientemente de las fisuras labiopalatinas, existen problemas den
tofaciales específicos como:

- Marcadas deficiencias en el crecimiento y desarrollo maxilo-faciales. ---
Una característica de ellos es el perfil cóncavo, el grado de concavidad depende de la gravedad de la deformidad original, el tipo y el momento de la reconstrucción quirúrgica.
- Se ha observado con frecuencia constricción media del arco superior del la
do de la hendidura. Estando también afectados los dientes provocando mor-
dida cruzada.
- Incidencia más alta de defectos en la morfodiferenciación dentaria .
- Dientes congénitamente ausentes, especialmente premolares e incisivos late
rales en las líneas de la hendidura.
- Hay dientes supernumerarios en las líneas de fusión.
- Dientes fusionados.
- El esmalte suele ser defectuoso en calidad de calcificación lo que lleva a
una estructura con fosas amarillento, hipoplásico e hipocalcificado, suscep-
tible a caries.
- Dientes en mal posición que pueden interferir con el cierre correcto de la

boca o la erupción de los dientes, la frecuencia de la erupción ectópica es alta.

-- Erupción tardía, sobretodo en canino superior.

-- Sobrerupción de los dientes anteriores inferiores, generalmente causada por la ausencia o malposición de los dientes anteriores superiores.

TRATAMIENTO:

Dada la complejidad de las malformaciones congénitas de labio y paladar es necesaria la participación de varios especialistas para tratar satisfactoriamente el problema. Entre ellos se incluye: Pediatra, Cirujano Maxilo-Facial, odontopediatra, ortodontista, prostodontista y foniatra, además de la del psicólogo, los trabajadores sociales, el personal clínico y las enfermeras de salud pública.

Existe un gran número de técnicas quirúrgicas para la reparación de este problema, cualquiera puede dar un resultado estético satisfactorio en manos de un cirujano capacitado.

Fisura Palatina. - La fisura del labio superior implica la pérdida del importante complejo del músculo orbicular de los labios. Sin el control de éste grupo de músculos esfinterianos las partes en desarrollo del maxilar hendido se desvían y acentúan las fisuras del reborde alveolar. En todos los casos graves de labio y paladar fisurados hay un defecto en la ventana nasal que va desde ligera asimetría hasta falta del piso de la nariz, con gran deformación del cartílago del ala nasal y del septo. La premaxila y el prelabio se encuentran desviados lejos de la fisura en los casos unilaterales y se proyectan anterior

mente en las fisuras bilaterales. Esto refleja una diferencia en el mismo del potencial de crecimiento en los tejidos de la línea media, en comparación con los laterales, diferencia que ha tenido más de 6 meses para manifestarse estructuralmente antes del nacimiento.

La corrección quirúrgica del labio fisurado tiene como finalidad obtener un labio simétrico y bien contorneado, conservando todos los rasgos funcionales y con cicatriz mínima. Ya que los márgenes de la fisura están compuestos por tejidos atróficos, debe prepararse a éstos para proporcionar capas musculares adecuadas y una definición estructural de todo el grosor. Como todas las cicatrices se contraen se tratará de disminuir el trauma y la inflamación en el procedimiento y de preparar los márgenes en diversos planos. Esto previene la contractura lineal de una cicatriz recia que tendería a producir una escotadura en el tejido coloreado del labio. Todo tejido en buen estado se conserva y se utiliza en la operación. En la hendidura unilateral el lado sano sirve como guía para lograr la longitud y simetría en la restauración.

Paladar Hendido. - Como sabemos la función del paladar es necesaria para la fonación y deglución normales. El paladar duro separa las cavidades bucal y nasal, en tanto que el paladar blando funciona con la faringe en una importante acción de válvula al que se denomina mecanismo velofaríngeo. En la función normal la acción de ésta válvula es intermitente, rápida y variable para lograr los sonidos y presiones normales desviando la corriente de aire como ondas sonoras fuera de la boca, sin ésta acción de válvulas e habla es hipernasal y la deglución se encuentra entorpecida. Debe hacerse notar que además de participar en la elevación y tensión

del paladar blando, los músculos elevadores y tensores abren la trompa de Eustaquio. Esta acción es conocida por todos al equilibrar las presiones en el oído medio tragando saliva durante los cambios de presión atmosférica. Cuando éste mecanismo de abrir la trompa de Eustaquio se interfiere hay gran susceptibilidad a las infecciones del oído medio.-- El paladar hendido implica éste problema junto con el riesgo de hiperplasia linfoide sobre la abertura de la trompa de Eustaquio en la nasofaringe. Es patente que la pérdida de la audición provocada por infecciones del oído medio añadida al mecanismo defectuoso del habla complica y agrava el impedimento en el paladar hendido.

El objetivo de la palatorrafia (Oclusión quirúrgica de una fisura palatina) es corregir el defecto para restaurar la función normal del paladar en el habla y la deglución y lograr la restauración con el mínimo del crecimiento y desarrollo de los maxilares. La cirugía en el paladar hendido siempre es electiva y el niño debe estar libre de infecciones y en estado físico óptimo antes de la intervención. La edad óptima del paciente aún está en controversia, aunque la mayoría de los cirujanos prefiere realizarla cuando el paciente tiene de 18 a 24 meses de edad.

Como el tejido cicatrizal impide el objetivo funcional del paladar flexible y blando, y además al contraerse deforman las partes del maxilar en desarrollo debe hacerse todo lo posible para reducir al mínimo el tejido cicatrizal y establecer la fronda (vendaje de 4 cabos que tiene la forma de una honda y que se aplica especialmente a la nariz) muscular del mecanismo velo-faríngeo, la operación exige tejido sano

y un traumatismo quirúrgico mínimo.

El principio básico en la mayoría de los casos es el empleo de colgajos mucoperiosticos que se obtienen de los procesos palatinos óseos y se ponen en contacto en la línea media.

En las técnicas de la palatorrafia no se consigue unión ósea del paladar duro. Los bordes de la hendidura se preparan y los tejidos se movilizan para su aproximación en la línea media. Conservar la longitud y la función del paladar blando es importante.

El cierre de las fisuras completas puede hacerse en dos tiempos - con intervalo promedio de tres meses como intento para prevenir la cicatriz contractil que tiende a desplazar el paladar blando hacia adelante.

El papel del Cirujano Dentista es muy importante en la rehabilitación de éstos pacientes, es necesaria una exploración minuciosa de todos los tejidos, de la cavidad bucal, antes y después de la intervención quirúrgica, serie radiográfica, evolución de los gérmenes dentarios de las piezas de la segunda dentición, valorar el estado del parodonto y hacer pruebas de vitalidad pulpar. Todo esto con el objeto de dejar preparado el campo al cirujano antes de la operación y para continuar los tratamientos que sean necesarios después, ya sea en manos del ortodoncista o de prostodoncista.

El Odontopediatra es el encargado de hacer las restauraciones, extracciones, tratar los problemas parodontales, etc.

El Ortodoncista es el responsable de corregir y reabilitar al -- paciente para lograr un equilibrio oclusal. Su principal tarea es indicar a temprana edad la expansión de los segmentos maxilares durante el período de la dentición mixta. Así mismo se hará la corrección de la relación oclusal de los molares de la segunda dentición y las extracciones necesarias..

No se puede determinar una edad para iniciar el tratamiento ortodóntico pero será mejor para el paciente empezar lo más pronto posible - con el fin de expandir con mayor facilidad los segmentos maxilares, mover dientes a su lugar y balancear la oclusión . Cuando el premaxilar es muy prominente es aconsejable la espera de la erupción total de los dientes - para poder colocar un arco dentario, traccionarlo hacia atrás y colocarlo en su lugar correcto, ya que de lo contrario se impide la reparación quirúrgica y por lo tanto es necesario fracturarlo y a veces amputarlo.

Cuando el premaxilar no existe ya o está atrofiado es necesario -- movilizar para expandir los segmentos maxilares, esto es cuando se están colapsando y no hay una buena relación entre ellos y la mandíbula y ---- hay mordida cruzada.

En éstos casos se puede utilizar una placa en forma de abanico colocada sobre el paladar anterior, esta formada por dos segmentos en la -- línea media , la parte externa de ambas porciones apoya sobre los incisivos y los premolares. En la línea de separación existe un tornillo de expansión que actúa separando los dos segmentos en el sentido que desea - hacer progresiva la expansión.

Este aparato debe ser usado permanentemente y el paciente revisa do una vez por semana durante los dos primeros meses.

Para finalizar el tratamiento de ortodoncia se harán extraccio-- nes seriadas cuando hay indicación con el fin de dar espacio a los dien tes.

El papel del prost ncista es sumamente importante ya que contri-- buirpa a la rehabilitación estética, fonética, de deglución y psicológi-- ca del paciente. El tratamiento se indica cuando ya hay piezas de la -- segunda dentición. Entre los 3 y los 6 años de edad las prótesis son - temporales y se les harán las modificaciones necesarias de acuerdo -- con el crecimiento.

Las protesis que se confeccionan son: Correctivas, sustitutivas, o clusivas y para ayudar a la fonación.

Las protesis correctivas se hacen cuando hay defectos estéticos, como el hundimiento del labio superior debido a la ausencia o atrofia del maxilar. En los casos se premaxila móvil se fijará por medio de pro tesis oclusivas con el fin de obturar herm_éticamente estos orificios, impidiendo así el escape de aire y el paso de alimentos a la cavidad nasal, favoreciendo la fonación y la deglución. Las protesis pueden ser removibles o fijas al cuello de los dientes.

Por último el aparato protésico para ayuda del lenguaje esta in-- dicada cuando la cirugía ha fracasado y las alteraciones en la fona---

ción son muy marcadas debido a la cantidad de paladar blando y a la --
cantidad de tejido en los pilares posteriores de la farínge y hay esca-
pe marcado hacia la cavidad nasal del aire que no puede ser contenido.

La función de ésta prótesis es formar un punto de apoyo a los --
bordes del velo que permita abrir o cerrar la comunicación entre ambas
fosas.

Es obvia la importancia del habla en la personalidad y desarrollo
socio-económico. Es por ellos que aparte de lograr una buena rehabilita--
ción quirúrgica en la hendidura palatina, es necesario conseguir un ha--
bla normal. La cirugía puede proporcionar un paladar anatómico pero suele
necesitarse el entrenamiento del habla para lograr la máxima función. El
cierre velo-faríngeo durante la fonación no se limita a la acción esfin-
teriana sino que se trata de un mecanismo complejo y exacto. Además de -
que la acción válvula determina la nasalidad y calidad de la voz. Este -
problema requiere la habilidad de un foniatra competente.

EL PACIENTE HEMOFILICO

La Hemofilia es una enfermedad en la cual la sangre no coagula de modo normal debido a la existencia de un déficit de alguno de los factores de la coagulación.

El paciente con hemofilia requiere una salud bucal óptima. Es obligación del odontólogo que atiende al paciente hemofílico entender la naturaleza, manifestaciones y tratamiento de la enfermedad al igual que los problemas psicológicos asociados.

ETIOLOGIA:

La causa es una síntesis deficiente de los factores de la coagulación funcionalmente defectuosos. La transmisión del defecto es genética, es una enfermedad recesiva ligada al sexo, que se transmite en el cromosoma X, se expresa en todos los hombres portadores del gen, pero sólo se manifiesta en mujeres homocigotas, las cuales transmiten la condición al aportar su cromosoma X con el gen anormal a un hijo.

MECANISMO DE COAGULACION

La hemostasis es el mecanismo por el cual se sella un vaso sanguíneo con la formación de un coágulo para prevenir hemorragia. Para que se efectúe

son necesarias tres fases:

- 1) Vasoconstrictor local. - Es la respuesta de una arteriola o arteria pequeña de cerrar su luz al ser seccionada o dañada. La vasoconstricción probablemente se debe a la serotonina y a otros vasoconstrictores liberados por las plaquetas que se adhieren al vaso dañado.
- 2) Formación del trombo plaquetario. - Al dañarse el vaso el endotelio es destruido y expuesto un estrato subyacente de colágeno, este atrae otras plaquetas y se forma un tapón laxo.
- 3) Mecanismo coagulante. - El agregado laxo de plaquetas del coágulo temporal es convertido en coágulo definitivo por la fibrina, la cual es el resultado de la acción de una serie compleja de factores. La reacción fundamental en la coagulación es la conversión del fibrinógeno (proteína soluble del plasma) en fibrina insoluble.

La conversión del fibrinógeno en fibrina es catalizada por la trombina, esta es formada a su vez por su precursora circulante la protombina mediante la acción del factor X activado, este factor es activado por factores que proceden de dos vías: Intrínsecas o extrínsecas.

CLASIFICACION:

Actualmente se distinguen tres formas de hemofilia:

- Hemofilia A (Hemofilia Clásica, FAH o Deficiencia del Factor VIII)
- Hemofilia B (Enfermedad de Christmas, CTP ó Deficiencia del Factor IX)
- Hemofilia C (Enfermedad de Rosenthal ó Deficiencia del Factor XI)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se establece mediante pruebas de laboratorio, estudiando la coagulación de la sangre, el carácter de la hemorragia y los antecedentes familiares. La confirmación del diagnóstico requiere utilizar pruebas adecuadas para demostrar la deficiencia del factor hemofílico.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

La hemofilia se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Esta tendencia suele manifestarse en épocas tempranas de la vida.

Cuando la concentración del factor VIII, IX y XI (*) disminuye por debajo del 1^o la hemorragia es generalmente grave y el paciente presenta las manifestaciones clásicas de la hemofilia.

Se producen hemorragias espontáneas en los espacios interarticulares dando lugar a dolor articular y limitaciones del movimiento. Se producen hemorragias en los tejidos profundos en los que se forman hematomas, pueden presentarse epistaxis, hematurias y hemorragias intestinales. Tienen lugar también hemorragias graves como consecuencia de lesiones de cualquier tipo, el trastorno de la hemostasia suele descubrirse por las excesivas hemorragias tras los accidentes o las operaciones.

Hemofilia A: En ella se presentan:

Tiempo de coagulación Anómalmente alargado

Tiempo de protombina Normal

(*). Las concentraciones normales de los factores de la coagulación están entre 50 y 150%.

Tiempo de tromboplastina parcial	Prolongado
Tiempo de coagulación total	Prolongado en deficiencia grave.
Tiempo de sangrado	Normal
Factor deficiente	Factor VIII
Grave -----	Menos del 2%
Moderada---	2 al 5%
Leve -----	6 al 30%

La superficie articular después de muchas hemorragias puede erosionarse de manera que comunmente sigue una artritis crónica.

También puede ocurrir la efusión de sangre de un músculo. En algunas ocasiones la hemorragia puede causar presiones contra un nervio provocando parálisis o parestesia.

La salida de sangre debajo de la lengua o en la pared posterior de la faringe es sumamente peligrosa por que la masa de sangre puede presionar la tráquea y obstruir la respiración. Las hemorragias intercraneales son especialmente peligrosas ya que la mayoría de ellas se controlan dejando como secuela la epilepsia.

HEMOFILIA B

Tiempo de protombina ;	Normal
Tiempo de tromboplastina parcial.....	Prolongado
Tiempo de coagulación total.....	Prolongado
Tiempo de sangrado	Normal
Factor deficiente	Factor IX
Grave -----	Menos del 2%
Moderada--	2 al 5%

Leve -----6 a 30%

HEMOFILIA C

Tiempo de protombinaNormal
Tiempo de tromboplastina parcial Prolongado
Tiempo de coagulación totalProlongado
Tiempo de sangradoNormal
Factor deficienteFactor IX

Grave -----Menos del 2%

Moderada --2 al 5 %

Leve -----6 a 30%

CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

La hemofilia no es causa directa de problemas dentales. La alta incidencia de problemas buco-dentarios entre los pacientes hemofílicos es causada por que no reciben un tratamiento dental óptimo, siendo éste secundario al desorden sanguíneo.

El temor al sangrado durante el tratamiento dental es la principal razón de la falta de un buen tratamiento dental.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

El principal tratamiento es la transfusión de plasma normal o de factores de plasma rica en factor antihemofílico, para corregir temporalmente un defecto que sufre el enfermo.

Las hemorragias menores superficiales responden a la presión prolongada.

Las hemorragias más extensas o profundas se tratan reemplazando el factor de coagulación ausente.

Por ejemplo el factor VIII es proporcionado por un plasma humano normal o por un concentrado que se dá por vía intravenosa.

Hay varios productos sanguíneos disponibles para tratar la hemofilia A:

1) plasma fresco congelado

2) Crioprecipitado (Una bolsa de plasma fresco es congelada y luego se deja diluir lentamente en el refrigerador hasta que quedan solo unos pocos mililitros de hielo, administrar 1 unidad de plasma/4 kg. de peso.)'

Los concentrados son preparados por compañías farmacéuticas y distribuidos en alicuotas de 10 a 25 ml. en ampolletas liofilizadas.

Ahora bien antes de formular un plan de tratamiento odontológico para un paciente hemofílico hay que hacer evaluaciones detalladas del paciente. Se debe obtener un diagnóstico hematológico, examinar al paciente por cualquier otra anomalía y conocer la terapia con el producto plasmático correcto y el momento de administración.

Es ideal para el hemofílico un programa preventivo a temprana edad. Enfatizar la importancia de la higiene oral, dieta, fluoración y exámenes periódicos.

La administración de un anestésico local lleva muchas veces el riesgo de la formación de hematomas y de obstrucción respiratoria. El tratamiento odontológico con anestésico local no debe considerarse un procedimiento de rutina. La anestesia local debe ser administrada con toda seguridad por infiltración, donde los tejidos son firmes. El bloqueo regional mandibular y el bloqueo alveolar debe ser administrado solo después de que el paciente ha recibido la terapia de reemplazo del factor deficiente hasta niveles hemostáticos quirúrgicamente aceptables (30%).

La morbilidad causada por la formación de un hematoma después de una inyección de anestésico local depende de la anatomía del sitio de la inyección. El tejido conectivo laxo, no fibroso y altamente vascularizado predispone al desarrollo de un hematoma.

Si durante la inyección regional hay aspiración de sangre en la jeringa, el paciente debe ser cuidadosamente observado por el probable desarrollo de un hematoma, se debe aplicar hielo directamente en la zona y el área de diseminación. Además el hematólogo debe ser notificado inmediatamente.

Cualquier niño sometido a la anestesia local debe ser advertido del adormecimiento de los tejidos blandos, la falta de sensibilidad puede ser de 1 hora o más, debe ser observado en cuanto a las mordidas intencionales o inadvertidas de sus labios, lengua y carrillos. Un anestésico sin vasoconstrictor puede acortar el tiempo de duración de la anestesia y eliminar las mordidas posteriores.

La anestesia general debe emplearse para procedimientos operatorios extensos. en ésta situación el paciente hemofílico debe recibir un nivel preoperatorio de 50% o más. Durante 24 horas posoperatorias debe mantenerse un nivel del 10 al 20% realizando un examen diarios durante 7 días después de la operación.

En la anestesia general la intubación debe ser por vía intrabucal con la finalidad de prevenir hemorragia nasal puesto que cuando sucede esto es difícil determinar la extensión del daño.

El dentista debe ser cuidadoso al prescribir analgésicos en los pacientes hemofílicos por los problemas que pueden causarles. Por lo general han desarrollado una mayor tolerancia al dolor, debido sobre todo a los cambios degenerativos crónicos de las articulaciones por lo que requieren de analgésicos más po-

tentes que los pacientes normales. El uso de analgésicos que contienen aspirina, tales como las drogas compuestas por Clorhidrato de Oxicodina (Percodan) o fenacetina (Empirina) y los agentes antiinflamatorios (fenilbutazona y la indometacina) están contraindicadas por que potencializan el desorden sanguíneo alterando la función plaquetaria.

Los procedimientos restaurativos deben ser llevados a cabo de manera regular para los pacientes hemofílicos, aunque es necesario modificar ciertas técnicas restaurativas para mayor seguridad.

El daño a los tejidos blandos durante los procedimientos operatorios puede ser disminuído o eliminado usando el dique de goma, el arco y las grapas que protegen a la lengua y a los tejidos bucales. El dique de goma debe ser delgado por que disminuye la presión del mismo sobre la lengua y la encía. Se debe seleccionar cuidadosamente la grapa para reducir el trauma a los tejidos blandos. Durante las preparaciones interproximales es aconsejable el uso de matriz, o cuñas de madera para proteger la encía.

En la colocación de coronas de acero-cromo debemos cuidar de no lacerar el tejido gingival proximal.

Para la toma de impresiones es aconsejable colocar cera en la periferia de la cucharilla para evitar dañar los tejidos.

Generalmente no hay contraindicaciones para llevar a cabo la terapia endodóntica en los pacientes hemofílicos. La pulpotomía, la pulpectomía y el tratamiento de conductos son preferibles a la extracción.

En dientes primarios y secundarios se recomiendan las técnicas de recubrimientos directo e indirecto. La protección indirecta es ideal para pacien-

tes hemofílicos. Si la pulpa es necrótica el anestésico no es necesario, si el tejido nervioso del diente vital está expuesto la inyección intrapulpal es suficiente. Generalmente no hay sangrado en los procedimientos endodónticos. La hemorragia es máxima durante la amputación o extirpación del nervio pudiendo ser controlada por presión o agentes hemostáticos como la epinefrina o torundas de algodón.

La pulpotomía con formocresol en dos sesiones puede realizarse aún en dientes totalmente necróticos.

Muchos pacientes desuidan la higiene bucal por el temor al sangrado, lo que trae como consecuencia una acumulación excesiva de placa bacteriana y cálculos subgingivales o las encías están crónicamente inflamadas, edematosas e hiperhémicas, es necesario hacer una infusión previa del producto plasmático, hasta alcanzar un nivel del 20%.

El aparato de ultrasonido es muy útil para eliminar los depósitos subgingivales o las encías están crónicamente inflamadas, ya que se suprime la manipulación de curetas y raspadores y el daño a los tejidos blandos adyacentes. Aún en bolsas periodontales profundas la técnica es eficaz. En caso de cirugía periodontal el nivel del factor deficiente debe elevarse a un 30% antes de la operación.

No hay ninguna contraindicación al tratamiento ortodóncico, con el fin de obtener beneficios estéticos y funcionales. Es factible la ortodoncia interceptiva y la preventiva. El ortodoncista debe tener cuidado de no lacerar los tejidos blandos con los alambres y las bandas, pueden utilizarse las ligaduras de plástico o goma para evitar el trauma de los tejidos al máximo. Los arcos -

con ansas múltiples deben evitarse y los extremos deben ligarse o doblarse - El uso de los braquets plásticos directamente grabados sobre el esmalte casi eliminan el contacto de los aparatos con los tejidos gingivales. Cuando el or todoncista crea oportuno realizar extracciones múltiples estas se considerarán cirugía electiva.

La hemorragia es muy común en los niños durante la exfoliación de los - dientes deciduos puesto que las raíces reabsorbidas actúan como puntas lace-- rantes a la encía, por lo que es aconsejable la extracción de éstos dientes po co antes de que llegen a moverse, para ello no es necesario más que la anestesia pericoronaria. El sitio de lesión debe ser protegido con un apósito de celulosa (Stomahesive*). Para la remoción más complicada de dientes es necesaria la aplicación de productos plasmáticos antes de la extracción. La terapia de remplazo puede continuar a criterio del hematólogo después de la extracción. El Acido Epsilo aminocaproico (EACA) ha sido sumamente útil en la prevención - de la hemorragia postextracción sin el uso subsecuente de infusiones del factor deficiente. La dosis usual de EACA para niños es de 100 mg/kg en suspen-- sión cada 6 horas por vía oral. En el sitio de la extracción se coloca celulo sa oxigenada regenerada con trombina en el tercio apical del alveólo y un apó sito de gasa esterilizada.

Lenguaje; Comunicación nula, solo emite sonidos ininteligibles

Examen Oral:

- 1) Gingivitis, acumulación de placa bacteriana.
- 2) Oclusión Clase II
- 3) Apilamiento dentario del frente incisivo superior
- 4) Dentición mixta
- 5) Secuencia normal de erupción
- 6) Caries de 1°
- 7) Hipertonía de los músculos mentonianos (contracción de la zona)

CASO No. 4

Edad: 4 años

Sexo: Masculino

Diagnóstico Médico: Probable distrofia muscular, por un retraso severo en el desarrollo psicomotor

Antecedentes: Ninguno

Limitación Física: El desarrollo motor es sumamente pobre

Limitación Mental: No es parecíble.

Lenguaje: No existe problema

Examen Oral:

- 1) Gingivitis
- 2) Placa bacteriana supragingival abundante
- 3) Protrusión de lengua
- 4) Oclusión Clase III
- 5) Caries de 3° y 4°

CASO No. 5

Edad: 3 años

Sexo: Masculino

Diagnóstico Médico: Retraso del desarrollo psicomotor

Antecedentes: Ninguno

Limitación Física: No hay control muscular de los miembros inferiores.

Limitación Mental: No es apreciable

Limitación del lenguaje: No es apreciable

Examen Oral:

- 1) Encía normal, placa bacteriana supragingival
- 2) Higiene oral deficiente
- 3) Caries de 1°
- 4) Sobremordida vertical
- 5) Oclusión Clase II-2
- 6) Giroversión de caninos superiores
- 7) Patrón normal de erupción
- 8) Molares multilobulados
- 9) Hipotonía (flacidez) de los músculos elevadores de la mandíbula

CASO No. 6

Edad: 3 años

Sexo: Masculino

Diagnóstico Médico: Cuadriplejia espástica (Parálisis cerebral)

Antecedentes: anoxia durante el parto

Limitación Física: Ninguna, se ha rehabilitado con el uso de prótesis

Limitación mental: Problemas de integración social

Lenguaje: No hay problemas

Examen Oral:

- 1) Encía normal
- 2) Higiene Oral aceptable, presencia de placa bacteriana supragingival.
- 3) Ausencia de incisivos centrales
- 4) Oclusión Clase I
- 5) Dentición secundaria
- 6) Malposición dentaria de caninos y premolares contiguos a las áreas problema
- 7) Piezas restauradas con operatoria dental;
- 8) No hay caries.

CASO No. 15

Edad: 3 años

Sexo: Masculino

Diagnóstico Médico: Trisomía 21

Antecedentes: Ninguno

Limitación Física: No la hay

Limitación Mental: Retraso mental moderado

Lenguaje: Lento y poco articulado

Examen Oral:

- 1) Tejido gingival normal
- 2) Higiene oral buena
- 3) Dentición primaria
- 4) Oclusión Clase III
- 5) Centrales inferiores en giroversión
- 6) Lengua escrotal
- 7) No hay caries
- 8) Bruxismo y apretamiento de los ,axilares.

CASO No. 16

Edad: 9 años

Sexo: Femenino

Diagnóstico Médico: Trisomía 21

Antecedentes: Ninguno

Limitación Física: Falta coordinación de los músculos y de los movimientos finos'

Limitación Mental: Retraso mental moderado

Lenguaje: No hay articulación hilada.

Examen Oral:

- 1) Parodontitis
- 2) Higiene oral deficiente, abundante placa bacteriana
- 3) Dentición mixta
- 4) Oclusión Clase III
- 5) Secuencia normal de erupción

CONCLUSIONES

Hoy en día la práctica odontológica cotidiana exige al Cirujano Dentista una mayor capacidad intelectual, práctica y ética para su realización. Estas características deben acenturarse en aquellos que pretendan tratar pacientes incapacitados.

Para ello es primordial que el odontólogo cuente con los conocimientos necesarios sobre la enfermedad específica del paciente para llevar a cabo -- cualquier intervención bucal.

Es menester realizar una historia clínica profunda, haciendo un especial énfasis en el padecimiento del paciente y detectar, si es posible afecciones -- relacionadas a ella. Se recurrirá a pruebas de laboratorio en caso de que el tratamiento del paciente lo requiera y a asesoramiento médico se se juzga conveniente. En la Historia Clínica Bucal se describirá correctamente cualquier anomalía. Aún cuando el modelo de estudio y el estudio radiográfico son de gran ayuda para el Cirujano Dentista para evaluar el problema bucal generalmente, en algunos pacientes con ciertas deficiencias pueden ser difíciles de obtener. En cuanto a la fotografía clínica puede ser de utilidad para el registro de la evolución y respuesta del paciente. al tratamiento.

Posteriormente a esto el Dentista deberá hacer una evaluación del proble-

ma tomando en cuenta, además de las condiciones bucales, los factores sociales, económicos y psicológicos del paciente. Utilizando todos los datos anteriores se trazará un plan de tratamiento adecuado que también prevea cualquier complicación que pudiera presentarse durante el.

El plan deberá ser flexible y sin embargo adherirse a los principios quirúrgicos básicos. Aunque la atención a éstos principios reducirá marcadamente el número de complicaciones, surgirán algunas inevitables por lo que el Cirujano Dentista deberá estar capacitado para hacerles frente.

Actualmente la participación del Cirujano Dentista en el tratamiento de estos pacientes es casi insignificante. Esto se corrobora al observar que diferentes pacientes con diversas incapacidades físicas no han recibido, ni hay prospectos de, atención odontológica; así mismo se observó que siguen una dieta blanda y una higiene oral deficiente. A nivel hospitalario no se cuenta con servicio estomatológico, ni hay derivaciones a otros centros. Sería óptima la participación del odontólogo para incidir la enfermedad en sus principios mediante programas educativos de prevención dirigidos a los padres.

Para el presente trabajo se estudiaron 18 pacientes, 11 del sexo masculino y 7 del sexo femenino, con diversos diagnósticos clínicos procedentes de la consulta externa de:

- Pabellón de Neurología. Hospital General SSA.
- Pabellón de Cirugía Maxilo Facial. Hospital General SSA.

--Instituto de Rehabilitación Músculo-esquelético. SSA.

--Instituto John Langdon Down.

De cada uno de ellos se anotaron las características bucales más sobresalientes, de los datos obtenidos se recopilaron los siguientes datos:

En cuanto al número de caries se refiere presentan una incidencia significativa en comparación con los pacientes normales.

Tejido Gingival. En 13 casos se presentó gingivitis, en 2 casos se observó parodontitis y sólo en tres de los casos no se observaron datos patológicos. Lo que demuestra la alta incidencia de enfermedad periodontal en éste tipo de pacientes, que aunque en ellos no es severa, a medida que crecen las posibilidades de que los sea son mayores.

Oclusión. de los diferentes tipos de oclusión según la Clasificación de Angle se observaron: Clase I (5 casos), Clase II (9 casos) Clase III (4 casos).-- Cabe hacer notar que la mayor frecuencia de la Clase II tiene estrecha relación con la presencia de hábitos bucales (protrusión de lengua principalmente).

Higiene Oral, sólo en 8 casos se presentó higiene oral aceptable, el resto del grupo mostró falta del hábito de limpieza.

Erupción, la erupción tardía solo estuvo presente en los casos de labio y paladar hendido, siendo más frecuente la del incisivo lateral superior. Los demás tuvieron un patrón normal de erupción.

Así mismo en estos resultados se observaron otras características odontológicas, que aunque su incidencia no es mayor, es de interés conocerlas: Hipoplasia del Esmalte (13 casos); malposiciones dentarias (11 casos); Bruxismo (2 casos); Sialorrea (2 casos); Transtornos neuromusculares (3 casos); protrusión de lengua (5 casos).

Actualmente la tendencia es que el dentista asuma mayor responsabilidad en el cuidado total de éstos pacientes y que si a nivel de servicios sociales no se les atiende en éste sentido prepararse y tratarlos sin temor en la consulta privada. La atención odontológica de ellos no tiene variación respecto a la aplicada al resto de la población, únicamente tomar las medidas necesarias de acuerdo con la enfermedad -- que presentan.

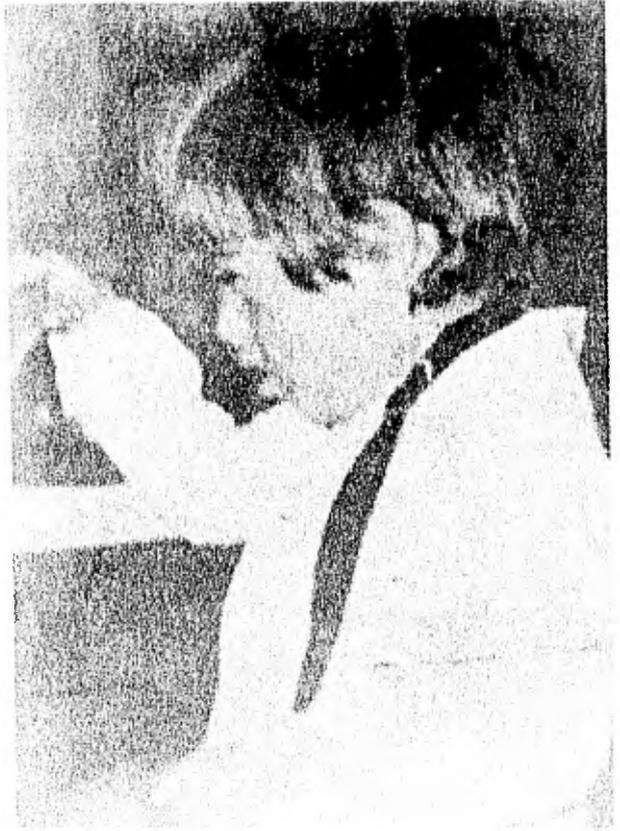
BIBLIOGRAFIA

- 1.-Cohen M. Mitchel. ODONTOLOGIA INFANTIL. Editorial Mundi.México,1970.
- 2.-Mc. Donald.ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE,Editorial Mundi Buenos Aires,1972.
- 3.-Sidney B. Finn.ODONTOLOGIA PEDIATRICA,Editorial Interamericana.1ªEd. en español.México,1976.
- 4.-Clínicas Odontológicas de Norteamérica.SIMPOSIO SOBRE PAIDODONCIA.-- Editorial Interamericana.Octubre 1973.
- 5.-Clínicas Odontológicas de Noreamérica.ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO INCA-PACITADO.Editorial Interamericana.Julio 1974.México.
- 6.-Clínicas Odontológicas de Noreamérica.GENETICA.Editorial Interameri-
cana,1975.
- 7.-Arthur J. Nowak.ODONTOLOGIA PARA EL PACIENTE IMPEDIDO.1º ed. Editio-
rial Mundi.Argentina,1979.
- 8.-W. Shafer.Hine & Levey.TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.3ºed.Editorial In-
teramericana,México 1977.
- 9.-Celia C. de Germani y Cols.TEORIA Y PRACTICA DE LA EDUCACION PREESCO-
LAR,Editorial EUDEBA. Argentina,1977.
- 10.-Arnold Gesell.EL NIÑO DE 1 A 5 AÑOS.Editorial Paidós.Argentina,1975.
- 11.-William R.PSICOLOGIA APLICADA A LA ODONTOLOGIA.Editorial Mundi,Ar-
gentina 1974.
- 12.-Zegarelli Edward V.DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.Salvat,Barcelona,
España 1972.

- 13.-Moyers, E Robert.MANUAL DE ORTODONCIA,Editorial Mundi 3^{Ed.} Argen
tina 1975.
- 14.-Graber T. M.ORTODONCIA,Editorial Interamericana 1974.
- 15.-Beenson Paul M.MEDICINA INTERNA.Cecil Loeb 9^o ed.Interamericana,--
México,1977.
- 16.-Nelson,TRATADO DE PEDIATRIA.Salvat,Barcelona,1979.
- 17.-Keith L. Moore.EMBRIOLOGIA CLINICAL^o ed. en español,México 1975.--
Editorial Interamericana.
- 18.-Lord Ruseil Brain.NEUROLOGIA CLINICA.1^o ed. Editorial Marin.Barce-
lona,España,1974.
- 19.-Guyton C. Arthur.TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA,5^oed. Editorial In-
teramericana.México,1977.
- 20.-Dr. Israel Speckman Borg.GINGIVITIS EXPERIMENTAL EN EL HOMBRE,SU
PREVENCION POR MEDIO DEL GLUCONATO DE CLORHEXIDINA.A.D.M. Vol.No.
XXXVII No. 4 Jul- Ago 1980. p.p.208.
- 21.-Dr. Luis Molina Moguel/Fco. Javier Castro.REPORTE DE UN CASO DE -
OSTEOTOMIA HORIZONTAL LEFORT I'. A.D.M. Vol. XXVI No. 6 Nov.-Dic
1979. p.p. 622.
- 22.-Dr. Mrphy Narsasion,Clark.THE MANAGEMENT OF DRUG INDUCED GINGIVAL
HIPERPLASIA IN MENTALLY RETARDED PATIENTS WITH HEMOPHILIA:A RE---
PORT OF TWO CASES. J.A.D.A. Journal Periodontology.January 1973,
p.p.44-46.
- 23.-Dr. Evans Aldeort.HEMOPHILIA AND DENTAL TREATMENT.J.A.D.A Vol 96.
No. 5 May 1978. p.p.827-834.

- 24.-Dr. Kreigberg, Jensen Moller. CRANIO FACIAL GROWTH IN A CASE OF CON-
GENITAL MUSCULAR DYSTROPHY. A ROENTGENCEPHALOMETRIC AND ELECTROMIO-
GRAPHIC INVESTIGATION. American Journal Ortodontics, August 1975. p.208
- 25.-Nakajima, Tomizawa, Haeagawa. TOPICAL APLICACION OF ANTIHEMOPHILIC -
FACTOR AFTER DENTAL EXTRACTIONS IN HEMOPHILIC PATIENTS. Journal --
Oral Surgery. Vol. 36 November 1978 p.p.873-878.
- 26.-Satun & Gjerno, ORAL HYGIEN, PERIODONTAL HEALTH AND NEED FOR PERIO--
DONTAL TREATMENT AMONG INSTITUCIONALIZED MENTALLY SUBNORMAL PER---
SONS IN NORWAY. Acta Odontológica Escandinavia' Vol. 36 Agosto 1977
- 27.-Libman, Cocke & Cohen. COMPLICATIONS RELATED TO THE ADMINISTRATION -
GENERAL ANESTHESIA IN 600 DEVELOPMENTALLY DISABLED DENTAL PATIENTS.
J.A.D.A Vo. 99 Agosto de 1979. p.p.190-193.
- 28.-Colección Científica de LIFE, EL CRECIMIENTO. Ofset Multicolor, Méxi-
co 1972.
- 29.-Tesis Profesional. Cacho Zepeda. EMBRIOLOGIA TRATAMIENTO Y REHABILI-
TACION DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO. U.N.A.M. 1974.
- 30.-Tesis Profesional. Ayala Peredo. COMENTARIOS SOBRE FISURA LABIAL. --
U.N.A.M. 1977.
- 31.-Watson y Lowrey. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO. Editorial Trillas
México, 1976.
- 32.-Porter I. HERENCIA Y ENFERMEDAD, Editorial Mc. Graw-Hill. Toronto, Ca-
nada, 1978.
- 33.-J.S. Thompson y M.W. Thompson. GENETICA MEDICA. Salvat. Barcelona, Es-
paña, 1979.

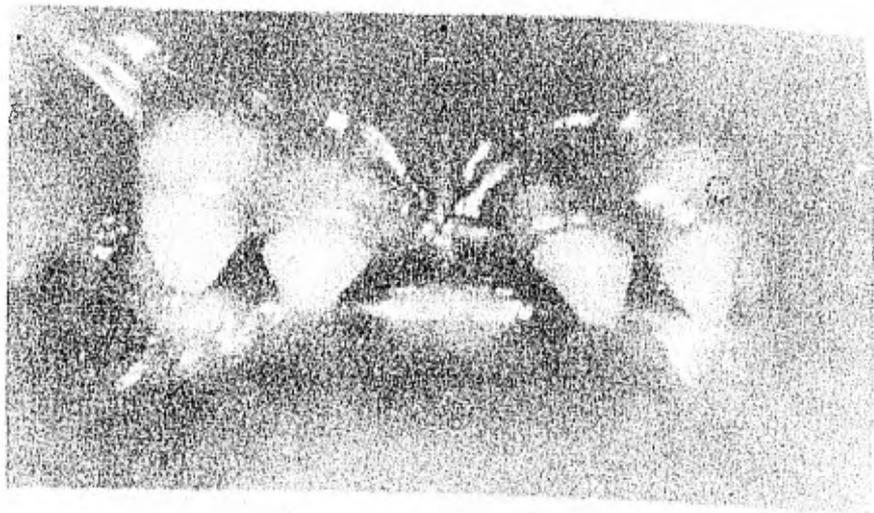
- 34.-Dr. J. Pinto.LA GENETICA HUMANA EN ODONTOLOGIA ¿ALGO SIFERFLUO O -
FUNDAMENTAL?.A.D.M. Vol. XXXVI No. 5 Sep-Oct. 1975
- 35.-Tesis Profesional.Padilla Cruz.TRISOMIA 21;ASPECTO CLINICO SOCIAL
Y HUMANO. U.N.A.M. 1976.
- 36.-Dr. Mayoral Herrero.ANOMALIAS DE LOS MAXILARES.ESTUDIO ESTADISTICO
A.D.M. Vol. XXXVI No. 4 Jul-Ago 1979 p.p.433.







Portrait of a Man



Butterfly

