

141

2 Egm.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

"IZTACALA"

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

INTERVENCIONES QUIRURGICAS MAS COMUNES
EN ODONTOLOGIA INFANTIL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

JOSE TOMAS FLORES FONSECA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E :

INTRODUCCION. 3

CAPITULO I
ALTERACIONES DE TEJIDOS DUROS. 5

CAPITULO II
ALTERACIONES DE TEJIDOS BLANDOS. 57

CAPITULO III
DIAGNOSTICO E HISTORIA CLINICA. 85

CAPITULO IV
INTERVENCIONES QUIRURGICAS MAS COMUNES. . . 109

CONCLUSIONES. 131

BIBLIOGRAFIA. 134

P R O L O G O

Las intervenciones quirúrgicas en Odontología Infantil, constituyen una parte muy importante dentro del tratamiento del niño y una de las que reciben menor atención por parte del Cirujano Dentista. De ahí la importancia del tema, cuya panorámica presento en este trabajo, tema que analiza -- las intervenciones quirúrgicas más comunes en niños.

Revisamos, primeramente las alteraciones de tejidos duros en niños, alteraciones de tejidos blandos, extendiéndonos un poco más en las que requieren intervención quirúrgica comunmente.

Con este conocimiento de base, se aborda a continuación diagnóstico, historia clínica y plan de tratamiento, tema muy importante, pues de esto depende que se atienda al niño adecuadamente.

Finalmente, se señala el procedimiento para lograr -- la anestesia del niño y el desarrollo de las diferentes inter -- venciones que se realizan en el niño comunmente dentro del -- consultorio dental.

Para la elaboración de este trabajo, se tomaron en -- cuenta artículos y libros editados en español e inglés. Lo -- que en profundidad perdiera por buscar la panorámica, pienso que bien puede ser compensado por lo que gana en amplitud.

No afirmo que las ideas sustentadas en el presente - trabajo, sean necesariamente las que todos los Cirujanos Dentistas deban aceptar para el ejercicio libre de su profesión. Pienso, sin embargo que para el odontólogo alejado de la especialidad, el análisis que aquí se hace le ayudará a sentar el criterio actual más razonable y podrá serle por ello, de utilidad práctica.

Por último, deseo señalar que mi formación profesional la debo básicamente a la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala y a la Clínica Aragón. Al rendirles pleno reconocimiento, lo hago extensivo a todos los maestros y compañeros - que han contribuído a ella.

Espero que el esfuerzo realizado contribuya en algo a la necesaria actualización continua del Odontólogo y que la mejoría que ella le ofrece en sus conocimientos, se traduzca en real beneficio para nuestros pacientes.

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

Las intervenciones quirúrgicas en niños, son en ocasiones, difíciles de realizar. Para lograrlo se deben de conjuntar diferentes factores.

Primeramente, el niño por lo general, no entiende la importancia del tratamiento debido a falta de información por parte de los padres, tiene temor ya sea por pláticas oídas o por experiencias previas vividas y por último muchas veces el Odontólogo no permite que se establezca una relación adecuada con el niño, negándose éste a recibir el tratamiento.

Las alteraciones bucales en niños son muchas y muy variadas. Todas y cada una de ellas deberán ser tomadas en cuenta al examinar a un niño con problemas bucales y realizar un diagnóstico diferencial exacto. Así como hay alteraciones que causan un daño mínimo al niño, hay otras que tienen un potencial destructivo mayor; otras alteraciones bucales están asociadas con enfermedades generalizadas y enfermedades congénitas o hereditarias.

El conocimiento profundo de la anatomía del niño es muy importante ya que, aunque similar a la de los adultos, está en desarrollo constante y sus estructuras tienen otra consistencia y posición respecto a éstos.

La realización de un buen diagnóstico, una historia clínica minuciosa y un plan de tratamiento adecuado, nos evi

tarán problemas o complicaciones durante la atención del niño, ganando su confianza, haciendo que acepte el tratamiento y sobre todo corrigiendo la o las alteraciones presentes y restableciendo la salud oral de nuestro pacientito, objetivo primordial de nuestra práctica profesional.

En ocasiones, la edad del niño, no permitirá realizar el tratamiento del problema dentro del consultorio dental, por lo que es mejor que se realice en un hospital, bajo anestesia general y con los cuidados necesarios.

Los padres juegan un papel muy importante dentro del tratamiento del niño. Hay que instruirlos acerca de los problemas presentes en sus hijos y de su magnitud, sea mayor o menor. Así, en el momento de atender al niño, estará enterado de lo que se va a realizar y el temor y la desconfianza serán mínimas, hacia el Odontólogo.

Actualmente, muchos niños en edad pre-escolar y escolar, requieren de algún tipo de intervención de cirugía menor: Extracción de dientes, exposición de los mismos, eliminación de frenillos, tratamiento de infecciones y eliminación de quistes mucosos son las más comunes, pero es muy importante estar preparado para cuando se presente algún otro tipo de anomalía que requiera de intervención quirúrgica menor.

C A P I T U L O - I

ALTERACIONES DE TEJIDOS DUROS.

a) DIENTES TEMPORALES

b) DIENTES PERMANENTES

ANODONCIA. La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de dientes, es de dos tipos, total y parcial.

La anodoncia total, en la cual faltan todos los dientes, puede comprender tanto a la dentición primaria como a la permanente. Esta es una anomalía rara, que cuando se produce, suele estar asociada con un trastorno más generalizado, la displasia ectodérmica hereditaria.

La anodoncia parcial, afecta uno o más dientes y es una anomalía más bien común. Aunque puede haber ausencia congénita de cualquier diente, hay una tendencia a que ciertas piezas falten con mayor frecuencia que otras, como son: los terceros molares, incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores e inferiores con frecuencia en forma bi lateral.

La ausencia congénita de dientes primarios no es común, pero cuando ocurre, suele afectar los incisivos laterales superiores. También pueden faltar los incisivos laterales inferiores y los caninos inferiores.

Esta alteración es de etiología desconocida, aunque muchos casos muestran una tendencia familiar. A veces se ven niños con ausencia de dientes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado debido a la irradiación de la cara con rayos X, a edad temprana. Los gérmenes dentales son extremadamente sen-

sibles a los rayos X y pueden quedar totalmente destruídos - por dosis relativamente bajas. Los dientes en formación y -- parcialmente calcificados pueden quedar atrofiados por la ra diación.

GEMINACION. Los dientes geminados son anomalías que se gene ran en un intento de división de un gérmen dental único por invaginación, de lo cual resulta la formación incompleta de dos dientes.

Por lo común, la estructura es única, con dos coro nas separadas por completo o incompletamente que tiene una - sola raíz y un conducto radicular. Se observa en dientes pri marios así como en permanentes y en algunos casos presenta - tendencia hereditaria. No siempre es posible diferenciar en tre la geminación y el caso en que hubo fusión entre un dien te normal y un supernumerario.

FUSION. Los dientes fusionados se originan por la unión de - dos gérmenes dentales normalmente separados. Según cual sea la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la -- unión, la fusión es completa o incompleta.

Se piensa que alguna fuerza o presión física produ ce un contacto entre los dientes en desarrollo y su fusión - ulterior. Si este contacto se produce antes de que comience la calcificación, las piezas pueden estar completamente uni das para formar un diente único grande. Si el contacto de -- los dientes se produce más tarde, una vez que una parte de -

la corona dental ha completado su formación, puede haber --
unión de las raíces solamente.

La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalía se presenta tanto en la dentadura primaria como en la permanente aunque es más común en la primera. Además de afectar a dos dientes normales, la fusión también puede producirse entre un diente normal y un supernumerario como el mesiodens. En algunos casos, se registró que la -- anomalía tenía tendencia hereditaria.

CONCRESCENCIA. La concrescencia de dientes es en realidad una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz. En esta anomalía, los dientes están unidos solamente por cemento. Se cree que se origina como consecuen--cia de la lesión traumática de los dientes o su apiñamiento -- con resorción del hueso interdentario de manera que las dos -- raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito -- de cemento entre ellas. La concrescencia puede ocurrir antes -- c después de la erupción del diente y por lo general abarca sólo dos dientes.

El diagnóstico se establece frecuentemente por el --- exámen radiográfico. Como al haber dientes fusionados la ex--tracción de uno puede provocar la extracción del otro, es aconsejable que el Odontólogo esté en conocimiento de ello y lo comunique al paciente.

DILACERACION. Se refiere a una angulación, o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. Se cree que la anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de esta se forma en ángulo. La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la porción cervical, otras a mitad del camino en la raíz o aún en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

Como es frecuente que los dientes dilacerados presenten dificultades para su extracción si el Odontólogo no está enterado de la presencia de la anomalía, es de por sí evidente la necesidad de tomar radiografías antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico.

CUSPIDE ESPOLONADA. Es una estructura anómala poco común, que se asemeja a un espolón de águila, que se proyecta hacia lingual desde la zona del cíngulo de un incisivo permanente superior o inferior. Esta cúspide se une suavemente con el diente, excepto porque hay un surco de desarrollo profundo allí donde la cúspide se junta con la superficie dental lingual inclinada. Esta compuesta de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar. Si hay interferencia oclusal, se le eliminará, pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá entonces el tratamiento endodóntico.

"DENS IN DENTE". (Dens invaginatus; odontoma compuesto dilatado). Es una variación del desarrollo que se supone originada en la invaginación de la superficie de una corona dental antes de que haya ocurrido la calcificación.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y en la mayoría de los casos el "dens in dente" es simplemente una acentuación del desarrollo de la fosa lingual. A veces, están afectados los incisivos centrales superiores, la anomalía es bastante común, con frecuencia es bilateral y existe un amplio margen de variaciones.

La denominación "dens in dente", originalmente aplicada a una marcada invaginación que da el aspecto de un diente dentro de otro es en la actualidad un nombre inadecuado, pero se sigue usando.

En la forma leve, hay una invaginación profunda en la zona de la fosa lingual, que puede no ser evidente desde el punto de vista clínico. Radiográficamente, se ve como una invaginación piriforme de esmalte y dentina, con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad. Los residuos de los alimentos pueden quedar retenidos ahí, con producción de caries e infección pulpar, a veces antes de que el diente haya erupcionado del todo.

Las formas pronunciadas presentan una invaginación - que se extiende casi hasta el ápice del diente, y esto ofrece un cuadro muy peculiar radiográfico, que refleja un notable - transtorno de la estructura anatómica y morfológica normal de las piezas.

Es importante saber que esta anomalía, particularmente en su forma leve, es bastante común. Para impedir las ca-- ries, con infección pulpar y pérdida prematura de los dientes, es preciso reconocer tempranamente esta anomalía y hacer una - restauración profiláctica. Es posible identificar este defec-- to en las radiografías, aún antes de que los dientes erupcio-- nen.

TAURODONTISMO. Es una peculiar anomalía dental, en la cual el - cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces. - Aparece en dentaduras primarias o permanentes, aunque es más - común en éstos últimos. Las piezas afectadas son, casi inva-- riablemente molares, a veces uno sólo, otras veces varias del mismo cuadrante. Puede ser uni o bilateral o presentar cual-- quier combinación en los cuadrantes. Los dientes propiamente dichos no tienen características clínicas morfológicas desa-- costumbradas.

La naturaleza poco común de esta anomalía se obser-- va mejor en las radiografías. Los dientes atacados tienden a tener forma rectangular y no a afinarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro ocluso-

apical mucho mayor que el normal. Además, la pulpa dental carece de la construcción característica en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas.

La bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares.

Este cuadro radiográfico es muy llamativo y característico y no es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.

RAICES SUPERNUMERARIAS. Esta anomalía del desarrollo no es común y puede aparecer en cualquier diente. Piezas que son normalmente unirradiculares, particularmente premolares y caninos inferiores, a menudo tienen dos raíces. Tanto los molares superiores como los inferiores, en especial los terceros molares también pueden presentar una o más raíces supernumerarias.

Este fenómeno es de considerable importancia en la exodoncia, porque es posible que una de éstas raíces se fracture durante la extracción y si no se la reconoce y se deja en el alvéolo, puede ser la fuente de una futura infección.

MICRODONCIA. Este término se usa para describir dientes menores que lo normal, es decir, fuera de los límites usuales de variación. Se conocen tres tipos de microdoncia: a) microdoncia generalizada verdadera, b) microdoncia generalizada relativa y c) microdoncia unilateral.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los --

dientes son menores que lo normal. Con exclusión de algunos casos raros de enanismo hipofisiario, esta anomalía es sumamente rara. Los dientes están bien formados y simplemente son más pequeños.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera. El papel de los factores hereditarios en esta anomalía es obvio.

La microdoncia unidental, es una anomalía bastante común, que afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes están también entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia. También es común que los dientes supernumerarios sean pequeños.

Una de las formas habituales de microdoncia localizada, es la que afecta al incisivo lateral superior, anomalía denominada "lateral conoide o en clavija", que en vez de presentar las superficies mesial y distal paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de clavija o cono.

La raíz de estos dientes, suele ser más corta que lo normal.

MACRODONCIA. Es lo opuesto a la microdoncia y se refiere a -
dientes que son mayores que lo normal, y se clasifican de la
misma manera.

La macrodoncia generalizada verdadera, anomalía en -
la cual todos los dientes son mayores que lo normal, ha sido
asociada con el gigantismo hipofisiario, pero es extremadamen-
te rara.

La macrodoncia generalizada relativa, es algo más co-
mún y es el resultado de la presencia de dientes normales o -
ligeramente grandes en maxilares pequeños; aquí, la dispari-
dad de tamaño da la ilusión de macrodoncia. Como en la micro-
doncia, debe ser considerada la importancia de la herencia.

La macrodoncia unidental es relativamente rara, pero
se observa algunas veces y es de etiología desconocida. El --
diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. No --
hay que confundir la macrodoncia verdadera unidental con la -
fusión de piezas, en la cual, en períodos tempranos de la - -
odontogénesis, la unión de dos o más piezas da un solo diente
grande.

Una variante de esta macrodoncia localizada es el ti-
po que se observa ocasionalmente en casos de hemihipertrofia -
de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son con-
siderablemente más grandes que los del lado sano.

AMELOGENESIS IMPERFECTA. (Displasia adamantina hereditaria; -

esmalte pardo hereditario; dientes opalescentes hereditarios pardos).

La amelogénesis imperfecta abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte, que se originan en alguna -- disfunción del órgano del esmalte. Es por entero un transtorno ectodérmico, puesto que los componentes mesodérmicos del diente son normales.

La formación del esmalte normal se hace en dos períodos: el formativo, en el cual hay depósito de matriz orgánica, y el de maduración, durante el cual esta matriz es mineralizada. Por consiguiente, hay dos tipos reconocidos de amelogénesis imperfecta: hipoplasia adamantina, en la cual se forma -- una matriz defectuosa, e hipocalcificación adamantina (hipomineralización) en la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

Hipocalcificación Adamantina.

Se conocen varias formas diferentes de hipocalcificación adamantina; se transmiten como : 1) Rasgo dominante autosómico, 2) Rasgo recesivo autosómico.

La hipocalcificación adamantina se divide en tres categorías, principalmente sobre la base de las manifestaciones clínicas:

- 1) Los dientes van del color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte tiene textura algo cretácea; hay poco astillamiento del esmalte y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelocementaria.

- 2) Los dientes son de color pardo oscuro y el esmalte tiene consistencia caseosa y tiende a quebrarse fácilmente; puede haber una delgada capa de esmalte duro sobre la dentina de dientes brotados recientemente, y
- 3) El esmalte es hipocalcificado en zonas específicas de los dientes, y tiende a astillarse y a pigmentarse en esos sitios.

Así pues, las piezas atacadas de hipocalcificación-adamantina tienen forma normal cuando erupcionan, pero tienen color anormal y aspecto opaco. La pigmentación tiende a acentuarse con la edad y varía considerablemente en los diferentes dientes de un mismo paciente. El esmalte es blando y se desgasta con facilidad, de manera que la dentina expuesta se gasta con rapidez, y los dientes llegan a quedar a nivel de la línea gingival. Estos dientes no son especialmente propensos a la caries.

Radiográficamente, mientras la forma general del diente es normal, por lo menos antes de la pérdida poseruptiva del esmalte, éste tiene la misma radiolucidez que la dentina y con frecuencia no se distingue de ella. Los defectos focales son típicos y se describen como un ensanchamiento de la substancia interprismática, con prismas adamantinos bien definidos.

Aunque el esmalte llega a ser notablemente blando, esto varía considerablemente de una a otra zona del mismo diente. Al ser escaso el contenido mineral, el orgánico aumen

ta en contraposición. El tratamiento de estos dientes se limita al mejoramiento del aspecto estético.

Hipoplasia Adamantina.

La hipoplasia Adamantina se puede definir como la -- formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del -- esmalte dental. Hay dos tipos básicos de hipoplasia adamantina: 1). La hereditaria, y 2). La causada por factores ambientales. En el tipo hereditario están afectadas las denticiones primaria y permanente; por lo general, está atacado el esmalte. Por el contrario, cuando el defecto se origina en factores ambientales, está afectada una de las dos denticiones, y a veces, un solo diente; suelen estar atacados el esmalte y la dentina en cierto grado.

Hipoplasia Adamantina Hereditaria. Por lo general, -- las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración, o no. Si lo presentan, varía del amarillo al pardo oscuro. En -- algunos casos, la superficie de la corona es dura y lisa; en -- otros, la superficie es dura pero tiene numerosos surcos o -- arrugas verticales paralelas. En los tipos aplásicos, el esmalte está ausente o casi ausente. Los dientes tienen el color -- amarillo de la dentina normal y la forma normal de éstos está alterada por la falta de esmalte y los puntos de contacto es--tán abiertos. En los tipos hipoplásicos profundos, la superficie de la corona tiene muchas depresiones profundas o playas, -- en cuya base la dentina se halla expuesta. Los dientes afecta-

dos por estas formas hereditarias de hipoplasia adamantina, - frecuentemente presentan un desgaste oclusal extremo debido a la ausencia de esmalte, o a su pérdida prematura.

El esmalte de éstos dientes estará ausente en las radiografías, o cuando esté presente, aparecerá como una capa - muy delgada, principalmente sobre las puntas de las cúspides, pero también en las superficies interproximales.

No hay tratamiento alguno, salvo el destinado a mejorar la estética. Sin embargo, con frecuencia estos dientes no impresionan como marcadamente anormales al observador casual.

Hipoplasia Adamantina por factores ambientales. Se - sabe que una serie de factores ambientales diferentes, cada - uno de ellos capaz de lesionar los ameloblastos, puede dar -- origen a anomalías. Ellos son: 1). Deficiencias Nutricionales (Vitaminas A, C y D), 2). Enfermedades Exantemáticas (v.g., sarampión, varicela, fiebre escarlatina), 3). sífilis congénita, 4) hipocalcemia, 5). trauma natal, nacimientos prematuros, en fermedad hemolítica por Rh, 6). Infección o trauma local, 7). ingestión de substancias químicas (principalmente fluoruros), y 8). Causas Idiopáticas.

En la hipoplasia adamantina por factores ambientales leves puede haber únicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en las superficie del esmalte. Cuando la anomalía es más marcada, el esmalte presenta hileras de fosas profundas dis--

puestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. Puede haber una sola hilera de esas fosillas, o varias - hileras que indicarían que hubo una serie de lesiones. En los casos más graves, falta una parte considerable de esmalte, lo cual sugiere un trastorno prolongado de la función ameloblástica.

La hipoplasia se produce únicamente si la agresión - ocurre mientras los dientes se están formando, o, más específicamente, durante el período formativo del desarrollo del esmalte. Una vez calcificado el esmalte, no se producen esta -- clase de defectos. Así, conociendo la cronología de los dientes primarios y permanentes, es posible determinar el momento aproximado en que se produjo la agresión, por la localización del defecto en el diente.

1). Hipoplasia por Deficiencia Nutricional.

Algunos estudios comprobaron que el raquitismo padecido - durante la formación dental, es la causa conocida más común de hipoplasia adamantina. En la actualidad, sin embargo, el raquitismo no es una enfermedad prevalente. Las deficiencias de vitamina A y C también fueron mencionadas como causas de esta anomalía.

2). Hipoplasia por Enfermedades Exantemáticas.

Algunos estudios indicaron que las enfermedades exantemáticas, incluidos el sarampión, varicela y escarlatina son factores etiológicos.

Por lo general, podría afirmarse que cualquier defi-

ciencia nutricional o enfermedad sistemática grave es potencialmente capaz de producir hipoplasia del esmalte, puesto que los ameloblastos son uno de los grupos más sensibles de células del organismo en cuanto a función metabólica.

El tipo de hipoplasia que originan estos estados o enfermedades carenciales suele ser de la variedad de fosillas descritas. Como las fosillas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes puede ser sumamente desagradable.

Los estudios clínicos indican que la mayor parte de los casos de hipoplasia adamantina incluyen dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también afecta a los formados algo más tarde. Así, las piezas afectadas con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y primeros molares. Como la punta del canino comienza a formarse antes que el incisivo lateral, algunos casos solamente atacan el incisivo central, canino y primer molar. Es raro que los premolares, segundos y terceros molares presenten la lesión, pues su formación no comienza sino alrededor de los tres años de edad, o más tarde. Los dientes hipoplásicos se destruyen con mayor rapidez una vez que comienza algún proceso carioso.

a). Hipoplasia Adamantina por Sífilis Congénita.

Este tipo de anomalía no suele ser de la variedad en fosilla, sino que presenta un aspecto característico, casi patognomónico. Esta hipoplasia se produce en los incisivos y prime

ros molares permanentes superiores e inferiores. Las piezas anteriores afectadas suelen ser denominadas "dientes de Hutchinson", mientras que los molares reciben el nombre de "molares aframbuesados" (molares de Mulberry, molares de Moon, molares de Fournier).

Es característica la forma de "destornillador" del incisivo central; aquí las superficies mesial y distal de la corona convergen hacia el borde incisal del diente y no hacia el margen cervical. El borde incisal presenta una muesca. Los incisivos laterales y centrales inferiores pueden estar igualmente afectados, aunque los incisivos laterales superiores pueden ser normales. La causa de la convergencia y la muesca de los incisivos centrales ha sido explicada sobre la base de la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación.

Las coronas de los primeros molares son irregulares; el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas. La corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical.

No en todos los pacientes con sífilis congénita se observan iguales características dentales. Asimismo, a veces hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener antecedentes de sífilis congénita. Por ello, no debemos apresurarnos a hacer el diagnóstico de sífilis, particularmente en ausencia de los otros componentes de la tríada de Hutchinson com--

puesta por: hipoplasia de incisivos y molares, sordera y que ratosis intersticial.

4). Hipoplasia Adamantina por Hipocalcemia.

La tetania, inducida por un descenso del nivel del calcio en la sangre, puede provenir de varias afecciones, - de las cuales las más comunes son la deficiencia de vitamina D y la deficiencia paratiroidea (tetania paratiro--priva). En la tetania, el calcio sérico puede descender hasta 6 a 8 mg., por 100 ml., y a este nivel, la hipoplasia adamantina se produce frecuentemente en dientes que se están desarrollando a un tiempo. Este tipo de hipoplasia adamantina corresponde a la variedad en fosillas y - no difiere de la generada por trastornos de la nutri--ción o enfermedad exantemática.

5). Hipoplasia por Traumatismo Natal.

La línea o anillo neonatal, que aparece en dientes primarios y primeros molares permanentes, puede ser considerado como un tipo de hipoplasia porque se produce en el esmalte y también en la dentina, trastorno indicador de - traumatismo o modificación del medio en el momento del - nacimiento. En los nacimientos traumáticos, la formación de esmalte puede incluso cesar en ese momento.

6). Hipoplasia Adamantina por Infección o Trauma Local.

En ciertas ocasiones se ve un tipo de hipoplasia poco común, con mayor frecuencia en uno de los incisivos superio

res permanentes o en un premolar superior o inferior. - Hay todos los grados de hipoplasia, desde la coloración parda leve del esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental. Estas piezas aisladas suelen ser denominadas "dientes de Turner" y la anomalía se llama "hipoplasia de Turner".

Si un diente temporal tuviera caries durante el período en que se forma la corona del diente permanente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producir una corona hipoplásica. La magnitud de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, el grado de afectación del tejido y la fase de formación de la pieza permanente en el momento en que se produce la infección.

Puede haber un tipo similar de hipoplasia después de un traumatismo de un diente primario, particularmente cuando éste ha sido intruído en su alvéolo y ha lesionado el germen dental permanente.

Si éste se encontrará en formación, la lesión producida se manifiesta en una pigmentación amarillenta o pardusca del esmalte, por lo común en la superficie vestibular, o como verdaderas fosillas hipoplásicas. Esto es debido, a que puede ocurrir un trastorno en la formación de la matriz o en la calcificación, lo cual dependía principalmente del período de formación del diente en el momento de la lesión.

7). Hipoplasia Adamantina por Fluoruro; Esmalte Veteado.

El esmalte veteado, es un tipo de hipoplasia adamantina causada por el flúor. La ingestión de agua potable fluorada durante la formación de los dientes, puede dar por resultado esta anomalía. La intensidad del veteado aumenta con el incremento de la cantidad de flúor en el agua. De este modo, habrá un veteado leve sin importancia clínica con niveles inferiores a 0.9 a 1 partes por millón de fluoruro en agua, mientras que se hace progresivamente evidente sobre ese nivel.

Este tipo de hipoplasia se debe a un trastorno de los ameloblastos durante el período formativo del desarrollo dental. Con niveles elevados de fluoruro, hay interferencias en el proceso de calcificación de la matriz adamantina.

Según el nivel de fluoruro en el agua de consumo, hay una gran variedad de la intensidad del aspecto de los dientes veteados, que van de alteraciones discutibles que se caracterizan por un veteado o punteado blanco del esmalte, pasando por alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blancas que abarcan más de una superficie dental, hasta alteraciones moderadas y avanzadas donde hay formación de fosas y pigmentación pardusca de la superficie, y aún, aspecto corroído de los dientes. Los dientes atacados moderadamente o intensamente - - tienden a que su esmalte se desgaste y hasta se fracture.

Es frecuente que el esmalte veteado se pigmente y adquiera un color pardo desagradable. Por razones estéticas, se

estableció la práctica de blanquear los dientes afectados - con alguna substancia como el peróxido de hidrógeno. Esto - suele ser eficaz, pero es preciso llevar a cabo el procedi- miento en forma periódica, pues los dientes siguen pigmentán- dose.

8). Hipoplasia por Factores Idiopáticos.

Aunque son muchos los factores determinados como causas - posibles de la hipoplasia adamantina, la mayoría de los - casos son de origen desconocido, incluso con historias mi- nuciosas. Puesto que el ameloblasto es un tipo de célula sensible y fácil de dañar, es posible que en los casos -- que no se consigue determinar la etiología, el agente cau- sante pueda haber sido alguna enfermedad sistemática tan leve que no haya dejado impresión alguna en el paciente y que no sea recordada. Aún los casos relativamente pronun- ciados de hipoplasia adamantina se generan sin una histo- ria médica pasada pertinente que los justifique.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA. (Dentina Opalescente Hereditaria). Esta anomalía difiere de la amelogénesis imperfecta, en que - el defecto es de la dentina y no del esmalte. Solo está alte- rada la parte mesodérmica del aparato odontógeno. La dentinogé- nesis imperfecta es una característica hereditaria dominante - que aparentemente no está ligada al sexo.

El aspecto clínico de los dientes en esta anomalía -

varía mucho. Su color va del gris al violeta pardusco o pardo amarillento, pero presentan una tonalidad opalescente o translúcida poco común. El esmalte puede desaparecer temprano por haberse fracturado, especialmente en las superficies incisales y oclusales de los dientes, presumiblemente por una anomalía en la unión amelocementaria. A ésta le falta el festoneado, que tiende a trabar el esmalte y la dentina; en cambio, la unión es relativamente lisa. Al producirse la pérdida temprana del esmalte, la dentina se desgasta con rapidez, y las superficies oclusales de los molares primarios y permanentes se aplanan notoriamente. Los dientes no son más susceptibles a la caries que los normales.

Estos dientes presentan una imagen desusada y patognomónica en la radiografía. La característica más notable es la obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares por la formación continua de dentina. Esto se observa tanto en dientes primarios como en permanentes, por que las dos denticiones son afectadas por esta enfermedad. --- Aunque las raíces puedan ser cortas y romas, el cemento, ligamento periodontal y hueso de soporte tienen aspecto normal. No es raro que en un mismo paciente estén fracturadas las raíces de varios dientes.

El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está orientado básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de dentina por la atrición. Si se van a realizar coronas, se debe poner cui-

dado al tallar las piezas para estas restauraciones. También habrá que tener cuidado con los aparatos parciales que ejercen cargas sobre los dientes, porque las raíces se fracturan con facilidad debido a la blandura de la dentina.

DISPLASIA DENTINAL. (Dientes Arradiculares). Es un transtorno raro de la formación dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, dentina sumamente atípica con obliteración -- pulpar, formación defectuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapical sin causa obvia.

La displasia dentinaria es una enfermedad hereditaria, transmitida como característica dominante autosómica. La patogenia de la enfermedad se relaciona con focos múltiples -- de degeneración en la papila dental que finalmente llevan a -- la reducción del crecimiento y obliteración de las papilas, -- con formación esporádica de dentina verdadera alrededor de -- los focos calcificados.

Los dientes de pacientes con displasia dentinal son de morfología y color normales. No hay indicios de la translucidez u opalescencia hallada en la dentinogénesis imperfecta. Los dientes suelen tener patrones de erupción normales, -- aunque en algunos casos hay erupción retardada. Están afectadas las denticiones primaria y permanente. Los dientes se -- aflojan y exfolian prematuramente en forma característica, -- al parecer como resultado de la conicidad de las raíces y -- granulomas y quistes que se forman con frecuencia.

Radiográficamente, los dientes afectados tienen -- raíces en extremo cortas. Además, las cámaras pulpaes y -- conductos radiculares están obliterados como en la dentinogénesis imperfecta. Pero esta obliteración se produce mucho más temprano en la displasia dentinal, y es evidente aún antes de la erupción dental. Las imágenes radiolúcidas son comunes en la displasia dentinal, pero no son características de la dentinogénesis imperfecta.

No hay tratamiento para esta anomalía y su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

ODONTODISPLASIA REGIONAL (Odontodisplasia; odontodisplasia odontogénica; odontogénesis imperfecta; "dientes fantasmas"). Esta es una anomalía dental rara en la cual uno o varios -- dientes de una determinada zona están afectados de manera -- bastante desusada. Los dientes superiores están más afectados que los inferiores, y con mayor frecuencia lo están los incisivos centrales, laterales y los caninos superiores permanentes. En el maxilar inferior, los más afectados son los anteriores y pueden estar atacados tanto los dientes primarios como los permanentes.

La etiología de esta anomalía es desconocida, por cuanto no hay antecedentes de traumatismos o enfermedad -- sistemática. El brote de los dientes con odontodisplasia -- se produce con retardo o no se produce. La forma dental sufre una marcada alteración; por lo general, su aspecto es

muy irregular, con frecuentes evidencias de mineralización defectuosa.

Las radiografías son particularmente características y revelan una notable disminución de la radiodensidad, de manera que los dientes adquieren aspecto "fantasmal". El esmalte y la dentina son muy delgados y las cámaras pulpares excesivamente grandes. La capa adamantina no suele observarse.

La razón del deplorable aspecto de estos dientes, - el tratamiento indicado es hacer la extracción de éstos y la restauración con prótesis.

"DIENTES EN CASCARA". Este cuadro anormal, es un trastorno dentinal en el cual el esmalte del diente es esencialmente normal, mientras que la dentina es en extremo delgada y las cámaras pulpares son enormes. El gran tamaño de las cámaras pulpares no se debe a la resorción, sino a la insuficiente y defectuosa formación de dentina. Los dientes son de color corriente y son normales en todos los aspectos clínicos.

En las radiografías, todos los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpares y conductos radiculares extremadamente grandes. La mayoría de los dientes tienen raíces sumamente cortas, pero no hay pruebas de resorción radicular.

Hay una considerable semejanza entre esta anomalía

y la dentinogénesis; los dos puntos de disimilitud residen en el tamaño anormal de la cámara pulpar de estos dientes y la naturaleza hereditaria de la dentinogénesis imperfecta.

APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA. Esta anomalía rara de los dientes, es única en el sentido que tanto el esmalte como la dentina son atípicos y la pulpa dental no deposita una barrera de dentina secundaria en respuesta a la atricción, como consecuencia de lo cual la pulpa queda expuesta. Es diferente de la amelogénesis y de la dentinogénesis y no se aprecia la asociación con la displasia de otras estructuras.

En esta anomalía hay una aplasia adamantina y una displasia dentinal casi completa. El esmalte falta en la mayoría de los dientes, mientras la dentina es irregular, con pocos túbulos regulares.

Las cámaras pulpares son sumamente grandes y no tienen signos de formación de dentina secundaria. El cemento es normal. Los dientes están pigmentados, pero la pigmentación es diferente de la vista en la amelogénesis o en la dentinogénesis. Aquí, el esmalte es gris pálido, mientras la dentina es pardo arenosa y deja ver el tejido pulpar a través de la superficie oclusal de los dientes posteriores.

DIENTES NATALES Y NEONATALES. A veces se ven dientes prima

rios brotados en recién nacidos y se denominan "dientes natales" para diferenciarlos de los "dientes neonatales" que son los dientes que erupcionan prematuramente en los primeros 30 días de vida.

Por lo general, erupcionan tempranamente solo uno o dos dientes, con mayor frecuencia los incisivos centrales inferiores primarios. La etiología de este fenómeno es desconocida, aunque en ocasiones sigue una pauta familiar.

Los dientes brotados prematuramente suelen ser bien formados y normales en todos los aspectos, salvo que tienen cierta movilidad.

Es necesario conservar estos dientes aunque haya dificultades con el amamantamiento. En otros casos, sin embargo, los dientes son inmaduros y pueden no llegar a funcionar.

La erupción prematura de los dientes permanentes es, por lo común, una secuela de la pérdida prematura de dientes primarios. Esto se comprueba mejor cuando se ha perdido un solo diente primario y brota el sucesor.

SECUESTRO DEL BROTE. Es una pequeña espícula ósea situada sobre la corona de un molar permanente en erupción, que se observa inmediatamente antes de la emergencia de las puntas de las cúspides en la mucosa bucal, o inmediatamente después. - La espícula está directamente sobre la fosa oclusal central, pero contenida en los tejidos blandos. A medida que el dien-

te sigue brotando y las espículas emergen, el fragmento óseo es completamente secuestrado a través de la mucosa y desaparece. Por algunos días es posible ver el fragmento óseo sobre la cresta del reborde en una minúscula depresión de la cual se le retira con facilidad.

Podemos reconocer el secuestro del brote en la radiografía, aún antes de que el diente comience a brotar hacia la cavidad bucal o antes que la espícula perfora la mucosa. Se observa como una pequeña opacidad por sobre la fosa oclusal central pero separada del diente.

La explicación de este fenómeno es relativamente muy simple. Cuando los molares brotados a través del hueso, desprenden un pequeño fragmento del hueso contiguo circundante, a la manera de un sacabocados. En la mayoría de los casos, es probable que el fragmento se resorba en su totalidad antes del brote. Si la espícula ósea es grande, o la erupción es rápida, puede no producirse su resorción total y entonces es cuando se observa el secuestro del brote.

La importancia clínica de esta lesión es que a veces el niño se queja de un leve dolor en la zona, seguramente producido por la compresión del tejido blando sobre la espícula al comer e inmediatamente antes de su paso a través de la mucosa, o por el movimiento de la espícula en la cripta de tejido blando durante la masticación o al seguir el brote a través de la mucosa. No se requiere tratamiento -

pues la alteración se corrige por sí sola.

DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS. ("Dientes Sumergidos"). Son dientes primarios, más comunmente los segundos molares inferiores, que han experimentado un grado variable de resorción radicular y que se han anquilosado con el hueso. Este proceso impide su exfoliación y ulterior reemplazo por los dientes permanentes. Una vez que los dientes vecinos adyacentes permanentes erupcionan, el diente parece sumergido por debajo del nivel de la oclusión. Esta ilusión se explica por el hecho de que hubo un crecimiento continuado del reborde alveolar y también porque la altura de la corona del diente temporal es menor que las piezas vecinas; de esta manera, lo que cambia es el nivel relativo de la oclusión y no la posición del diente.

Por lo general, el diagnóstico de anquilosis de un diente se sospecha clínicamente y se confirma mediante el exámen radiográfico. Las piezas afectadas carecen de movilidad aunque la resorción esté muy avanzada. A la percusión, el diente anquilosado emite un característico sonido sólido en contraste con el sonido sordo y amortiguado del diente normal.

Radiográficamente, se observa la ausencia, por lo menos parcial del ligamento periodontal, con zonas de unión entre la raíz dental y el hueso. El proceso consiste básicamente en la resorción de la substancia dental y reparación ósea, como consecuencia de lo cual el diente queda fijado -

en el hueso.

No se conoce la causa de la anquilosis, aunque en algunos casos el traumatismo o la infección fueron considerados como factores etiológicos importantes. Esta anomalía suele ser tratada mediante la extracción quirúrgica del diente anquilosado para impedir una maloclusión, un trastorno periodontal local o caries.

PERLAS DE EPSTEIN. (Quiste de la lámina dental del recién nacido; quiste gingival del recién nacido; nódulos de Bohn). - Estos quistes son nódulos múltiples, a veces solitarios, del reborde alveolar del recién nacido o criaturas muy pequeñas, que se originan en los restos de la lámina dental. Estos nódulos quísticos están llenos de queratina. A veces, estos quistes de la lámina dental se agrandan lo suficiente como para apreciarse clínicamente como pequeñas tumefacciones circunscritas blancas del reborde alveolar, que en ocasiones aparecen isquémicas por la presión interna. Estas lesiones son asintomáticas y no parecen producir molestias a los infantes.

No se requiere tratamiento alguno pues las lesiones desaparecerán por apertura en la superficie mucosa o al ser desechas por los dientes en brote.

TETRACICLINA. Hay cambios de color de dientes primarios o permanentes como consecuencia del depósito de tetraciclina durante regímenes terapéuticos o profilácticos instituidos -

en la mujer embarazada o el lactante. Las tetraciclinas y sus homólogos tienen una afinidad selectiva por depositarse en hueso y sustancia dental, posiblemente mediante la formación de un complejo con iones de calcio en la superficie de los microcristales de hidroxiapatita.

La porción pigmentada del diente por la tetraciclina está determinada por la fase del desarrollo dental en el momento de la administración del medicamento. Como la tetraciclina atraviesa o cruza la barrera placentaria, afecta -- dientes primarios en desarrollo antes del parto, aunque la pigmentación propiamente dicha depende de dosis, cantidad -- de tiempo que fue administrada y variedad de tetraciclina. Es posible establecer la edad a que se administró, remitién donos a un cuadro cronológico de la odontogénesis.

Los dientes afectados por las tetraciclinas, tienen una coloración amarillenta o gris pardusca que es más acentuada -- en el momento del brote de los dientes. Esta se torna gra-- dualmente pardusca luego de su exposición a la luz. La te-- traciclina da fluorescencia a la luz ultravioleta y, por -- consiguiente, los dientes por ella pigmentados también dan fluorescencia amarilla clara a la luz ultravioleta. La fluo rescencia disminuye con el tiempo.

PORFIRIA. (Eritropoyética; congénita). Porfiria es un térmi no que ha sido usado para connotar uno de los transtornos in natos del metabolismo de la porfirina, caracterizado por la

superproducción de uroporfirina y sustancias relacionadas. También puede haber porfiria como una secuela de ciertas infecciones o intoxicaciones.

La porfiria congénita, es una enfermedad transmitida como carácter recesivo no ligado al sexo; en ella, los dos sexos están afectados por igual. El primer signo de la enfermedad suele ser la excreción de orina roja que contiene mucha uroporfirina. Esto puede ser notado en el nacimiento o solo durante los primeros años de vida.

La fotosensibilidad esta muy frecuentemente ausente en el período neonatal, pero puede hacerse evidente en los primeros años de vida a medida que aumenta la exposición a la luz solar. En cara, dorso de manos y otras partes expuestas del cuerpo aparece una erupción vesicular o ampollar. - Las vesículas contienen un líquido seroso que suele presentar fluorescencia roja. Las vesículas rotas curan con lentitud y dejan cicatrices deprimidas y pigmentadas.

Los dientes primarios y permanentes pueden tener color rojo o padusco, aunque esto no es invariable. Sin embargo, a la luz ultravioleta, los dientes siempre dan fluorescencia roja. La presencia de porfirina en los dientes primarios, indica que el trastorno metabólico pudo haber estado presente durante la vida fetal.

HIPOFOSFATASIA. (Hipofosfataseia). Enfermedad hereditaria -

transmitida como característica autosómica recesiva. El --
trastorno básico es una deficiencia enzimática, de fosfa-
tasa alcalina, en suero o tejidos y excreción de fosfoeta-
nolamina en orina. La intensidad de esta enfermedad no tie-
ne relación directa con los niveles de fosfatasa alcalina
en el suero.

La enfermedad se manifiesta durante los primeros --
tres años de vida. Por lo general, cuanto más temprana es
la aparición de la enfermedad, tanto más intensas son las
manifestaciones clínicas, y peor el diagnóstico. Si está -
presente en el nacimiento, la muerte puede sobrevenir rápi-
damente. Si el bebé sobrevive, quedan deformidades de tipo
raqúitico en extremidades, un rosario raqúitico, falta de
calcificación de la bóveda craneana, disnea, cianosis, vó-
mitos, estreñimiento y calcinosis renal. También puede ha-
ber irritabilidad y movimientos tetánicos o convulsiones.

La manifestación incipiente de la enfermedad puede
ser aflojamiento y pérdida prematura de dientes primarios,
principalmente incisivos. La radiografía dental revela hi-
pocalcificación de dientes y presencia de cámaras pulpares
grandes.

ERITROBLASTOSIS FETAL. La anemia hemolítica congénita por
incompatibilidad de Rh se produce debido a la destrucción
de sangre fetal generada por una reacción entre los facto-
res sanguíneos de la madre y feto.

La eritroblastosis fetal se debe esencialmente a que -- el feto hereda de su padre un factor sanguíneo que actúa como antígeno extraño con respecto de la madre. La transferencia - transplacentaria de este antígeno del feto a la madre inmuniza a ésta y produce anticuerpos que, al ser transferidos de - nuevo al feto por la misma vía, origina hemólisis fetal.

La eritroblastosis fetal puede manifestarse en dientes a través del depósito de pigmento sanguíneo en esmalte y dentina de dientes en desarrollo, lo que les confiere un color - verde, pardo o azul. La pigmentación es intrínseca y no afecta a dientes o partes dentales que se forman luego de la cesación de la hemólisis después del nacimiento.

La hipoplasia adamantina también ocurre en algunos ca sos y abarca los bordes incisales en dientes anteriores y -- porción coronaria de caninos y primeros molares primarios.

No se requiere efectuar tratamiento alguno para corregir la pigmentación dental, puesto que afecta sólo a los - - dientes primarios y presentan nada más que un problema estético temporal.

Muchas criaturas con esta enfermedad nacen muertas, - pero una creciente cantidad de las que nacen vivas sobreviven tras el reemplazo de su sangre por transfusión efectuada en el momento del nacimiento. Así, el odontólogo ha de saber que será posible ver más niños con la peculiar pigmentación -

de dientes, característica de la enfermedad, y ha de conocer su naturaleza.

c) DIENTES RETENIDOS

Son los dientes que no pudieron brotar por la presencia de alguna barrera física en su trayectoria de erupción.

La falta de espacio debido al apiñamiento de los arcos dentales o la pérdida temprana de dientes primarios con el consiguiente cierre del espacio que ocupaban son factores etiológicos al igual que la rotación de los gérmenes dentales cuyo resultado son dientes "orientados" en una dirección errada, porque su eje mayor no es paralelo a la trayectoria normal de erupción.

Cualquier diente puede quedar retenido, pero los terceros molares inferiores, superiores y los caninos superiores son los más frecuentes seguidos de los premolares y dientes supernumerarios.

Los terceros molares inferiores, que son más propensos a tener retención más intensa que los superiores, presentan una gran variedad de posiciones. Tomando como base esto, se realizó la siguiente clasificación de los tipos de retención:

RETENCION MESIOANGULAR. El tercer molar yace oblicuo en el hueso; la corona está orientada en dirección mesial, por lo común en contacto con la superficie distal de la raíz

del segundo molar, o con su corona. Este es el tipo más común.

RETENCION DISTOANGULAR. El tercer molar yace oblicuo en el hueso; la corona del diente está orientada en dirección distal, hacia la rama ascendente y las raíces están -- cerca de la raíz distal del segundo molar.

RETENCION VERTICAL. El tercer molar está en posición vertical normal, pero no puede erupcionar porque choca con la superficie distal del segundo molar o el borde anterior de la rama ascendente en la mayoría de los casos de éste tipo, simplemente hay falta de espacio para el brote.

RETENCION HORIZONTAL. El tercer molar está en posición horizontal con respecto al cuerpo de la mandíbula y la corona puede estar o no en contacto con la cara distal de la corona del segundo molar o de su raíz. En este tipo de retención, el tercer molar puede encontrarse en cualquier nivel dentro del hueso desde la cresta del reborde hasta el borde inferior de la mandíbula.

Los terceros molares también pueden estar desviados hacia vestibular o lingual. Asimismo, se han registrado casos de retenciones complicadas en las cuales el tercer molar está invertido, con la corona orientada hacia el borde inferior de la mandíbula o en las cuales el tercer molar -- esta completamente dentro de la rama de la mandíbula.

Los terceros molares superiores retenidos pueden --

estarlo de manera similar a la de los inferiores, por lo que se clasifican igual.

Los caninos superiores retenidos también adoptan una variedad de posiciones que van de la horizontal a la vertical. En los caninos con retención horizontal, la corona suele mirar hacia adelante y puede apoyarse sobre las raíces de cualquiera de los incisivos o premolares y se localiza por vestibular o lingual del diente correspondiente. Por lo común, los caninos de retención vertical se sitúan entre las raíces del incisivo lateral y el primer premolar y no erupcionan simplemente por falta de espacio.

Debido a su localización, las piezas retenidas suelen resorber las raíces de los vecinos y producen dolor periódico e irradiado. En torno a la corona de una pieza retenida puede desarrollarse un quiste dentífero, producir el desplazamiento del diente y destrucción ósea.

d) DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Un diente supernumerario puede asemejarse mucho a los dientes del grupo al cual pertenecen, es decir, molares, premolares o dientes anteriores, o pueden conservar poca similitud de tamaño o forma con los dientes a los cuales está asociado; parece haber una tendencia hereditaria en el desarrollo de dientes supernumerarios.

Aunque estos dientes se encuentran en cualquier loca-

lización, tienen predilección por determinados lugares. El diente supernumerario más común es el "mesiodens", diente situado entre los incisivos centrales superiores, único o doble, brotado o retenido y a veces hasta invertido. El "mesiodens" es un diente pequeño de corona conoide y raíz corta.

El cuarto molar superior es el diente supernumerario segundo en frecuencia y se sitúa distal del tercer molar. Suele ser un diente rudimentario pequeño, pero también tiene tamaño normal.

Así mismo, se ve en algunas ocasiones un cuarto molar inferior, pero es mucho menos común que el superior. Otras piezas supernumerarias vistas con cierta frecuencia son los paramolares superiores, premolares inferiores e incisivos laterales superiores y a veces se encuentran incisivos centrales inferiores y premolares superiores.

El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario, que se sitúa por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores o entre el primero y el segundo o el segundo y el tercero.

Los mesiodens también reciben el nombre de dientes supernumerarios atípicos, los cuales ocurren con frecuencia y en muchos casos son causa de trastornos en la erupción de los incisivos centrales maxilares. La mayoría de los me-

siodens poseen coronas con forma de clavija, cono o triángulo y una sola raíz; en general hay uno o menos frecuentemente dos mesiodens, pero algunas veces se han observado tres o cuatro en un mismo individuo.

Los mesiodens se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisora, menos a menudo entre dos incisivos centrales y muy raras veces labialmente; muchas veces quedan sin hacer erupción y no son raras la inversión y el crecimiento hacia la nariz. Si la erupción dentro de la nariz es completa, reciben el nombre de dientes nasales. Los mesiodens no suelen tener un precursor decidido ni diente de reemplazo.

La mayoría de los dientes supernumerarios se localizan en el maxilar superior y son menos comunes en la dentición primaria. Cuando ésta anomalía se presenta en la dentición primaria, el diente supernumerario suele ser un incisivo lateral superior, aunque también se presentan caninos supernumerarios primarios superiores e inferiores.

Debido al volumen adicional, las piezas supernumerarias causan malposición de los dientes adyacentes o impiden su erupción.

e) NEOFORMACIONES DENTOGENAS.

Odontoma. Es una proliferación en la cual las células epiteliales y mesenquimatosas presentan diferenciación completa, como resultado de lo cual, los ameloblastos y odonto-

blastos forman esmalte y dentina que es depositado de manera anormal porque la organización de las células odontógenas no alcanzan un estado normal de morfodiferenciación.

Este tumor se compone de más de un tipo de tejido y por ésta razón fue denominado "odontoma compuesto". En algunos, el esmalte y la dentina son depositados de tal manera que las estructuras conservan una considerable semejanza anatómica con dientes normales excepto que suelen ser menores que éstos. Han sido llamados "odontomas compuestos mixtos" cuando hay por lo menos una similitud anatómica superficial con piezas normales. Por otra parte, cuando los tejidos dentales calcificados son simplemente una masa irregular sin semejanza siquiera con dientes rudimentarios, se usa el término "odontoma compuesto complejo" y que es menos común que la primera.

La etiología del odontoma es desconocida; aparentemente no hay predilección por originarse en un sector determinado de la cavidad bucal. Puede ser descubierto a cualquier edad y en cualquier sitio del arco dental superior o inferior, se encuentra en niños muy pequeños y persistir en la vida adulta. El odontoma suele ser pequeño y solo ocasionalmente su diámetro excede al de un diente, a veces, se agranda y llega a expandir el hueso, con la consiguiente asimetría facial. Esto es particularmente cierto si en torno al odontoma se forma un quiste dentífero.

El aspecto radiográfico del odontoma es característico; como la mayor parte de los odontomas son clínicamente -asintomáticos y se descubren en el exámen radiológico sistemático, el odontólogo debe estar familiarizado con su aspecto. Se suele localizar entre las raíces de los dientes y se presenta como una masa irregular de material calcificado rodeado por una banda radiolúcida estrecha con una periferia lisa o como una cantidad variable de estructuras dentiformes con el mismo contorno periférico. Este último tipo de odontoma puede contener solo unas pocas estructuras semejantes a dientes o varias docenas. Ambas formas de odontoma están con frecuencia asociadas con dientes retenidos.

Es muy interesante que la mayor parte de odontomas de segmentos anteriores de los maxilares son del tipo compuesto complejo. Es posible que se descubra un odontoma en formación en radiografías de rutina y que haya dificultad en diagnosticarlo debido a la falta de calcificación.

Odontoma Ameloblástico. Es una neoplasia odontógena que se caracteriza por la formación simultánea de un ameloblastoma y un odontoma compuesto. Es una lesión rara y poco frecuente, se presenta a cualquier edad, pero con mayor frecuencia en niños y es algo más común en el maxilar inferior que en el superior. Esta lesión ósea es de expansión lenta que produce una apreciable deformación o asimetría facial - si se deja sin tratar y como es una lesión central, hay considerable destrucción de hueso.

Radiográficamente, la destrucción central de hueso, con expansión de las láminas corticales, es notable. El rasgo característico es la presencia, dentro de la lesión propiamente dicha, de abundantes masas radiopacas pequeñas que pueden o no asemejarse a dientes formados en miniatura. En otros casos, solo hay una masa única, radiopaca e irregular de tejido calcificado por lo que el aspecto radiográfico del odontoma ameloblástico es idéntico al del odontoma compuesto de un tipo u otro.

f) QUISTE DENTIGERO.

Esta afección se origina por alteración del epitelio reducido del esmalte después que la corona dental se ha formado completamente, con acumulación de líquido entre el epitelio y la corona del diente. Casi siempre, este quiste afecta la corona de un diente permanente normal o está vinculado a ella y raras veces ataca a una pieza primaria.

Este quiste está siempre asociado con la corona de un diente retenido; también es posible que el quiste encierre un odontoma compuesto complejo o se relacione con un diente supernumerario. Las localizaciones más comunes de este quiste son las zonas del tercer molar inferior y de los caninos superiores, porque éstos son los dientes que con más frecuencia son retenidos.

El quiste dentígero tiene la capacidad potencial de-

transformarse en una lesión agresiva; la expansión del hueso con la consiguiente asimetría facial, gran desplazamiento de los dientes, resorción intensa de las piezas adyacentes y dolor, son las secuelas posibles del agrandamiento -- continuo del quiste.

La lesión quística en un tercer molar inferior retenido puede producir el "ahuecamiento" de toda la rama ascendente hasta la apófisis coronoides y cóndilo, así como la expansión de la lámina cortical debido a la presión que ejerce. -- Junto con ésta reacción puede haber un desplazamiento tal -- del tercer molar que a veces llega a quedar comprimido contra el borde inferior de la mandíbula. En el caso de un quiste de un canino superior, suele haber expansión del sector anterior del maxilar y superficialmente puede parecer una sinusitis -- aguda o una celulitis.

El exámen radiográfico del maxilar que tiene un quiste dentífero revelará una zona radiolúcida de alguna manera vinculada con la corona de un diente no brotado. Es posible que la corona dental no erupcionada o retenida por alguna -- razón, esté rodeada simétricamente por ésta radiolucidez, -- aunque hay que tener cuidado en no confundir el espacio circuncoronario o "folicular" normal con un quiste verdadero. -- En otros casos, la zona radiolúcida se proyecta lateralmente desde la corona dental, en particular si el quiste es re -- lativamente grande o si hubo desplazamiento dental, a esta situación se suele denominar "quiste dentífero lateral".

El quiste dentífero es una lesión unilocular lisa, pero a veces puede presentarse uno con aspecto multilocular, todos los compartimientos están unidos por una membrana quística continua. En ocasiones, la zona radiolúcida está rodeada de una línea esclerótica que representa la lesión ósea o reacción.

En casos de quistes dentíferos múltiples, ha de ponerse cuidado en descartar la posibilidad de que se trate del síndrome de quiste odontógeno, nevo basocelular y costilla bífida.

Quiste de Erupción. Un tipo específico de quiste debe ser clasificado como una forma del quiste dentífero: está en asociación frecuente con dientes primarios o permanentes en erupción en niños y suele ser denominado "quiste de brote", "hematoma del brote" o "quiste de erupción". Se trata de una dilatación del espacio folicular normal sobre la corona de un diente, causada por la acumulación de líquido hístico o sangre; la lesión es una hinchazón circunscrita y fluctuante del reborde alveolar en la zona del diente en brote. Cuando la cavidad quística circuncoronaria contiene sangre, es de color violeta o rojo oscuro; de ahí el nombre de "hematoma del brote". No se conoce la causa de la formación de este tipo de quiste y no requiere tratamiento, puesto que, por lo general, el diente brota sin retardo significativo.

g) INFECCIONES

Absceso dento-alveolar. Es un proceso supurativo -- agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser -- producto de una infección a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar; asimismo, se origina -- por la irritación de tejidos periapicales por la manipula-- ción mecánica o por la aplicación de sustancias químicas -- durante procedimientos endodónticos. Este absceso puede ori-- ginarse directamente como una periodontitis apical aguda a continuación de una pulpitis aguda, pero es más común que -- se forme en una zona de infección crónica, como el granulo-- ma periapical.

El absceso periapical o dentoalveolar agudo, presen-- ta las características de una inflamación aguda del perio-- donto apical. El diente duele y está algo extruído en su -- alvéolo. En tanto éste absceso esté confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones ge-- nerales intensas, aunque sí puede haber linfadenitis regio-- nal y fiebre. Sin embargo, es frecuente la extensión rápi-- da hacia los espacios medulares del hueso adyacente, enton-- ces las características clínicas pueden ser intensas y gra-- ves. No suele presentar signos ni síntomas, puesto que --- esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.

El absceso periapical agudo es una lesión de avance

tan rápido que, con excepción del leve ensanchamiento del ligamento periodontal no suele haber signos radiográficos de su presencia. El absceso crónico, que se transforma en un granuloma periapical, presenta la zona radiolúcida en el ápice del diente.

Celulitis. Es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que no se circunscribe o confina a una zona, pero que al contrario del absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales.

Lo más común es que la celulitis de cara y cuello sea el resultado de una infección dental, sea como secuela de un absceso apical u osteomielitis, o sea después de una infección periodontal. La infección pericoronaria o pericoronitis (operculitis) alrededor de terceros molares en brote o parcialmente retenidos y la consiguiente celulitis y trismo son cuadros especialmente comunes. A veces, la celulitis de cara o cuello será el resultado de una infección que sigue a la extracción dental, la inyección realizada con una aguja infectada o a través de una zona infectada o luego de una fractura mandibular.

El paciente con celulitis de cara y cuello originada en una infección dental suele estar moderadamente enfermo y tiene temperatura elevada, hay tumefacción dolorosa de tejidos blandos afectados firme y pardusca. La piel es-

tá inflamada y a veces hasta violácea, cuando están atacados los espacios entre los tejidos superficiales. Si la extensión inflamatoria de la infección se hace a lo largo de los planos de hendiduras más profundas, la piel suprayacente puede ser de color normal. Además suele haber linfadenitis regional.

Las infecciones originadas en el maxilar perforan la capa ósea cortical externa sobre la inserción del buccinador y dan una inflamación inicial en la mitad superior de la cara. Sin embargo, la extensión difusa, pronto abarca toda la zona facial. Cuando la infección de la mandíbula perfora la lámina cortical externa debajo de la inserción del buccinador, hay una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara que después se extiende hacia arriba, así como hacia el cuello.

Cuando la celulitis facial típica persiste, la infección tiende a localizarse y puede formarse un absceso facial. Cuando esto sucede, el material supurativo busca "hacer punta" o drenar en una superficie libre. Si se instaura el tratamiento temprano, hay resolución sin descarga por una abertura de la piel.

h). TRAUMATISMOS DENTALES.

La fractura dental es una lesión común que se origina por diversas causas, de las cuales el trauma súbito grave es el más corriente. Este suele ser una caída, golpe, -

accidente automovilístico o cualquiera de los muchos incidentes en los cuales se ven envueltos especialmente los niños. Algunas fracturas ocurren cuando un diente está debilitado, como por una restauración grande y quedan paredes delgadas o cúspides sin soporte que ceden bajo las fuerzas de la masticación; se produce un debilitamiento similar y la consiguiente fractura también en casos de resorción interna de dientes. Los dientes tratados endodónticamente suelen ser algo frágiles y susceptibles a fracturas.

Aunque la fractura de dientes puede ocurrir a cualquier edad, los niños son especialmente propensos a presentar este tipo de lesión. La frecuencia de fracturas dentales resulta difícil de establecer o evaluar, en particular porque es común que se desprendan pequeños trozos. La frecuencia es mayor en varones que en niñas y se afectan por lo general los dientes superiores.

Hay varias clasificaciones de dientes fracturados; la más simple considera solo si la línea de fractura afecta o no a la pulpa. Una clasificación más detallada es la que divide a todos los dientes anteriores traumatizados, que son los que presentan la mayor parte de estas lesiones, en nueve clases:

CLASE 1. Fractura simple de la corona, que afecta poca dentina o ninguna.

CLASE 2. Fractura coronaria externa, que afecta considerablemente cantidad de dentina, pero en nada a la --

pulpa.

- CLASE 3. Fractura coronaria extensa, que afecta considerable cantidad de dentina y expone la pulpa.
- CLASE 4. Desvitalización del diente, con pérdida o no de la corona.
- CLASE 5. Pérdida de la pieza a causa del traumatismo.
- CLASE 6. Fractura de la raíz, con pérdida o no de la corona.
- CLASE 7. Desplazamiento de un diente, sin fractura coronaria o radicular.
- CLASE 8. Fractura coronaria total, reemplazable.
- CLASE 9. Lesiones traumáticas de dientes primarios.

La manifestación clínica, tratamiento y pronóstico de un diente fracturado depende en gran medida de si la pulpa es dañada por la fractura y si está afectada la corona o la raíz. Si hay fractura coronaria sin lesión pulpar, es común que el diente conserve su vitalidad, aunque puede haber hiperemia pulpar leve aun cuando la dentina remanente sea relativamente gruesa. Si la dentina que cubre la pulpa es muy delgada, es posible que las bacterias penetren en los túbulos dentinales, infecten la pulpa y produzcan una pulpitis que lleven a la muerte pulpar. Cuando se conserve la vitalidad, se suele depositar una capa de dentina secundaria sobre los túbulos dentinales afectados, la pieza puede estar sensible y algo floja a causa de la lesión traumática, pero no suele haber dolor intenso.

La fractura coronaria que expone la pulpa constituye un problema de mayor magnitud, pero la exposición de ésta -

no necesariamente significa que ocurrirá la muerte pulpar. A veces es factible proteger la exposición con hidróxido de calcio y se formará un puente dentinal como parte de la reacción de reparación. A menudo será necesario efectuar - pulpotomía o pulpectomía, puesto que la pulpa se infecta - casi inmediatamente después del traumatismo.

Las fracturas radiculares son algo raras en niños - pequeños, porque sus raíces no están del todo formadas y - los dientes poseen cierta elasticidad en sus alvéolos. - - Cuando la fractura ocurre, el diente queda flojo y sensi-- ble y puede haber desplazamiento de la porción coronaria.

i). PERIODONTOSIS

Es una enfermedad del periodonto que se caracteriza por una rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. Se presenta en dos formas - básicas: En una, los únicos dientes afectados son los inci sivos y primeros molares; en la otra, más generalizada, -- afecta gran parte de los dientes.

No se ha comprobado la existencia de un factor etio-- lógico único como específico de esta enfermedad; puede ser causada por factores hereditarios, deficiencia nutricional o transtornos metabólicos.

La periodontitis se produce en la adolescencia, en-- tre los 12 y 20 años, pero prevalece entre los 18 y 25 años.

Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los varones y puede aparecer en bocas cuyo estado higiénico es impecable y que no tienen caries; se produce en la ausencia completa de inflamación marginal, pero suele no ser descubierta hasta que ésta no se sobreagrega al proceso degenerativo.

El primer indicio que el paciente tiene de la presencia de la periodontosis es un súbito desplazamiento patológico simétrico de los dientes, por lo común los primeros molares permanentes y luego los dientes anteriores.

La periodontosis no se reconoce clínicamente en sus fases incipientes. El primer signo clínico observado por el odontólogo es una bolsa profunda, con frecuencia en un solo diente, con el hueso del adyacente normal. En realidad, este es el comienzo de la fase final en el desarrollo de la enfermedad, pues los líquidos, microorganismos y residuos bucales penetran en la bolsa y aparecen los síntomas inflamatorios.

A medida que la periodontosis avanza desde sus etapas iniciales, se observa resorción ósea antes de que haya bolsa clínica. Las alteraciones óseas comienzan en la cresta del proceso alveolar o cerca de ella; la rápida resorción ósea ensancha el espacio periodontal y abre los espacios medulares del hueso en los cuales el ligamento periodontal desorganizado coalesce con el tejido medular que se ha transformado de adiposo en fibroso. La degeneración y pérdida de las fibras principales del ligamento periodon-

tal son pronto seguidas por la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular.

La emigración o desplazamiento patológico de los - - dientes, a menudo va acompañada por la extrusión de las piezas afectadas. Los cambios degenerativos en el tejido conectivo del ligamento periodontal o la formación de tejido de granulación generan presión sobre la superficie del diente y forzan la corona dental fuera de su posición normal y con frecuencia la extruyen hacia un lugar donde la fuerza oclusal tiene efecto traumático sobre el tejido de soporte. El trauma complica las condiciones patológicas y acelera el -- aflojamiento del diente. En la periodontosis no suele haber dolor sino hasta que está avanzada la enfermedad, cuando entran en juego las influencias traumáticas o una vez producida la bolsa, cuando puede tener lugar la infección profunda de la misma. En esta circunstancia es frecuente la aparición de un absceso lateral en el tejido periodontal y no es raro observar la formación súbita de una bolsa muy profunda en la raíz de un diente, casi hasta su ápice.

Las radiografías del paciente con periodontosis revelan diversos grados de bolsas verticales con pérdida ósea - alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La pérdida ósea suele ser más extensa en un diente que en el adyacente. Difiere de la pérdida ósea horizontal de la periodontitis, en la cual, están afectados muchos - - dientes en igual grado.

Periodontosis Juvenil (precoz) con Hiperqueratosis Palmo--plantar (SINDROME DE PAPIILLON-LEFEVRE). El síndrome de Papillón-Lefevre se caracteriza por la pronunciada destrucción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente. En algunos casos había pérdida ósea a la edad de dos años, con exfoliación prematura de los dientes. Es frecuente que haya agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas, aunque a veces no hay inflamación y sólo está afectada la dentadura permanente.

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de la palma de manos y planta de pies (hiperqueratosis palmo-plantar). Además, algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel de color sucio peculiar. Estas últimas características son reminiscentes de la displasia ectodérmica hereditaria y en algunos casos están presentes todos los aspectos de la enfermedad. La calcificación de la hoz del cerebro o la duramadre también es frecuente.

La etiología del síndrome de Papillón-Lefevre es desconocida, pero se sugirió su relación con una displasia epitelial generalizada. Se cree que la enfermedad es familiar, probablemente transmitida como una característica recesiva autosómica.

C A P I T U L O - II

ALTERACIONES DE TEJIDOS BLANDOS.

a) MACROGLOSIA

Anomalia que significa lengua agrandada y puede ser de tipo congénito o de tipo secundario. La macroglosia congénita se debe al desarrollo exagerado de la musculatura, que puede estar asociado con una hipertrofia o hemihipertrofia muscular generalizada o no. La macroglosia secundaria puede ser el resultado de un tumor de la lengua, como el linfangioma o el hemangioma difuso, la neurofibromatosis o, a veces, por bloqueo de los vasos linfáticos eferentes en casos de neoplasias malignas de la lengua.

La macroglosia de cualquier tipo puede producir el desplazamiento de los dientes y maloclusión debido a la fuerza de los músculos que intervienen y a la presión ejercida por la lengua sobre los dientes. No es raro observar el festoneamiento de los bordes laterales de la lengua y la adaptación de las puntas de los festones en los espacios interproximales de los dientes.

La macroglosia también es una característica saliente del síndrome hipoglucémico de Beckwith, que además incluye hipoglucemia neonatal, microcefalia leve, hernia umbilical, visceromegalia fetal y gigantismo somático postnatal.

No hay tratamiento particular para la macroglosia excepto la eliminación de la causa primaria, aunque en algunos casos se ha realizado el recorte quirúrgico para

reducir el volúmen del tejido presente.

b) ANQUILOGLOSIA

La anquiloglosia completa se produce como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca. La anquiloglosia parcial o la común, "lengua atada" es una anomalía mucho más frecuente y suele ser el resultado de un frenillo lingual corto o insertado demasiado cerca de la punta de la lengua; debido a la restricción de los movimientos de la lengua, los pacientes con éste defecto experimentan dificultades fonéticas, principalmente en la pronunciación de ciertas consonantes y diptongos.

Aunque algunos casos de anquiloglosia parcial se corrigen por sí solos, la mayoría son tratados quirúrgicamente mediante el seccionamiento del frenillo.

c) LENGUA HENDIDA

La lengua hendida o bífida es una anomalía rara que aparentemente se debe a la falta de fusión de las mitades de éste órgano. La lengua parcialmente hendida es considerablemente más común y se manifiesta simplemente como un surco profundo en la línea media de la cara dorsal.

Tiene poca importancia clínica, excepto que los microorganismos y residuos pueden acumularse en la base del surco y producir irritación.

d) LENGUA FISURADA

Lengua "escrotal". La lengua fisurada es una malformación que se manifiesta clínicamente por múltiples pliegues o surcos pequeños en su cara dorsal, que suelen irradiar de un surco central a lo largo de la línea media de la lengua.

Un estudio realizado comprobó que como la incidencia de esta afección aumenta con la edad, es probable que no sea una malformación del desarrollo. Es más probable que esté asociada con un factor extrínseco como el trauma crónico o deficiencias vitamínicas.

La lengua fisurada suele ser indolora, excepto en casos raros en los cuales los residuos de los alimentos tienden a acumularse en los surcos y a producir irritación. Este material se quita mediante el estiramiento y aplanamiento de las fisuras y la limpieza de la superficie con un cepillo dental o una gasa.

e) LENGUA GEOGRAFICA

Glositis Migratoria Benigna; enantema errante de la lengua; glositis areolar exfoliativa; eritema migratorio. La lengua geográfica es una lesión interesante, de etiología desconocida, aunque se ha sugerido que podría tener un fondo psicossomático. La lesión consiste por lo general en múltiples zonas de descamación de las papilas filiformes de la lengua, con forma circinada irregular. La porción central de

la lesión está, a veces, inflamada, mientras que el borde - puede estar contorneado por una línea o banda blanca amarillenta delgada. Las papilas fungiformes persisten en las zonas descamadas como puntos rojos elevados.

Las zonas de descamación permanecen por un corto tiempo en un sitio y luego cicatrizan y aparecen en otro sitio; dan así origen a la idea de migración y no es raro que las lesiones más pequeñas se unan; pueden persistir por semanas o meses y después ceder espontáneamente, sólo para -- reaparecer en una fecha posterior.

Como la etiología de ésta lesión es desconocida, - el tratamiento es empírico. Puesto que la lesión es benigna, no hay más que tranquilizar al paciente. Se han administrado dosis elevadas de vitaminas, pero por lo general, todos los tratamientos son infructuosos.

f) LENGUA PILOSA NEGRA

Es una afección poco común, no es específicamente un trastorno del desarrollo y se caracteriza por una hipertrofía de las papilas filiformes de la lengua, sin la descamación normal, que puede ser extensa y formar una capa opaca gruesa sobre la superficie dorsal. El color de las papilas varía del blanco amarillento al pardo o incluso negro, - según su pigmentación por factores extrínsecos como el tabaco, ciertos alimentos, medicamentos o microorganismos cromógenos de la cavidad bucal. Las papilas, que pueden ser de - considerable longitud, ocasionalmente barrerán el paladar -

del paciente y producirán el reflejo del vómito.

Es una lesión benigna de etiología desconocida y su tratamiento es empírico. Con frecuencia, los residuos de los alimentos se acumulan profundamente entre las papilas e irritan la lengua. En éstos casos, se limpiará la lengua con un cepillo dental para favorecer la descamación y quitar los residuos.

g) LENGUA DE FRESA; LENGUA AFRAMBUESADA

Estas afecciones de la lengua se relacionan íntimamente con una enfermedad que se produce de preferencia en niños durante los meses invernales y que es la escarlatina.

Las alteraciones linguales que se presentan son importantes, pues desde el comienzo de la enfermedad, la lengua tiene una capa blanca y las papilas fungiformes están edematosas e hiperémicas, y se proyectan sobre la superficie como pequeñas protuberancias rojas. Este fenómeno ha sido descrito, desde el punto de vista clínico, como "lengua de fresa".

La capa blanca de la lengua desaparece pronto, comenzando desde la punta y bordes laterales y éste órgano se torna de color rojo intenso, liso y brillante, con excepción de papilas hinchadas e hiperémicas. En esta fase, la lengua recibe el nombre de "lengua aframbuesada".

La señal de terminación de la escarlatina sucede -

por lo común dentro de una semana o diez días y poco después la lengua vuelve a adquirir su aspecto normal.

h) HEMANGIOMA

Nevo Vascular. El Hemangioma o Nevo Vascular es un tumor común que se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos, suele ser de naturaleza congénita y, por lo general, tiene evolución benigna, aunque no invariablemente. Estos tumores raras veces invaden realmente los tejidos circundantes y la mayoría de los casos están presentes desde el nacimiento o aparecen a edad temprana.

El hemangioma de los tejidos blandos bucales, aparece como una lesión plana o elevada de la mucosa, por lo general, de color rojo intenso o rojo azulado y bien circunscrita. Los lugares más habituales de su aparición son los labios, lengua, mucosa vestibular y el paladar; el tumor suele ser traumatizado y se ulcera y se infecta en forma secundaria.

i) GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.

Es una enfermedad bucal común que aparece en niños y en adultos jóvenes. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño, derivados de la madre inmune. La enfermedad que se da en niños se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional; a los pocos días, la boca se torna dolorosa y la -

encia se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo, se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido, que se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeada de un halo eritematoso.

Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días; las úlceras varían considerablemente de tamaño y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta un centímetro de diámetro. Curan espontáneamente entre los 7 y 14 días y no dejan cicatriz. El tratamiento de la infección herpética primaria no es satisfactorio, obligadamente es sólo de sostén y sintomático, puesto que el curso de ésta enfermedad es inalterable. La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

j) ULCERAS

Úlcera Aftosa Recurrente; Estomatitis Aftosa; Aftas; Úlcera Dolorosa. Es una enfermedad lamentablemente común que se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal.

En la formación de la úlcera recurrente se señala al *Streptococcus sanguis* como agente etiológico de la enfer-

medad y como factores desencadenantes a los traumatismos, -- condiciones endócrinas, factores psíquicos y factores alérgicos.

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con -- frecuencia algo más en mujeres que en varones y la mayoría -- de pacientes relata que la enfermedad comienza entre los 10 y los 30 años. Sin embargo, puede empezar mucho más temprano o no iniciarse hasta mucho más tarde y lamentablemente, es -- típico que la enfermedad persista con ataques recurrentes por períodos de años.

La frecuencia de ataques de las aftas varía en forma notable según los pacientes. Algunas personas sólo experimentan uno o dos por año, en tanto que otros tendrán uno o dos ataques por mes, todos los meses durante períodos prolongados, a veces de años. Algunos pacientes tienen brotes continuos y repetidos y nunca se ven libres de la enfermedad por lapsos -- prolongados.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es invariable en todos los casos. Ellas incluyen la formación de uno o más nódulos pequeños; edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente de la -- lengua; parestesia, malestar general; fiebre de bajo grado; -- linfadenopatía localizada y lesiones de tipo vesicular que con tienen moco.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superfi-

cial única o múltiple cubierta de una membrana gris, que por lo general tiene un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso y es típico que la lesión sea muy dolorosa, al punto de interferir en la alimentación por varios días. - Hay que tener en cuenta que la formación vesicular no aparece como una fase en el desarrollo de la úlcera aftosa.

La cantidad de lesiones presentes en un paciente durante un ataque son, por lo general, seis lesiones o menos. Su tamaño varía entre 2 y 3 o más de 10 mm. de diámetro; las localizaciones más comunes son mucosa vestibular y labial, - surcos vestibular y lingual, lengua y paladar blando, farínge y encía, o sea, todas zonas de mucosa labial sin inserción en el periostio. Las úlceras propiamente dichas suelen persistir entre 7 y 14 días y luego curan en forma gradual con pocos rastros de cicatrices, o ninguno.

Úlcera aftosa mayor; Periadenitis Mucosa Necrótica Recurrens; Aftas de Mikulicz; Enfermedad de Sutton; Aftas Recurrentes Cicatrizantes. Esta enfermedad representa el mismo proceso nosológico que la úlcera aftosa recurrente, excepto su mayor gravedad. Su origen no es viral.

La enfermedad se caracteriza por grandes úlceras dolorosas, por lo común entre una y diez en labios, carrillos, lengua, paladar blando y fauces. Estas úlceras se producen a intervalos frecuentes y muchos pacientes que su fren esta enfermedad raras veces se ven libres de la presencia de cuando menos una úlcera. A diferencia de la úlcera -

aftosa recurrente típica, estas lesiones pueden persistir - hasta 6 semanas y dejar una cicatriz al curar. No es raro - que las úlceras recidiven por oleadas durante períodos pro- longados, de manera que al final la mucosa llega a presen- tar gran cantidad de cicatrices. El tratamiento es empírico y hasta el momento no hay medio adecuado para prevenir la - enfermedad.

k) GRANULOMA PIOGENO

El granuloma piógeno es una entidad clínica carac- terística que se origina como respuesta de los tejidos a una infección inespecífica. Es de particular importancia porque - es común en boca y a veces tiene una evolución alarmante. - El granuloma piógeno nace como resultado de algún traumatis- mo pequeño de tejidos, lo cual proporciona una vía de entra- da a la invasión de microorganismos inespecíficos. Los teji- dos responden de manera característica a estos microorganis- mos de baja virulencia mediante la proliferación abundante - de tejido conectivo de tipo vascular.

El granuloma piógeno de la cavidad bucal aparece con mayor frecuencia en la encía, pero también se le encuen- tra en labios, lengua y mucosa vestibular y en ocasiones en otras zonas. La lesión suele ser una masa elevada, sésil o - pediculada, con una superficie lisa, lobulada o hasta verru- cosa, que por lo común está ulcerada y tiene tendencia a la hemorragia, espontánea o por un traumatismo leve. A veces - hay exudación de material purulento, pero esto no es un ras-

go característico; es rojo intenso o rojo violáceo, según su vascularidad; es indoloro y de consistencia más bien blanda. Algunas lesiones tienen un tinte pardo si la hemorragia se ha producido dentro del tejido.

El granuloma piógeno puede crecer rápido y alcanzar el tamaño definitivo y permanecer así por un período indefinido. Las lesiones de los diferentes casos varían de tamaño, entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro.

1). MONILIASIS

Algondoncillo; Candidiasis; Muguet. Es una enfermedad causada por infección con un hongo levaduriforme, el *Candida* (*Monilia*) *albicans*, que es un microorganismo que habita comunmente en la cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas por lo que la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe haber una penetración real en los tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y ocurre solo en circunstancias determinadas. Además de afectar la cavidad bucal, la infección por monilia ataca a piel y vagina así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La candidiasis bucal, o muguet, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones y entonces suele ser mortal.

Esta enfermedad se presenta comunmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis.

La enfermedad se ha tornado en forma considerable, más común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía bucal, como penicilina, Aureomicina y cloramfenicol.

La Candida Albicans, como habitante común de la cavidad bucal, existe en relación simbiótica con muchos otros microorganismos. La proliferación de este hongo está restringida por alguno de esos microorganismos, posiblemente debido a la competencia nutricional. El empleo difundido de antibióticos en formas de caramelos, tabletas, aerosoles y polvos, esteriliza parcialmente la cavidad bucal suprimiendo o eliminando microorganismos susceptibles. Como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos, puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora y la consiguiente infección de los tejidos.

Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blandas, blancas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua, pero que también se observan en paladar, encía y piso de la boca. Las placas, descritas como semejantes a coágulos lácteos, se componen de masas enmarañadas de hifas y en casos graves, puede estar afectada la totalidad de la cavidad bucal.

Es una característica importante para el diagnóstico el que sea posible desprender la placa moniliásica - -

blanca de la superficie del tejido, y que al hacerlo quede una superficie viva sangrante. La mayor parte de las otras lesiones de placas blancas que se encuentran en la boca, como leucoplasia, leucoedema y liquen plano no pueden ser desprendidas.

La introducción de nuevos agentes antimicóticos específicos como la nistatina ha sido benefica para el tratamiento de la Candidiasis. Las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con la lesión bucal dio buenos resultados aún en casos crónicos y graves de la enfermedad.

m) GINGIVITIS

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente, o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de tejidos bucales. La gingivitis aguda y la subaguda de cualquier naturaleza no son comunes y raras veces se presenta en personas de buena salud. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común y, en los pacientes dentados mayores, es casi universal.

La etiología de la gingivitis es especialmente variada y fue dividida en factores locales y sistemáticos los cuales son:

FACTORES LOCALES

1. Microorganismos
2. Cálculos
3. Impactación de Alimentos
4. Restauraciones o Prótesis Inadecuadas
o Irritantes.
5. Respiración Bucal
6. Malposición Dental
7. Aplicación de Substancias Químicas o
Medicamentos, etc.

FACTORES SISTEMATICOS

1. Transtornos Nutricionales
2. Acción de Medicamentos
3. Embarazo, Diabetes y Otras Disfunciones
Endócrinas.
4. Alergia
5. Herencia
6. Fenómenos psíquicos
7. Infecciones Granulomatosas Específicas.

Es un hecho generalmente aceptado que la enfermedad periodontal es de distribución universal y que no hay grupo cronológico, excepto los niños muy pequeños, en el que no exista.

Las consideraciones presentes se limitarán a la forma más común de enfermedad gingival, la gingivitis crónica

ca. Las primeras manifestaciones consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno más intenso, que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican. La salida de sangre del surco gingival después de una irritación aunque sea leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis. El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdentes suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir se establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía, esta adopta, a veces, la forma de una media luna, denominada "media luna traumática".

En la gingivitis crónica avanzada, puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión.

La mayor parte de los casos de gingivitis crónica se deben a la irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta fase, antes de que se produzca la periodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, o ambas la inflamación

con su correspondiente hinchazón debida a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria desaparecerá en cuestión de horas o unos pocos días, sin dejar una lesión permanente. Esto acentúa la necesidad del tratamiento temprano cuidadoso, mantenido mediante el cepillado adecuado y profilaxia frecuente a cargo del Odontólogo para preservar el periodonto normal. Observese también que si hay una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que investigar los factores sistemáticos que podrían ser factores complicantes.

n) HIPERPLASIA GINGIVAL

Los tejidos gingivales ocupan todos los espacios interproximales, comenzando cerca de la zona de contacto y extendiéndose en sentido apical y lateral en una curva suave. Sin embargo, frecuentemente hay un aumento de tamaño de la encía, de manera que el tejido blando sobrepasa los espacios interproximales y protruye sobre dientes y hacia la cavidad bucal. El agrandamiento de la encía se localiza a una papila o afecta varias de ellas, o todas y el agrandamiento suele ser más voluminoso en superficies vestibulares, aunque a veces aparece en la encía lingual y no abarca la mucosa vestibular.

"Hiperplasia Gingival" es el aumento de tamaño de la encía que puede originarse por diferentes causas. No hay que confundir los agrandamientos gingivales con las proliferaciones excesivas del hueso, o exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar, por lo común a cierta

distancia de la encía.

La clasificación más práctica de la hiperplasia gingival es la siguiente:

1. Agrandamientos Gingivales Inflamatorios
2. Agrandamientos Gingivales No Inflamatorios (fibrosos).
3. Combinación de Agrandamientos Inflamatorios y Fibrosos.

En la hiperplasia inflamatoria, las encías agrandadas son blandas, edematosas, hiperémicas o cianóticas y sensibles al tacto. Se hacen sangrar con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado. En la hiperplasia no inflamatoria o fibrosa de la encía el tejido agrandado es firme, denso, elástico de color normal o algo más pálido que el normal, a veces bien punteado, insensible y no se traumatiza con facilidad. Con frecuencia hay una combinación de los tipos de agrandamiento. En la mayoría de los casos el agrandamiento es producto de irritaciones locales como mala higiene bucal, acumulación de cálculos o respiración bucal. La irritación local resulta en hiperemia, edema e infiltración leucocitaria y muchas veces también genera, la proliferación de elementos fibrosos de los tejidos gingivales. En ocasiones, esa proliferación puede ser incrementada por ciertos factores sistemáticos predisponentes.

Hiperplasia gingival Inflamatoria.

Es por lo común, la consecuencia de la inflamación crónica prolongada de los tejidos gingivales y el examen clínico suele revelar la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia.

1. Hiperplasia Inflamatoria asociada con deficiencia de vitamina C.

Esta alteración se presenta en muchos pacientes que no incluyen la cantidad adecuada de vitamina C en sus dietas. Las encías esponjosas y sangrantes del escorbuto, deficiencia de vitamina C, han sido reconocidas desde hace mucho tiempo - como una entidad específica. Las encías se tornan sensibles, hinchadas y edematizadas, sangran a la menor provocación, los surcos gingivales están llenos de sangre parcialmente coagulada y las crestas de las papilas interdentes son rojas o violáceas. A veces, las papilas se ulceran y necrosan cuando la infección se sobreagrega a los tejidos susceptibles. El tratamiento incluye el mejoramiento de la higiene bucal y administración de vitamina C.

2. Hiperplasia Inflamatoria asociada con Leucemia.

La hiperplasia gingival es un hallazgo temprano en la Leucemia Monocítica aguda, linfocitaria o mielocítica. -- Los tejidos gingivales agrandados son blandos, edematosos, fácilmente compresibles y sensibles, no presentan punteado, el color del tejido gingival es a veces rojo azulado y la superficie es brillante. Las encías están inflamadas debido a la infección local y a veces se origina una gingivitis ulce-

ronecrotizante aguda.

3. Hiperplasia Inflamatoria debida a desequilibrios endocrinos.

Es frecuente que la hiperplasia gingival inflamatoria se produzca en la pubertad, en especial en niñas, y que puede ser producto del desequilibrio, o readaptación, endocrino del desarrollo del paciente o que a esta edad la higiene bucal es mala, quizá por la irritación local derivada del brote de los dientes. Asimismo, la nutrición podría ser inadecuada, de manera que la hiperplasia inflamatoria puede tener solo una relación indirecta con el trastorno endocrino.

Hiperplasia Fibrosa de la Encía.

En este tipo de alteración, con frecuencia estará agrandada una sola papila, o varias y la palpación revelará que el agrandamiento es denso, insensible y difícilmente irritable. No tiene tendencia a sangrar y presenta una superficie punteada de color normal.

La irritación crónica de poca intensidad de los tejidos gingivales puede generar la hiperplasia localizada del tejido fibroso. Así pues, el tratamiento consiste en la eliminación de la irritación local. Si esta hiperplasia es demasiado extensa, lo aconsejable es la excisión quirúrgica. Esta enfermedad puede avanzar lentamente, aunque por lo general es autolimitante.

1. Hiperplasia Fibrosa Idiopática.

A veces se ven pacientes cuyos tejidos gingivales están tan agrandados que los dientes se encuentran completamente cubiertos o, si el agrandamiento existe antes del brote dental, el tejido fibroso denso interfiere con el brote o lo impide. No se conoce la causa de este agrandamiento --gingival del desarrollo.

La hiperplasia fibrosa ideopática presenta grandes masas de tejido fibroso firme, denso, elástico e insensible que cubre las apófisis alveolares y se extiende sobre los dientes, es de color normal y el paciente solo se queja de la deformidad. Con frecuencia las encías están tan agrandadas que los labios protruyen y el rodete fibroso de tejido con el que el paciente mastica llega a tener 25mm. de ancho y hasta 15 mm.de espesor.

Esta hiperplasia se registra a edades tempranas - y en algunos casos al nacer. Los dientes no erupcionan normalmente a causa del tejido fibroso denso.

La eliminación quirúrgica del tejido fibroso excedente es el único tratamiento de valor y puede haber recidivas.

2. Hiperplasia Fibrosa causada por Dilantina.

A veces la hiperplasia fibrosa de la encía se produce como consecuencia del consumo de un medicamento anti--convulsivo, la difenilhidantoína (Dilantina). Esta droga es

muy eficaz para controlar los ataques epilépticos, pero posee un desafortunado efecto colateral bucal de originar, en algunos casos, hiperplasia fibrosa.

La hiperplasia gingival puede aparecer a poco de iniciado el tratamiento con Dilantina. Comienza con un agrandamiento indoloro de una o dos papilas interdentes que presentan un mayor punteado y finalmente una superficie irregular o guijarrosa con lobulaciones. Los tejidos gingivales son densos, elásticos e insensibles; tienen poca o ninguna tendencia a sangrar.

El agrandamiento no suele presentar dificultades, si bien es objetable desde el punto de vista estético; puede haber inflamación crónica superpuesta. La hiperplasia también llega a ser tan pronunciada que perturba la función, y por esta razón debe ser eliminado quirúrgicamente. La recidiva es muy común, pero se comprobó que la higiene bucal minuciosa hace que el desarrollo de la hiperplasia sea más lento, como también la recidiva tras la excisión quirúrgica. Si se suspende el consumo del medicamento, se consigue la regresión de la hiperplasia.

ñ) FIBROMATOSIS GINGIVAL IDEOPATICA

Elefantiasis gingival; fibromatosis gingival hereditaria; macrogingivalia congénita. Es una proliferación fibrosa difusa de los tejidos gingivales que por lo general es hereditaria. Esta afección se manifiesta como una densa pro-

liferación difusa, lisa o nodular de los tejidos gingivales de uno o ambos arcos; aparece por lo general en la época de la erupción de los incisivos permanentes aunque se ha observado en niños de muy corta edad y en algunos casos, al nacer. El tejido no está inflamado, su color es normal o algo pálido, y llega a ser tan firme y denso que puede impedir la erupción normal de los dientes. No es una lesión dolorosa y no tiene tendencia hemorrágica; la extensión de la proliferación puede ser de tal magnitud que las coronas dentales queden casi ocultas, aunque estén totalmente erupcionadas con respecto al hueso alveolar.

Cuando la erupción dental esta impedida, corresponde realizar la eliminación quirúrgica del exceso de tejido para exponer los dientes y por la estética puede estar indicada también.

o) FRENILLO LABIAL

El frenillo labial largo, es una alteración que se presenta centralmente entre los dos incisivos superiores, formando un diastema central.

En el diastema, se observa que el frenillo labial se prolonga dentro de la papila incisiva, de tal manera que el estiramiento del frenillo labial produce palidez de la papila interdental. Algunas veces, la papila incisiva está situada entre los dientes incisivos y su punta es visible por delante.

El frenillo labial no siempre desaparece espontáneamente después de la salida de los dientes permanentes; - si el espacio fisiológico no se cierra al salir los incisivos laterales o caninos permanentes, podría estar indicada la excisión quirúrgica, aunque habría que valorar otros factores antes como: incisivos laterales malformados o ausentes o microdoncia generalizada.

p) MUCOCELE

Fenómeno de retención mucosa; quiste de retención mucosa.

Es una lesión que afecta glándulas y conductos salivales y a la que se le atribuye origen traumático.

La sección traumática de un conducto salival, como el producido por el mordisqueo de labios o carrillos o por pellizcamiento de labios con las pinzas para extracciones, precede a la formación del quiste de retención. Es posible que una obstrucción parcial crónica de un conducto salival, sea de importancia etiológica. Esta obstrucción parcial podría ser provocada por un pequeño trozo de cálculo intraductal o hasta por la contracción de una cicatriz conectiva en formación alrededor de un conducto, luego de una lesión traumática.

El fenómeno de retención mucosa que afecta las glándulas salivales accesorias es más frecuente en labio inferior, pero también aparece en paladar, carrillos, lengua,

y piso de boca. La lesión se localiza a bastante profundidad en el tejido o puede, excepcionalmente, ser superficial, y según la localización, presentará un aspecto clínico variable. La lesión superficial es una vesícula elevada y circunscrita, de varios mm. a un cm. o más de diámetro, con un tono azulado traslúcido. La lesión más profunda se manifiesta también como una hinchazón, pero debido al espesor del tejido que lo cubre, color y aspecto superficial son los de una mucosa normal.

El quiste de retención se forma en unos pocos días, alcanza cierto tamaño y puede persistir durante meses a menos que se trate. Si se deja salir el contenido del quiste, se verá que es un material espeso y mucinoso. Algunas lesiones remiten y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de un traumatismo que produce su evacuación, sin embargo, casi invariablemente recidivan.

El tratamiento de este quiste es la excisión quirúrgica. Si simplemente se incide la lesión, su contenido saldrá, pero rápidamente volverá a llenarse en cuanto la incisión cicatrice. Después de enuclearlo hay algunas recidivas, pero esto es menos factible si también se eliminan los acinos glandulares salivales correspondientes.

q) RANULA

Es una forma de quiste de retención que aparece específicamente en piso de la boca, relacionado con conductos

de glándulas submaxilares y sublinguales, y la etiología y patogenia son las mismas que en el quiste de retención que afecta a glándulas salivales.

Esta lesión, rara en comparación con el quiste de retención común, se presenta como una masa indolora de agrandamiento lento a un lado del piso de la boca. Como suele estar situada en profundidad, la mucosa que la cubre es de aspecto normal; si es superficial, la mucosa tiene un color azulado translúcido.

También se describe un tipo suprahioides sumergido, que hace una hernia a través del músculo milohioides.

El tratamiento y pronóstico es el mismo que para el quiste de retención de glándulas salivales, excepto que algunos cirujanos prefieren eliminar nada más el techo de la lesión y no enuclearla en su totalidad. A veces, las lesiones recidivan.

r) TRAUMATISMOS LABIALES Y LINGUALES

Los traumatismos mecánicos de los labios y la lengua suelen guardar relación con accidentes de tráfico, luchas, caídas y convulsiones epileptiformes. La herida, por lo general de contornos mellados y con frecuencia infectada, se acompaña de hemorragia, edema y dolor. En todos los casos, es obligado obtener radiografías de las partes blandas para descartar la presencia de cuerpos extraños, como fragmentos de piezas dentarias. Por otra parte,

los accidentes pueden originar tatuajes labiales con suciedad, alquitrán o asfalto.

Mordedura de la mejilla o labio. Las mordeduras en las mejillas o en los labios, forman parte de un hábito -- nervioso del que el enfermo puede no haberse dado cuenta, pudiendo ocurrir incluso durante el sueño. Los tejidos ora les adquieren un color blanco lechoso, se vuelven rugosos y se maceran, pudiendo apreciarse en ocasiones pequeñas hemorragias submucosas. Aunque la lesión tenga unos contornos algo difusos, está claramente limitada a la zona de los labios y mejillas dentro del alcance de los dientes.

Úlcera Traumática; Úlcera por Decúbito. La úlcera -- traumática de la mucosa bucal es una lesión causada por algún tipo de traumatismo, que puede ser una herida por mordisqueo de la mucosa, irritaciones producidas por prótesis, lesiones producidas por el cepillado, exposición de la mucosa a un diente filoso o una caries, o pueden ser traumatismos originados por otros irritantes externos.

La lesión con el rollo de algodón, que es yatrogénica, es una reacción común cuando el rollo seco colocado por el odontólogo es retirado con brusquedad y la mucosa que se encuentra adherida se desgarra.

Suele aparecer en sitios como borde lateral de lengua, por lo general, luego de un traumatismo en el cual -- el paciente se muerde la lengua con fuerza. Aparecen tam--

bién en mucosa vestibular, labios y algunas veces en paladar. Aunque casi siempre las lesiones de la mucosa bucal cicatrizan con rapidez y normalmente, algunas persisten largo tiempo sin curar.

Una úlcera traumática en lengua, se asemeja bastante al carcinoma por lo que a veces se hacen biopsias para establecer un diagnóstico diferencial; una úlcera que ha persistido mucho tiempo sin cerrar, cicatriza rápidamente luego de un procedimiento quirúrgico menor bastante sencillo como es una biopsia por incisión.

s) CANCER

Incluso en la infancia, la cavidad bucal y las áreas circundantes están sujetas a neoplasmas benignos y malignos y en muchos casos aún exámenes clínicos muy cuidadosos no pueden identificar con seguridad total el que la lesión sea inflamatoria, degenerativa o neoplásica. El único método seguro para formular diagnóstico sobre este tipo de lesiones dudosas en la cavidad bucal será realizar una biopsia y seguir con un examen histopatológico.

Los principios de la técnica de biopsia son relativamente sencillos y generalmente entran fácilmente dentro de los límites de la Odontopediatría. La posibilidad de que la biopsia pueda acelerar el crecimiento o la diseminación del tumor está aún sujeta a discusión, excepto en casos de melanoma maligno. Si se presenta la duda sobre la existencia

de un melanoma maligno, deberá evitarse cualquier manipulación del tumor, y se enviará inmediatamente al paciente a un cirujano capacitado para extraer el tumor totalmente, -- sin necesidad de biopsia previa, ya que es frecuente la diseminación de melanomas después de la biopsia.

En otras lesiones, el odontólogo deberá esforzarse por obtener el informe de la biopsia a la mayor brevedad posible, y si se encuentra que el tumor es maligno, deberá inmediatamente enviar al paciente a la persona indicada para recibir el tratamiento adecuado de la lesión.

C A P I T U L O - III

DIAGNOSTICO E HISTORIA CLINICA

Existen ciertos signos patognomónicos que pueden llevar a decisiones tempranas de diagnóstico. Sin embargo, deberán recogerse y relacionarse sistemáticamente todos los hechos que se refieren a la historia del niño. En algunos casos puede ser necesario medicar de inmediato o dejar un período de observación antes del diagnóstico final y la institución del tratamiento adecuado.

Se debe hacer una evaluación crítica de los datos recogidos con relación al cuadro general y a la molestia principal, pues frecuentemente, los padres dan deficientemente el historial del niño. Por lo tanto, los signos y síntomas clínicos que el Cirujano Dentista observa por sí mismo, tienen más fuerza que los hechos declarados. Interrogar a los padres sobre el dolor dentario, siempre da resultados satisfactorios.

Después de examinar a conciencia, de diagnosticar y de trazar un plan de tratamiento adecuado, se logra el mejor servicio dental para los pacientes niños. La manera en que esto se lleve a cabo durante la primera visita del niño al consultorio dental, dará el tono de la relación completa que va a tener el dentista con el niño, los mismo que con los padres.

Si el acercamiento es cordial y amistoso por parte del Cirujano D. rápidamente se hará amigo del paciente infantil y los padres se integrarán sobremanera. La totalidad del examen rutinario deberá llevarse a cabo con movimientos len-

tos y fluidos utilizando un mínimo de instrumentos, para evitar alarmar al niño. Las preguntas del odontólogo y sus afirmaciones deberán adoptar la forma de conversación normal. De ésta manera se ahorra tiempo y se prepara adecuadamente al niño y a los padres para cualquier cuidado dental que pueda seguir. Una vez que el odontólogo asegura la cooperación amistosa y fácil, progresará por etapas de exámenes adecuadas.

Es importante mencionar que si el paciente es preescolar, no se tratara de introducirlo de inmediato al sillón dental, sino únicamente se tratará de obtener información que puede ser adquirida espontáneamente para el profesional. Esto tiene como finalidad el obtener un mejor manejo del niño, dándole confianza y tiempo para adaptarse al medio. En esta primera sesión, se pueden vislumbrar algunos problemas clínicos tan sólo de observar su aspecto y otros rasgos físicos. Es importante poseer el hábito de observar tales características físicas antes de profundizar en el área de particular interés para el Cirujano Dentista, que es la cavidad bucal. Tal evaluación no es necesariamente una pérdida de tiempo si el observador es perceptivo.

El exámen bucal, el estudio radiográfico y los modelos de estudio proporcionan los hechos esenciales necesarios para llegar a un diagnóstico. En casos poco comunes es necesario a veces consultar a otros especialistas o médicos pediatras antes de poder llegar a un diagnóstico final y --

prescribir un buen plan de tratamiento.

HISTORIA CLINICA

Trataremos de seguir a conciencia los siguientes pasos esenciales:

1.- Historia del Caso. Información General.

Antes de que el niño sea introducido al consultorio dental, se debe efectuar el cuestionario de la Historia Clínica Médica y de información general, así como el estado actual del paciente.

La duración y enfoque de la Historia Clínica, depende de las circunstancias de cada caso. En situaciones de emergencia, la historia se limita generalmente a puntos esenciales en relación con la lesión que se trata en el momento o del mal que aqueje al niño actualmente y también a la presencia o ausencia de enfermedades generales que pudieran tener importancia en el tratamiento inmediato.

La naturaleza de las preguntas reflejará de esta forma las ideas individuales del profesional y los conceptos de diagnóstico. El cuestionario debe proporcionar datos generales como:

Nombre del paciente, diminutivo, edad, fecha y lugar de nacimiento, dirección, teléfono, grado escolar, nombre de los padres o del acompañante, historia médica y odontológica - pasada, añadiendo el motivo de la consulta y la actitud toma-

da por el niño hacia el dentista. Se complementa la historia del caso mediante una plática con los padres, agregando con sus respuestas el objetivo que se persigue.

Posteriormente, se revisa la historia del caso y de información general para que el odontólogo se familiarice con la historia médica y la atención dental pasada del niño. Así se podrá obtener un conocimiento de la salud general del paciente. Si hubiera alguna indicación de una enfermedad dental aguda o crónica, será prudente que el dentista se informe a fondo del estado actual de la afección.

La hospitalización y la anestesia general, pueden constituir una experiencia psicológica para el preescolar y pueden sensibilizarlo en alguno de los procedimientos que se llevarán a cabo más tarde en el consultorio dental. Ya que si el odontólogo sabe de la hospitalización y del temor del niño a los extraños de blanco, se podrá planificar el tiempo y los procedimientos necesarios para ayudar al niño a superar el temor y hacer que acepte el tratamiento dental.

Es importante, registrar la queja principal con las palabras de la madre o del niño. Finalmente, es esencial saber si el niño ha tenido experiencias odontológicas previas o anteriores a la visita actual y observar la actitud del niño hacia el odontólogo, ya que dependiendo de ésto, se determinarán las precauciones y procedimientos necesarios para el manejo del niño.

2.- Exámen Clínico

El exámen clínico del niño debe efectuarse con una secuencia lógica y ordenada de observaciones y de procedimientos. En la mayoría de los casos, un enfoque sistemático producirá mucha más información sobre alguna enfermedad no detectada que nos podría afectar posteriormente en nuestro plan de tratamiento.

a) Condición General Presente.

- Estatura y Peso.

Esto puede analizarse y compararse consultando cuadros o esquemas de crecimiento y peso. Esto determinará si la estatura y peso del niño concuerda con el patrón de crecimiento o si es un cambio de crecimiento que ocurre en algún punto definido del desarrollo del niño.

- Porte

Cuando el niño entra en el consultorio dental, se podrá apreciar su modo de andar y ver si éste es normal o se encuentra afectado. Probablemente el andar normal más común es el de un niño enfermo que camina con inseguridad debido a su debilidad. Si se observa alguna alteración, se le preguntará a la madre o acompañante sobre cualquier cambio reciente que haya observado en el andar del niño.

- Nivel de Desarrollo del Lenguaje

El desarrollo del lenguaje depende de la capacidad que tiene el ser humano de reproducir sonidos que ha escuchado,

por lo tanto, los niños muy pequeños con problemas de audición graves pueden tener desarrollo del lenguaje lento. La conversación del niño con el odontólogo, permite hacer una estimación informal de su lenguaje.

Se consideran cuatro tipos de transtornos del lenguaje:

- 1.- Afasia. Pérdida del lenguaje como resultado de algún daño al sistema nervioso central.
- 2.- Lenguaje Retardado. Se considera cuando el niño no habla a los 3 años, por lo que se debe buscar la causa del retardo.
- 3.- Tartamudeo. Ocurre en casi todos los niños en algún período, antes de ir al colegio y es más común en los niños que en las niñas.
- 4.- Transtornos Articulatorios del Lenguaje. Son omisión, inserción y distorsión.

- Piel y Pelo.

En el caso específico del niño con displasia ectodérmica congénita, el pelo puede estar ausente o ser muy escaso, delgado y de color claro. Esto se observa más a menudo en niños que en niñas. Existen otros desequilibrios hormonales que pueden causar pérdida del cabello, mientras que la adicción de medicación hormonal puede causar hirsutismo o crecimiento excesivo del cabello.

La piel de la cara, al igual que la de las manos,-

puede observarse y detectar señales de enfermedad como cierta cantidad de lesiones primarias y secundarias. La cara -- del niño tiende a reflejar su salud general y los cambios -- observados no tienen necesariamente que estar directamente relacionados con el problema dental.

- Manos.

En las manos del pequeño paciente pueden observarse todas las lesiones primarias y secundarias de piel, tales como máculas, pápulas, vesículas, úlceras, costras o escamas que pueden ser causados por enfermedades exantematosas, deficiencias vitamínicas hormonales y del desarrollo.

Se debe considerar la forma y tamaño de los dedos de los niños. Las uñas pueden estar mordidas o cortas como resultado de un hábito o de ansiedad, pueden tener forma de espátula, puntiagudas, quebradizas, escamosas, de color diferente o incluso pueden estar ausentes como en la displasia ectodérmica.

Por medio de radiografías de 5 x 7 pulgadas de mano izquierda se puede determinar la edad ósea del paciente y saber si el niño es demasiado grande o demasiado pequeño para su edad.

- Temperatura.

En los niños es frecuente la elevación de temperatura temporal después de comer, de hacer ejercicio o cuando el medio no permite llevar al enfriamiento corporal. Se debe

ayudar a comprender que existe, en vez de un umbral fijo de 37°, una gama de temperaturas consideradas normales. Las infecciones dentales, las enfermedades gingivales agudas o infecciones respiratorias, dan como resultado estados febriles en los niños.

No se pueden diagnosticar enfermedades específicas tan solo por la presencia de fiebre. Sin embargo, el grado de fiebre, su patrón y la reacción del niño son a menudo - factores que indican cierta patología. Cuando el niño padece de amigdalitis, se presentan con frecuencia estados febriles, por lo que se recomienda posponer la cita del tratamiento.

b) Condición Local Presente.

La cavidad bucal es la meta del examen para el - - diagnóstico, la apreciación de la condición general del paciente, nos sirve de introducción a la cavidad bucal del - niño.

La observación para conocer la condición local presente, o sea todo lo referente a los tejidos blandos de la cavidad oral y de la faringe bucal, deben examinarse para su diagnóstico. El Cirujano Dentista que realiza un buen - diagnóstico, examina las piezas dentarias en último lugar y no primero.

Por lo tanto, observaremos las siguientes zonas:

Labios, mucosa oral.

Los labios no deben ser descuidados en su apremio

por examinar las piezas dentarias. Después de observar tamaño, forma, color y textura de la superficie, deben ser palpados con el pulgar y el índice.

A medida que se retraen los labios, el odontólogo deberá observar la mucosa oral. Cualquier lesión o cambio de color o de consistencia de la membrana mucosa, deberá ser evaluada cuidadosamente.

Saliva.

Cuando efectuamos el exámen dentro de la cavidad bucal, generalmente se estimula una salivación profusa en los niños. La saliva puede ser delgada, normal o viscosa. Cualquier alteración de éstas características nos puede indicar una patología en las glándulas salivales.

Tejido Gingival.

Se debe considerar color, tamaño, forma, consistencia y fragilidad capilar del parodonto. Sin embargo, debemos estar concientes de que el tejido gingival reacciona con mucha sensibilidad a cambios metabólicos y nutricionales, a ciertas drogas y transtornos del desarrollo.

Lengua y Piso de la Boca.

A la lengua deberá examinarse en forma, tamaño, color y movimiento. Rara vez los niños se quejan de lesiones sintomáticas de la lengua. Sin embargo, pueden encontrarse en la lengua una serie de condiciones benignas que

deben anotarse en la ficha de exámen.

El piso de boca debe examinarse para buscar cualquier tipo de inflamaciones que podrían ser quistes o ulceraciones.

Paladar.

Se deberá observar la forma, el color y la presencia de cualquier tipo de lesión en el paladar blando y en el duro. La consistencia de las deformidades o inflamaciones deberá ser investigada por medio de la palpación.

Faringe y Amígdalas.

Para examinar el área de la faringe y de las amígdalas, se deberá deprimir la lengua con el espejo o con un abatelenguas para observar cualquier cambio de color, úlceras, o inflamación. La proliferación del tejido de la amígdala laríngea puede ser tan extensa, que exista muy poco espacio en la garganta para que pasen el aire y los alimentos. Es aconsejable sugerir que el niño sea examinado por su médico, si se considera que sus amígdalas están gravemente infectadas y pueden ser causa contribuyente de mala salud.

c) Exámen Bucal.

Pueden hacerse ciertas observaciones básicas de la dentadura en general, antes de formular diagnósticos sobre las piezas dentarias individualmente.

Es de gran valor la clasificación de las anomalías

de la dentición y el conocimiento coadyuvante, para efectuar un buen diagnóstico. Por lo tanto, clasificaremos las anomalías de la dentición de la siguiente forma:

- I. Anomalías de Número.
- II. Anomalías de Forma.
- III. Anomalías de Estructura y Textura.
- IV. Anomalías de Color
- V. Anomalías de Erupción, Exfoliación y Posición.

Existen ciertas diferencias anatómicas en dientes -- de la primera dentición con respecto a los permanentes como son: cámaras pulpares extremadamente grandes, cuernos pulpares prominentes y su proximidad a las superficies externas del diente. Esto hace imperativo el descubrir lesiones incipientes que sean tratadas con prontitud.

El examen dental consiste en la detección de lesiones incipientes en los dientes, valiéndonos de un espejo - y un explorador afilado. Con esto detectaremos caries en fosas y fisuras, así como caries cervicales. Si se desea - descubrir lesiones interproximales, son esenciales las radiografías de aleta mordible.

La mayoría de las regiones podrán detectarse mejor, si antes del examen se realiza la profilaxis y si los dientes permanecen secos durante el examen, y se debe realizar hasta en niños muy pequeños que sean pacientes algo difíciles.

DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRIA

INFORMACION GENERAL

Nombre _____ (_____) Fecha _____
 Edad _____ Fecha y lugar de nacimiento _____
 Domicilio _____ Tel. _____
 Escuela _____ Grado _____
 Padre _____ Ocupación _____
 Domicilio de trabajo _____ Tel. _____
 Madre _____ Ocupación _____
 Pediatra o médico familiar _____ Tel. _____
 Hermanos (as) Nombres y edades _____
 Acompañante o responsable del tratamiento _____
 Motivo de la consulta _____

HISTORIA CLINICA MEDICA

Fecha de la última visita del niño(a) a su médico _____
 Sexo _____
 Intervenciones quirúrgicas padecidas _____

Medicamentos que toma regularmente _____
 Problemas en el embarazo y /o perinatales _____

¿Ha padecido el niño alguna de las enfermedades siguientes?

	Edad		Edad		Edad
Asma	() _____	Sarampión	() _____	Fiebre reumática	() _____
Paladar hendido	() _____	Tosferina	() _____	Tuberculosis	() _____
Epilepsia	() _____	Varicela	() _____	Fiebres eruptivas	() _____
Cardiopatías	() _____	Escarlatina	() _____	Otras:	_____
Hepatitis	() _____	Difteria	() _____		
Enf. Renal	() _____	Tifoidea	() _____		
Enfermedad		Paperas	() _____		
Hepática.	() _____	Poliomelitis	() _____		
Trastornos del					
lenguaje	() _____				

¿Ha presentado el niño hemorragias excesivas en operaciones o en accidentes? Si () No ()
 ¿Tiene dificultades en la Escuela? () ()

Antecedentes familiares, patológicos y no patológicos _____

Observaciones _____

EXAMEN DENTAL

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Color: Rojo Caries y otras Patosis
 Rojo y Azul Caries Secundaria

Azul Restauraciones
 Triángulo Azul Ausente (Extracción o Exfoliación)

Triángulo Rojo Ausente (Concéntrico)

Cuadrado Sin Fruncionar

Flechas Inclinación del Diente

Flechas Giroversión de Diente

(—) (|)

(())

Indicar en el cuadro del Odontograma la anomalía que presente por medio de su abreviatura.

Diente Fusionado (Fu) Gemación Dentaria (Gem) Diente Supernumerario (Sn)

Hipoplasia (Hip) en Borde Incisal 1/3 2/3 3/3 Borde Incisal (i) Centro de la

Corona (c) Cervical Solamente (cc)

Diente Traumático (Tr) Cera Enfolección (CEX)

Movilidad en el Diente (MV)

Inflamación Gingival (PMA)

Tipo de caries: Simple, crónica, aguda, extensiva, severa.

Condición General: Estatura, pelo, piel, presión arterial, color de las uñas, de los dedos; estado emocional, estado intelectual.

Condición Local: Presente de: oídos, blancos, labios, lengua, amígdalas, mucosa oral y de cavidad faríngea.

Observaciones

OCLUSION Y ALINEAMIENTO

1) Línea Media	Normal	Desviado a		2) Planor Terminales	1) Vertical	2) Mesial	3) Distal
		Izq.	Der.				
3) Espacios Primates	Si	No		4) Angle	I	II 1, 2	III
5) Mordida Cruzada	Si	No		6) Sobre Mordida		Si	No
7) Traslape Horizontal	Si	No		8) Mordida Abierta		Si	No
9) Malposición Dentaria	Si	No		10) Diastema		Si	No

HABITOS PERNICIOSOS

1) Succión de Dedo	()	2) Protusión de lengua	()
3) Morderse el Labio	()	4) Morderse las Uñas	()
5) Respirador Bucal	()	6) Otros _____	

ERUPCION Y DENTICION

1) Secuencia Anormal	_____	Si	No
2) Pérdida Prematura	_____	Si	No
3) Retención Prolongada	_____	Si	No
4) Erupción Retardada	_____	Si	No
5) Falta de Contacto Proximal	_____	Si	No
6) Malposición Dentaria	_____	Si	No
7) Otras Anormalidades	_____	Si	No

Edad Dental

CONDICION DENTAL GENERAL Y LOCAL

Higiene Oral:	Buena	Regular	Pobre	Placa	Sarro
Localización:	Supragingival _____		Subgingival _____		
Cantidad:	Poca	Mediana		Abundante	
Calcificación:	Buena	Pobre	Hipoplasia, Dentinogénesis Imperfecta		

El éxito de cualquier plan de tratamiento dental, dependerá de la prontitud con que se descubran y se traten las lesiones en un examen dental. La ficha para el examen dental que se ilustra, ha sido estudiada y considerada como completa para un examen bucal en la clínica peditodóncica.

Después del exámen dental y de haber evaluado la condición local y general del paciente se deberá de examinar otras características importantes como son : Oclusión y Alineamiento, Hábitos perniciosos, Erupción y Dentición, y condición dental general y local.

d) Procedimientos Suplementarios.

El tratamiento dental acertado en Odontopediatría, se basa en un diagnóstico exacto y la planeación del tratamiento en forma cuidadosa. Es decir, para evaluar el diagnóstico y para poder formar un buen plan de tratamiento, aparte de la historia clínica completa, se requiere de:

1.- Serie Radiográfica.

Aunque se desecha muy a menudo, la radiografía es la ayuda más importante para la acertada práctica de la -- Odontopediatría. La primera visita al consultorio dental -- proporciona un medio agradable e indoloro de introducir al niño al tratamiento. La confianza que adquiere el paciente en éste momento, será valiosa en visitas futuras. Como ayuda para el odontólogo, la radiografía es uno de los instrumentos de diagnóstico más importantes para detectar enfermedades e interceptar maloclusiones.

La obtención de radiografías intrabucales en el niño plantea varios problemas. La boca es pequeña y es difícil colocar una película. Un buen paciente en potencia, puede volverse un problema debido a alguna experiencia traumática al tomar radiografías dentales. El niño no comprende el dolor y no permitirá la toma de radiografías si se le lastima. Si las radiografías son la primera experiencia dental del niño, debemos proceder con cautela y comprensión para asegurarle una experiencia agradable. Es preferible explicar lo que va a suceder, quizá permitiéndole al niño sostener la película y referirse al cono del aparato como una "nariz", "trompa de elefante", etc. Siempre debemos ser sinceros con el niño, evitando decir "no va a doler" porque quizá si duele. Si existe la posibilidad de dolor, expliquemos que puede "pellizcar" un poco. Otras palabras que puedan provocar miedo y aprensión no deberán ser empleadas.

Trabajemos rápidamente, es necesario emplear kilovoltaje alto y tiempo de exposición corto. Coloquemos el tubo del aparato correctamente antes de colocar la película. Para obtener el tiempo de exposición más rápido, se recomienda utilizar la técnica de la bisectriz del ángulo con cono corto. Necesitamos hablarle constantemente al niño para distraerlo y establecer confianza.

Alabemos al niño y él tratará de complacernos. Si tropezamos con dificultades, tomemos por lo menos una película y prometamos al niño que tomaremos el resto en la si-

guiente visita. Nunca perdamos la calma, ya que si hacemos ésto, habremos perdido al paciente.

El odontólogo deberá de utilizar un mandil del plomo para toda exposición radiográfica, ya que se ha demostrado que utilizándolo se obtiene una reducción de 98% en la radiación. A continuación, procederemos a desarrollar las técnicas que existen para la toma de radiografías en un infante.

Técnica Intrabucal.

Para la serie completa de la primera dentición, usamos dos películas del número dos para las proyecciones oclusales anteriores y sus películas del número cero para las proyecciones periapicales posteriores y proyecciones de aleta mordible.

La película más fácil de obtener en la primera dentición es la proyección maxilar superior oclusal anterior. Puesto que es la más fácil, deberá ser tomada primero. Coloquemos al niño en el sillón con la línea del ala de la nariz al tragus (plano oclusal) paralela al piso. Ahora, se coloca la película del número dos en la boca paralela al piso y el niño muerde sobre ella. El borde incisal de los dientes deberá coincidir con el borde de la película y el eje mayor de la película se coloca de oreja a oreja. El rayo central del aparato se dirige a la punta de la nariz con el ángulo de --

La segunda película es la proyección oclusal inferior. Esta película se coloca en la boca igual que la oclusal superior, pero con el lado sensible de la película hacia los incisivos inferiores.

Debido a que no puede obtenerse un ángulo de 60° con el plano oclusal paralelo al piso, se coloca al paciente de tal forma que la línea del ala de la nariz al tragus forme un ángulo de 30° con el piso y se dirige el tubo del aparato hacia arriba con una angulación de 30° ; éstos dos ángulos suman 60° . El rayo central se dirige hacia los ápices de los incisivos centrales.

Esta proyecciones fáciles, deberán establecer la confianza y permitirán tomar películas adicionales.

Para la proyección de los molares superiores primarios utilizamos el Rinn-Snap-A-Ray (nombre comercial del aparato para sostener la película cero, que deberá ser doblada en su porción anterior para conformarse a la boca).

El niño ocluye sobre el plástico que sostiene la película dentro de la boca. Debemos asegurarnos de que las porciones oclusales de los dientes se encuentran sobre el plástico. El rayo central se dirige a un punto sobre la línea -- que va del ala de la nariz al tragus, directamente abajo de la pupila del ojo, con una angulación vertical de 40° . La angulación horizontal se obtiene utilizando como guía el mango de plástico que protruye de la boca del paciente.

Para la proyección de los molares inferiores, se utiliza también el Rinn-Snap-A-Ray; en ésta ocasión el paciente ocluye sobre el plástico y sostiene la película del número cero contra los dientes primarios inferiores. Se utiliza una angulación vertical negativa de 10° , la angulación horizontal se determina utilizando el mango de plástico del instrumento como guía. Asegurémonos de que la película se encuentra en posición anterior, para incluir la mitad distal del canino.

Si la película presiona sobre los tejidos de la porción anterior del piso de la boca, doblamos la esquina anterior. Si esto no se hace, el niño quizá no ocluya completamente sobre la película, perdiendo de esta manera los ápices de los molares.

El examen intrabucal de aleta mordible es el más difícil y desgraciadamente es el que más importa al dentista.

El paciente sostiene la película del número cero en la boca mordiendo sobre una aleta y las esquinas anteriores deberán ser dobladas, de tal manera que la película no afecte a la encía palatina. Si esto ocurre, la película puede ser proyectada hacia el piso de la boca, causando dolor y provocando el rechazo de la película por el paciente. Las áreas de contacto están alineadas en sentido antero-posterior; por lo tanto, el rayo central deberá ser dirigido entre los contactos, no perpendicular a la línea media del paciente.

La angulación horizontal se determina pidiendo al niño

que muerda sobre la aleta y que esboce una gran sonrisa; és to permite alinear el tubo del aparato con la aleta. Se uti liza una angulación vertical positiva de 10°.

Para todas las exposiciones intraorales se usarán pla cas del tipo cero, con preferencia a las del tipo dos, más - grandes. A menudo resulta imposible para el niño pequeño to- lerar las placas molares periapicales y las de aleta mordi-- ble, pues no puede estabilizar convenientemente la placa pa- ra molares superiores durante la exposición, por medio de la presión digital. Asimismo, las placas para molares inferiores resultan intolerables al chocar con los tejidos sublinguales. Se recomiendan las siguientes modificaciones:

Oclusal superior posterior. Esta placa reemplaza a la molar periapical superior. Pueden emplearse placas de tipo 0 ó tipo 1 según la edad del niño y el tamaño que pueda tolerar. El eje longitudinal de la placa debe colocarse en sentido an- teroposterior localizada la parte anterior de la misma entre el incisivo lateral superior primario y el canino temporal. - La placa llegará hasta pasados 2 mm. de la corona de los mola- res primarios. Se estabiliza haciendo que el niño muerda o -- por medio de presión digital ejercida por el padre, con la - línea del ala de la nariz al tragus paralela al piso y una an gulación de 60°, de manera que el rayo central pase por los - ápices de los molares primarios.

Placa lateral. Esta reemplaza a la placa molar inferior.

Ajuste la cabeza del niño haciendo que la arcada superior -- quede paralela con el piso e inclínela ligeramente hacia el lado que se va a exponer. Haga que el niño junte sus dientes ligeramente al centrar la película de 5 x 7 sobre los dientes posteriores de ambas arcadas. El borde inferior de la película debe encontrarse al mismo nivel que el borde inferior de la mandíbula. Una vez hecho esto, instruya al niño para que coloque sus dedos contra la película para mantenerla en posición. La cabeza del tubo se ajusta de manera que el rayo central pase exactamente por debajo del ángulo de la mandíbula a 5° a 10° de angulación vertical con respecto al centro de la película. El extremo del cono debe tocar ligeramente la superficie de la piel.

Modificación de la placa de aleta mordible posterior.
Se coloca la radiografía de aleta mordible del número cero - en el surco bucal, en vez de hacerlo en el lingual, de modo que la aleta quede frente a las superficies oclusales de los dientes. Se dobla la placa a lo largo de su eje longitudinal para que sea mejor tolerada. La angulación vertical será de 17° con el rayo central perpendicular a la placa. Fundamentalmente, es una radiografía de aleta mordible a la inversa, tomada como si se tratara de una placa para radiografía lateral.

Modificaciones para infantes.

En el niño de menos de 3 años de edad, se encontrarán dificultades para realizar las radiografías que marca el es-

tudio para la edad pre-escolar. En estos niños será necesario recurrir a la ayuda de los padres para tomar una radiografía de valor diagnóstico. La madre deberá sostener al niño y la placa. Ambos se colocan en el mismo sentido y la cabeza del niño descansa sobre el hombro de la madre; ésta con la mano izquierda, sostiene el cuerpo y los brazos del niño y con la derecha coloca y mantiene la placa en su sitio. Si la madre está embarazada, deberá ser reemplazada por otra persona.

Técnica Intrabucal - Dentición Mixta.

Debemos tomar en cuenta que el niño es ahora mayor, los molares de los seis años se encuentran en oclusión y el paciente deberá tener menos temor que el que se encuentra en la dentición primaria.

Para las exposiciones se utiliza película del número 2. No se recomienda la técnica de la bisectriz del ángulo, ya que es muy difícil colocar las películas periapicales en la región anterior del niño con dentición mixta. Es más fácil utilizar una proyección oclusal (como para la dentición primaria). Para los incisivos centrales superiores, la línea del ala de la nariz al tragus (plano oclusal) se coloca paralela al piso y se utiliza una angulación vertical de 60° con el rayo central dirigido hacia la punta de la nariz. La película se coloca con su eje mayor orientado de atrás hacia adelante, de la nariz a la faringe. El borde incisal de los centrales deberá coincidir con el borde de la película.

Para el canino superior, se utiliza una angulación vertical de 55° dirigida hacia el ala de la nariz. El rayo se dirige a través del punto de contacto del premolar y el canino.

Para obtener la imagen de los anteriores inferiores, la línea del ala de la nariz al tragus se coloca a 30° respecto al piso y nuevamente la película alineada con el eje mayor de los dientes; el tubo del aparato se coloca a un ángulo de 30° respecto a la película, pasando a través de los ápices. Aunque existe acortamiento en éstas películas, es posible observar el diente en su totalidad, junto con sus estructuras periapicales.

Las radiografías de los molares superiores e inferiores, se hacen utilizando el aparato Rinn-Snap-A-Ray y con películas del No.2, en forma similar al método descrito para la dentición primaria. Nuevamente, doblamos las esquinas anteriores de la película.

Películas Panorámicas.

El perfeccionamiento de las radiografías panorámicas ha sido muy ventajoso para el Cirujano Dentista. Estas películas son más fáciles de hacer que una serie de radiografías intrabucales, la radiación es menor y cubren un área mayor que una serie total intrabucal.

La principal desventaja de las películas panorámicas es la falta de detalle, lo que exige que se haga un examen

de aleta mordible para descubrir las lesiones cariosas incipientes, aunque la mayor parte de las películas periapicales son innecesarias si se toma una película panorámica. En cualquiera de las técnicas puede haber distorsión de la imagen.

Existe duda acerca de la frecuencia con que debemos hacer un examen radiográfico completo intrabucal. Sin embargo, esto depende de la observación clínica hecha por nosotros para decidir el tiempo que tardaremos en tomar una nueva serie radiográfica, ya que se relaciona directamente con la evolución en la condición presente del estado bucal en el pequeño paciente.

Con el examen panorámico, que cubre un área mayor con menos radiación al paciente, es factible hacer estas películas cada cuatro o cinco años. Los exámenes de aleta mordible y periapicales suplementarios pueden hacerse a discreción.

2.- Modelos de Estudio.

La toma de impresiones en los niños debe ser efectuada con ciertos cuidados ya que un mal procedimiento puede ocasionar una mala experiencia en la consulta dental, pudiendo repercutir en el manejo del niño para las próximas sesiones. Para evitar una experiencia desfavorable en la toma de impresiones debemos tomar en cuenta los siguientes pasos:

- 1.- Se elegirá y adaptará el tamaño adecuado del prota-impresiones, el cual deberá quedar apenas cubriendo el último diente posterior.

- 2.- Se recomienda colocar las barras de cera en los bordes del porta-impresión para obtener la impresión nítida - de fondo de saco y evitar molestias a nuestro paciente.
- 3.- La impresión inferior se tomará primero, ya que ésta - causa menos reflejo de náuseas.
- 4.- Durante la toma de la impresión inferior se indicará - al paciente levantar la lengua para obtener nitidez en el piso de la boca.
- 5.- Tanto para la toma de impresiones superior e inferior, se desplazarán los carrillos con el dedo índice y pulgar, de tal manera que permita fluir el alginato hacia la porción bucal.
- 6.- Mientras esperamos que el alginato gelifique, trataremos de distraer a nuestro paciente pudiendo contar hasta diez lentamente.
- 7.- Es importante tener mayor cuidado para la toma de la - impresión superior ya que facilita el reflejo de náuseas. Para esto debemos estar previstos con un riñón - metálico o de plástico. La posición del paciente no será horizontal sino vertical. Se indicará al paciente - respirar despacio por la nariz y que mire hacia la punta de sus zapatos.

Con la obtención de buenos modelos de estudio, podremos observar la amplitud de las acciones cariosas para su --

evaluación de tratamiento, además, de cualquier otra alteración dental o de oclusión que no pudimos observar en forma minuciosa dentro de la cavidad oral.

Por otra parte, la obtención de modelos de estudio en forma periódica nos determina la condición y estado de crecimiento y desarrollo de las arcadas dentarias.

3.- Plan de Tratamiento.

Una secuencia organizada de tratamiento evita muchos falsos comienzos, repetición de tratamiento y pérdida de tiempo, energías y dinero. Se sugiere diseño general de planeación de tratamiento para odontopediatría en las figuras correspondientes.

En la ficha de plan de tratamiento mostrada, lo primero que fué anotado son las lesiones cariosas que fueron transcritas del examen dental, anotando en los cuadros correspondientes el grado de caries y el tipo de restauración requerida para el diente de acuerdo al estudio radiográfico y de los modelos de estudio.

Dentro de lo que es el orden de tratamiento, trataremos antes que nada de iniciar con una educación dental de acuerdo a la problemática específica de cada paciente.

En segunda instancia, trataremos de obtener todos los datos necesarios para nuestro diagnóstico y plan de tratamiento.

Posteriormente en una nueva sesión, se explicará a los padres los resultados en el diagnóstico final para poder obtener la aceptación del tratamiento. Dependiendo de la edad del paciente se podría requerir de una cita más para el acondicionamiento del paciente al consultorio dental. Asimismo, se podrá hacer una profilaxis durante la muestra de los aparatos dentales.

Después se podrá entrar de lleno al tratamiento dental. Para esto, trataremos de trabajar por cuadrantes y en algunos casos iniciando en dientes que más afectados se encuentren para evitar el avance de la lesión cariosa.

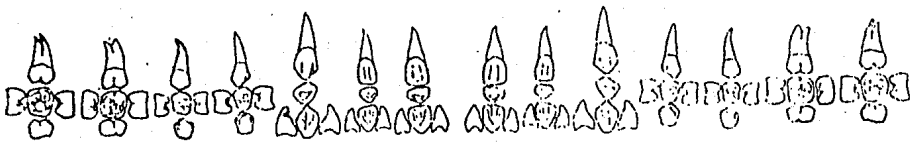
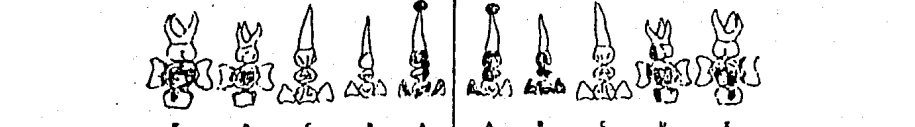
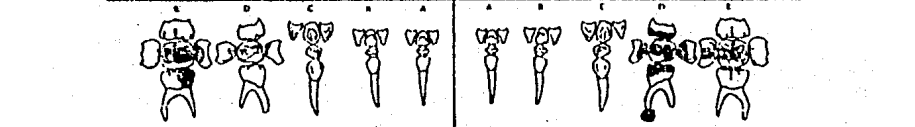
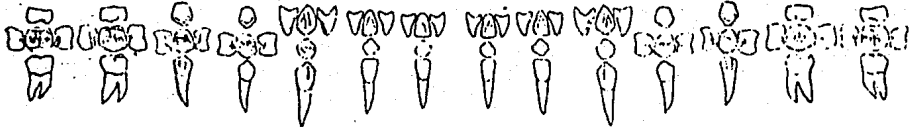

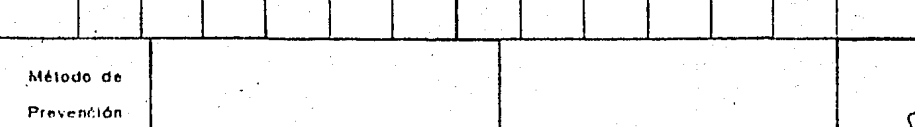
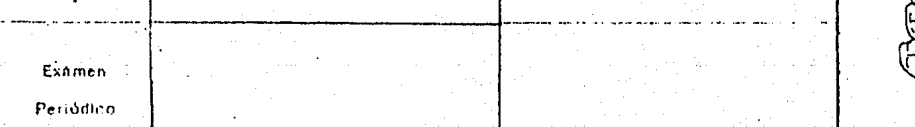
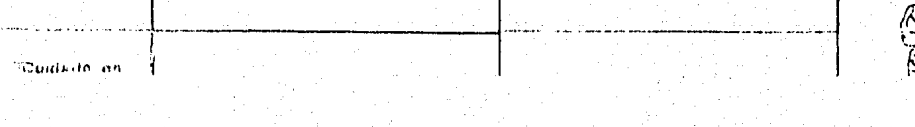

Sin embargo, si las lesiones cariosas son amplias y pudieran provocar una alteración pulpar aunado esto a la corta edad del paciente, se deberá de iniciar el tratamiento con alguna obturación o restauración simple y sencilla para el acondicionamiento del paciente al ambiente dental.

Como dato adicional, se aconseja realizar cualquier intervención quirúrgica dental posteriormente de la operatoria dental, por ser éstas, unos procedimientos que pudieran originar trastornos en las citas posteriores.

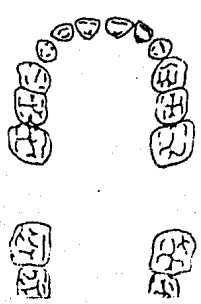
PLAN DE TRATAMIENTO

Nombre _____

Dieta	Fuente Problema	Método de Instrucción	No. de Veces
Higiene Bucal.			
Dieta			

												Orden de Tratamiento
												1
												2
												3
												4
												5
												6
												7
												8
												9
												10
												11
												12
												13
												No. de Citas
												Total

Método de Prevención			
Exámen Periódico			
Quedó en			



C A P I T U L O - I V

INTERVENCIONES QUIRURGICAS
MAS COMUNES.

Al realizar cualquier intervención quirúrgica en niños, se siguen los mismos principios generales que en adultos, pero deberán modificarse las técnicas para adaptarse a las necesidades del niño en crecimiento, que es un organismo en desarrollo tanto físico como fisiológico.

Asimismo, debemos tomar en cuenta que la cavidad bucal es pequeña, lo que dificulta la llegada al campo operatorio, los maxilares están creciendo y desarrollándose, los dientes están en continua transformación, erupcionando, resorbiéndose y exfoliándose en forma simultánea, según la edad del niño. Por último la estructura ósea del niño, contiene un porcentaje más alto de material orgánico, que la vuelve más flexible y menos propensa a fracturarse.

El manejo del niño se basa en : Edad y madurez, experiencias médicas y dentales anteriores que puedan influir en su comportamiento, estado físico y duración y magnitud de la intervención quirúrgica. Es mejor examinar al niño por lo menos una vez antes de realizar la operación, con la finalidad de hablar y establecer una relación entre éste y el odontólogo. Esto también permitirá explicar el procedimiento al niño y sus padres, con el fin de minimizar el miedo y la aprensión del niño.

El dentista deberá ser amistoso pero firme, dará explicaciones cortas y sencillas sobre lo que el niño va a sentir y oír, reprenderlo por acciones injustificadas y elogiarlo por su cooperación, hablarle amistosamente y de manera comprensiva a lo largo de toda la intervención.

Para lograr que los niños puedan ser tratados bajo anestesia local, es necesario que los padres cooperen y no existan contraindicaciones. Nunca deberá decirsele mentiras para evitar que pierdan la confianza. Para anestesiarlo, nunca deberá mencionarse la palabra "dolor", decirle que va a sentir un rasguño o una picadura de mosquito y al aplicar la solución sentirá una presión, en lugar de decirle que no le va a doler. Los niños muy pequeños por lo general, deberán ser tratados bajo los efectos de anestesia general.

- Medidas pre-operatorias para anestesiar.
- Los niños parecen tolerar mejor la anestesia local, después de ingerir algún alimento aproximadamente 2 horas, antes de la operación.
- Programar la operación temprano, cuando el niño está descansado y no ha tenido tiempo de preocuparse por ella, -- siendo más fácil de manejar.
- Evitar retrasos, para no hacer esperar al niño, se ponga nervioso y su temor sea mayor.
- Si el niño está temeroso, se aconseja premedicación con un sedante e inmediatamente antes de la operación y de -- aplicar la anestesia, se enviará al niño al baño.
- Los instrumentos deberán estar en una charola, cubiertos por una toalla, detrás del sillón y fuera de la vista del paciente. Se llevan a la boca desde atrás y por debajo, -- evitando que el niño los vea.
- Aflojar la ropa del niño y protegerlo con una bata o de-- lantal. No debe haber gente extraña en el consultorio, a

menos que su presencia sea beneficiosa para manejar al niño. Ajustar la posición del niño ligeramente reclinada, - para comodidad y sostén.

T E C N I C A :

- 1.- Secar la mucosa.
- 2.- Mantener el anestésico tóxico en contacto con la mucosa durante 3 minutos, esperando otros 4 minutos a que haga efecto.
- 3.- Introducción de la aguja; si hay tejidos flojos, estirar los y comprimirlos si están densamente ligados con el -- fin de producir cierto grado de anestesia y disminuir de esta manera el dolor asociado con la aguja.
- 4.- La anestesia se deposita lentamente para no acentuar el dolor. La menor densidad ósea acelera la difusión del -- anestésico a través de las capas compactas de hueso y el menor tamaño de los maxilares reduce la profundidad a -- que habrá de penetrar la aguja.
- 5.- La aguja penetra hacia el hueso en dirección del ápice - del diente en el pliegue bucal del maxilar superior. Para anestesiar la mucosa palatina, se inyectan unas gotas en anterior al agujero palatino mayor. Otro método emplea el acceso a través de la papila interdental y gradualmente depositar la solución anestésica a medida que avanza - la aguja hacia arriba y palatinamente a través de los espacios interdentes previa infiltración en la superficie labial.

En el maxilar inferior se utiliza generalmente el bloqueo

al nervio dentario inferior. Para lograr esto hay que -- tener presente que la rama ascendente es más corta y es- -- techa anteroposteriormente en el niño. La dimensión hori- -- zontal anteroposterior se puede palpar a través de la -- piel. La menor altura de la rama hará que la inserción -- de la aguja sea unos cuantos mm., más cerca del plano -- oclusal que en los adultos.

6.- Explicar al niño los síntomas de la anestesia, sentir -- hormigueo, entumecimiento o inflamación en labios y len- -- gua ya sea antes o preferiblemente después de aplicar la -- anestesia. De no hacerlo, el niño se podría asustar.

7.- Dejar transcurrir 5 minutos antes de empezar cualquie -- r operación. Si no hay síntomas de anestesia, deberá repe- -- tirse la inyección. Por último, deberán usarse jeringas -- de aspiración para evitar la inyección intravascular de -- la anestesia y reducir a un grado mínimo las reacciones -- tóxicas, alérgicas e hipersensibles.

- Complicaciones post-anestésicas.

- Formación de una úlcera en el labio inferior debido a mor- -- dedura por encontrarse anestesiado. Advertir esto a los pa -- dres para que vigilen al niño hasta que vuelva la sensación -- normal.

- No dar al niño alimentos muy calientes hasta que recupere -- la sensación normal, para evitar que se produzca graves que -- maduras.

EXODONCIA DE DIENTES TEMPORALES

Por lo general, la extracción de dientes temporales - no es difícil, la elasticidad del hueso y si se ha producido suficiente resorción radicular, en algunos casos, nos facilitan el proceso.

Para extraerlos, se utilizan pinzas o forceps de bayoneta para niños, superiores número 150 e inferiores 151. Es muy importante obtener radiografías apropiadas y estudiarlas cuidadosamente antes de planear la extracción.

-Indicaciones

- Piezas destruidas que no se puedan restaurar.
- Infección periapical o inter-radicular y no se puede -- eliminar por otros medios.
- En casos de absceso dentoalveolar agudo con presencia de celulitis.

Oclusión, desarrollo del arco, tamaño de las piezas, - cantidad de raíz, resorción de las piezas primarias afectadas, estado de desarrollo del sucesor permanente subyacente y de las piezas adyacentes, son factores que se deberán tomar en cuenta.

- Contraindicaciones

- Estomatitis infecciosa aguda y lesiones similares
- Discrasias sanguíneas.
- Cardiopatías reumáticas agudas o crónicas y las enfermedades renales.
- Infecciones sistemáticas agudas.
- Tumores malignos. Irradiados.

- Diabetes sacarina.

T E C N I C A .

- 1.- Anestesia de la zona.
- 2.- Separación de los tejidos blandos (encia) del cuello del diente con un explorador u hoja de profilaxis.
- 3.- Adaptación del forceps a la corona del diente. Los 6 - - dientes anteriores superiores e inferiores se extraen -- por luxación hacia el lado lingual, rotación mesial y luxación labial extrayendo el diente del alvéolo. Los molares superiores e inferiores se luxan con un movimiento - buco-lingual y se extraen hacia lingual donde se ofrece menos resistencia. A veces es necesaria por la formación de la raíz, una vía de salida mesial o distal.
- 4.- Retirar todo cuerpo extraño del alvéolo y comprimirlo -- con los dedos para volver a establecer la anchura normal. Colocar compresa de gasa humedecida con agua fría y que muerda el paciente durante 5 minutos.
- 5.- No enjuagar la boca durante 24 horas, después de la ex-- tracción.

Otras situaciones que podemos encontrar al realizar exo-- doncia de dientes temporales son las siguientes:
 - Molar primario con destrucción coronaria y poca resorción radicular, debemos tener cuidado al extraerlo, pues la -- corona del diente permanente esta en relación cercana con las raíces y podemos desalojar la pieza en formación.
 - Si la corona de un premolar se encuentra atrapada entre -

las raíces de un molar primario muy destruido y sin resorción radicular deberá seccionarse la corona en una mitad mesial y otra distal y extraerlas cuidadosamente.

- Si se desplaza un germen de pieza permanente, deberá colocarse cuidadosamente en su sitio original y cerrar el alvéolo con 1 ó 2 puntos de sutura. Si se extrae, se reinsertará inmediatamente sin tocar el folículo dental o las papilas dentinales. Se orienta cuidadosamente en el alvéolo en posición buco-lingual apropiada y se cierra con puntos de sutura.

- Complicaciones

Son raras, pero las más frecuentes son:

- Alvéolo seco. Si se presenta en un niño menor de 10 años, puede existir alguna infección poco común como actinomicosis o alguna complicación de trastorno sistemático como: anemia o trastorno nutricional.
- Aspiración o deglución de piezas o raíces en extracciones explosivas y forzadas.

EXODONCIA DE DIENTES PERMANENTES

En los niños, nos veremos obligados a realizar exodoncia de dientes permanentes por las siguientes causas:

- Patología pulpar aguda o crónica no compatible con Endodoncia.
- Traumatismos sobre dientes o alvéolos
- Dientes impactados y supernumerarios que no toman su lugar en la oclusión.
- Consideraciones ortodónticas, protéticas y estéticas.
- Patología en el hueso circundante
- Dientes en zona de irradiación.

T E C N I C A .

- 1.- Se comprueba la profundidad de la anestesia y se separa la adherencia gingival del diente por extraerse con una hoja de profilaxis.
- 2.- Se toman las pinzas de la charola y sin que el niño las vea se llevan a la boca ayudándonos de la mano izquierda para guiarlas y a la vez tomar la placa alveolar y retirar los tejidos blandos.
- 3.- El pico palatino o lingual se coloca primero seguido -- por el pico bucal o labial quedando el eje longitudinal de las pinzas paralelo al diente y se aplica presión hacia la punta del diente para asentar las pinzas en la unión de cemento y esmalte.
- 4.- Se aplica suficiente presión en los mangos para que el diente no se deslice y sostenerlos lo más cerca de los

extremos.

- 5.- Se realiza generalmente el primer movimiento hacia el lado labial, seguido de movimiento hacia el lado palatino o lingual, movimiento rotatorio y movimiento hacia abajo o hacia arriba en línea con la posición original del diente. Los movimientos a realizar en cada diente dependerán de las condiciones locales presentes en los mismos radiográficamente.
- 6.- Retirar todo cuerpo extraño del alvéolo y comprimirlo con los dedos para volver a establecer la anchura normal.
- 7.- Colocar compresa de gasa humedecida en el centro con agua fría para evitar que el coágulo se le pegue y que la muerda el paciente durante 5 minutos.
- 8.- Mismas indicaciones post-operatorias que en piezas primarias.

DIENTES INCLUIDOS O IMPACTADOS

Cuando se presenta esta situación, sobre todo en caninos superiores, se decide si se van a exponer para realizar Ortodoncia o si deben ser extraídos. La posición palatina es más frecuentes y para exponerlos, se siguen 2 procedimientos:

- 1.- Eliminación del mucoperiostio colocado encima de la elevación causada por la corona del diente.
- 2.- Eliminación cuidadosa con fresa del hueso que rodea o se encuentra sobre la corona.

- 3.- Se ensancha el espacio pericoronario hasta la unión cemento-esmalte con escariadores periferiales para lograr un espacio aproximado de 2 mm. alrededor de la corona.
- 4.- Se adapta una forma de corona de celuloide o aluminio sobre la corona y se cementa con óxido de zinc y eugenol.
- 5.- La parte oclusal deberá protruir a través de la porción cortada de hueso y mucoperiostio para mantener ésta abierta.
- 6.- Después de ocurrir ligera erupción de la pieza, se puede iniciar tratamiento ortodóntico.
- 1.- Cuando no hay elevación causada por el canino incluido, entonces se hace una incisión marginal en los espacios interdentes palatinos desde el incisivo lateral del lado opuesto hasta el primer molar permanente del lado de la impacción.
- 2.- Elevación del colgajo mucoperiostico.
- 3.- Eliminación cuidadosa con fresa del hueso que cubre la corona del canino, para no lesionar el esmalte.
- 4.- Después de adaptar y cementar la forma de corona, se vuelve a colocar el colgajo, se corta una abertura en él y se sutura en su posición original, protruyendo la corona del diente por la abertura mencionada.
- 5.- Se procederá, al ocurrir ligera erupción a tratamiento ortodóntico.

Quando no es posible colocar una corona, deberá colocarse un alambre de acero inoxidable alrededor del

cuello de la corona expuesta y los dos extremos se utilizarán para el tratamiento ortodóntico.

Cuando el canino está en la parte labial, puede exponerse directamente por medio de una ventana en la mucosa -- oral, debido a que se encuentra inmediatamente por debajo -- de ella. La incisión incluye parte del fondo del vestíbulo. Se libera la corona con fresa. Para evitar que la mucosa libre del fondo del vestíbulo se deslice hacia abajo, hay que suturarla con un punto al periostio. Por último se coloca -- una forma de corona o alambre, según se ha descrito anteriormente.

TECNICA DE EXTRACCION

- 1.- Incisión marginal desde el primer molar del lado de la inclusión hasta el canino del otro lado.
- 2.- Elevación del colgajo mucoperiostico, manteniéndolo en posición uniéndolo a uno de los molares del lado opuesto con un punto de sutura.
- 3.- Eliminación de hueso con fresa, exponiendo la corona -- más allá de la unión cemento-esmalte. Si la corona está muy próxima a las raíces de los incisivos, deberá -- seccionarse el canino con una fresa a nivel de la línea cemento-dentinaria y eliminando por lo menos 3 mm. entre la raíz y la corona para permitir que ésta sea -- empujada hacia abajo y no lesione las raíces vecinas. El último puente de dentina se fractura con botador.
- 4.- Después de eliminar la corona, se extrae la raíz con -- elevadores de punta fina apoyándose en el hueso. Si el

ápice está incurvado será necesario quitar hueso palatino adicional. Por último se eliminan el folículo radicular y desechos.

- 5.- El colgajo palatino se vuelve a su posición original y se colocan puntos de sutura interdentes. Presión de un gran rollo de gasa sobre el paladar durante 15 minutos.
- 6.- Se puede utilizar una férula acrílica palatina construída antes de la operación para que adapte bien el colgajo y sirva como protección.
- 7.- Dolor e inflamación post-operatoria leve. Las suturas se pueden quitar después de 5 días.

La extracción de la impacción labial sigue en forma general los mismos pasos mencionados excepto que: la incisión es grande y en media luna en el lado bucal.

EXODONCIA DE DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Antes de realizar esta intervención quirúrgica, al igual que las anteriores, es necesario tomar buenas radiografías y analizarlas detenidamente para localizar las piezas.

Las piezas supernumerarias a veces se extraerán como un diente normal cuando su corona hace erupción parcial o total. Generalmente se localizan por palatino de los incisivos centrales superiores.

Cuando la pieza supernumeraria se localiza junto a ápices abiertos, la extracción no se realiza hasta que se cierren con el fin de no dañar el crecimiento del diente o

dientes permanentes.

T E C N I C A .

- 1.- Incisión marginal palatina de 1er.premolar a 1er.premolar opuesto. Elevación de colgajo amplio para asegurar buen acceso y visibilidad.
- 2.- De no haber protuberancia ósea, se inicia la osisección por detrás del incisivo central, posterior al agujero incisivo, dejando un anillo de hueso alrededor del incisivo.
- 3.- Se elimina hueso hacia arriba y hacia atrás y se libera la corona y el cuello de la pieza con cuidado para no lesionar las piezas definitivas.
- 4.- Extracción del diente. Según la posición del diente, se podrá sacar normalmente o seccionarlo como se ha mencionado en las otras técnicas. Se elimina el folículo dental, para evitar el desarrollo de un quiste o un ameloblastoma.
- 5.- Se acomoda el colgajo en posición normal y se colocan puntos de sutura interdientales.

Quando el diente supernumerario se localice en labial, se realizará lo siguiente:

- 1.- Incisión grande en media luna donde se encuentre la pieza supernumeraria y elevación de colgajo.
- 2.- Eliminación de hueso y disección cuidadosa del diente para no dañar las raíces permanentes. Extracción del diente.
- 3.- Colocación del colgajo en su posición original y sutura

del mismo con puntos aislados.

TRATAMIENTO DE INFECCIONES

Absceso Dento-Alveolar.

El tratamiento debe dirigirse a localizar y confinar la infección al sitio de origen, creando una barrera alrededor del absceso apartandolo de la circulación general. Esto se logra aplicando paños y colutorios calientes en la zona con intervalos frecuentes.

T E C N I C A.

- Se abre el conducto radicular del diente afectado para establecer drenaje y si no se consigue, se extrae el diente previa protección antibiótica por parte del paciente y -- continuarla 24 horas, después de ceder los síntomas.

Si se extrae el diente, el pus escapará por el alvéolo y el paciente sentirá alivio. Con esto se evita que la - infección invada tejidos distantes del sitio original con - complicaciones tóxicas generales, osteomielitis o ambas.

- Cuando el proceso invade tejidos extra-alveolares, el --- absceso debe abrirse y drenarse conjuntamente al abrir o extraer el diente afectado. En el vestíbulo bucal superior, la incisión óptima es inferior a la porción más - - fluctuante del absceso con un bisturí de punta recta, asegurando un buen drenaje; en paladar o lingual de la mandíbula, el sitio de la incisión se escoge tomando en cuenta vasos y nervios de éstas zonas.

- La presencia de estructuras anatómicas importantes hará - que en ocasiones el bisturí corte solo los tejidos superficiales, después se hace disección roma con pinzas hemostáticas para abrir el absceso y llegar al hueso. La incisión no debe ser pequeña, evitando la evacuación adecuada del pus.

Celulitis.

La evacuación quirúrgica del pus, eliminará la absorción de los productos tóxicos, permitiendo que el paciente se recupere y evitando que el pus se extienda buscando la evacuación espontánea.

T E C N I C A .

- 1.- Asepsia de la piel y la región se cubre con paños estériles.
- 2.- Anestesia local superficial de la piel en forma de anillo.
- 3.- Incisión en la parte más inferior de la región fluctuante.
- 4.- Se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y después se abre en diferentes direcciones, permitiendo la salida del material purulento.
- 5.- Se coloca un dren de caucho en la porción más profunda de la herida, dejando 1.25 cm. fuera de ella. El dren se sutura a la piel y se aplica un apósito grande.

Cuidados Post-Operatorios.

- Deberá tenerse cuidado de evitar deshidratación, consumiendo el niño agua, zumos de fruta o líquidos por vía intrave

nosa.

- Dieta rica en Vitamina B y C. Los suplementos vitamínicos pueden administrarse bucalmente o por inyección.

EXTIRPACION DEL FENILLO LABIAL SUPERIOR.

La eliminación del frenillo labial superior, se realiza cuando la inserción del mismo está demasiado cerca de la cresta alveolar o la encía marginal, tirando indebidamente de la mucosa oral.

Es frecuente que en un niño con intercambio dental, el frenillo se inserte muy abajo, pero a medida que brotan incisivos laterales y caninos, la inserción del frenillo se mueve hacia arriba.

Tomando en cuenta ésto, si se decide la eliminación del frenillo labial, deberá intentarse el cierre del espacio central a la mayor brevedad posible, para evitar la formación de tejido cicatrizal entre los dos incisivos, lo que haría el cierre del espacio más difícil.

Por último, antes de realizar ésta operación, deberá discutirse el caso cuidadosamente con un Odontopediatra o un Ortodoncista.

T E C N I C A .

- 1.- Anestesia local, infiltrando el frenillo en la superficie labial del proceso alveolar y después deslizando la aguja a través de la papila interdental hacia la papila incisiva.
- 2.- Incisión triangular con base en la papila incisiva y el vértice en el espacio interproximal cuidando de no cortar la inserción gingival en mesial de los centrales.

- 3.- La incisión llegará al hueso y se eleva el tejido desde la base del triángulo hacia adelante hasta alcanzar la superficie labial de la cresta del borde alveolar.
- 4.- Se tensa el frenillo y se continua la incisión, a cada lado de éste, hacia el labio en el pliegue mucobucal, - donde la masa completa se elimina.
- 5.- Se aplica un hemostato al frenillo restante y junto con el tejido que se elevó, se cortan con un escapelo afilado.
- 6.- Colocación de algunos puntos de sutura y apósito quirúrgico.

Otra técnica utilizada es:

- 1.- Anestesia local.
- 2.- Dos incisiones paralelas en el frenillo, desde su inserción en el labio superior hasta la papila incisiva.
- 3.- Por medio de una legra, se libera todo el trayecto del frenillo desde la mucosa labial hasta el paladar.
- 4.- Se pinza el frenillo y tirando de él, se incide a nivel de la papila incisiva.
- 5.- Con unas tijeras se secciona finalmente el frenillo en su inserción labial con lo que queda totalmente liberado.
- 6.- Se coloca un solo punto de sutura en la parte móvil de los bordes de la herida, incluyendo el periostio para -- mantener la profundidad del fondo del vestíbulo.
- 7.- Control de la hemorragia, colocando una gasa en el sitio de la intervención.

EX T I R P A C I O N - D E - F R E N I L L O - L I N G U A L .

A veces, se observa en niños un frenillo lingual corto, que liga la lengua al piso de la boca e impide su movimiento normal. La deglución y la fonación pueden estar afectadas, por lo que en ocasiones deberá realizarse su eliminación.

T E C N I C A .

- 1.- Anestesia local en la zona a ambos lados del frenillo.
- 2.- Manteniendo la lengua hacia arriba, sosteniéndola para -
estirar el frenillo, se hace una incisión horizontal a -
través del frenillo.
- 3.- Se socavan suavemente los márgenes de la herida, la cual
tiene forma romboidal, con tijeras curvas.
- 4.- Sutura de la herida con puntos aislados.

Una modificación de ésta técnica es:

- 1.- Anestesia local de la zona.
- 2.- Aplicar un hemostato pequeño y de punta recta sobre el -
frenillo bajo la superficie de la lengua y otro hemosta-
to curvo, cerca de la unión al piso de la boca, cuidando
de no pinchar los conductos y carúnculas salivales.
- 3.- Se socavan suavemente los márgenes de la herida con tije
ras curvas.
- 4.- Sutura de la herida con puntos aislados.

RANULA

Aparecen en la porción anterior del piso de la boca, como una prominencia de paredes delgadas, rojizo azulada y vesicular. Contienen líquido viscoso y si se realiza sólo una incisión para drenar, al sanar ésta, se vuelve a llenar. La eliminación completa es muy difícil de realizar, pues la pared de la ránula es muy delgada por lo que se puede romper y perderse la continuidad de la cubierta, haciendo difícil distinguirlo. Si no se remueve en su totalidad el quiste, es fácil que recidive.

El mejor procedimiento quirúrgico es la marsupialización.

T E C N I C A .

- 1.- Anestesia de la zona, con bloqueo del nervio lingual.
- 2.- Colocación de suturas alrededor de los márgenes del quiste, atravezando la mucosa normal del piso de la boca y la pared quística subyacente.
- 3.- La mucosa que cubre el quiste y su pared superior, son tomadas con pinzas para tejido y eliminadas, cortadas con tijeras inmediatamente por dentro de las suturas.
- 4.- El fondo del quiste toma posición normal al salir el contenido líquido, haciéndose continuo con el piso de la boca. La membrana quística se transforma y asume las características de los tejidos adyacentes.

Otros operadores prefieren primero, quitar una pequeña porción de la pared superior, aspiran el contenido, lo li

mitan llenándolo con gasa estéril, terminan la disección de la pared superior del quiste y colocan las suturas periféricas, que conectan el saco restantes del quiste y el borde - cortado de la mucosa bucal.

M U C O C E L E .

Son tumefacciones pequeñas, redondas, de color azulado que se localizan inmediatamente por debajo de la mucosa labial. El tratamiento de elección es la eliminación completa, para evitar que reaparezcan.

T E C N I C A .

- 1.- Anestesia local de la zona
- 2.- Incisión cuidadosa sobre el quiste mucoso, en el epitelio delgado tenso suprayacente.
- 3.- Separación utilizando tijeras finas de la pared del quiste de los tejidos adyacentes.
- 4.- El quiste es tomado con pinzas para tejido y se hace la disección roma con pinzas de hemostasia curvas o cureta, cuidando de no romper el saco.
- 5.- Control de la hemorragia y sutura de la herida resultante únicamente en la mucosa, evitando afectar las glándulas salivales subyacentes.

Otra técnica utiliza una incisión elíptica, dejando la mucosa suprayacente intacta sobre el quiste, para ayudar a sujetarlo durante la eliminación y facilitar la disección. Se siguen los otros pasos mencionados anteriormente.

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

- Existen muchas anomalías bucales, las cuales, al presentarse en los niños, deberán ser reconocidas en el momento mismo del examen clínico y con las cuales debemos estar familiarizadas.
- Muchas de ellas ocasionan trastornos funcionales, estéticos y sistémicos por lo que es muy importante establecer un diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.
- Obtener confianza y seguridad del niño y los padres hacia nosotros, es fundamental. Al lograrlo, el niño aceptará el tratamiento y tratamientos posteriores sin ningún temor.
- Para lograr esto, debemos establecer una relación amistosa con el niño, de tal forma que se sienta bien, exponga sus temores o haga preguntas relacionadas con el problema que padece, lo cual escucharemos atentamente y contestaremos lo más claro y sencillo para que lo entienda.
- Solo atenderemos al niño hasta que hallamos obtenido su confianza en nosotros, excepto en casos de emergencia. No consentirlo demasiado, presionarlo, ni decirle mentiras acerca de lo que vamos a hacer nos ayudará a lograr la confianza y seguridad del pacientito hacia nosotros.
- El realizar un diagnóstico exacto, una historia clínica detallada y un plan de tratamiento adecuado, nos evita

problemas posteriores, complicaciones y desconfianza -- del niño y de los padres.

- A todo problema bucal, ya sea sencillo o difícil, se le dará la misma importancia.
- Las intervenciones quirúrgicas requieren, por parte de nosotros de un conocimiento profundo de la anatomía de las estructuras que se encuentren en el campo operatorio, a fin de no causar daño accidental a alguna de -- ellas.
- Estas intervenciones, se realizan en el consultorio dental y bajo anestesia local, evitando la hospitalización del niño y su tratamiento bajo anestesia general.
- Al realizar cualquier intervención quirúrgica, todos -- nuestros movimientos mostrarán seguridad al igual que lo que hagamos, a fin de que el niño no pierda la seguridad y confianza obtenida en nosotros.
- Concientizar a los padres de tal modo que en cuanto se den cuenta de alguna anomalía en la boca de sus hijos, - los lleven inmediatamente a recibir el tratamiento adecuado y no hasta que el problema es más grande o más difícil.
- Al lograr esto, se evita que el niño reciba experiencias negativas o dolorosas que influyan en tratamientos posteriores.

- Al saber tratar este tipo de situaciones con éxito, nuestro desarrollo profesional será satisfactorio.

B I B L I O G R A F I A .

Bhaskar S.N.
 PATOLOGIA BUCAL.
 Ed. Ateneo, Buenos Aires, 1977.

Birn Herluf; Winther Erik Jens.
 ATLAS DE CIRUGIA ORAL.
 Salvat Editores, S.A., 1977.

Black R.J.; Croft C.B.
 RANULA: PATHOGENESIS AND MANAGEMENT.
 Clin. Otolaryngol. 1982, Oct.; 299-303.

Ducan W.K.; Ashrafi M.H.; Meister F. Jr.; Pruhs R.J.
 MANAGEMENT OF THE NON ERUPTED MAXILLARY ANTERIOR TOOTH.
 J. Am. Dent. Assoc. 1983, Mayo ; 640-644.

Finn Sidney B.
 ODONTOLOGIA PEDIATRICA .
 Ed. Interamericana, México 1976.

Freedman A.L.; Stein M.D.; Schneider D.B.
 A MODIFIED MAXILLARY LABIAL FRENECTOMY.
 Quintessence Int. 1982, Jun.; 675-678.

Kameta T. Angel.
 MODULOS DE ODONTOPIEDIATRIA.
 Sistema de Universidad Abierta
 Facultad de Odontología, 1980, U.N.A.M.

Kruger Gustav O.
 TRATADO DE CIRUGIA BUCAL.
 Ed. Interamericana, México, 1978.

Mehrotra A.K.; Gupta D.S.; Saimbi C.S.
MANAGEMENT OF LABIALLY IMPACTED MAXILLARY CENTRAL INCISOR.
J.Indian Dent. Assoc. 1982, Sept.; 335-337.

Meister F. Jr.; Van Swol R.L.; Rank D.F.
THE MAXILLARY ANTERIOR FRENECTOMY
J. Wis Dent. Assoc. 1981, Mar.; 205-210.

Morley K.R.; Tompson B.D.
THE PALATALLY IMPACTED MESIODENS
Can. Dent Assoc. J.1983, Aug.; 571-574.

Nazif M.M.; Ruffalo R.C.; Zullo T.
IMPACTED SUPERNUMERARY TEETH: A SURVEY OF 50 CASES.
J. Am.Dent. Assoc. 1983, Fe.; 201-204.

Olow-Nordenran M.; Anneroth G.
ERUPTION OF MAXILLARY CANINES
Scand. J.Dent. Res. 1982, Feb.; 1-8.

Shaffer William C.
TRATADO DE PATOLOGIA ORAL
Ed. Interamericana, México 1977.

Thoma Kurt Hermann.
PATOLOGIA ORAL
Salvat Editores, S.A., 1973.