

31
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

[Handwritten signature]

**TEMAS SELECTOS EN CLINICA DE
ODONTOLOGIA PEDIATRICA**

TESIS PROFESIONAL DE INVESTIGACION

Que para obtener el Titulo de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

EDITH BARRIGA TREVILLA



México, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

TEMAS SELECTOS EN CLINICA DE ODONTOLOGIA PEDIATRICA

CAPITULO I

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE CARA, CAVIDAD ORAL Y CRANEO

- I. **GENERALIDADES:**
Periodo de huevo
Periodo embrionario
Puntos de osificación
Periodo fetal

- II. **CAVIDAD ORAL:**
Generalidades
Desarrollo temprano
Paladar primario
Paladar secundario
Lengua
Faringe

- III. **CRANEO:**
Generalidades
Desarrollo de los huesos
Crecimiento sutural
Desarrollo del cráneo
Crecimiento del cráneo
Bóveda craneana
Base del cráneo

- IV. **CARA:**
Complejo naso-maxilar
Mandíbula

CAPITULO II

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DENTARIO

- I. **GENERALIDADES:**
Amelogénesis
Etapa de casquete
Etapa de campana

- II. **DENTINOGENESIS:**
Formación del meato de dentina
Formación de la dentina circumpular
Formación de la raíz
Formación de la vaina radicular de Hertwig

III. CEMENTOGENESIS:

IV. LIGAMENTO PERIODONTICO:

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA

- I. TIPOS DE HISTORIA CLINICA:
Historia clínica del niño
Historia clínica de los padres
Historia clínica prenatal
Historia clínica posnatal y de lactancia
- II. EXAMEN CLINICO:
Perspectiva general del paciente
- Estructura
- Andar
- Lenguaje
- Manos
- Temperatura
- III. EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO:
Tamaño y forma de la cabeza
Piel y pelo
Inflamación facial y asimetría
Articulación temporo-mandibular
Oídos
Ojos
Naríz
Cuello
- IV. EXAMEN DE CAVIDAD BUCAL:
Alimentos
Labios, mucosa labial y bucal
Saliva
Tejido gingival y espacio sublingual
Paladar
Faringe y amígdalas
Dientes

CAPITULO IV

RADIOGRAFIAS PEDIATRICAS

I. GENERALIDADES:

II. TIPOS DE PELICULAS:

Intraorales
Extraorales
Panorámicas

- III. TIPOS DE EXAMEN:
Exámen general
Exámen de áreas específicas
Exámenes especiales
Exámen completo
- IV. FACTORES RADIOGRAFICOS:
Tipos de exposición de la película
Velocidad de la película
Kilovoltaje de la película
Miliamperaje
Distancia de tubo a película
- V. TECNICAS RADIOGRAFICAS:
- VI. VALOR DIAGNOSTICO DE LAS RADIOGRAFIAS:
Lesiones cardiacas incipientes
Anomalías
Alteraciones en las calcificaciones de las piezas
Alteraciones en el crecimiento y desarrollo
Alteraciones en la integridad de la membrana periododntal
Alteraciones en el hueso de soporte
Cambios en la integridad de las piezas
Evaluación pulpar

CAPITULO V

PSICOLOGIA INFANTIL

- I. PATRONES DE CONDUCTA E IMPORTANCIA DEL MEDIO AMBIENTE EN SU DESARROLLO:
Infante (3 meses a 2 años)
Preescolar (3 a 6 años)
Escolar (6 a 9 años)
Prepuberal (9 a 12 años)
- II. RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA:
- III. CONSULTORIO DENTAL EN ODONTOPIEDIATRIA:
- IV. ACTITUDES DE PADRES E HIJOS:
Padres protectores
Padres dominantes
Padres indulgentes
Padres con exceso cariño
Padres indiferentes

Padres rechazadores
Padres ansiosos
Padres dominantes
Padres separados

V. PERSONALIDAD DEL NIÑO:

Niño sufridor
Niño concentrador
Niño hijo único
Niño ansioso
Niño asustadizo
Niño tímido
Niño con inferioridad y olvidado
Niño con exceso de cariño
Niño con falta de cariño

VI. COMPORTAMIENTO DE LOS PADRES EN EL CONSULTORIO DENTAL:

VII. MANEJO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO DENTAL:

VIII. PROBLEMAS DE DOLOR Y SEDACION:

Dolor bucal sintomático
Dolor asociado con tratamiento dental
Medidas asociadas psicológicamente al medio que les rodea

CAPITULO VI

ERUPCION Y CRONOLOGIA DENTARIA

I. GENERALIDADES:

Erupción
Factores que están en relación con el proceso de erupción
Factores que regulan o afectan el proceso de erupción
Factores que determinan la posición del diente durante la erupción
Fuerzas musculares pasivas
Fuerzas musculares activas
Regulación y variabilidad de erupción
Diferencias entre sexo
Pautas de erupción dentaria

II. DENTACION TEMPORAL:

Pautas de erupción dentaria

III. PERIODO DE DENTACION MIXTA:

Mantenimiento del perímetro del arco
Recuperación de espacio en el perímetro del arco
Supervisión del espacio
Problemas de discrepancia

- IV. DENTICION PERMANENTE:**
Indicaciones
Contraindicaciones
Complicaciones generales
Complicaciones sistémicas
Complicaciones locales
Complicaciones de anestésia general

CAPITULO VIII

ANESTESIA

- I. GENERALIDADES:**
Técnica para anestesia local y general
- II. ANESTESIA PARA LOS TEJIDOS DEL MAXILAR SUPERIOR:**
Inyección supraperiostica
Bloqueo de los nervios palatino anterior y esfenopalatino
Bloqueo del nervio infraorbitario
- III. ANESTESIA PARA LOS TEJIDOS DEL MAXILAR INFERIOR:**
Bloqueo de los nervios dental inferior, lingual y bucal
Bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo
- IV. OTRO TIPO DE ANESTESIA:**
Técnica intrapulpar
Técnica intraseptal
- V. ANESTESIA GENERAL:**
Indicaciones
Contraindicaciones
Complicaciones generales
Complicaciones sistémicas
Complicaciones locales
Complicaciones de anestésia general

CAPITULO VIII

EXODONCIA

- I. INDICACIONES:**
- II. CONTRAINDICACIONES:**
- III. TECNICAS DE EXTRACCION PARA PIEZAS PRIMARIAS:**
Complicaciones posoperatórias

CAPITULO IX

OPERATORIA DENTAL

- I. GENERALIDADES:
- II. DIAGNOSTICO Y ELECCION DEL TRATAMIENTO:
Detección de caries
- III. PREPARACION DE CAVIDADES:
Clasificación

CAPITULO X

OCLUSION Y MALOCLUSION

- I. GENERALIDADES:
- II. ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION:
Causas
- III. SEGUN MOYERS ENUMERA 7 CASOS Y ENTIDADES CLINICAS:
- IV. OTRO METODO DE CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS:
- V. CLASIFICACION DE MALOCLUSIONES:
- VI. IMPORTANCIA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE:
Primer molar permanente y maloclusión
Clase I
Clase II
División I y II
Clase III

CAPITULO XI

TERAPEUTICA PULPAR

- I. CAVIDAD PULPAR:
Anatomía
- II. RECUBRIMIENTO PULPAR:
Indirecto
Directo
- III. PULPOTOMIA:
Indicaciones
Contraindicaciones

- IV. PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL:
Técnica
- V. PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO:
Técnica
- VI. PULPECTOMIA:
Indicaciones
Contraindicaciones
Técnica

CAPITULO XII

APEXIFICACION

- I. GENERALIDADES:
- II. TRATAMIENTO:
Indicaciones
Contraindicaciones

CAPITULO XIII

APARATOLOGIA PREVENTIVA

- I. MANTENEDORES DE ESPACIO:
Requisitos
Indicaciones
Contraindicaciones
Clasificación
Elección del mantenedor de espacio
- II. MANTENEDORES DE ESPACIO REMOVIBLES:
Ventajas
Desventajas
- III. MANTENEDORES DE ESPACIO FIJOS:
Ventajas
Desventajas
- IV. MANTENEDORES DE ESPACIO UNILATERALES FUNCIONALES:
Aparato corona/banda-ansa
Aparato de extensión de construcción distal
(Zapatilla Willet)
- V. MANTENEDORES DE ESPACIO UNILATERALES NO FUNCIONALES:
Aparato de corona y barra
Aparato de gerber
Mantenedor de espacio volado

VI. MANTENEDORES DE ESPACIO BILATERALES:

Arco de Nance
Arco lingual

VII. APARATOS DE MANTENEDORES DE ESPACIO FIJOS:

VIII. APARATOLOGIA INTERCEPTIVA:

Aparato para hábito de chuparse el dedo
Aparato para hábito de proyección lingual
Aparato para hábito de morderse y chuparse el labio
Aparato para hábito de respirador bucal
Aparato para hábito de bruxismo
Aparato para hábito de relaciones intermaxilares cruzadas

CAPITULO XIV

PARODONCIA EN INFANTIL

I. GENERALIDADES:

Encías normales en la infancia
Gingivitis y problema parodontal
Tipos de gingivitis
Gravedad de la gingivitis

II. CAUSAS DE GINGIVITIS:

Irritantes locales
Propiedades físicas de los alimentos
Higiene bucal
Traumatismos de los tejidos blandos
Oclusión dental eficaz
Respiración bucal
Irritación causada por actividad bacteriana
Cálculos
Factores generales
Fiebre alta
Deficiencia vitamínica
Drogas

III. MANTENEDORES BUCALES DE ENFERMEDADES ESPECIFICAS:

IV. PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LOS NIÑOS:

CAPITULO XV

FRACTURAS:

I. GENERALIDADES:

Clasificación de lesiones en piezas anteriores

- II. TRATAMIENTO DE FRACTURAS CORONARIAS:**
Fracturas que afectan solo al esmalte
Fracturas que afectan al esmalte, dentina
sin presencia de exposición pulpar:
A. Sellado adhesivo
B. Banda ortodóntica
C. Corona de celuloide
D. Corona de acero inoxidable
Fracturas que afectan a la pulpa
Fractura de corona
Restauraciones temporales-permanentes
Restauraciones de resinas compuestas con retención de clavo
tratamiento de la concusión
- III. TRATAMIENTO DE RAICES FRACTURADAS:**
Fijación de instrumentos en fracturas radiculares
A. Hilos metálicos
B. Férula acrílica
C. Banda y férula de alambre
D. Alambrado a barras de arco quirúrgico
- IV. TRATAMIENTO DE PIEZAS DESPLAZADAS:**
- V. TRATAMIENTO DE PERDIDAS DENTALES:**
Reimplantes
Substitutos protodónticos
- VI. TRAUMATIZMO A LAS PIEZAS PRIMARIAS:**
Fracturas coronarias
Corona de acero inoxidable
Funda de corona acrílica prefabricadas
Fractura radicular
Desplazamiento
Avulsión
- VII. PREVENCIÓN DE LESIONES DENTALES:**
Corrección ortodóntica
Protectores bucales

CAPITULO XVI

EL NIÑO IMPEDIDO Y SU RELACION ODONTOLOGICA

- I. GENERALIDADES:**
Paciente incapacitado
Paciente impedido
Paciente con retardo mental
Paciente incapacitado por desarrollo

- II. **PARALISIS CEREBRAL INFANTIL:**
 - Generalidades
 - Etiología
 - Diagnóstico
 - Signos y síntomas generales
 - Signos y síntomas bucales

- III. **RETARDO MENTAL:**
 - Generalidades
 - Etiología
 - Diagnóstico
 - Signos y síntomas generales
 - Tratamiento

- IV. **SINDROME DE DOWN:**
 - Generalidades
 - Signos y síntomas generales
 - Signos y síntomas bucales

- V. **EPILEPSIA:**
 - Etiología y frecuencia
 - Problemas dentales
 - Tratamiento

- VI. **CARDIOPATIA CONGENITA:**
 - Etiología
 - Problemas dentales
 - Tratamiento

- V. **HEMOFILIA:**
 - Generalidades
 - Problemas dentales
 - Tratamiento dental

- VII. **LABIO Y PALADAR HENDIDO:**
 - Generalidades
 - Clasificación
 - Patogénesis
 - Epidemiología
 - Etiología
 - Tratamientos

CAPITULO XVII

FACTORES HEREDITARIOS Y SU RELACION ODONTOLOGICA

- I. **HERENCIA Y CARIES DENTAL:**

- II. **ANOMALIAS HEREDITARIAS EN NUMERO DE PIEZAS ESTRUCTURA Y FORMA:**

III. ANOMALIAS HEREDITARIAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL:

**IV. SINDROMES GENERALES HEREDITARIOS
QUE AFECTAN AL ESMALTE O A LA DENTINA:**

CAPITULO XVIII

FARMACOLOGIA

I. ANALGESICOS:
Narcóticos
No narcóticos

II. ACIDO ACETIL SALICILICO
Solo y combinado
Sintéticos solos y combinados

III. ANTIBIOTICOS:

IV. ANTIINFLAMATORIOS

ARTICULOS

INTRODUCCION

La odontopediatría como parte de la medicina infantil, logra el objetivo primario de mantener equilibrio psicosocial del niño dentro de la práctica odontológica.

Para la realización de una buena práctica odontopediátrica se necesita conocer el desarrollo del niño en sus primeras etapas embrionarias, para poder implantar el mejor tratamiento de cada caso en particular y así prevenir enfermedades o alteraciones que pudieran repercutir de su infancia a la vida adulta.

La odontopediatría contempla al niño en su totalidad, en su aspecto psicológico, atendiendo todos los problemas presentes en en la boca del niño, los trata y se preocupa por aplicar medios preventivos y así evitar la aparición de nuevos problemas.

Se han buscado métodos eficaces en el tratamiento de dientes temporales lesionados por caries, ya que es muy necesario tener saludables los dientes para que así puedan cumplir su función masticatoria y que sirvan de excelentes mantenedores de espacio para la dentición permanente, de ésta manera podremos ayudar con el paciente pediátrico para que tenga la comodidad en cuanto a la formación y la prevención de ciertos hábitos aberrantes.

El Cirujano Dentista deberá estar capacitado y familiarizado teóricamente y prácticamente con todos los elementos y métodos de prevención, con el fin de explicar las técnicas, aplicables en el niño siendo éstas fáciles o difíciles de aplicar y de bajo costo de ser posible, aprovechando al máximo las defensas orgánicas y la acción reparadora de los tejidos dentales.

Se busca con todos éstos conocimientos la ayuda teórica de tratamientos operatorios, pulpares, etc..., para evitar todo tipo de extracciones dentales prematuras en dientes temporales, con un fin de cumplir con uno de los objetivos de la odontopediatría.

Otro de los puntos y el más importante es el trato con los niños que contengan cualquier anomalía, dental, física, anatómica y psicológica, ya que a éste tipo de pacientes se les da un gran tratamiento diferente. Este tipo de pacientes se caracterizan con los niños problema, con el fin de darles una mejor atención, y de acuerdo a sus características generales, se escoge un tratamiento adecuado para su problema.

El requisito principal que se desarrolla en ésta área es la de prevenir, mantener y preservar los dientes primarios, con el fin de obtener una futura dentición permanente sana.

Este requisito lo debe cumplir el Cirujano Dentista con gran ayuda de los conocimientos, aplicandolos correctamente en el niño peditra.

CAPITULO I

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE CARA, CAVIDAD ORAL Y CRANEO

I. GENERALIDADES:

El desarrollo del individuo puede ser desarrollado en tres periodos principalmente, que son:

PERIODO DE HUEVO:

Vá desde la fecundación hasta la tercera semana de vida prenatal. Este periodo consiste principalmente en la segmentación de huevo y termina con la iplantación del blastocito, previo a la circulación intraembrionaria, como lo muestra la figura I.1

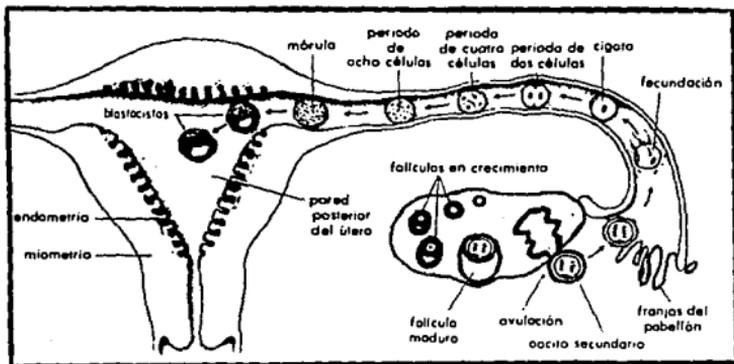


FIG: I.1 Resumen esquemático del ciclo ovárico, la fecundación y el desarrollo humano durante la primera semana.

Durante esta etapa se forman membranas fetales y aparecen las capas germinales en el disco embrionario. Al término de este periodo el blastocito mide 1.5mm., de longitud Apico Caudalmente.

PERIODO EMBRIONARIO:

Comprende desde el inicio de la tercera semana hasta el final de la octava semana, cuando el embrión mide 3mm., longitud apico-caudalmente, comienza a desarrollarse la cabeza y el cuello a partir de la formación de arcos branquiales, los cuales están

descubiertos hacia afuera por ectodermo, y hacia adentro por el endodermo, estos arcos están separados por hendiduras branquiales, las cuales se encuentran en sucesión craneo caudal, secuencialmente aparecen 5 evaginaciones, las bolsas faríngeas, a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo (porción del intestino anterior o faríngeo primitiva).

El desarrollo de arcos, hendiduras y bolsas branquiales es parecido a la formación de agallas o branquias en los vertebrados inferiores (peces o anfibios), de aquí que se halla adoptado, el nombre de branquial. que proviene del griego y significa "agalla" por lo tanto en los vertebrados en los que no se desarrollan las branquias se les designan con más propiedad arcos, hendiduras y bolsas faríngeas. Como lo muestra la figura 1.2

La cabeza está constituida principalmente por el cerebro anterior o prosencéfalo, el cual, está cubierto por una capa delgada de ectodermo y por endodermo. por abajo del procencéfalo existe un surco o hendidura profunda, el estomodeo o la cavidad profunda, limitada hacia la extremidad cefálica por la porción inferior del prosencéfalo que más tarde se convertirá en la gran prominencia o jiba frontal (proceso frontonasal), rodeada lateral por los procesos maxilar y caudalmente por primer arco faríngeo o arco mandibular, el proceso frontonasal, los procesos maxilar y mandibular de cada lado son los elementos a partir de los cuales, se desarrolla la cara.

El estomodeo o cavidad bucal primitiva disminuye relativa, en sentido transversal durante el segundo mes, a causa de fusión en las porciones de los procesos maxilares y mandibulares, y está separado del intestino anterior o faríngeo primitiva por membrana bucofaríngea. La ruptura de esta membrana se establece al rededor de la tercera o cuarta semana ocasionando comunicación entre el estomodeo y el intestino anterior.

El periodo frontonasal se forma a partir de la elevación producida por el prosencéfalo y la proliferación de mesodermo que rodea a las fosas olfatorias. En el embrión de 6mm. (33 días), se encuentra un engrosamiento ectodérmico convexo, la placoda nasal u olfatoria, a ambos lados del proceso frontonasal, por encima de el estomodeo. Inicialmente las placodas nasales son convexas y no están bien circunscrita pero rápidamente comienza a hundirse para formar un surco olfatorio (fosa olfatoria). Este hundimiento se debe a su propia depresión, que a la elevación del ectodermo que las rodea producida por la proliferación del mesénquima adyacente estas elevaciones son más acentuadas a ambos lados de las fositas y se denominan pliegues nasales interno y lateral. De aquí que el proceso frontonasal está formado por el pliegue nasal interno que está junto a la región intermedia situada por encima de estomodeo al crecer estos pliegues nasales cada fosita nasal y olfatoria se hacen más profundas y más extensas, y forman la actividad nasal primitiva; los orificios externos o anteriores, se acercan entre sí, las cavidades nasales primitivas se hacen más grandes y las paredes epiteliales de estos pliegues se fusionan en el piso para formar un tabique epitelial longitudinal, tabique nasal primitivo este tabique se extiende gradualmente hacia atrás y abajo como una elevación media evidente con un borde libre que llega hasta el sitio de unión de la bolsa de Rathke (es una bolsa ectodérmica y adicional, derivada del estomodeo, que forma después el lóbulo

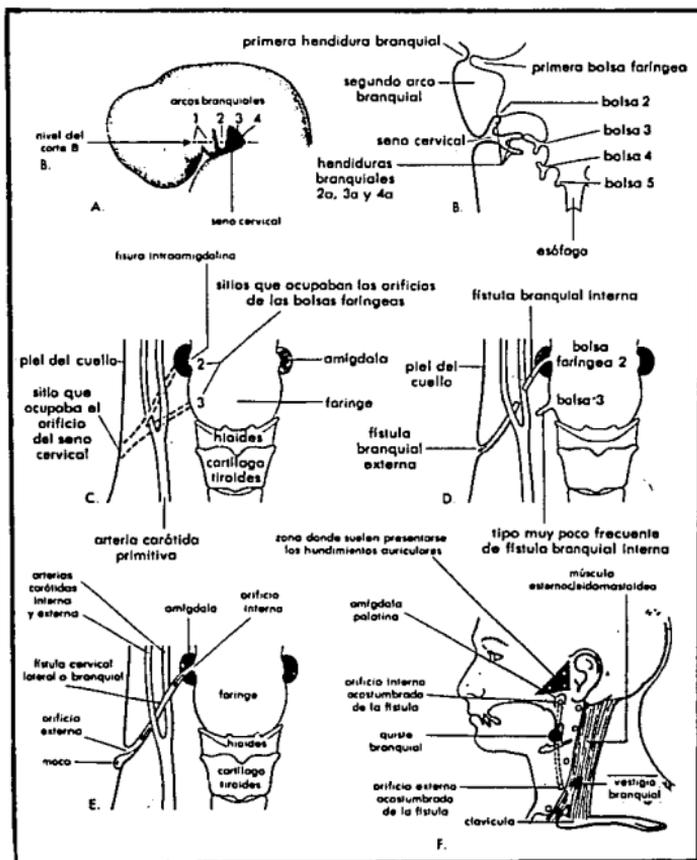


FIG: I.2 Aparato branquial, cabeza y cuello.

anterior de la hipófisis), con el techo de la cavidad bucal, el tabique, que puede recibir alguna contribución del mesodermo del maxilar, forma una notable proyección entre las dos cavidades nasales.

Más tarde aparecen en el mesodermo el tabique el cartilago y el hueso. En tanto que el tabique nasal se desarrolla cada masa

de mesodermo maxilar de origen a una extensión medial, el proceso palatino. Este proceso lo podemos observar en las dos siguientes figuras: I.3 y I.4

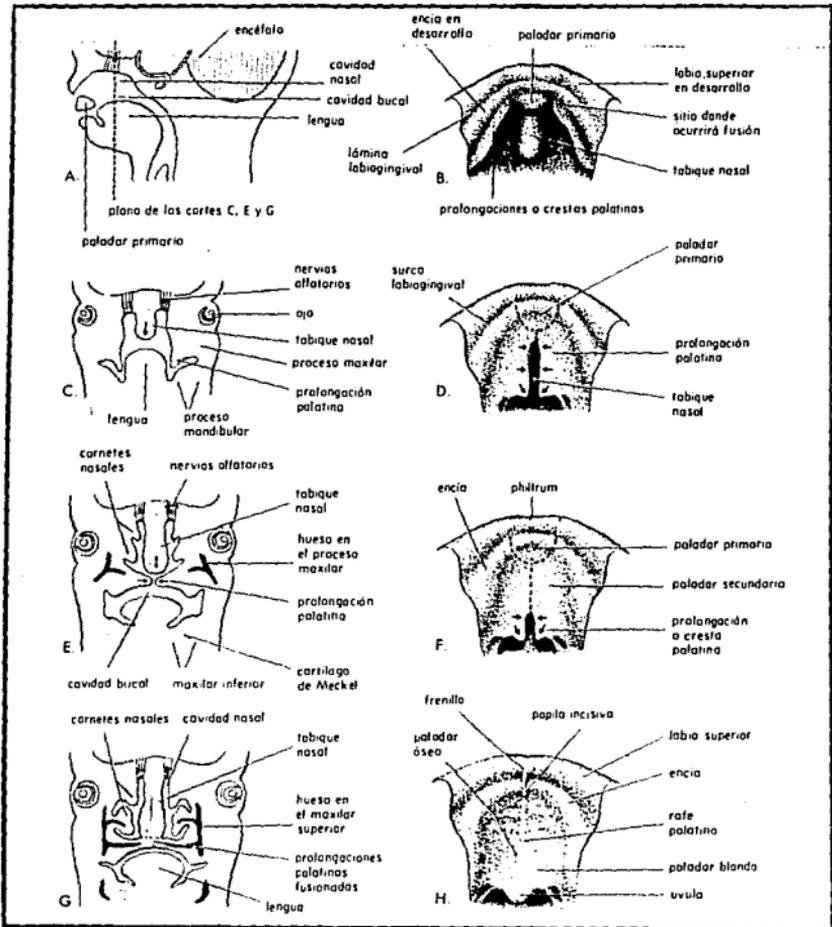


FIG: I.3 Esquema de un corte sagital de la cabeza embrionaria al final de la sexta semana, se observa paladar primario B, D, F y H - sitios de fusión D y F, esquemas de cortes frontales de cabeza - fusión de crestas palatinas entre sí con tabique nasal, separación de cavidad nasal y bucal.

La figura I.3 muestra lo siguiente:

A. Muestra un esquema de un corte sagital de cabeza embrionaria al final de la sexta semana; se observa el paladar primario B, D, F, Y H, esquema del suelo de la boca de la sexta a decimosegunda semana; se advierte el desarrollo del paladar la línea de guiones en D y F, indica los sitios de fusión de las porciones que forman el paladar; las flechas indican en el crecimiento hacia la línea media y atrás de las prolongaciones o crestas palatinas. C, E y G muestran esquemas de cortes frontales de la cabeza; se observa la fusión de las crestas palatinas entre sí y con el tabique nasal y la separación de las cavidades nasal y bucal. En la figura I.4 nos dá un esquema frontal.

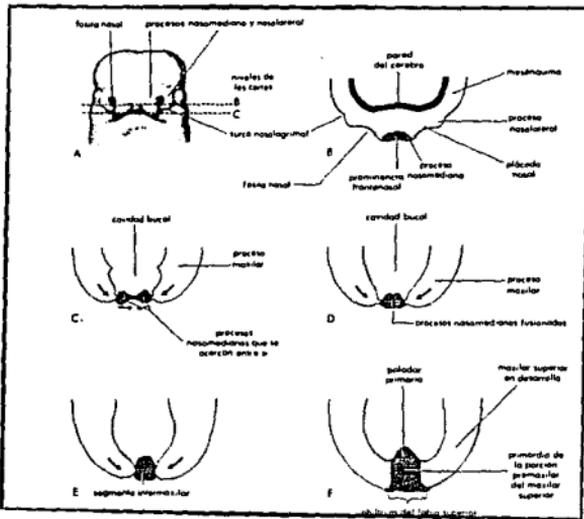


FIG: I.4 Desarrollo maxilar superior y labio.

Los procesos maxilares se desarrolla en una porción de la extremidad del arco mandibular, se sitúa cranealmente en relación con el estomodeo, denominado proceso maxilar cada uno crece hacia adelante, por encima del estomodeo, a partir de la porción dorsal del arco mandibular correspondiente y se unen, durante la séptima semana, con el borde inferolateral del pliegue nasal lateral; se extiende aún más allá de este pliegue cruzando el borde inferior de la fosa olfatoria y alcanza el proceso nasal medio, co el que se fusionan. Cuando los procesos maxilar, nasal medio se fusionan forman una cresta continua por encima del estomodeo a partir de la porción superficial de esta cresta se forma el labio superior.

El proceso maxilar y el proceso nasal lateral se extiende desde el ángulo interno del ojo hasta el estomodeo representando la línea de desarrollo del conducto nasolagrimal denominándose el conducto nasolagrimal.

Todos los surcos situados entre los distintos procesos faciales desaparecen normalmente en los embriones de al rededor de 20mm., de long. A.C., pero pueden percibir como hendiduras o surcos entre las diferentes partes que constituyen la cara con ciertas condiciones anormales, tales como hendidura facial-labio leporino.

Al fusionarse los procesos nasales medios entre sí y los procesos maxilares forman un segmento intermaxilar del maxilar. Este segmento a su vez origina:

1. Una depresión que se forma en la línea media de labio superior que se denomina Philtrum (fig. 1.4).
2. Porción media del maxilar y las encías relacionadas.
3. Paladar primario (Fig. 1.3).

La porción mayor del primer arco (arco mandibular) forma la mandíbula. Cuando terminó su desarrollo el pliegue cefálico, éste aumenta de tamaño (23 días), está más acentuado y por debajo de él, a cada lado, puede verse una tumefacción que es el proceso mandibular del primer arco producida por el mesodermo braquial. Los procesos mandibulares se fusionan entre sí entre la cuarta semana y el surco que los separa desaparece antes del final de la quinta semana. Los procesos mandibulares originan a la mandíbula, labio inferior y porción inferior de la cara.

Al comienzo del segundo mes se observa por encima de las vesículas ópticas, están por arriba de los procesos maxilares una zona del ectodermo engrosado que se denomina placoda cristalina y que corresponde al ebozo del cristalino. Poco después cada una de las placodas se separa de la superficie ectodérmica y forma el cristalino. En la vesícula óptica de los embriones de al rededor de 10mm., de long. A.C., (37 días), aparece el pigmento contenido ya que puede verse a través del ectodermo. Inicialmente los ojos se localizan en los bordes laterales de la cara, posteriormente, aún sin párpados, comienzan a desoplazarse hacia el plano sagital medio, los párpados se forman como repliegues del ectodermo y mesodermo subyacente, por encima y por debajo de la cúpula óptica y del cristalino en desarrollo, en embriones de 18mm. de longitud A.C., el oído externo aparece en la región que rodea el primer arco ectodérmico faríngeo, durante el segundo mes inicialmente el surco está limitado por los bordes lisos de los arcos mandibular o hioideo (segundo arco faríngeo), pero rápidamente estos bordes presentan irregularidades que forman elevaciones. El pabellón de la oreja se forma por crecimiento y fusión de éstas elevaciones y de zonas inmediatas, se sitúa al rededor de el conducto auditivo externo que representa una porción persistente del primer surco faríngeo, algunos autores opinan que el arco hioideo es el que aporta la mayor parte de la formación del pabellón de la oreja. Mientras tanto los arcos caudales conservan su tamaño pequeño y quedan situados en la profundidad de una depresión retrorhinoidea, al seno cervical, este seno es cubierto y más tarde obliterado como consecuencia de cambios de crecimiento (prolongación en sentido posterior del arco hioideo).

Después de que el primordio de otras estructuras craneales se han desarrollado en este momento, aparecen condensaciones de

tejido mesenquimatoso entre estas estructuras (cerebro, nervios craneales, mículos, etc.), y al rededor de ellas una forma que reconocemos como cráneo, así como en arcos faríngeos se convierte en cartílagos. De esta manera se desarrolla el primordio de cráneo o el condrocraqueo. La base es parte del condrocraqueo y se une con la cápsula nasal al frente y las cápsulas ópticas a los lados. - Aparecen los primeros centros de osificación endocondral, siendo reemplazado el cartílago por hueso dejando solo los centros de crecimiento cartilaginoso.

Al mismo tiempo aparecen las condensaciones de el tejido mesenquimatoso del cráneo y cara, comenzando así la formaciin de hueso intermembranoso, del mismo modo que con el cartílago existe una condensación de tejido mesenquimatoso para el periostio hacia el final del segundo mes, la cara ha alcanzado caracterizticas humanas, con una nariz bien desarrollada, y el labio superior e inferior completo, mejillas, párpados y el oído externo terminado con la obliteración del seno cervical, el cuello adquiere un grán contorno liso a nivel de la región que estaba ocupada por arcos faríngeos caudales. El embrión durante este periodo ha aumentado su longitud cuatro veces. En este momento la cabeza ha tomado una proporción humana.

En sí la cara se deriva de siete grandes procesos: Dos de ellos mandibulares los cuales se unen muy tempranamente otros dos procesos maxilares, dos procesos nasales laterales y el proceso nasal medio. Por lo tanto el periodo embrionario es un proceso de crecimiento y diferenciación rápidos en los cuales se establecen todos los sistemas y órganos principales del cuerpo dentro de la mayor parte de las caracterizticas de la forma externa.

PUNTOS DE OSIFICACION:

Los puntos de osificación del maxilar comienzan en tejido al final del segundo mes de vida intrauterina; ellos son:

1. Punto nasal: Para la región canina y apófisis ascendente maxilar.
2. Punto palatino: Para las tres cuartas partes posteriores de la apófisis palatina.
3. Punto incisivo: Para la zona de los incisivos.
4. Punto malar: Para la región malar.
5. Punto orbito-nasal: Para el seno maxilar y la parte interna de la órbita.

La osificación mandibular se realiza independientemente en cada hemimaxila, a partir de los siguientes puntos de osificación

1. Punto central de osificación: Se desarrolla en pleno tejidoconjuntivo, sobre la cara externa del cartílago de Meckel.
2. Punto incisivo secundario: Ubicado en las inmediaciones de la sínfisis.
3. Punto mentoniano: Ubicado a la altura del conducto mentoniano.
4. Punto condilar: Para la región condílea.
5. Punto coronario: Para la apófisis coronoides.
6. Punto de la espina de Speeck.

El desarrollo de la cara humana se realiza entre la quinta

y sexta semana y su modelado progresivo durante vida extrauterina.

PERIODO FETAL:

Abarca desde el final del segundo mes hasta el nacimiento, el feto triplica su longitud de 20 a 60cm., y se forman cerrando párpados y narinas. Se suscitan grandes cambios en la cara, por ejemplo: El gran aumento del tamaño de la mandíbula, la relación anteroposterior mandibular o maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido. Este es un periodo de crecimiento absoluto, rápido y más que de notable diferenciación, las modificaciones de la forma externa del cuerpo se producen con gran lentitud, a través de las pequeñas diferencias de velocidad en crecimiento relativo de los distintos segmentos y partes del cuerpo.

II. CAVIDAD ORAL:

GENERALIDADES:

El desarrollo de la cavidad bucal comprende una serie de desarrollo de hechos que comienzan desde el segundo mes de vida intrauterina. El origen comienza a partir de diferentes centros de crecimiento, con el desarrollo de siete procesos diferentes, y crecen en proporciones variables uniéndose en grados variables, haciendo notables la poca frecuencia de malformaciones en cambios dan lugar a la formación de la cara embrionaria, conducto nasal la lengua y la separación de las cavidades bucal y nasal mediante la formación de paladar. Este periodo se puede dividir en 2 fases de las cuales la primera se encuentra durante la quinta y sexta semana, presentándose los bloques formadores de cara se establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior, formándose los conductos nasales. Al final de estas cavidades, la nasal y bucal se comunican ampliamente, y la lengua ya terminó su desarrollo. En la segunda fase durante la séptima y octava semana se efectúa el desarrollo del paladar dando lugar a la separación de la cavidad bucal y nasal.

DESARROLLO TEMPRANO:

En el embrión humano (3mm., de long. 3 semanas), como lo muestra la siguiente figura: I.5 . La mayor parte de la cara consiste en una prominencia redonda formada por el cerebro anterior o también llamado prosencéfalo, está cubierto por mesodermo y ectodermo. De bajo de la prominencia redondeada, hay un surco profundo la bolsa bucal primaria (estomodeo o depresión estomodeal), limitada por - el arco mandibular caudalmente (primer arco branquial) por su parte lateral o procesos maxilares y hacia la extremidad cefálica por proceso frontal, durante la fase temprana de desarrollo, se pueden observar dos salientes en la porción lateral y anterior, sobre el arco mandibular, unidos en la parte central por cúpula, las cuales desaparecen más tarde.

El estomodeo (fosa bucal), profundiza para encontrar fondo de saco del intestino anterior, el intestino y el estomodeo por su parte anterior están separados por la membrana bucofaringea, compuesta de dos capas epiteliales, hay una bolsa ectodérmica es adicional, derivada del estomodeo (bolsa de Rathke), que forma

después el lóbulo anterior de la hipófisis. El revestimiento del estomodeos de origen ectodérmico. Por lo tanto el revestimiento de la cavidad bucal, nasal, esmalte de dientes y las glándulas salivales son de origen ectodérmico puesto que se forman a partir del intestino anterior. La comunicación entre la cavidad bucal primaria y el intestino anterior se establece, al rededor de la tercera o cuarta semana.

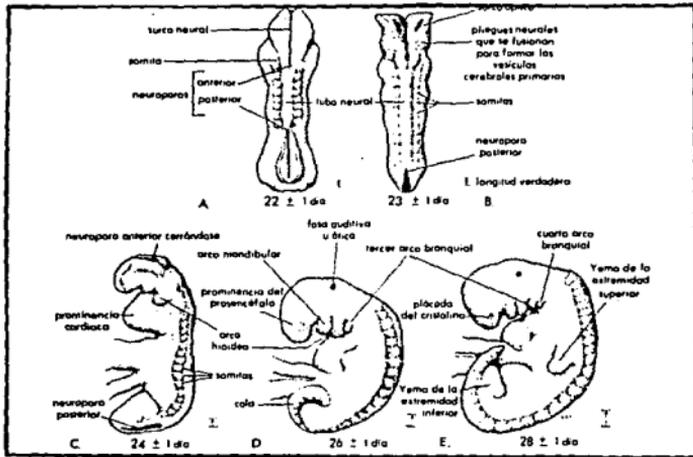


FIG: I.3(A) Desarrollo de maxilar superior y nasome -
diano así como su fusión con procesos maxilares para -
formar el labio superior.

PALADAR PRIMARIO:

Durante la quinta y sexta semana de la vida intrauterina, se forma una estructura llamada paladar primario, se desarrolla el labio superior y la porción anterior del proceso alveolar del maxilar superior, estos son originados por la unión de procesos maxilares con el proceso nasal medio, formando lo que se conoce como segmento intermaxilar o premaxilar del cual es componente de el maxilar superior, que lleva a los cuatro incisivos y la encía, relacionada así como el componente palatino que lleva a formar el paladar primario triangular. El segmento intermaxilar, está hacia afuera cubierto por ectodermo de la superficie. En dirección del craneo el segmento intermaxilar se continúa con porción rostral del tabique nasal, que es formado con el proceso frontal.

Este procedimiento lo podemos observar en la figura I.3 y en la figura I.4.

PALADAR SECUNDARIO:

Durante la séptima semana se forma el paladar secundario, que está destinado a realizar la separación de la cavidad bucal y nasal la cual es formada por la unión por dos procesos palatinos.

Los segmentos laterales surgen como proyecciones de los procesos maxilares, que crecen a la línea media por proliferación diferencial. Al proliferar hacia abajo y hacia atrás el tabique nasal, las proyecciones palatinas se aprovechan en crecimiento de la mandíbula rápidamente, la que permite que la lengua caiga en sentido caudal. La lengua que se desarrolla del piso de la boca, yace por delante y debajo del paladar primario, mientras que por detrás se proyecta hacia arriba, por un tiempo, entre el proceso palatino del maxilar y la cavidad nasal en desarrollo. Cuando la lengua desciende en la cavidad oral en desarrollo (fetos de 30mm. de long. A.C., ó 55-60 días), el proceso palatino se encuentra horizontalmente. La fusión comienza hacia adelante durante la 9ª semana. Con el subsecuente crecimiento de los bordes libres, de los procesos que continúan creciendo hasta unirse primero con el margen posterior del paladar primario y luego progresivamente de adelante hacia atrás, uno con otro en la línea media y en borde libre inferior del tabique nasal eventualmente. La falta de unión entre los procesos palatinos y el tabique nasal provocan ciertas condiciones anormales congénitas, la más frecuente es el paladar hendido. Como lo muestra en la figura I.6 y I.7

El paladar blando se forma por proliferación subepitelial de tejido mesenquimatoso que proviene del borde posterior de cada proceso palatino del maxilar.

Estos cambios en el desarrollo originan la subdivisión del estomodeo y de los surcos olfatorios en su parte posterior de las cavidades nasales e inferior, la boca definitiva.

Durante los cambios posteriores, la lengua es lentamente excluida de cavidades nasales por fusión progresiva de adelante hacia atrás, de procesos maxilares palatinos entre sí y con el paladar primitivo. Esta fusión también origina migración gradual posterior de narinas posteriores, por lo que se sitúa a cada lado del borde libre posterior del tabique nasal del adulto.

Humphrey en 1969, indicó que: La tracción ejercida en los músculos extrínsecos de lengua cuando la mandíbula desciende esta ocasiona una tracción directa sobre la lengua que puede ayudar significativamente para sacarla de su posición entre los procesos palatinos verticales, lo que hace que se coloquen rápidamente en posición horizontal.

Existen factores que actúan manteniendo procesos palatinos en posición horizontal y son:

1. Como en este momento las narinas están ocluidas por por tapones epiteliales, hay una presión menor en la cavidad nasal que en orofaringe lo cual atrae hacia arriba a los procesos palatomaxilares.
2. Crecimiento de la mandíbula.
3. La deglución de líquido amniótico con cierre asociado a boca.

Con el subsecuente desarrollo aparecen extensiones de la osificaciónmembranosa desde el premaxilar hacia paladar primitivo y desde los maxilares y huesos palatinos hacia procesos palatinos

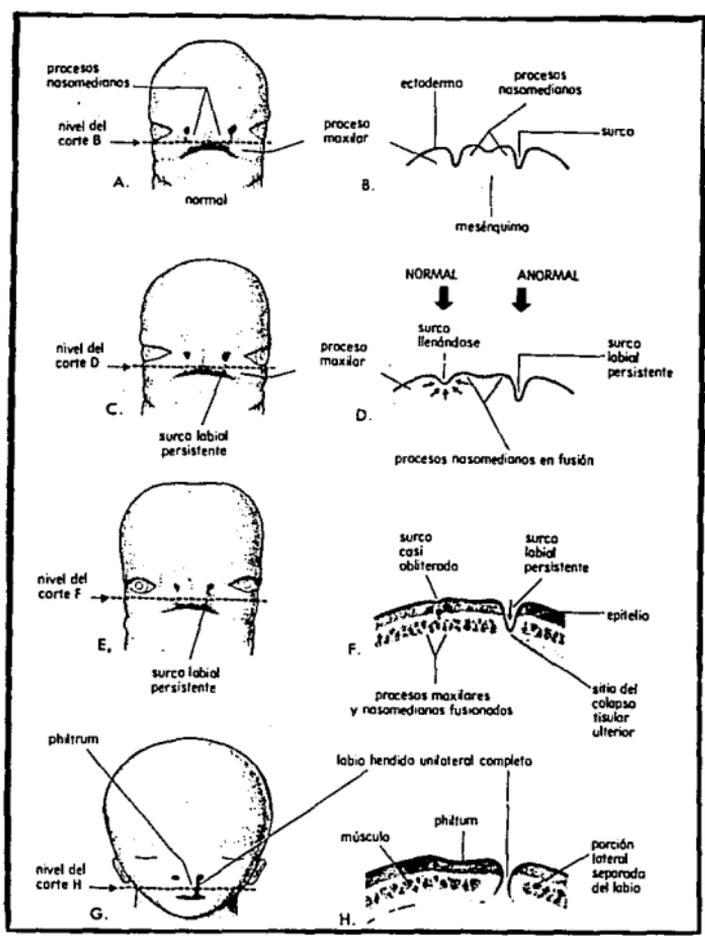


FIG: I.5 Base embriológica de labio hendido unilateral completo

FIG: I.6: Eaquema en los cuales se ilustra base embriológica del labio hendido unilateral completo. A, embrión de 5 semanas. B, es un corte horizontal por la cabeza; se observan los surcos entre los procesos maxilares y los nasomedianos. C, embrión, 6 semanas

se advierte que persiste la hendidura labial en labio izquierdo. D, corte horizontal por la cabeza; se apresia la desaparición del surco del lado derecho por la proliferación mesenquimal (flechas) E, embrión de 7 semanas. F, corte horizontal de cabeza se observa que el epitelio de la derecha casi ha sido empujado fuera de el surco entre el proceso maxilar y el nasomediano. G, feto de 10-semanas con labio hendido unilateral completo. H corte horizontal a través de la cabeza después de estirar el epitelio y romper los tejidos del piso del surco labial persistente de lado izquierdo, lo que forma un labio hendido unilateral completo.

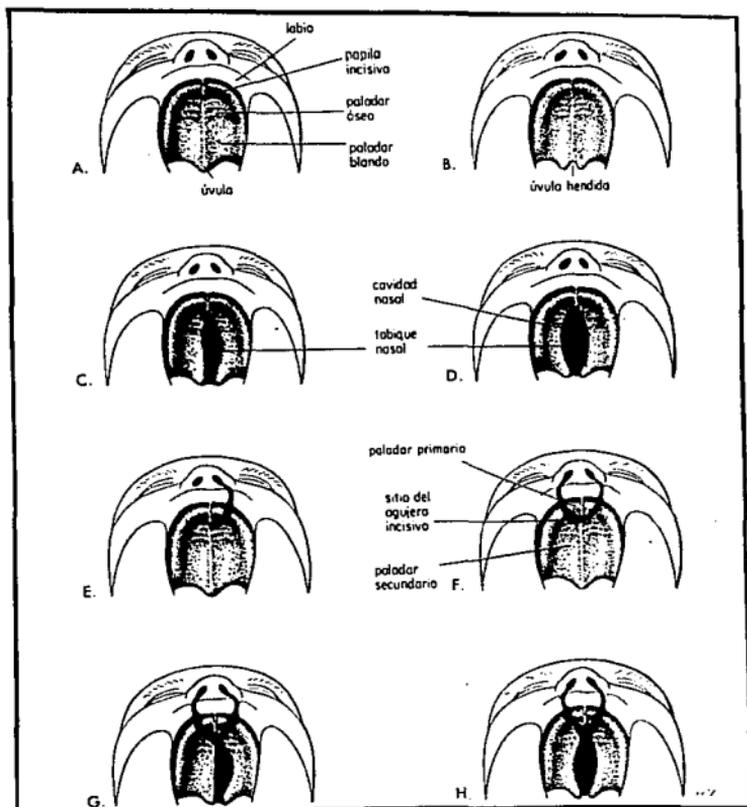


FIG:1.6 Esquema de base embriológica de labio hendido unilateral completo.

del maxilar. Las porciones posteriores de procesos no se osifican sino que, se extienden más allá del tabique nasal y se unen para formar el paladar blando, úvula es la última porción del paladar que se forma. El rafé palatino indica unión de procesos palatinos en la línea media de paladar, entre porción premaxilar y procesos palatinos de maxilares hay una pequeña abertura, el canal llamado nasopalatino, persiste por un tiempo, pero debido a una fusión de epitelio obliterado. El canal nasopalatino está indicado por el agujero incisivo en el adulto.

El paladar está separado del labio por un surco marcado en cuya porción profunda se originan 2 láminas epiteliales la lámina externa que es la vestibular y la interna la dental. El proceso alveolar se forma después del mesodermo situado entre esas dos láminas.

La papila palatina se desarrolla muy tempranamente como la prominencia redondeada que se presenta en la parte anterior del paladar. Las rugosidades palatinas cruzan la parte anterior del paladar como pliegues transversales irregulares. En esta etapa el labio muestra una división bien definida en una zona lisa externa y una zona interna dotada de vellocidades finas el labio superior la porción central de la parte bellosa es prominente y forma el tubérculo del labio superior. Un pliegue (frenun tectolabial), se conecta a la papila palatina con el tubérculo labial.

En etapas posteriores, cuando el proceso alveolar en gran crecimiento aumenta de tamaño, el frenun tectolabial se separa de la papila y persiste como el frenillo labial superior conectado el borde alveolar con el labio superior.

El surco labial profundiza hasta formar el vestíbulo bucal

LENGUA:

En el embrión de aproximadamente cuatro semanas aparece la lengua. su desarrollo es a partir de arcos faríngeos branquiales, éstos son 4 y están enumerados en orden decreciente, al igual que van decreciendo en tamaño; hacia la parte interna están separadas por las bolsas faríngeas y hacia su parte externa por hendiduras. teniendo en cuenta esto: el desarrollo de la lengua se realiza a partir de los primeros segundos y terceros arcos faríngeos en un embrión de 4 a 5mm. de long. A.C. las porciones verticales de las hendiduras faríngeas endodérmicas junto con los arcos entre ellas se extienden hacia la línea media. El 1º y 2º arco de cada lado se encontraron en la línea media, donde los extremos medios del primer arco producen un pequeño abultamiento siendo estas las dos prominencias linguales. Después aparece una prominencia mediana, el tubérculo impar, el segundo arco parece continuarse a través de la línea media. En dirección caudal al tubérculo se localiza la cúpula o eminencia hipobranquial, la cual tiene su desarrollo a partir de una prominencia formada por unión de base de segundos y terceros arcos faríngeos. Tejido del mesodermo del 2º, 3º y 4º arcos faríngeos crece a cada lado de la cúpula y contribuye a la estructura de la lengua.

Las protuberancias linguales laterales por crecimiento se unen entre sí y con el primer arco (mandibular), dan origen a una eminencia única que representa los dos tercios anteriores de la lengua adulta. Dado que la mucosa que cubre el cuerpo proviene de

el primer arco faríngeo, está inervado por rama maxilar inferior, o trigémino, posteriormente el tubérculo impar reduce a un tamaño original y después casi desaparece.

El punto en el que se unen el 1º y 2º arco faríngeo, está marcada por el agujero ciego. El cuerpo de la lengua se encuentra separado por un surco en forma de V llamado surco terminal.

La base de la lengua tiene su origen en el 2º y 3º arco arco faríngeo. El mesodermo branquial subyacente al epitelio forma el tejido conectivo general de lengua. Los músculos extrínsecos de la lengua crecen en su mesodermo primitivo y los músculos intrínsecos se diferencian a partir del mesénquima situado en el espesor de la lengua.

Las papilas de la lengua aparecen durante el estadio 22 al rededor de 54 días. Las papilas caliciformes y foliadas aparecen primero en estrecha relación con las ramas terminales del nervio glossofaríngeo; las papilas fungiformes aparecen después, cerca de las terminaciones de la cuerda del tímpano, rama del nervio facial todas las papilas desarrollan pronto esbozo gustativo las papilas se desarrollan en la semana 26 a la 28, y son las filiformes.

El epitelio lingual al principio es una capa de células cuboidales, la que posteriormente forman 2 o 3 capas, después el epitelio del dorso y de la punta de la lengua se estratifican y aparecen las papilas caliciformes. Las foliadas son las primeras y están relacionadas con el nervio glossofaríngeo, el cual puede inducir su desarrollo.

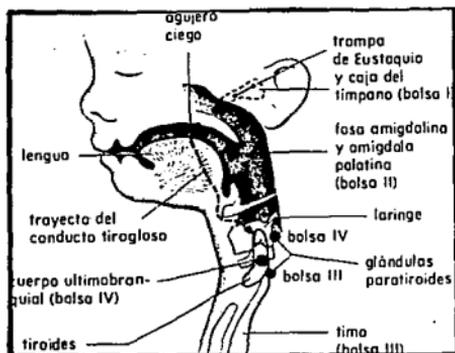
FARINGE:

La faringe en su estado primitivo es ancha cranealmente y angosta caudalmente para continuarse con el esófago y formándose arcos y hendiduras faríngeas, se desarrollan cinco evaginaciones en sucesión craneocaudal, a lo largo de las paredes laterales de la faringe primitiva, entre los arcos faríngeos, hay cuatro pares de bolsas faríngeas, el último par es el típico y a menudo se le considera miembro de la cuarta bolsa.

La nasofaríngea comunica con las fosas nasales, cada lado de el borde posterior de cada tabique nasal, está indistintamente separada de la orofaríngea a nivel del paladar duro.

El tubo faríngeo-timpánico de cada lado se abre en paredes de nasofaríngea que está en comunicación con la cavidad bucal, al límite entre los dos está marcado por un pliegue indistinto, el pilar anterior de las fauces. Atras de este pliegue está la fosa tonsilar. La epiglotis se proyecta hacia arriba, por atrás de la lengua, estando de ella por el surco preepiglótico, caudal a la epiglótis está el orificio laríngeo. La capa más interna muscular de alguno de los arcos faríngeos se extiende y rodea parcialmente al endodermo faríngeo para formar los músculos de la farig'nge.

Observe en la figura I.8 En dónde muestra un grán corte sagitalesquemático de la cabeza fetal de un embrión de veintesemanas, se advierten los derivados maduros o de adulto de las bolsas faríngeas y el descenso de la glándula tiroides.



III. CRANEO:

CRECIMIENTO OSEO:

El hueso crece por aposición o por adición, por crecimiento intersticial o expansivo no, como el cartilago, solo puede crecer en superficie con contacto de tejido conjuntivo laxo o reticular; por lo tanto todo hueso tiene como precursor siempre de un tejido conectivo. Según Weimann y Sicher, la osteogénesis se resume en 3 fases principales, y son:

1. Formación de una sustancia orgánica intercelular y es homogénea por acción de los osteoblastos.
 2. Reorganización de la sustancia intercelular.
 3. Calcificación o mineralización.
- (Las dos últimas frases se hacen simultáneamente).

Primera fase: La sustancia intercelular se forma al rededor de la célula del mesénquima embrionario. Las que se encontraban antes de la formación de hueso tienden a desaparecer, mientras, que las sustancias interfibrilares adquieren una mayor consistencia ya que, se forma una unión para formar la consistencia de tejido osteoide primitivo.

Segunda fase: Durante la segunda etapa de osteogénesis, se forma el tejido secundario osteoide, el cual se organiza como sustancia intercelular que será calcificada en seguida.

Tercera fase: Calcificación de tejido osteoide; El señor Weinman y el señor Sicheropinan, dicen que la calcificación no depende de una concentración local de iones de calcio y fósforo, sino que puede ser la consecuencia de cambios en las glucoproteínas de el tejido osteoide.

El hueso está constituido por células óseas u osteocitos y sustancias intercelulares. Los osteocitos son de dos tipos:

1. Células que forman hueso u osteoblastos.
2. Células que reabsorven hueso u osteoclastos.

Los términos de endocondral, membranoso indican el tipo de tejido conectivo de acuerdo con la edad, el hueso se distingue de maduro e inmaduro, tanto en la sustancia intercelular como en los osteocitos. en el hueso inmaduro hay mayor número de osteocitos pero estos son irregulares, en su forma y disposición irregular. El hueso inmaduro es siempre hueso esponjoso, está compuesto de laminillas, barras o túbulos de tejido óseo uniéndose a una red trabecular. El hueso compacto se caracteriza por disposición de laminillas en sistemas cilíndricos al rededor de un canal medular o llamado Sistema de Havers. En el embrión y en la vida postnatal el hueso inmaduro es reemplazado por el hueso maduro laminado.

El tejido óseo se desarrolla siempre primitivamente como hueso esponjoso. El desarrollo del hueso compacto se explica por la aposición de laminillas concéntricas sobre las paredes de los espacios medulares del hueso esponjoso que van reduciendo a las médulas hasta que llega a quedar únicamente una canal con vasos sanguíneos, el cual dará lugar después al conducto de Havers.

DESARROLLO DE LOS HUESOS:

Según su origen, los huesos son clasificados de la forma siguiente

1. Los que se forman primero en el cartílago por la gran osificación de éste. (tipo endocondral o huesos de sustitución).
2. Los que no tienen prodecesor cartilaginoso sino que deriva de osificación conjuntiva (tipo membranoso intramembranoso o huesos conjuntivos).
3. Los que no se forman en cartílago, pero en los cuales el cartílago interviene después en crecimiento por su diferencia del tejido conjuntivo.

El cartílago primitivo o primario es el que interviene en la formación de partes de esqueleto antes de iniciar el grandioso desarrollo óseo. El cartílago secundario es el que se diferencia durante el crecimiento y desarrollo del hueso.

Tipo endocondral: Los huesos del esqueleto que se forman en cartílago.

Tipo membranoso: Los huesos que se desarrollan en tejido conjuntivo sin intervención de cartílago. A este grupo pertenecen los huesos de la bóveda del cráneo.

CRECIMIENTO SUTURAL:

El crecimiento sutural se inicia por crecimiento de tejido conjuntivo a causa de la aposición de hueso que se hace sobre la sutura. Prichard y sus colaboradores han descrito tres capas del tejido entre los bores óseo de una sutura típica:

1. Una capa celular correspondiente a cada hueso.
2. Una capa fibrosa, prolongación del periostio fibroso, que cubre hacia hueso.
3. Una capa central, compuesta por vasos sanguíneos y de fibras colágenas.

DESARROLLO DEL CRANEO:

El cráneo se desarrolla a partir del mesénquima que rodea al cerebro en desarrollo; consiste en un neurocráneo (es una caja protectora al rededor del cerebro), y de un esplanocráneo (es un esqueleto de mandíbula), en cada una de estas porciones, se da la condensación mesenquimatosas la cual puede transformarse en hueso membranoso (dérmico), o en cartílago, ya que persiste en ciertas regiones a través de la vida y en otras sigue osificando en parte endocondral.

El cráneo durante el 2º mes de vida fetal está formado por tres partes, que son el condocráneo, el desmocráneo y la parte de el apéndice o visceral del cráneo. Los huesos del cráneo se llega a desarrollar por osificación endocondral substituyendo cartílago por osificación membranosa mesenquimal el hueso intramembranoso - puede desarrollarse muy cerca de las porciones cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo, (cápsula membranosa del cerebro. Todos los huesos de la porción superior de cara son bien desarrollados por osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartílago de la cápsula nasal. El hueso durante toda la vida, responde a la exigencia funcional cambiando su estructura, por lo tanto la aposición y resorción puede observarse constantemente.

CRECIMIENTO DEL CRANEO:

El crecimiento del cráneo y el esqueleto de la cara, en su función principal intramembranosa, prosigue hasta el vigésimo año de vida, principalmente a través del crecimiento de las suturas y del periostio. El crecimiento del cráneo está en relación directa con el crecimiento de los demás huesos teniendo en cuenta, que en unos el desarrollo en ocasiones es rápido y en otros lento además suceden procesos de transformación los cuales se llevan mediante aposición y resorción ósea además de procesos de translación.

El crecimiento inicial de la base del cráneo se debe a la proliferación de cartílago que es reemplazado por hueso. Dentro - de la bóveda del cráneo, el crecimiento se realiza por una gran proliferación de tejido conectivo entre las suturas y reemplazado por hueso. El periostio también crece, pero como es una membrana limitante, determina el tamaño y los cambios de forma.

Durante el primer trimestre de vida intrauterina, los más grandes cambios son principalmente en los dos primeros trimestres y principalmente son en crecimiento, tamaño y posición. Para el estudio del crecimiento del cráneo se divide en:

1. Crecimiento de la bóveda del cráneo propiamente, o de la cápsula cerebral, que se refiere principalmente a los huesos de la caja en la que se aloja el cerebro.
2. El crecimiento de la base del cráneo que divide el esqueleto craneofacial.

BOVEDA CRANEANA:

La bóveda craneana está compuesta por occipital, concha de el temporal, parietales, frontal; las suturas entre estos huesos están separadas, en el nacimiento, por medio de las fontanelas. El crecimiento de la bóveda craneana no se hace, Según Brodie, en forma concéntrica, sobre la expansión de la bóveda craneana, hay

varias opciones, entre las cuales está la de Sicher, quien cree es debida a crecimiento sutural y la de Scott y otros, explican que es como una combinación de la presión ocasionando expansión del cerebro y los ojos con el crecimiento del cartilago sutural. Cuando el cráneo crece más, en los primeros meses de la vida en curvatura de los huesos que forman la convexidad de la bóveda es cambiante y estos huesos al expanderse, siguiendo el aumento de volumen del cerebro, tienen que sufrir necesariamente absorción de superficie interna cerca de los bordes de la sutura y una gran posición de la superficie más interna en las zonas centrales de los huesos, alejadas de las suturas. Más tarde vendrá el engrosamiento de huesos en la bóveda por aposición en sus dos superficies, una interna y otra externa. Este engrosamiento no es uniforme por que las dos superficies se hallan sujetas a influencias distintas, la interna, al crecimiento del cerebro y la externa a crecimientos mecánicos.

El aumento en la lobulidad de la bóveda craneana, se debe principalmente al crecimiento de la base del cráneo con actividad en la sutura coronaria. La bóveda craneana crece en altura en la actividad por las suturas parietales, junto con estructura ósea contiguas occipitales, temporales y esfenoidales.

BASE DEL CRANEO:

La base del cráneo es la zona del esqueleto óseo del mismo que cambia menos durante el crecimiento. Un elemento principal es el cartilago para el crecimiento. En el feto de la base de cráneo es una lámina continúa de cartilago en la cual aparecen centros de osificación localizados en la sincondrosis esfenoidal que se osifica a los 7 años, el interesfenoidal se osifica antes o más aún después del nacimiento, la intraoccipital entre 4 y 5 años. La lámina cartilaginosa entre el oxipital y el esfenoides (sutura esfenoccipital) es la más importante en el crecimiento basilar y se osifica entre los 16 y 20 años de edad.

La base del cráneo tiene su crecimiento cartilaginoso en la sincondrosis esfenoccipital, siguiendo la curvatura creciente neural, pero principalmente la curvatura del crecimiento general. La actividad en la sincondrosis interesfenoidal desaparece en el momento del nacimiento. La sincondrosis intraoccipital se cierra en el tercer o quinto año de vida la sincondrosis esfenoccipital es el centro principal; aquí, la osificación endocondral no cesa hasta el vigésimo año de vida.

IV. CARA:

En el momento del crecimiento de la cara es 7 veces menor que el cráneo. Después, la cara sufrirá un desarrollo, emergiendo por decirlo así, bajo del cráneo y proyectándose hacia adelante y abajo, hasta llegar a tener una proporción igual con el cráneo en el adulto. Para estudiar el desarrollo del cráneo se divide en:

1. Crecimiento del complejo nasomaxilar
2. Crecimiento de la mandíbula
3. Crecimiento de articulación temporomandibular.

COMPLEJO NASO-MAXILAR:

El proceso maxilar se va derivar de la porción dorsal del cartilago del 1º arco faríngeo (branquial), que se extiende hacia adelante y abajo de la región correspondiente al ojo y situada cranealmente en relación con el estomodeo, mesénquima del proceso maxilar que dará origen ael premaxilar, arco cigomático y parte del hueso temporal por osificación membranosa.

El desplazamiento hacia abajo y hacia adelante del maxilar se lleva a cabo por un crecimiento de sistema sutural, y tres a cada lado de los huesos del complejo naso-maxilar, y son:

1. Sutura frontomaxilar
2. Sutura zigomaticomaxilar
3. Sutura pterigopalatina.

El crecimiento del tabique nasal y suturas craneofaciales, aumenta la profundidad del complejo naso-maxilar, (Crecimiento - hacia adelante), el crecimiento de procesos alveolares aumenta la altura (Crecimiento hacia abajo).

MANDIBULA:

Es originaria de la aposición mayor del primer arco de la mandíbula durante la octava y décimosegunda semana de vida fetal en la cual existe una aceleración de crecimiento en mandíbula. Existen pruebas de que la osificación final de este centro sucede hasta el vigésimo año de vida.

El crecimiento de la mandíbula se hace principalmente por aposición del cartilago del cóndilo:

Crecimiento general de la mandíbula: Este se debe al grán cartilago del cóndilo. Sicher lo describe como capa de cartilago hialino cubierta por una capa de tejido conjuntivo; este último dirige el crecimiento del cartilago hialino haciendo que aumente su espesor por crecimiento de aposición, quedando un crecimiento intersticial en la zona profunda, hay entonces una combinación en el crecimiento por aposición y crecimiento intersticial. En zona entre la unión del cartilago y el hueso del cartilago será por lo tanto un reemplazo por hueso.

Durante el primer año el crecimiento se realiza en toda la extensión de la mandíbula por aposición de hueso y después este se limita a determinadas áreas al proceso alveolar, a el borde-posterior de rama ascendente y apófisis coronoides, son las más importantes junto con cartilago condilar, que seguirá dirigiendo el crecimiento.

Crecimiento del ángulo mandibular: Brodie, encontró que el ángulo no cambia durante el crecimiento en contraposición con lo que los antropólogos habían encontrado hace muchos años, que el ángulo iba disminuyendo con la edad. En realida esta confusión es de métodos con los que se mide el ángulo.

Crecimiento del mentón: Walkhoff nos dice que éste ocurre durante la erupción de los primeros y segundos molares, cuando el crecimiento en proceso alveolar es lento y en cambio es acentuado en el cuerpo de la mandíbula.

Rosenstein observó que el mentón es más grueso y profundo, en sentido anteroposterior en el hombre que en la mujer.

Crecimiento de A.T.M: En el extremo posterior de mandíbula en desarrollo hay un crecimiento hacia arriba, para formar la posición ascendente, relacionada con la escamosa de temporal para formar una articulación diartroïdal (sinovial).

CAPITULO II

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DENTARIO

I. GENERALIDADES:

Todos los dientes derivan del ectodermo bucal que cubre a los procesos maxilares y mandíbula. Dos o tres semanas despues de la ruptura de la membrana bucofaringea, cuando el embrión tiene 5 ó 6 semanas de edad, se ve el primer signo de desarrollo dentario en el ectodermo bucal, ciertas zonas de células basales comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células en las zonas - contiguas dando como resultado una zona de evaginación en forma de hendidura del epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente de cada maxilar. Esta estructura deriva del epitelio bucal, la cual se denomina lámina o banda epitelial primaria y se hace visible al rededor de la sexta semana, cuando el embrión mide 11mm., de long. A.C., se observa actividad mitótica, tanto en epitelio como en mesodermo adyacente.

En la octava semana de vida embrionaria en ambos maxilares a lo largo de la lámina dentaria aparecen tumefacciones o brotes, cada uno de ellos representan a los dié debates deciduos de el maxilar y la mandíbula. Las células ectodérmicas de la lámina, se multiplican aún más rápidamente formando un pequeño botón que presiona ligeramente el mesénquima adyacente, cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina donde presenta el comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente deciduo, y no todos comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Inicialmente las células de los botones tienen 2 formas, células poligonales, las periféricas son cilindros bajos y en las internas. Con forme prolifera la producción celular, cada órgano dentario aumenta de tamaño y cambia de forma. A medida que se desarrolla, toma la forma parecida a la de un casquete externo de éste dirigido hacia la superficie bucal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, que se transformará en las zonas de los maxilares, y consta de 3 pares que son:

1. Órgano dentario (deriva de ectodermo bucal).
2. Papila dentaria (proviene de mesénquima).
3. Saco dentario (deriva de mesénquima).

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa, la dentina y el saco dentario que forma a el cemento y al ligamento periodontal.

El proceso del desarrollo dentario es continuo y para su estudio se deriva en varias etapas, las cuales son denominadas de acuerdo con la forma de la parte epitelial del gérmen dentario.

AMELOGENESIS:

El procedimiento de desarrollo del esmalte intervienen dos procesos: la formación de la matriz orgánica y la mineralización de la matriz orgánica.

En la formación de matriz de esmalte, tenemos la membrana dentinoesmalítica en la cual los ameloblastos comienzan activandolos para formar dentina. La primera matriz de esmalte depositada por fuera de las células por ameloblastos, en una capa delgada de la dentina, es continua con la sustancia interprismática. Después de la formación de la membrana dentinogénica, se deposita matriz en las extremidades distales de los ameloblastos rodea completamente las extremidades de las células, delineando lo que se conoce como prolongaciones de Tomes. El siguiente paso en la formación de la matriz para formar segmentos de el prisma del esmalte, la gran transformación de las prolongaciones de Tomes en sustancia de matriz secretada por ameloblastos se realiza de la periferia hacia el centro. Estos 2 procesos, es decir, formación de prolongación, de Tomes y su transformación en matriz se repiten una y otra vez, hasta que se forma el espesor total del esmalte.

La disminución de volumen de matriz debida a la extracción de cantidad importante de proteínas y agua. De este procedimiento es normal y dentro de lo imperfecto (amelogénesis imperfecta) son representados los razgos hereditarios del esmalte no asociado con otro defecto no generalizado. Por lo tanto el desarrollo esmalte normal ocurre en tres etapas:

1. Formativa: (deposición de matriz orgánica)
2. De calcificación: (mineralización de matriz)
3. De maduración: (cristales alargados que se alargan y maduran).

Se conocen tres tipos de amelogénesis imperfecta:

1. Hipoplásico: En donde existe formación defectuosa de matriz como lo muestra la figura II.1



FIG: II.1 Amelogénesis imperfecta tipo hipoplásico

2. Hipocalcificación: (hipomineralización), en la cual se presenta mineralización defectuosa de matriz que está formada como lo muestra la siguiente figura: II.2 En donde se denota que el esmalte está poco calcificado e irregular.

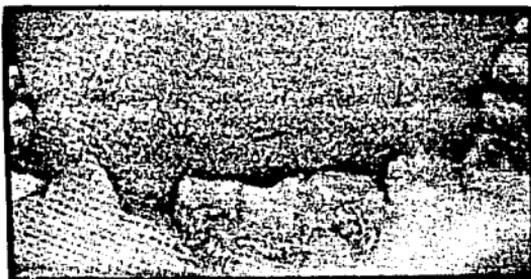


FIG: II.2 Hipocalcificación ó hipomineralización.

3. Hipomaduro: Los prismas del esmalte permanecen en su etapa inmadura, como lo muestra la figura II.2 en una hipoplasia de esmalte, tipo externo, se observa la sección en defecto parecido al de una foseta en las superficies labial y lingual.

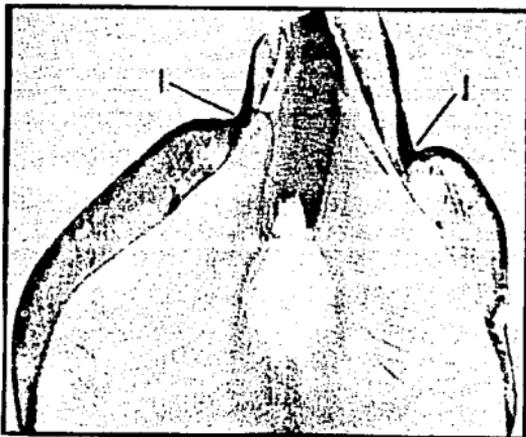


FIG: II.3 Hipoplásia del esmalte de tipo hipomaduro.

ETAPA DE CASQUETE:

Las células del primordio se multiplican, agrandándolo. El crecimiento desigual en sus diversas partes dá lugar a formación de etapa de casquete caracterizado por invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema, las células que forman a el casquete no tienen el mismo tamaño ni la misma forma más bien son suficientemente diferentes para que puedan percibirse 4 áreas:

Epitelio dentario externo o interno: En la etapa casquete las células periféricas que forman el epitelio dentario externo, como lo muestra la Fig: II.3A, situado en la cavidad formado por una capa de células cilíndricas.

Reticulo estrellado: Las células de origen dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno, comienza a separarse por aumento del líquido intercelular en el que hay unas células en forma de estrella llamada reticulo estrellado servirán más tarde como cojín para las células de formación de esmalte que están en desarrollo. Los espacios que existen en este reticulo, están llenos de un líquido mucoso, rico en albúminas, lo cual le confiere una consistencia acojinada que sostiene y después llega a proteger a las delicadas células formadoras del esmalte. Cuando el casquete se desarrolla, un aumento en actividad mitótica local en la superficie inferior produce una protuberancia temporal en la que se ha denominado nódulo de Ahearn, este se proyecta hacia la papila, llamada papila dental subyacente, como lo muestra la Fig: II.3A, de tal modo que la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos de esmalte labial y lingual, al mismo tiempo se originan en el órgano de el esmalte, que han estado creciendo en altura, l extensión vertical del nódulo de esmalte, llamada cuerda del esmalte o cordón de el esmalte. En la etapa de campana ambos desaparecen.

Papila dentaria: El mesénquima, encerrada parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio en el proceso de proliferación del órgano dentario, se condensa para formar lapapila dentaria, de forma cónica, que es el órgano que forma a la dentina y el esbozo de la pulpa. Los cambios en papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el organo dentario de el epitelio. La papila dentaria muestra generación activa capilar y mitosis, como lo muestra la figura II.3B, sus células periféricas contiguas al epitelio dentario interno crecen y se diferencian, después hacia odontoblastos.

Saco dentario: Simultáneamente el órgano de desarrollo y la papila dentaria en donde sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que les rodea. En esta zona se desarrolla una capa gradualmente más densa y fibrosa, que es el saco dentario primario.

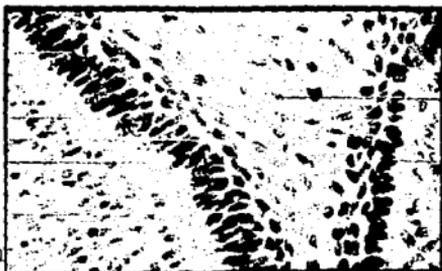
El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y ligamento periodontal.

En la siguiente figura II.3 A,B,C,D,E,F,G,H e I, muestra todo un procedimiento de desarrollo dental.

Mitosis

Epit. dent.
interno
Estrato
intermedio
Membrana
basal

Papila dental

Reticulo
estrelladoEpiteli dental
externo

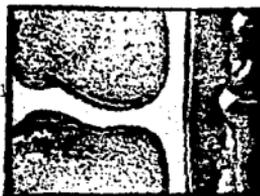
- A -

Membrana
basal
Mitosis

Mitosis
epitelial

Mitosis

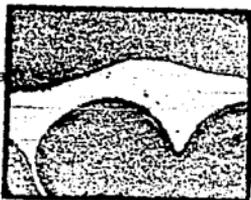
- B -

Yema
dent. max.
sup.

Incisivo lat.

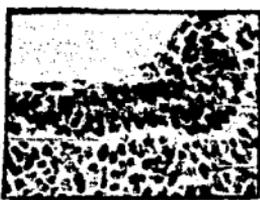
- C -

Maxilar
sup.
Lámina
dentaria
Lámina
dentari



Cav.buc.
banda del
surco lab
Lengua

- D -

Yema dent.
Mesodermo

- E -

Lamina
vestibularLámina
vestibular
Organo dent.

- F -



Lamina dent.

Organo dent.

- G -

Lámina vestibular

Hueso



Lengua

Organo dentario

Papila dentaria

Cartilago de Meckel

- H -

Lamina vestibular

Lámina dentaria

Lámina dentaria
lateral
cordón de esmalteEsbozo de diente
permanente

Epitelio bucal

Lamina dentaria

Organo dentario

Esbozo de el
diente
permanente
papila dentaria

Epitelio bucal

Nicho de
esmalte

Lámina dentaria

Esbozo de el
diente
permanente

- I -

ETAPA DE CAMPANA:

En unos cuantos días, el casquete se agranda y transforma en forma de campana, debido a la gran actividad mitótica continua la profundidad de la invaginación del epitelio aumenta hasta la formación de un órgano de esmalte en forma de campana, que consta de cuatro etapas que son:

Epitelio dentario interno: Está formado por una sola capa de células adyacentes a la papila dentaria, se le llama capa de células internas del esmalte o premeloblastos, las células llegan a diferenciarse antes de la amelogénesis, en células cilíndricas llamados ameloblastos.

Estrato intermedio: Entre el epitelio, dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas celulares escamosas llamadas estrato intermedio, parece ser que es esencial para la formación de esmalte, las células de estrato intermedio tienden a tener varias capas de grosor y son de redondas a aplanadas, los espacios intercelulares son pequeños llenos de microbelocidades.

Retículo estrellado: El retículo estrellado es abundante a causa del aumento del líquido intercelular. Está constituido por células estrelladas, fusiformes entre otras, las cuales contienen prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retráe como consecuencia de la pérdida de el líquido intercelular el extremo más profundo del órgano de esmalte se le denomina asa cervical, y está constituida por solo 2 capas; células internas y células externas del esmalte. Cuando las células de el retículo estrellado cambian de forma, en los espacios intercelulares están muy agrandados y llenos de una sustancia mucioide. Las células son polimorfas. Se cree que el aumento de volumen de ésta capa proporciona espacio a la corona que está a punto de desarrollarse

Epitelio dentario externo: Las células externas de esmalte son cuboides al principios de la etapa de campana. Más tarde, se vuelven aplanadas. La transición de nota siempre de la cresta al área del asa cervical. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se disponen en los pliegues.

La lámina dental, excepto en los molares permanentes, son proliferados en su extremidad profunda para organizar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

La membrana preformadora es aquella que está antes de la formación de la dentina.

El saco dentario, antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, muestra disposición circular de fibras y parece que una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, en sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan en el cemento y el hueso alveolar.

Las células internas del esmalte son cilíndricas y bajas, por diferenciación, se vuelven progresivamente más largas. En las células de la cresta del órgano del esmalte son las primeras que se diferencian, les siguen las de los lados y las células de la -

asa cervical por lo tanto, las primeras células que producen el esmalte son las de la cresta (futuro reborde incisivo o futuras puntas de cúspides) y las últimas se encuentran cerca de el asa cervical (futuro cuello del diente), ya que las primeras células que se vuelven activas tienen un periodo formador de esmalte más largo, el esmalte más grueso estará en el área incisiva o en las cúspides y el más delgado en el cuello del diente o en la base de las cúspides.

En el periodo de producción del esmalte o amelogénico. Se observa en el órgano del esmalte y varios cambios preparatorios a éste periodo. Las células externas del esmalte de la cresta se vuelven discontinuas, creando por lo tanto aberturas para la gran entrada de otras células, fibras colágenas y vasos sanguíneos de tejido conectivo del saco dentario que las rodea. El crecimiento de los vasos sanguíneos dentro del órgano del esmalte más cerca de los ameloblastos. La amelogénesis empieza mucho después de que se ha formado la primera dentina.

La producción de dentina intercelular o matriz de esmalte ocurre en tres fases:

Fase I: La secreción de sustancia intercelular ocurre en los extremos de los ameloblastos, estos comprime los extremos de la célula llamada proceso de Tomes

Fase II: Los ameloblastos y las células que quedan encima de ellas se mueven hacia atrás. Cuando lo hacen, dejan atrás de sí depresiones en forma de panal de abeja que llenan con sustancia intercelular a la medida que regresan.

Fase III: Es la fase inicial de calcificación. Depositando cristales de apatita como cintas a lo largo de la armazón de fibrillas de sustancia intercelular.

Estas tres fases se repiten cada 24 horas, de modo que se depositan diariamente un aumento de esmalte de grosor. El número definitivo de estas capas es igual al número de días de actividad.

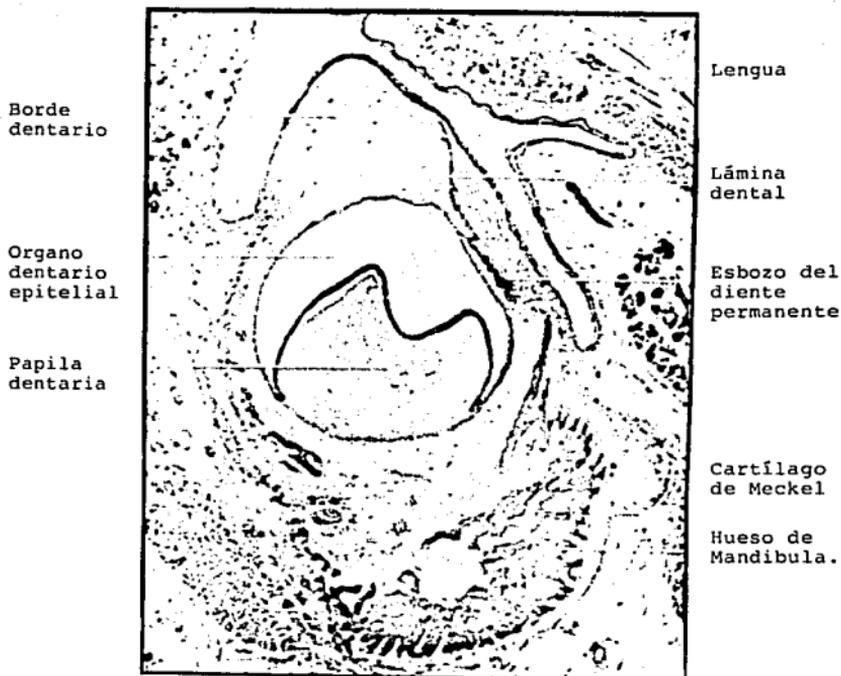
Después que se ha producido cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan finalmente la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada, la cutícula primaria. Una vez que ésta se ha formado, los ameloblastos se contactan y, junto con las células reciduales del órgano del esmalte, contiene el epitelio reducido del esmalte.

La actividad funcional de la lámina dentaria y cronología, se pueden considerar en tres fases:

Fase I: Se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua, que aparecen durante el 2º mes de la vida intrauterina.

Fase II: Iniciación de los dientes permanentes.

Fase III: Es precedida por la prolongación de la lámina distal del órgano dentario del 2º molar deciduo, que comienza en el embrión, aproximadamente de 18 semanas, corte labiolingual.



II. DENTINOGENESIS:

La dentinogénesis aparece en una secuencia bifásica, la primera de la cuales es la elaboración de matriz orgánica, no es calcificada, llamada predentintina de mineralización, no comienza ésta hasta que se ha depositado una banda bastante amplia de la predentina, la mineralización se hace a un ritmo imitante a grosso modo de formación de matriz, de éste modo, hasta que la matriz se completa, la anchura de la capa de predentina que se mantiene muy constante. La formación y calcificación de la dentina comienza en las puntas de las cúspides o en los bordes incisivos y abanza por dentro a causa de la aposición rítmica de capas cónicas, una por dentro de la otra, cuando la dentina de corona se depositó toda, las capas apicales adquieren una forma de conos alargados en la terminación de la dentina primaria.

FORMACION DEL MEATO DE DENTINA:

Los fibroblastos y las fibrillas colágenas están separadas de la lámina dental por la lámina basal. En el botón incisal, las células y fibrillas están orientadas formando una vaina. En los primeros signos de papila dental se presenta con la formación de una concavidad en la superficie inferior del primordio. La papila se profundiza en la etapa de casquete. Los fibroblastos y fibras colágenas que rodean a la papila terminan localizados a cierta distancia de los preameloblastos. Se forman fibrillas finas sin marcas (fibrillas aperiódicas), cerca de la lámina basal, en gran ángulo recto con ella. Muy pronto se orientan los fibroblastos y las fibrillas colágenas rodeando a la papila terminan localizados a cierta distancia de los preameloblastos. Se forman fibrillas finas sin marcas (fibrillas aperiódicas) cerca de la lámina basal en ángulo recto con ella. Muy pronto se orientan los fibroblastos para quedar perpendicular a la capa de preameloblastos. Cuando los fibroblastos (ahora preodontoblastos), extienden sus grandes prolongaciones hacia los preameloblastos, por lo tanto se llena de fibrillas de colágena, cuando llega a alcanzar el área de las fibrillas aperiódicas y la lámina basal, muchas de las fibrillas colágenas forman haces que se extienden en abanico tomando una de las posiciones perpendiculares y de abanico. Estos grandes haces de fibrillas de colágenas se conocen como fibrillas de Von Korff, son las que forman la matriz para que la primera dentina se forme en éste se conoce específicamente como capa superficial dentinal. Tan pronto como el área se llene de colágena se produce una gran sustancia fundamental que oscurece las fibrillas la matriz ahora se llama predentina, con la siguiente actividad (calcificación), se completa la dentina la mineralización aplica depósito de los cristales de apatita. Estos empiezan como pequeñas esferas que crecen y después se fusionan con sus vecinas hasta que se forma una fuente de calcificación uniforme. Todos los componentes se mineralizan, excepto las prolongaciones celulares que quedan como tubulos de dentina aprisionados. La dentina calcificada siempre está calcificada de la superficie del cuerpo del odontoblasto por una capa de predentina.

FORMACION DE DENTINA CIRCUMPULAR:

Se produce después de la capa superficial de la dentina. difieren ambas solo en la clase de fibrillas que predomina en la matriz. La capa superficial de dentina está compuesta por grandes haces de fibras colágenas (de Von Korff) y de dentina circumpular principalmente por fibrillas mucho más pequeñas. Las fibrillas de Von Korff, que a veces se encuentran en dentina circumpular son producidas probablemente por los fibroblastos en pulpa, a medida que los odontoblastos se mueven más profundamente dentro de pulpa quedando incorporadas en la matriz. Las diminutas fibrillas de la dentina circumpular, son sin lugar a duda producida en el sitio por los odontoblastos. Como lo muestra la siguiente figura: II.7

La dentina que rodea las prolongaciones celulares de los odontoblastos y que por lo tanto forman la pared del tubulo de la dentina, está considerablemente más mineralizado que la que se encuentra entre los túbulos. La dentina más calcificada se llama peritubular y la otra intertubular.

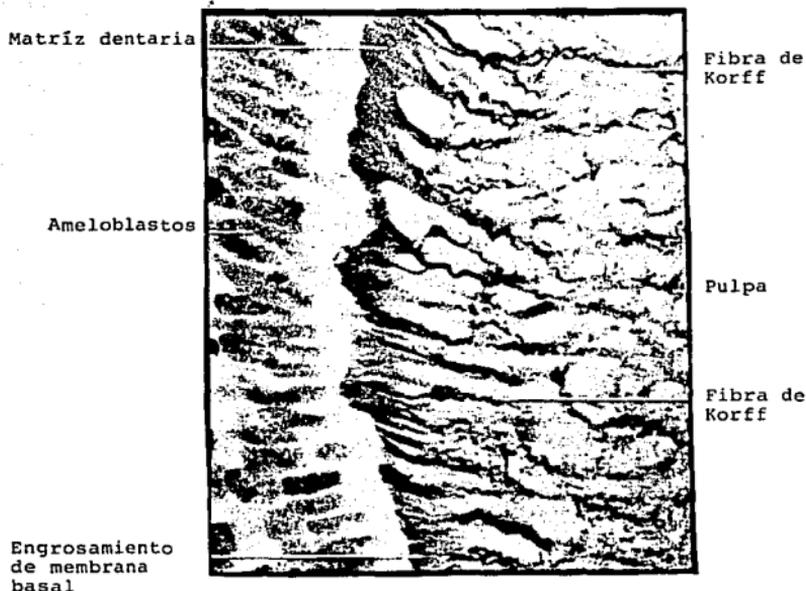


FIG: II.7 Engrosamiento de la membrana basal entre la pulpa y el epitelio-dentario interno. Fibras de Korff.

FORMACION DE LA RAIZ:

Al suspenderse la formación del esmalte, la corona está completamente formada y comenza el desarrollo de la raíz. Esta última inicia el crecimiento del diente hacia la cavidad bucal el tejido conectivo de raíz, está rodeado de 2 tejidos calcificados, dentina y cemento. La primera constituye la porción más grande.

FORMACION DE LA VAINA RADICULAR DE HERTWIG:

El desarrollo de las raíces dá su comienzo después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado a nivel de futura unión cemento-esmáltica poco antes de que los ameloblastos en la vecindad del asa cervical hayan depositado su pequeña cantidad de esmalte para el cuello del diente, las células de el asa cervical entran en actividad mitótica, lo cual hace que el tejido sufra un alargamiento. Esta lla no se denomina asa cervical sino vaina del epitelio Hertwig. Esta estructura es la que se determina número, tamaño y forma de las raíces. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte.

La formación de la dentina continúa interrumpidamente de la corona hasta la raíz. El proceso es casi el mismo para los dos excepto por tres diferencias:

1. En la raíz, la matriz de dentina se deposita contra la vaina radicular y no con los ameloblastos.
2. En la raíz, el curso de tubulos de dentina es diferente
3. La dentina radicular está cubierta por cemento.

III. CEMENTOGENESIS:

Cuando se ha realizado la separación del epitelio desde la superficie de dentina radicular, las células de tejido conjuntivo periodontal, ahora en contacto con esa superficie, forman cemento.

La vaina radicular epitelial separa a los odontoblastos de la futura pulpa radicular de células de la membrana periodóntica. La contracción de la matriz de la dentina por mineralización da como resultado su estiramiento de vaina radicular rompiendo los sitios de calcificación proporcionando aberturas para la entrada de fibrillas y células desde la membrana periodóntica. El tejido conectivo contiene elementos que aíslan las células de la vaina radicular como cordones o islas, llamadas restos epiteliales de Malassez.

Las células mesenquimatosas y los fibroblastos se revisten y cubren una capa cementógena de cementoblastos. Estas células, producen fibrillas colágenas que se orientan formando ángulo con la superficie de dentina o paralelas a ella. Cuando se produce el complemento de fibrillas, se agrega sustancia fundamental de modo que el resultado final es cementoide, o precemento. Se introduce también colágena desde la membrana periodóntica en forma de largo como haces de fibra (fibras de Sharpey) los extremos de fibrillas de Sharpey se extienden en forma de abanico en el cementoide y se incorporan a la matriz por lo tanto realizada la calcificación, quedan fijas en el cemento. Los haces de fibras de Sharpey forman los grupos de las fibras de el ligamento periodóntico, que sirven para fijar al diente en el alveolo.

Antes de comenzar la formación radicular, la vaina forma el diafragma epitelial, el epitelio dentario interno y externo se doblan a nivel de la futura unión cemento-esmáltica hacia uno de los planos horizontal estrechando la abertura cervical amplia del germen dentario. El plano del diafragma, permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de raíz prolifera de la célula del diafragma epitelial que se acompaña de proliferación de células de tejido conjuntivo de la pulpa ocurriendo en la zona vecina del diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial. la diferenciación de los odontoblastos y la formación de dentina siguiente al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea. La vaina prolifera y divide a la capa epitelial, continúa doble en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de dentina y se diferencia en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multirradiculares provoca la división de tronco radicular

Las extremidades libres de las proliferaciones epiteliales en su forma horizontal crece y se fusionan. La abertura cervical única del órgano del esmalte de la corona se divide después en 2 ó 3 de las aberturas. Sobre la superficie pulpar de puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina.

Si se rompe la continuidad de vaina radicular Hertwig o si ésta no se establece antes de la formación de dentina, sobreviene un efecto en la pared dental de la pulpa. Estos efectos los vemos en el piso pulpar correspondiente a la bifurcación si la función de las extremidades horizontales del diafragma se ve incompleta o en cualquier punto de la raíz misma. Esto explica la abertura en el desarrollo de canales radiculares accesorias sobre superficies periodontales de raíz.

IV. LIGAMENTO PERIODONTICO:

El ligamento periodóntico es el tejido conjuntivo rodeando la raíz del diente, uniéndolo al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con tejido conjuntivo de encía. Las fusiones de el ligamento periodontal son:

1. Formativa
2. De soporte
3. Protectora
4. Sensitiva
5. Nutritiva

Es ejecutada por el ligamento periodontal, se deriva de el saco dentario que envuelve el gérmen dentario en desarrollo. Se pueden observar tres zonas al rededor del gérmen dentario.

1. Externa: Contiene fibras en relación con hueso
2. Interna: Contiene fibras contiguas al diente
3. Intermedia: Contiene fibras sin orientación especial

Entre las otras dos, durante la formación del cemento las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz con forme del diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras. En lugar de las fibras laxas e irregularmente orientadas se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente, y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa. Sin embargo, debido a los cambios en las fuerzas funcionales y a movimientos eruptivos de un desplazamiento de los dientes, aparecen modificaciones en forma estructural del ligamento periodontal durante toda la vida.

El ligamento periodóntico es un tejido conectivo contando, con elementos tisulares esenciales que son fibras principales, y todas unidas al cemento, los haces de fibras van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de cresta del tsbique que se encuentra intermedio hasta el crecimiento del diente vecino, o hasta el espesor del diente gingival. Las fibras principales del ligamento periodontal son colágenas blancas de tejido conjuntivo, y no puede alejarse. No hay fibras elásticas en el tejido del periodonto. La aparente elasticidad obedece a la disposición en forma ondulada desde hueso hasta cemento por lo tanto ligeros movimientos del diente durante la masticación, cerca del hueso las fibras parecen formar haces mayores, antes de su inserción en este. Aún que los haces corren directamente desde el hueso hasta

el cemento, las fibras individuales no cubren la distancia total. Los haces se encuentran trenzados y unidos químicamente a partir de fibras cortas en un plexo intermedio a la mitad de distancia entre el cemento y el hueso. Observe la siguiente figura: II.8

Resto
epitelial



Fibras
principales

Hueso
fasciculado

Haces
nerviosos

Glomerulo
de vasos
sanguíneos

Tejido
intersticial

Fibras
principales

Hueso
fasciculado

FIG: II.8 Espacios intersticiales en el ligamento periodontal, tejido conjuntivo laxo, nervios y glomérulos.

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA

Se entiende por historia clínica a la recopilación de los datos obtenidos mediante un cuestionario completo:

DATOS DEL INFORMANTE:

Parentesco, escolaridad, edad, (en pediatría: Fecha de su nacimiento, mes, día y año. En recién nacidos: Se pregunta hora en la que nació).

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES:

Edad del padre, escolaridad, oficio, sueldo mensual, se obtienen averiguaciones de tabaquismo, alcoholismo, toxicómano, hipertensión, neoplasias, crisis convulsivas. Y dentro de los antecedentes patológicos: T.B.P, cardiopatías, neoplasias, crisis convulsivas, diabetes, hipertensión y estado actual de salud.

Edad de la madre, grado de escolaridad oficio (labores de hogar, obrera, oficinista, etc.), sueldo mensual. Antecedentes de alcoholismo, tabaquismo, toxicómano, etc. Antecedentes del estado actual de salud en cuanto a su patología como: el número de sus gestaciones, características, partos autócticos, abortos, cesáreas.

En cunas y prematuros: Agregar peso y talla de los padres, antecedentes de inmunización en otros productos o en parientes consanguíneos. Número de hermanos; enumerar por edades de mayor a menor, estado de salud de cada uno de ellos y padecimientos ya mencionados. Estado actual de salud, abuelos paternos y maternos; edad, antecedentes patológicos. En caso de haber fallecido saber la causa de su muerte, estado actual de salud. Tíos paternos así como los maternos, familiares que conviven o visitan la casa del paciente, mencionarlos únicamente si existen antecedentes de gran interés patológico como padecimientos infectocontagiosos.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

En pediatría (prenatales), número de gestación a la que él corresponde, duración, complicaciones.

Neonatal: Llanto, respiración, peso, complicaciones, de el tipo de incubadora si es que la ocupó.

Alimentación: Si fué materna ó no, duración de lactancia ó el uso de leche industrializada ó de vaca, fecha de inicio de los alimentos y que tipo, valoración integral de la misma.

Desarrollo psicomotor: Inicio de succión y deglución, si tien problemas de habla.

Habitación: Localización del domicilio, características de construcción desde cuantas habitaciones, baños ó letrinas, de que tipo de material está construída la casa, aereación o ventanas.

Higiene personal: Cada cuando es el baño, higien bucal, y cuantas veces se cepilla al día.

Inmunizaciones: B.C.G. D.P.T., antibarilosa, tifoidea, antisarampión. Preguntar fecha de aplicación.

En adultos: Características de habitación, alimentación, higiene personal, tabaquismo, toxicómano y alcoholismo.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

En pediatría padecimientos que hayan sufrido, enumerarlos en orden cronológico: sarampión, varicela, tosferina, faringitis, rubeola, hepatitis, diarreas, bronconeumonías, T.B.P., disentería, fiebre reumática, crisis convulsivas, tifoideas, etc. Aberguar si durante la evolución de estos padecimientos fueron presentes complicaciones. Antecedentes de traumatismos, transfusiones de la sangre, intervenciones quirúrgicas, alergias medicamentosas, como surge cada una y anotar lo más reciente.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Especificar si ingresa a la unidad o clínica. Enumerar en orden cronológico los síntomas, tiempo y la evolución.

A continuación realizar una descripción semiológica por separado de cada uno de los síntomas ó en orden cronológico hacer una evaluación o valoración integral de síntomas en el momento actual. Si estuvo integrando en urgencias hacer un resumen de la evolución de los síntomas.

HISTORIA CLINICA:**DIGESTIVO:**

Apetito (normal, hiperfagia, polifagia, etc), evaluaciones de número, consistencia, color, presencia de sangrado o parásitos, disfagia, presencia de dolor abdominal y características, horario intensidad, si cede, espontáneamente o con medicamentos, sangrado de tubo digestivo, etc.

RESPIRATORIO:

Obstrucción nasal, epistaxis, tos, presencia o ausencia de signos de insuficiencia respiratoria.

CIRCULATORIO:

Coloración de tegumentos, manifestaciones de sangrado, la disnea, edema, lipotimias, taquicardia, etc.

URINARIO:

Caracteres macroscópicos de la orina, número de micciones en 24 horas, oliguria, anuria, poliuria, disuria, etc.

GENITALES:

Características y secreciones de genitales externos así con sangrado o sin sangrado (en la madre).

HEMATICO Y LINFATICO:

Manifestaciones de sangrado por orificios naturales a un nivel de piel, recurrencia de procesos infecciosos, etc.

ENDOCRINO:

Desarrollo pondoestural, diabetes, acné, hipertrichosis, el cambio de peso rápidamente.

NERVIOSO:

Forma en que se relaciona con las personas que le rodean y con el medio ambiente, síntomas neurológicos, parálisis, cefáleas, parestésias, temblores convulsivos, convulsiones, visiones, gusto, olfato, adicción, etc.

MUSCULO ESQUELETICO:

Marcha, desarrollo muscular, deformaciones articulares, y atrofías patológicas.

PIEL, MUCOSA Y ANEXOS:

Los que se hayan practicado extra-hospitalariamente o en servicio de urgencias, anotarlos en orden cronológico. Anomalías, erupciones, malformaciones, etc.

TERAPEUTICA EMPLEADA:

Empleada en forma empírica o por indicación de feclativo, enumerarlas en orden cronológico, especificando dosis, horarios y tiempo de administración. En caso de no poder proporcionar nombre de medicamentos, solicitar al familiar tengan envases o recetas. anotar si apareció mejoría en los medicamentos empleados.

DIAGNOSTICOS ANTERIORES:

Enumerarlos en orden cronológico.

EXPLORACION FISICA:

Es de grán importancia fundamental en cualquier paciente. Las maniobras de exploración que puedan ser molestas deberán ser aplazadas para el final del exámen. La exploración comienza desde:

Simetría: Peso real, ideal, estructura, periodo cefálico, perímetro toráxico, abdominal, medición de pié.

Signos vitales: Tensión arterial (en todos los pacientes); frecuencia cardíaca, respiratoria, temperatura.

Inspección general: Grupo de edad (recién nacido, lactante, preescolar, escolar, pubertad, adolescente). sexo, integridad anatómica (conformación, estado de conciencia, actitud, fâcies, edad aparente). Estación y marcha. Movimientos anormales.

Cráneo y cara: Craneo; morfología, exostosis, hundimientos cabello, tipo y distribución. En niños, revisar las fontanelas, su tamaño, forma, tensión. Equimosis, hematomas, craneotobes.

Ojos: Párpados, edema, ptosis, glóbulos oculares: posición movimiento de pupilas. tamaño, forma, simetría, reflejos. (tratar de realizarla en todos los pacientes sin dilatar pupila y poder describirlo.

Oídos: Conducto auditivo externo, serumen, secreciones, la integridad del tímpano, congestión y palidez, abombamiento.

Nariz: Mucosa nasal, congestión, atrófia.

Boca: Labios normales, anchos, angostos, infecciones como herpes. Labio leporino, dientes, número, deformación, anomalías, ausencias. Paladar; forma, integridad, anormalidades. Encía; como congestión, hemorrágeas, anomalías, deformaciones, supuración, la atropofia de lengua, anomalías, despulimientos, enrojecimiento, la úlcera que presentan en ocasiones, grietas, quemaduras, forma, tamaño, consistencia, textura.

Faringe: Mucosa, congestión, secreción. Amígdalas; tamaño, críptas, úlceras, abscesos.

Cuello: forma, movilidad, ganglios; tamaño, consistencia, color, mortalidad de tiroides; tamaño, volumen, consistencia.

Tórax: Volumen, estado de superficie, respiración de los movimientos, intensidad, simetría, tipos; intercostales, esternal subcostal, supraesternal, supraclavicular, rosario, costal.

Piel: Coloración, humedad, temperatura, estado superficial Exantema; tipo y localización, límites, coloración, cambios con la presión. Costeras. Huellas de venopunción; abscesos, petequias equimosis, cicatrices. Teleanectasias.

Región precordial: sitio de punta. Percusión en limitarlo delitarlo. Tonos cardiacos, intensidad, timbre. Revoluciones del corazón, ruidos anormales, sitio, momento, intensidad.

Abdomen: Forma, volumen, estado de la superficie. Lecho umbilical. Panículo adiposo (grosor). Paredes musculares, dolor, tumores.

Regiones lumbares: Dolor en riñones, ruidos peristólics, genitales.

Extremidades: Intensidad, actitud, movimientos, simetría, estado de la superficie. Llenado capilar, reflejos musculares y patológicos.

Simetría nerviosa central: Pares craneales, sensibilidad, reflejos, tono.

I. TIPOS DE HISTORIA CLINICA:

Antes de pasar Antes de pasar a tipos de Historia Clínica, es necesario mencionar un diseño de exámen clínico general que se llama odontopediátrico. Aún que sabemos que en cualquier clínica odontopediátrica, debe de cumplirse con los requisitos de cada 1, de los tipos de Historia Clínica.

1. Perspectiva general del paciente (estatura, lenguaje, porte, manos, temperatura).
2. Exámen de cabeza y cuello; tamaño, forma, tipo de la piel en cuanto al cuero cabelludo y pelo.
Inflamación facial y asimetría
A.T.M. , Oídos, ojos, nariz y cuello.
3. Exámen de la cavidad bucal como el aliento, la mucosa labial y bucal, saliva, tejido gingival y el espacio sublingual, paladar, faringe, amígdalas, dientes.
4. Fonación, deglución, musculatura bucal, posición de la lengua durante la fonación, balbuceos, ceceos, la forma de la lengua, posición de labios.

HISTORIAL DEL NIÑO

Estadísticas vitales

Fecha _____

Nombre del niño _____

Fecha de nacimiento del niño _____

Raza _____ Sexo _____

 Nombre de la persona que proporciona la información de este historial

Relación: _____ Madre _____ Padre _____ Otro _____

Ocupación del padre _____

Ocupación de la madre _____

Dirección del niño _____

¿Con quién vive el niño? _____

Médico actual del niño _____

¿Quién recomendó al niño? _____

Queja principal _____

 ¿Qué le hizo traer a su hijo al dentista? _____

Historia de los padres

Si No

¿Lleva usted dentaduras postizas? _____

¿Lleva su cónyuga dentaduras postizas? _____

Si contestó afirmativamente a las anteriores,

¿a qué edad le extrajeron sus dientes? _____

¿Y los de su cónyuge? _____

 ¿Por qué le extrajeron los dientes? _____

	Si	No
¿Por qué le extrajeron los dientes a su cónyuge? _____ _____		
¿Tiene usted lo que se llama dientes blandos?	_____	_____
¿Los tiene su cónyuge?	_____	_____
¿Son o han sido sus dientes o los de su cónyuge grisáceos, amarillentos o parduscos?	_____	_____
En caso afirmativo, explique _____ _____		
¿Se desgastaron sus dientes excesivamente?	_____	_____
¿Se desgastaron los de su cónyuge?	_____	_____
¿Tiene usted o su cónyuge miedo a una visita al dentista?	_____	_____
Historia prenatal		
¿Ha tenido usted alguna enfermedad durante este embarazo?	_____	_____
En caso afirmativo, de qué tipo y cuándo _____ _____		
¿Estuvo bajo terapéutica medicamentosa durante el embarazo?	_____	_____
¿Tomó antibióticos durante el embarazo?	_____	_____
En caso afirmativo, enumere qué medicamentos _____		
¿Cuánto tiempo y con qué frecuencia tomó esto? _____ _____		
¿Tuvo alguna dieta de alto valor vitamínico o calcio durante el embarazo?	_____	_____
¿Existe incompatibilidad sanguínea entre usted y su cónyuge?	_____	_____
¿Le ha dicho su médico que es usted Rh negativa?	_____	_____
¿Tomó usted tabletas de fluoruro o existía fluoruro en el agua que bebió durante su embarazo?	_____	_____

	Si	No
¿Ha tenido afecciones del corazón?	_____	_____
¿Le dijo algún médico que su hijo estaba anémico?	_____	_____
¿Recibió su hijo antibióticos?	_____	_____
¿En caso afirmativo, ¿a qué edad? _____		
En caso afirmativo, ¿durante cuánto tiempo? _____		
¿Qué antibiótico se le administró? _____		
¿Tuvo su hijo dificultades para aprender a caminar?	_____	_____
¿Sufrió alguna operación en la lactancia?	_____	_____
En caso afirmativo, ¿por qué razón? _____		
¿Se ha roto su hijo algún hueso?	_____	_____
En caso afirmativo, ¿cómo ocurrió? _____		
En caso afirmativo, ¿con qué frecuencia? _____		

¿Sufre frecuentemente accidentes menores y heridas?	_____	_____
¿Existe en su hijo algo que se salga de la corriente?	_____	_____
En caso afirmativo, explique _____		

¿Consideraría usted a su hijo enfermizo?	_____	_____
¿Por qué? _____		

¿No suda su hijo cuando hace calor?	_____	_____
¿Tiene alguna incapacidad o enfermedad física o mental?	_____	_____
En caso afirmativo, explique _____		

¿Toma su hijo golosinas entre las comidas?	_____	_____

Historia natal	Sí	No
¿Fue prematuro su hijo?	_____	_____
¿Tenía escorbuto al nacer?	_____	_____
¿Le hicieron transfusiones de sangre?	_____	_____
¿Fue un bebé "azul"?	_____	_____
Historia posnatal y de lactancia		
¿Tuvo convulsiones durante la lactancia?	_____	_____
¿Fue amamantado?	_____	_____
¿Durante cuánto tiempo? _____		
¿Se le alimentó con biberón?	_____	_____
¿Durante cuánto tiempo? _____		
¿Le administraron suplementos de fluoruro, fluoruro en el agua de beber, vitaminas, calcio, hierro u otros minerales?	_____	_____
¿En caso afirmativo, explique _____		

¿Se le administraron vitaminas en forma de jarabe o gotas? _____		
¿Durante cuánto tiempo se le administraron? _____		
_____ ¿Con qué frecuencia? _____		
¿Chupó chupetes de azúcar?	_____	_____
¿Tuvo su hijo enfermedades infantiles durante la lactancia?	_____	_____
En caso afirmativo, enumérelas _____		

¿Sufrió fiebres reumáticas (su hijo)?	_____	_____
¿Sufrió dolores en las articulaciones? (Dolores del crecimiento)	_____	_____
¿Ha tenido diabetes?	_____	_____
¿Ha tenido afecciones renales?	_____	_____

	Si	No
En caso afirmativo, ¿qué tipo de golosina? _____ _____		
¿Sufre frecuentemente dolores de dientes?	_____	_____
¿Sangran sus encías con facilidad?·	_____	_____
¿Ha dañado alguna vez sus dientes delanteros?	_____	_____
¿Le salen erupciones fácilmente?	_____	_____
¿Es alérgica a algún tipo de comida, anestésicos locales, penicilina u otras drogas?	_____	_____
¿Sufre asma?	_____	_____
¿Tiene dificultad para detener el sangrado cuando se corta?	_____	_____
¿Le salen fácilmente moretones?	_____	_____
¿Le ha dicho algún médico que su hijo es hemofílico?	_____	_____
¿Se chupa constantemente el pulgar o el dedo del pie?	_____	_____
En caso afirmativo, ¿cuándo hace esto? _____ _____		
¿Tiene problemas para hacer amigos?	_____	_____
¿No se lleva bien con otros niños?	_____	_____
¿Prefiere lugar dentro de casa que al aire libre?	_____	_____
¿Tiene hermanos o hermanas?	_____	_____
En caso afirmativo, ¿cuáles son sus edades? _____ _____		
¿Tiene problemas para estar a la par de su clase?	_____	_____
¿Teme al dentista?	_____	_____
En caso afirmativo, ¿sabe usted por qué? _____ _____		
¿Ha ido anteriormente al dentista?	_____	_____

II. EXAMEN CLINICO:

PERSPECTIVA GENERAL DEL PACIENTE:

Estatura: Se va a observar si el paciente es muy alto o es bajo según corresponda a edad. La compresión estatura y estatura, comprende conocimientos prácticos de crecimiento lineales, ya que incluye la caracteriztica de crecimiento en varios periodos de edades, desarrollo, estatus social, promedio socio-económico.

Andar: Comienza desde que el niño llega al consultório, en su manera de andar, se reconoce si presenta alguna alteración, la inseguridad, hemiplejía, tambaleante de balanceo y atáxico, cual sea este tipo de problema puede asociarse psicológicamente, de el tipo anormal, por un accidente ó la pérdida de un miembro que es reemplazado por una prótesis.

Lenguaje: Es percibido cuando se establece contacto con el paciente, tenemos presentes en el consultório desarrollo lento de lenguaje, ya sea por problemas psicológicos, en relación con los padres-hijos o bien hijos-sociedad. Hay 4 tipos de transtornos de lenguaje y son: Afasia, lenguaje retardado, tartamudeo, problemas en ATM, relacionados con el lenguaje.

Manos: El C.D., al tomar las manos de los niños se percibe temperatura (sequedad o humedad), máculas, costras, escamas, y el factor causal puede ser la enfermedad exantematosa, deficiencia vitamínica, hormonales y de desarrollo. Se revisan los dedos, las manos y el tamaño, uñas (no mordidas, ya que la causa son nervios o aprensión), su color y forma ya que pueden presentar displasia ectodérmica.

Temperatura: No hay una cifra definida para el niño ya que presenta variación de cifras (desde cansancio hasta sentirse con temperatura alta después de comer). Hay casos raros en los que se presentan glándulas sudoríparas en donde presentan una alteración como displasia ectodérmica, los abscesos dentales o enfermedades gingivales agudas infecciosas respiratórias y bucales, nos dan el resultado febril en los niños.

III. EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO:

Tamaño y forma de la cabeza: El tamaño de cabeza se divide macrocefálea (cabeza demasiado grande debido al transtorno de el desarrollo o traumatizantes). Y la microcefálea, (Cabeza pequeña debido a transtornos de crecimiento, enfermedad o tráumas del SN).

Piel y pelo: En niños la pérdida del cabello es esencial llamada empeine, en casos raros son presentados en la displasia ectodermal congénita. Es más común en niños que en niñas. Otro de los problemas puede ser la secreción de hormonas ó medicación.

Inflamación facial y asimetría: Esta puede ser fisiológica o patológica, puede estar dada por la posición para dormir. La patología causada por presiones intrauterinas anormales. nervios paralizados centrales, displasia fibrosa y transtorno transtorno del desarrollo familiar. Las causas de inflamación facial son las de infección de origen viral y bacteriano.

A.T.M: Relacionada con los movimientos de boca, escuchando posibles ruidos causados por problemas de maloclusión, que puede ser hereditario, traumatizmos, golpes simples, problema muscular.

Oídos: Observar la secreción del meato auditivo externo y dolor en boca que es irritado a oído.

Ojos: Observar la dificultad para ver, asimetría de ojos, apertura y cierre, presencia o ausencia de inflamación, inchazón o irritación, presencia o ausencia de conjuntivas. Si usa lentes. La inflamación que está relacionada con maxilar puede extenderse hacia la región orbital, o puede ser una infección respiratoria.

Nariz: Se observa la forma, textura, color, tamaño, ya que se puede observar alguna anomalía o infección respiratoria.

Cuello: Se observa simetría facial que puede estar sujeta a toda lesión epidérmica principalmente en intervenciones de tipo quirúrgicas, arandamiento de ganglios linfáticos, asociados con amígdalas inflamadas o infectadas y con la infección respiratoria crónica. Es probable que las glándulas salivales se afecten.

IV. EXAMEN DE CAVIDAD BUCAL:

Aliento: Observar problema de mal aliento (alitosia), cual es la causa, problemas locales como la higiene bucal inadecuada, la sangre en boca, alimentos volátiles de fuerte olor. Los factores generales pueden incluir sinusitis, deshidratación, hipertrófia e infección del tracto digestivo superior, fiebre tifoidea. En los ácidos generalmente desprenden un olor cetónico. La temperatura a grandes elevaciones tienen alitosia.

Labios, mucosa labial y bucal: Observar el color, textura, consistencia, tamaño de labios (ulceras, vesículas, fisuras y las costras). Los labios sirven como protectores de dientes a traumas. Cualquier inflamación debe denotarse en cuanto a su tamaño y a la consistencia normal. La mucosa bucal se observan anatómicamente, puntillado normal, Conductos de Stensen, papilas, estos pueden ser asociados con sarampión. La mucosa labial o bucal son las que se asocian con los virus de Herpes simple, y pueden extenderse hasta el tejido gingival.

Saliva: Es el centro principal de la boca, es esencial en los niños, ya que tienen una estimulación más profusa, la calidad de la saliva puede ser muy delgada, normal o exageradamente de el tipo viscoso. Se presentan trastornos en las glándulas salivales, principalmente parotiditis epidérmica y no es solamente esta una de la glándula, sino que la sublingual y submaxilar, también, son de las que llegan a tener anomalías causando inflamación.

Tejido gingival y espacio sublingual: Se observa su color, consistencia, forma, tamaño, textura y fragilidad capilar, con el fin de localizar cualquier tipo de enfermedad periodontal o bien la simple molestia de la erupción del diente permanente. Incluye, el tipo de alimentación, higiene, cambios metabólicos, y del tipo nutricional. Drogas y trastornos del desarrollo.

Llamamos al espacio sublingual el localizado por el dorso de la lengua, observando forma, color, movimiento con el fin de diferenciar cualquier problema patológico de lo normal de lengua, como los mongolismos, quistes, problemas de papilas.

Paladar: Se observa forma, color, textura, con el fin de descartar lesiones, cicatrices causadas por traumas, cambios del color, enfermedad sistémica, infecciosas, traumas o agentes de el carácter químico.

Faringe y amígdalas: En la faringe se observa el cambio de

color, úlceras o inflamación por la presencia de amigdalitis o la faringitis, ya que su color es exageradamente rojizo hasta blanco cuando llegan a presentar este tipo de enfermedades.

Dientes: Pueden hacerse ciertas observaciones básicas de la dentadura en general, esto incluye desde el número de piezas, ya que podemos localizar dientes supernumerarios, Densident, etc. En tamaño podemos encontrar anomalías como macrodoncia y la microdoncia. En cuanto a su color, podemos encontrar desde uno de los colores marón hasta negro-café, por diversos problemas; Ej la madre que toma medicamento como tetraciclinas estando embarazada. Hay otras situaciones en cuanto a la oclusión, tenemos problema de prognatismo, laterognasia, mordida abierta, etc.

CAPITULO IV

RADIOGRAFIAS PEDIATRICAS

I. GENERALIDADES:

La radiografía es la más acertada odontológicamente dentro de la pediatría, ya que es el medio de diagnóstico más importante para descubrir alteraciones o interceptar maloclusiones, con esto el Cirujano Dentista cumplirá con una de las normas de ser una de las ciencias preventivas.

La radiografía nos proporciona información sobre forma, el tamaño, posición, densidad y número de objetos localizados en la zona como ejemplo tenemos: Cuantas amalgamas hay, coronas, de que tipo etc, las primeras limitaciones que tenemos, es que nos llega a proporcionar una imagen bidimensional, los tejidos blandos no son visibles.

La radiografía se usa para proporcionar información de las caries incipientes, dientes supernumerarios, dientes anquilosados grminados, fusionados, lesiones en membrana periodontal, lesiones en pulpa, alteraciones en crecimiento y desarrollo y lesiones en hueso de soporte.

II. TIPOS DE PELICULAS:

Las radiografías infantiles intrabucales y extraorales, requieren de diferentes tamaños y velocidades, determinado número de radiografías.

INTRAORALES:

Hay tres tipos de medida y son:

1. Película de #1.0 (20 x 31 mm), que mide 0.81 x 1.25 pulogadas, su uso es en cavidad oral muy pequeñas con radiografías periapical o de mordida con aleta.
2. Película de #1.2 (30 x 40 mm), mide 1.2 x 1.61 pulg. se usan como película oclusal, periapical y mordida con aleta.
3. Película de 1.1 (23 x 39 mm), mide 0.94 x 1.56 pulg. se utiliza para piezas anteriores.

Hay otro tipo de película que se emcuntra dentro de las - intraorales, pero no es la forma rectangular pequeña, sino que es muy grande y se llama:

4. Película oclusal (56 x 75 mm), mide 2.5 x 3 pulg. y

y sirve para la toma de toda la arcada por su parte oclusal ya sea superior o inferior.

Existen muchas películas con varias velocidades de emulsión esto quiere decir que varíe en el tipo de película más lenta que está disponible o bien más rápida, siendo aún los tamaños que ya se mencionaron.

EXTRAORALES:

Existen dos tipos de películas extraorales pediátricas, y

son:

1. Película sin pantalla de 5x7 pulg., esta película es la que se utiliza con mayor frecuencia ya que tiene un soporte de cartón para la toma de Rx laterales la mandíbula por que pesa muy poco, es fácil de manejar tiene una mayor gama o escala de contraste, que las películas con pantalla.
2. Película con pantalla, que se usan como cassette, con pantalla, tienen mayor velocidad y se usan cuando el ház de rayos "x" tiene que atravesar grán cantidad de tejido; por ejemplo, las radiografías de cráneo y las de unión temporomandibular.

Estas no son únicamente las medidas que hay, hay otras que

son de:

1. 5x7 pulg.
2. 8x10 pulg.

A 20 x 25 cm., según el diagnóstico del odontopediatra.

La siguiente radiografía IV.1A nos muestra un exámen de películas periapicales, que consta de 12 películas, dos de ellas, son de aleta y las otras diéz son normales (periapicales).



FIG: IV.1A. Exámen periapical con 12 películas. Dos de las radiografías son de aleta, y las otras diéz son periapicales.



FIG: IV.1B, Radiografía extra - oral oclusal.

PANORAMICAS:

Las radiografías panorámicas examinan no sólo las piezas y hueso de soporte del área, sino también ambos maxilares completos la nitidez de las estructuras no está tan bien definidas como con las radiografías intrabucales. En ésta radiografía registramos la lesión de algún hueso, dientes y cóndilo. Como lo muestra en la siguiente figura: FIG: IV.2.

La gran ventaja de la radiografía panorámica incluye: la examinación de áreas anteriores de mandíbula, película fuera de la boca del paciente y realizar la radiografía rápidamente. Estas radiografías no son muy útiles para observar el paladar, pero sí para examinar a pacientes con malos reflejos, mordidas cruzadas, trismus, niños que no son cooperativos para abrir boca, exámenes infantiles masivos. Según el tipo de máquina que se utilice, se pueden hacer proyecciones especiales de capas, son seleccionadas previamente, tales como la articulación temporo mandibular ó una área de seno, volviendo a coclear la cabeza del paciente o bien cambiando el eje rotacional.

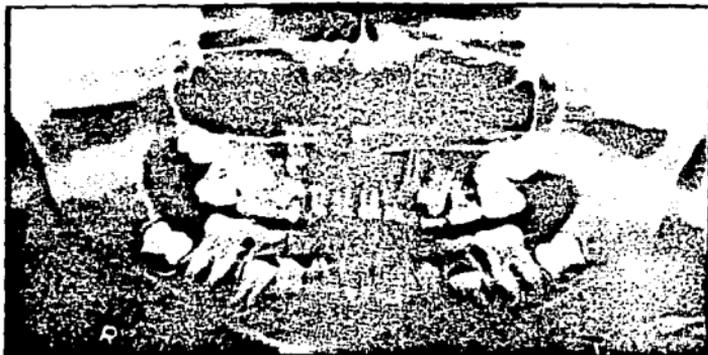


FIG: IV.2. Radiografía panorámica o también denominada ortopantomografía.

III. TIPOS DE EXAMEN:

La radiografía para niños puede dividirse arbitrariamente, en categorías, cada una de ellas con la finalidad de poder dar un mejor diagnóstico.

EXAMEN GENERAL:

Estos deberán realizarse periódicamente en pacientes que, son susceptibles a la caries principalmente ó bien para llevar una relación de crecimiento en cuanto al niño. Como complemento de el exámen general son las radiografías de mordida con aleta cada 6, meses o en ocasiones hasta cada 3 meses si el niño tiene cavidad profunda, restauraciones en donde existe una posible infección de tipo periapical. En pacientes con extracción seriada.

EXAMEN DE AREAS ESPECIFICAS:

Se realiza por medio de una película periapical única, tal como se usa para confirmar la existencia de patosis periapical, o un grupo de película como se usa en el exámen de senos. Así estos exámenes específicamente nos sirven para localizar lesiones óseas y objetos dentro de los tejidos blandos evaluación de las raíces múltiples y canales pulpares, así como exámenes de senos y unión temporomandibular.

EXAMENES ESPECIALES:

Estos se realizan por dos razones, una para proporcionar el área específica y la otra para mostrar estructuras que no se ven en las radiografías. Para obtener información específica que son de especial importancia como los siguientes pasos:

1. La radiografía cefalométrica se usa para comprobar el

- crecimiento y desarrollo del cráneo del niño.
2. La radiografía de mano y muñeca se usa para determinar la edad ósea del paciente.

EXAMEN COMPLETO:

Incluye la examinación de dientes y estructuras de soporte dependiendo del tamaño de la cavidad bucal y de la cooperación del niño, deberá tomarse en consideración, tiempo y número de las radiografías. Cuando las radiografías hayan indicado el cuadro patológico incompleto, es necesario usar películas adicionales.

De 1 a 3 años: Se examinarán los dientes y sus estructuras de soporte, dependiendo de el tamaño y la actividad bucal y de la cooperación del niño, que a ésta edad es incapáz de cooperar con excepción de caries incipientes interproximales, las películas de la mandíbula lateral proporcionan la información de desarrollo y calcificación de las piezas, anomalías y cualquier patosis. La película intrabucal que se que se utiliza en éste caso como la de oclusal, en el área anterior incluyen un exámen completo.

De 3 a 6 años: El niño a esta edad puede tolerar películas intrabucales, puede hacerse un exámen completo con 12 radiografía, 6 anteriores, 4 posteriores y 2 de mordida de aleta. Es de gran importancia que este exámen muestre la dentadura caduca junto con los gémenes de los dientes permanentes en desarrollo.

6 a 12 años: Estos niños son muy cooperativos y toleran la película satisfactoriamente principálmente la intrabucal. (14 Rx).

Más de 12 años: El exámen completo de ésta categoría y es de 20, imágenes: 18 periapicales, 2 de aleta, 1 oclusal superior, 1 oclusal inferior.

IV. FACTORES RADIOGRAFICOS:

Además de la alimentación de Rx, del paciente y película, deben controlarse otros cinco factores:

1. Tiempo de exposición de la película
2. Velocidad de la película
3. Kilovoltaje máximo
4. Miliamperaje
5. Distancia de cono a película

TIEMPO DE EXPOSICION DE PELICULA:

Esta depende de la variable de la densidad adecuada a cada radiografía, al trabajar con niños, es mejor tomar todas las Rx, rápidamente para minimizar cualquier movimiento del paciente. El kilovoltaje y el miliamperaje junto con el tiempo de exposición, puede reducirse considerablemente, con cronómetros especiales.

VELOCIDAD DE LA PELICULA:

Quando más rápido sea la velocidad de la película menor es el tiempo de exposición, esto corresponde a los fabricantes con las películas.

KILOVOLTAJE MAXIMO:

Si el kilovoltaje es mayor, más fácilmente penetrarán los rayos "X", necesitando menor tiempo de exposición. en caso de la necesidad de un alto contraste, por ejemplo, para detectar alguna lesión cariogénica se usa kilovoltaje más bajo.

MILIAMPERAJE:

El miliamperaje tiene una relación casi directa con tiempo de exposición, y los dos se multiplican generalmente juntos para formar un factor unico (más). CUanto mayor sea el miliamperaje menos tiempo de exposición necesitará.

DISTANCIA DE TUBO A PELICULA:

Cuando la distaancia de tubo a película se aumenta y los otros factores permanecen constantes, también debe aumentarse el tiempo de exposición. Cuando la distancia del tubo a la película se aumenta de 8 pulgadas a 16, (20 a 40 cm), el tiempo exposición deberá multiplicarse por cuatro.

V. TECNICAS RADIOGRAFICAS:

Existen 2 técnicas para las radiografías intrabucales, una es el paralelismo y la otra es el ángulo de bisección.

Técnica de bisectriz: El paciente mantiene la película en el diente con los dedos pulgares.

Radiografías de mordida de aleta: Esta contiene en medio, una aleta para que el paciente la muerda y salga el plano oclusal tanto superior como inferior.

Radiografía oclusal: De estas hay para duperior e inferior para superior, se coloca la radiografía a nivel oclusal, pidiendo al paciente que ocluya y que vea a la punta de sus rodillas, el tubo se coloca en el nassion y se le dan los impulsos. Dentro de la radiografía inferior se dan las mismas indicaciones una de las grandes diferencias es que el paciente se acuesta, se coloca el cono en el mentón a una distancia de 20 a 40 cm. y se proyecta el impulso.

Radiografía lateral de mandíbula: Se coloca al niño en un plano sagital perpendicular al piso y plano oclusal paralelo. El ház de radiación se dirige al punto más superior y medio de la -mandíbula del lado opuesto de la exposición. La película colocada a la región malar y la palma de la mano de el paciente con dedos recargados en pellicuñla y cráneo. Para niños poco cooperativos se coloca la película en el cabezal.

Radiografía panorámica: No se puede dar una técnica ya que hay diferentes tipos de máquinas, pero la más comun es: colocar a el paciente en una mentonera y la camara de radiaciones jira.

VI. VALOR DIAGNOSTICO DE LAS RADIOGRAFIAS:

El papel de la radiografía muy a menudo se considera como un medio de diagnóstico auxiliar. Tratamientos de pulpomotomía, los problemas más externos como fracturas, areas posicionales, forma,

tamaño, densidad relativa, número de objetos presentes en el área.

LESIONES CARIADAS INCIPIENTES:

Grán cantidad de lesiones incipientes cpmo las caries de primera clase o bién caries interproximales, como lo muestra la siguiente figura: Fig: VI.3

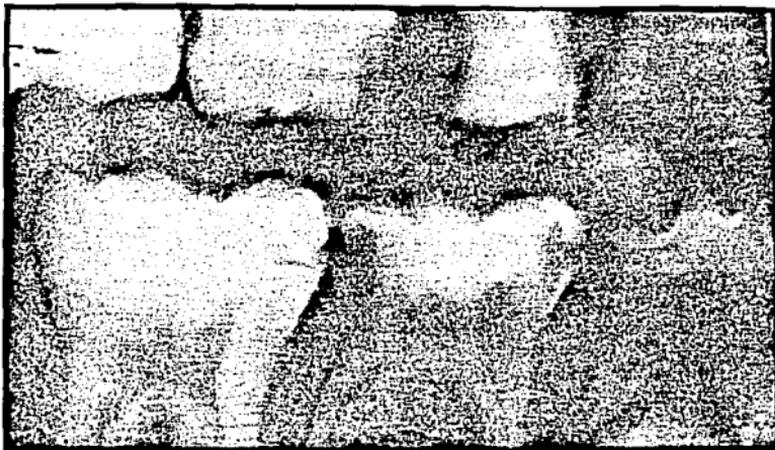


FIG: VI.3 Figura en dónde muestra una radiografía de aleta de mordida, en dónde muestra caries interproximal.

ANOMALIAS:

Existen anomalías y no son visibles en boca, muchas de las anomalías representan riezos para el desarrollo de oclusiones de funcionamiento normal. Entre las anomalías que pueden alterarse en cuanto al desarrollo de una oclusión normal podemos mencionar: los dientes supernumerarios, mesiodens; radiográficamente pueden ser aunados con interferencia de un incisivo central permanente, macrodoncia, microdoncia, piezas fusionadas, anquilosadas, en mal posición, geminadas, impactadas, piezas ausentes, dens in dente, odontomas hipoplásicas y caries de cualquier grado. Algunos de los ejemplos se encuentran en la siguiente figura: FIG: IV.4 A y B C y D.

ALTERACIONES EN LA CALCIFICACION DE LAS PIEZAS:

Las radiografías no ayudan a reconocer y diagnosticar las enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones dentales, que nos llevan a las enfermedades particulares de los dientes. Entre las enfermedades sistémicas que puedan manifestarse en las piezas



FIG: IV.4A Mesiodens con los incisivos centrales en erupción normal.



FIG: IV.4B Mesiodens con interferencia de un incisivo central permanente.

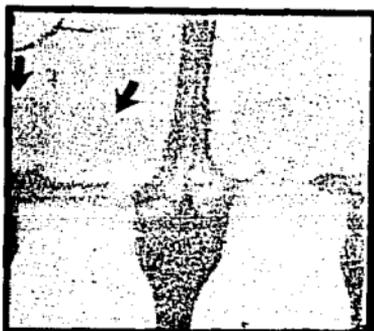


FIG: IV.4C Hipoplásia de incisivos centrales permanentes no erupcionados.

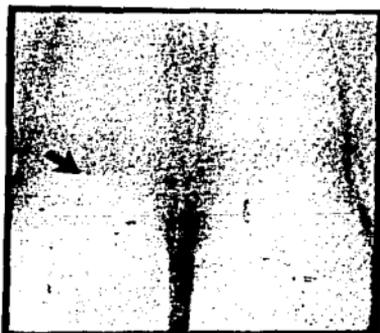


FIG: IV.4D Piedras pulpares presentes en un incisivo.

podremos encontrar: osteogénesis imperfecta, sífilis congénita, fluorosis crónica, riquetsias y displasia ectodérmica. Entre las enfermedades particulares de los dientes que producen alteración, en la calcificación podemos encontrar: amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, displasia dental y piedras pulpares. como lo muestra la siguiente figura: FIG: IV.5A Y IV.5B

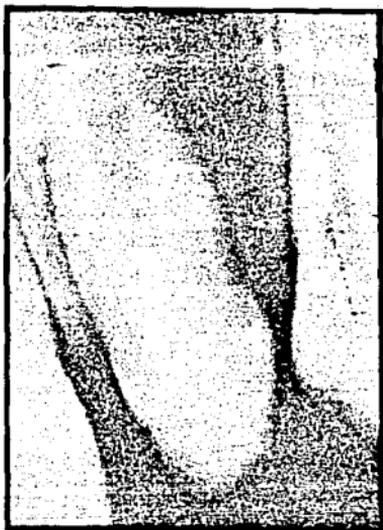


FIG: IV.5A Dens in dente de un incisivo lateral con patología periapical asociada.



FIG: IV.5B Odontoma con retención de incisivo central caduco e impacción del suceso permanente.

ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO:

La radiografía puede proporcionar un inicio temprano de un retraso dental del desarrollo y puede indicar la extensión de el retraso o la precocidad de la erupción. La causa más común de la erupción aberrante es la fusión gradual anormal, y erupción con retraso puede indicar actividad glandular menoscabada, se observa en el hipotiroidismo. Enfermedades metabólicas como la disostosis cleidocraneal pueden también asociar erupción retrasada. Dentro de la erupción precóz es una observación muy común en casos de - hiperpituitarismo. Otros métodos para determinar la edad ósea de la complección física del niño, son las radiografías de huesos y de la mano junto con el antebrazo. Un retraso marcado en el tiempo de la erupción puede correlacionarse con aparición y crecimiento

relacionado de los huesos carpales. Unas de las radiografías como las cefalométricas proporcionan un método seguro de la evaluación de el crecimiento y desarrollo del cráneo y aún más importante la parte del cráneo que sostiene los dientes. Un ejemplo de erupción precóz es la siguiente figura: FIG: IV.6



FIG: IV.6 Segundo molar primario sumergido.

ALTERACIONES EN LA INTEGRIDAD DE LA MEMBRANA PERIODONTAL:

Las radiografías pueden ser de mayor ayuda para llegar con la diagnosticación de patosis apical, una de las características cardinales de infecciones periapicales, siendo el engrosamiento de la membrana periapical adyacente que se observa en radiografía entre los factores locales está: irritación, oclusión traumática, falta de estímulo funcional y cariogénico. Entre factor general, podemos mencionar: infecciones bacterianas o virales, discrasias sanguíneas y avitaminosis. Las radiografías pueden ayudar no sólo en el diagnóstico de ésta afección, sino a establecer pronóstico, y estimar el éxito de cualquier tratamiento.

ALTERACIONES EN HUESO DE SOPORTE:

La estructura ósea en mandíbula y maxilar superior se llega a observar radiográficamente e indican enfermedad general o local. Destrucciones óseas locales, pueden indicar abscesos, quistes, el tumor, la osteomielitis, o enfermedad periodontal. Entre algunas de las enfermedades tenemos: tabaquismo, escorbuto, disostosis cleidocraneal, hiperparatiroidismo, discracias sanguíneas como la agranulocitosis, enfermedad de Piaget, diabetes, granuloma de el tipo eosinófilo, enfermedades metabólicas relacionadas y crónicas envenenamientos. Pueden haber opacidades radiográficas, la cual, podemos localizar en periostitis osificante, displásias fibrosas, enfermedad de Piaget, enostosis y exostosis. Hay opacidad en las radiografías generalizada, en la enfermedad de Albers Schonberg.

CAMBIOS EN LA INTEGRIDAD DE LAS PIEZAS:

Radiografías rutinarias frecuentemente revelan la primera evidencia que el Cirujano Dentista primero sospeche que la pulpa ha muerto, por ejemplo: Una formación incompleta de la raíz. Las radiografías son de gran utilidad para detectar raíz fraturada y resorbida, dilaceraciones, desplazamiento, anquilosis, fracturas óseas y cuerpos extraños.

EVALUACION PULPAR:

La radiografía en el tratamiento de la pulpa ayuda a la determinación dentro de ciertos límites, la profundidad relativa de la lesión cariogénica y su proximidad a pulpa. Permite evaluar el estado de tejidos periapicales, muestra la forma de la pulpa, su consistencia, para la obturación de canales de raíz y para la evaluación de obturaciones finales, el éxito de una pulpotomía se valora por la formación de una puente de dentina subyacente a el área de tratamiento. Se pueden observar fallas en la destrucción de la lámina dura, como abscesos periapicales y ocasionalmente en lesión interna de raíz.

CAPITULO V

PSICOLOGIA INFANTIL

I. PATRONES DE CONDUCTA E IMPORTANCIA DEL MEDIO AMBIENTE EN SU DESARROLLO:

INFANTE: (3 meses-2 años).

Frankl demostró en un estudio cuidadosamente controlado, que los niños menores de 50 meses de edad se benefician estando, la madre presente en la sala de operaciones durante tratamiento, dental. Los niños de más de 50 meses de edad no demostraron algo de diferencias en comportamiento, estuviera o no la madre en sala de operaciones. Los niños están bien centrados de corta edad al consultorio inmediatamente después de que ha sufrido accidentes que han dañado sus dientes anteriores. Como su presencia segura y

reduce el miedo, deberá pedirle a la madre que lo mantenga en sus brazos mientras el Cirujano Dentista realiza el tratamiento de urgencia. A medida que el niño es familiarizado en consultorio dental, deberá desaparecer su miedo a lo desconocido. Este tipo de pacientes se le deben de atender de preferencia en la primera cita. El paciente que llegue por emergencia se atiende de manera inmediata y los que no lleguen de emergencia se atienden en varias de las citas.

PREESCOLAR: (3 años-6 años).

En la edad preescolar en los niños de tres años que llegan a asistir a escuelas para niños de muy corta edad, se vuelven más sociables, y están más dispuestos a relacionarse con extraños. Se ha observado que los niños inteligentes muestran más miedo de los demás. A esta edad los niños suelen tener espíritu agresivo y de carácter aventurero y actitudes amistosas. Las niñas, todo lo contrario, tienden a ser mucho más reservadas. El temor a el daño físico puede volverse general. A veces, un niño a causa de daño menor quedará hecho pedazos, incluso al pinchazo de una aguja y, la vista de su propia sangre, después de cualquier tratamiento.

El miedo al daño se asocia a menudo con la odontología por que el niño ha preparado la presencia del consultorio o bien del Cirujano Dentista por lo tanto le daña a el niño, ya sea por las presencias odontológicas anteriores o bien por los comentarios, y se relaciona con sus padres, amigos o compañeros de escuela en cuanto a las experiencias odontológicas negativas. Muy a menudo en la mente del niño se asocia el miedo al dolor con el ser malo, ya que en alguna ocasión, cuando fué malo, fué perjudicado con un tipo de castigo.

De los cuatro a los seis años el niño entra en un periodo de conflictos muy marcados y de inestabilidad emocional, por lo tanto es algo tímido, ya que está en inquietud constante entre su yo en evolución y su deceso de hacer lo que se le pide a medida, que su ego se desarrolla, se vuelve suficientemente fuerte para tolerar muchas tensiones internas desagradables, y suprimirlas, hasta que se pueda lograr satisfacción.

ESCOLAR: (6 años-9 años).

El niño ha mejorado su capacidad para resolver temores aún que puedan relacionar de manera que parezca alternamente cobarde o valiente. Está en la edad de preocupaciones. El apoyo familiar es de mayor importancia para comprender y superar sus temores. El niño de esta edad generalmente puede resolver sus temores a los procedimientos operatorios dentales por que el Cirujano Dentista puede razonar con él y puede explicarle lo que se realiza. Si se produce dolor, se le puede instruir para que muestre inconformidad ya sea levantando la mano o con algún otro gesto. A medida que el niño crece, sus temores se vuelven más variables e individuales.

Cuando el niño pasa a esta etapa de adolescente empiezan a preocuparse por su aspecto, esto favorece al Cirujano Dentista y se muestran cooperadores a cualquier tipo de tratamiento dental. Los problemas de manejo ocurren en las personas que están en una gran consideración de mal ajuste a sí mismas.

RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA:

La responsabilidad del Cirujano Dentista se divide en tres secciones:

1. Responsabilidad del Cirujano Dentista para con sigo mismo; manejo del consultório, personal auxiliar, la decoración del consultorio, personal auxiliar de la educación audiovisual sobre salud, información previa, historia clínica, examen preliminar y citas.
2. Responsabilidad del Cirujano Dentista con el paciente o sus relaciones profesionales.
3. Responsabilidad del Cirujano Dentista en la comunidad como programas preventivos, necesidades, enseñanza de métodos preventivos, higiene bucal, profilaxis y la aplicación de fluor, prevención de una mala oclusión, fuentes para materiales de educación y programas de corrección.

RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA PARA CON SIGO MISMO:

El Cirujano Dentista no debe tomar responsabilidades a la ligera, teniendo conocimientos y técnicas actualizadas, esto va aunado a la humildad de éste para ser onesto en evaluación propia y presentar mejor servicio de que sea capaz, nunca deberá sentirse satisfecho con juicios inadecuados o técnicas inferiores.

MANEJO DEL CONSULTORIO:

Comienza desde el manejo de la aparatología de cada uno de los instrumentos, horarios, limpieza, financiamiento, técnicas, y el Cirujano Dentista debe estar conciente antes de todo lo que ya se mencionó, para que el manejo esté adecuado para lo que él dese, ya que no hay razón alguna para que éste con personalidad y su habilidad encuentre dificultades en el manejo del consultório.

DECORACION DEL CONSULTORIO:

Para este punto se necesita situación, decoración aunado, con fantasía al consultório, ya que tienden a desvanecer el miedo, música apenas audible, lecturas para adultos además de infantiles, recetas de cocina para que de ésta manera, se le proporcione a la madre un periodo de espera productiva mientras que el niño está en la sala de tratamiento.

PERSONAL AUXILIAR:

Deberá emplearse personal para permitirse a tareas que no pueden ser delegadas a otros que no sean Cirujanos Dentistas como los higienistas, ayudantes, secretarias, etc., con el fin de la disminución del periodo tiempo de la visita dental, ayudando a el manejo del niño; estudios de tiempo y movimiento muestran que un ayudante disminuye el número necesario de pasos y movimientos, lo que reduce el cansancio del Cirujano Dentista, ya que con eficacia se vuelve más productivo y aumenta su ingreso.

HABITACION DE EDUCACION SOBRE LA SALUD:

Debe asignarse un espacio en el consultóριο dónde el niño y sus padres puedan recibir instrucción adecuada de procedimiento preventivo. La instrucción de higiene bucal deberá ser totalmente explicada y los padres deberán procurar que el niño participe en su totalidad hasta cepillarse los dientes y usar el hilo dental.

Hay material adecuado para dar todo este procedimiento de educación: transparencias, películas, discos, esquemas y modelos. Otro punto principal es un cuarto que contenga espejo y lababo, para la enseñarle a l niño clínicamente la técnica de cepillado y el uso del hilo dental.

INFORMACION PREVENTIVA:

Nunca se recalcará lo suficiente la importancia de obtener información completa sobre las caracterizticas de la identidad de la paciente y su historia clínica durante la primera visita. La primera visita al Cirujano Dentista la hace generalmente el niño en compañía de sus padres. Es posible que las siguientes visitas las aga solo y por lo tanto podrá proporcionar la información que se requiera. Hay formularios especiales (Historias Clínicas), que se les realiza a los niños en la primera cita en dónde pedimos su nombre, dirección, número telefónico, grado escolar u ocupación, y se le dará al niño otra cita para comenzar con su tratamiento.

HISTORIA CLINICA DEL PACIENTE:

Es lo más importante dentro del consultóριο ya que se toma un registro completo de la historia del paciente y anotando cual es el problema del paciente. Todo lo relacionado a la Historia Clínica del niño sa se mencionaron en capitulos anteriores.

EXAMEN PRELIMINAR Y CONSULTA:

Es el paso que se lleva a cavo dentro de sala de consultas estudiando con cuidado las tarjetas de historial, examinando con cuidado la cavidsad bucal y estructura física del niño, se puede sugerir algún plan de tratamiento, se le dá costo de tratamiento, y se le dá una cita preliminar.

RECORDATORIOS:

Los padres acuerdan y aprecian el recordatóριο del momento para un nuevo exámen, esto se puede hacer por medio de llamadas telefónicas, cartas o bién un programa que se le entregue a los padres después de terminar el niño su tratamiento.

RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA HACIA SU PACIENTE:

El Cirujano Dentista debe ser capáz de manejar a los niños dándo énfasis a la prevención y contestando adecuadamente todas las ,preguntas que le hace el niño y los padres, con la finalidad de asegurar a los padres el tratamiento que se realizará al niño.

RELACIONES PROFESIONALES:

La responsabilidad del Cirujano Dentista hacia su paciente debe requerir que se establezca una relación entre el paciente ó, padres y el Cirujano Dentista. Los padres deben ser informados de la necesidad que haya en el consultório o de hospitalizar, si el niño corre riesgo, deberá siempre estar especificado por escrito y el Cirujano Dentista deberá asegurarse de que el padre llegará a comprenderlo. Se pueden establecer relaciones amistosas con el pediatra y su médico de la comunidad, puede existir cooperación completa entre dos profesionistas en alianza, ya sea con otro de los Cirujanos Dentistas o bién con Doctores Generales o alguna de las especialistas como odontopediatra.

PROGRAMAS PREVENTIVOS:

Este tipo de programas pueden ser educativos y preventivos aunados a la clínica. Los aspectos de un programa educativo llega a reforzar la importancia de preservar los dientes, tejidos de el periodonto y limitar la posibilidad de maloclusión.

RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA HACIA SU COMUNIDAD:

Estas responsabilidades tascienden de sus deberes como los practicantes en la silla, para volverle paladín de la evaluación de niveles de salud dental de todos los niños de la comunidad, y como miembro de la profesión sanitaria, asume la responsabilidad que le corresponde con el pediatra y trabajador para la salud del público, en la mejora de la salud pública.

ENFASIS EN LAS NECESIDADES:

Generalmente el niño acude al Cirujano dentista por algún problema que se presentó desde hace mucho tiempo y que manifiesta unicamente cuando molesta, o bién en niños que han sufrido lesion de caídas provocando con ello fracturas de dientes. Es provocado, por la negligencia causada por los padres del cual debe recibir énfasis suficiente para demostrar la importancia de la apatía de los padres para con el Cirujano Dentista.

ENSEÑANZA DE METODOS PREVENTIVOS:

Desarrollar programas educacionales sobre métodos, técnica y preventivos de enfermedades bucales y maloclusión, desde tecnica educacional dentro del consultório como técnicas de cepillado ó por medios radiodifusores o televisión así como IMSS, ISSSTE, el SEGURO SOCIAL, etc.

HIGIENE BUCAL:

Esta se obtiene por una buena técnica de cepillado, como la utilización del hilo dental. Se puede enseñar por demostración con modelos de dientes de cartón ó por la eibición de película.

FACTORES DIETETICOS:

En los niños el factor dietético está presente en dulces ó como comunmente llamamos carbohidratos con producción de caries, es conveniente eliminar su consumo, especialmente entre comidas. Es necesaria una alimentación balanceada para una mejoría de la salud bucal.

PROFILAXIA CON FLUORUROS:

Aparte de la aplicación de fluoruro en niños es necesario, la fluoración de agua, ya que beneficia hasta el niño indigente.

FUENTES PARA MATERIALES DE EDUCACION:

1. Charlas a grupos escolares, organizaciones de ayuda, asociaciones de padres de familia maestros, reuniones de sindicatos, hospitales, grupos religiosos.
2. Proyectos escolares como clubs de salud y programas instructivos de higiene bucal.
3. Carteles, ensayos y concursos de tipo "La sonrisa de el niño perfecta".
4. Radiografías o exámenes gratuitos en ferias u otro, tipo de reuniones.
5. Como en camiones, artículos de periódicos, programa de radio, televisión y anuncios de productos dentales.

PROGRAMAS CORRECTIVOS:

Estos se aplican entratamientos de caries dentales aún que las medidas preventivas que existen ahora reducirán la caries del diente, no podrán eliminar totalmente la necesidad de programas de cuidados dentales. Se les llama programas correctivos a todas las necesidades de cada Cirujano Dentista, esto es: Un servicio dental es el de los niños retrasados, o con malformaciones; sin embargo estos niños necesitan un servicio adecuado y diferente, este sería un programa correctivo.

III. CONSULTORIO DENTAL EN ODONTOPEDIATRIA:

Dentro del consultorio se relaciona generalmente paciente-Cirujano Dentista; en este caso entra un tercer miembro a esta de muchas relaciones que son los padres, quienes dan la pauta inicial y final de un historial del niño, así como el comportamiento.

IV. ACTITUDES DE PADRES E HIJOS:

Las relaciones entre padres e hijos se encuentran entre la principal relación interpersonal ya que nos ayuda a interpretar el comportamiento emocional del niño. Entre los extremos de el comportamiento que los padres muestran a los hijos, podemos dar mención a los siguientes:

PADRES PROTECTORES:

El impulso protector de los padres puede volverse excesivo e interferir en la educación normal de el niño, no puede utilizar inactiva propia o tomar desiciones por sí mismo, son restringidos por medio a daño físico, enfermedades o adquisición de costumbre de sus compañeros de juego. Hay exceso de protección maternal, y puede manifestarse por dominio extremo o indulgencia de exceso el que la madre se vuelva demasiado indulgente o excesiva, dominante y dependiendo de la disposición innata del niño como su reacción, al comportamiento anterior de la madre hacia él, parece que hay una serie de reacciones en comportamiento inverso a las actitudes de los padres.

PADRES DOMINANTES:

Presentan niños muy tímidos, delicados, sumisos, temerosos. Estos niños son agresivos y carecen de persuasión y empuje social son muy humildes, con sentimientos de inferioridad atemorizados y con ansiedades profundas. Estos niños son los pacientes ideales, si no son excesivos en su actitud, por que son ovedietes, y su reacción es buena a la disciplina. Sin embargo, frecuentemente, a causa de la timidez del niño, el Cirujano Dentista debe romper la barrera de timidez haciendo que el niño tenga confianza para así, poder ser un buen paciente dental.

PADRES INDULGENTES:

Presentan niños que tienen dificultades para adaptarse al medio ambiente. Estos niños tratan de usar encantos y persuasión e incluso forzarle, para evitar el tratamiento y hacer lo que el niño quiere, si esto falla, tratan de imponer la ira extremada y pueden resistirse al tratamiento, incluso con fuerza física a los intentos del manejo del Cirujano Dentista. Son niños muy mimados.

PADRES CON EXCESO CARIÑO:

Es común en los padre quienes habiendo educado el primero de los niños, quieran volver a experimentar el ser amados, por el bebé más pequeño, sin tener la responsabilidad de disciplinarlos. El comportamiento de este tipo de niños generalmente viven con el abuelo quien le consecuenta caprichos.

PADRES INDIFERENTES:

Tienen hijos que se sienten inferiores y olvidados. Estos, no están seguros de sí mismos ni en la sociedad, desarrollan algo de resentimientos, se vuelven poco cooperadores, se retraen en sí mismos sin amar ni interesarse por nadie. El Cirujano Dentista, que logra atrapar el cariño de éste tipo de niños, llega a ser un paciente cooperador, ya que se siente amado por alguien.

PADRES RECHAZADORES:

Estos niños no solo sufren falta de amor y de cariño, sino

que pueden ser tratados con desprecio y con brutalidad. Puede que a estos niños se les critique constantemente, estos niños llegan a desarrollar características de estimación propia y crecimientos de incapacidad que los lleven a ansiedades profundas, puesto que el niño no tiene seguridad en casa, se vuelve suspicaz, agresivo, vengativo, desobediente, poco popular y demasiado activo. En el consultorio odontológico el niño puede ser difícil de manejar, ya que se tratará cualquier desobediencia manifestada por el niño no con rechazo de ser amigable y tratar de comprenderlo pero haveces se porta mal para atraer la tención y cuando esto sucede se le debe de enseñar que cuando se porta bien el regalo será mayorb en el consultorio dental.

PADRES ANSIOSOS:

Está caracterizada por preocupación excesiva, por parte de los padres hacia el niño, como consecuencia de algún accidente de el niño. No se le permite que juegue solo, estos niños llegan muy tímidoa, uraños y temerosos al consultorio. Son buenos pacientes, si se les alienta y asegura al niño de manera satisfactoria.

PADRES DOMINANTES:

Estos exigen de sus hijos una grán responsabilidad que no es compatible con su edad cronológica, forzan al niño y son por lo general extremadamente críticos, con rechazo, desarrollando un resentimiento y evasión, sumisión e inquietud, puede ser común el negativismo, puesto que tiene miedo a resistirse abiertamente y sanamente, obedeserá las órdenes despacio y con el mayor retraso posible. Llegan a ser buenos pacientes, su reacción es parecida a la de niños con padr5es exigentes;

PADRES SEPARADOS:

Los hogares desechos pueden ser dañinos para una buena y grán personalidad, pueden llevar los sentimientos de inferioridad, apatía, inseguridad y depresión. Sin embargo los hogares desechos son menos destructivos para la formación de carácter que hogares, con conflictos crónicos y desajustes completos estos niños no son muy fáciles de manejar dentro del consultorio dental por causa de la apatía siendo este un factor inicial por desechar.

V. RESPONSABILIDAD DEL NIÑO:

NIÑOS SUFRIDORES:

Parecen aceptar las experiencias anteriores y externas con más animación e interés. Si la dominación de los padres es justa, y se administra adecuadamente, el niño será buen paciente dental, pero si la dominación es injusta los niños se sienten más capaces de llevar un tratamiento odontológico ya que no es comparable en ocasiones, con lo que sufren. Si se llega a ganar la confianza de el niño, tomará el tratamiento dental como algo positivo y no como un sufrimiento.

NIÑOS CONCENTIDORES:

Este niño crecerá con diferencias para adquirir una gran capacidad de ajustarse a las situaciones de la vida de las cuales el tratamiento dental es solo una. Si el dominio es más evidente, en el padre o en la madre, el más cevero es el que debería traer a el niño, al consultório odontológico a causa del miedo que pueda experimentar, ningún niño muy joven deberá asistir al consultório ya que este tipo de niños se sienten con una gran inseguridad e incapaces de poder llevar a cavo un tratamiento dental, en alguna ocación se vuelve berrinchudo y golpean a cuanto se presente en frente. Este paciente es difícil de manejar en el consultório por que siempre hacen lo que se lese pega la gana.

NIÑO HIJO UNICO:

Puede recibir demasiada indulgencia de sus padres tiende a ser antagonista, desovediente, egoísta y malgeniudo, esto no es necesario si la situación de sus padres hacia él son moderados, pero cuando los padres son demasiado concentradores, el niño tiene problemas odontológicos ya que no tiene la capacidad de mantener un desarrollo en un medio social general a causa de que se siente solo, sin cariño, molesto a consecuencia de un cambio provocado del Cirujano Dentista. Este comienza con relación dentista - niño para poder valorarlo y posteriormente pasará al tratamiento dental.

NIÑO ANSIOSO:

Está intimamente relacionada con el temor, estos niños del tipo ansioso presentan una etapa de angustia esperándose sentirse así por una nueva experiencia odontológica, su reacción puede ser irritada u ofuscada en demostraciones de berrinches dentro dde el consultorio dental. Cuando el niño se comporta de tal manera el Cirujano Dentista deberá determinar si es un caso agudo o si es berrinche.

NIÑO ASUSTADIZO:

Este tipo de niños generalmente bienen de consultórios ya sea particulares o dependientes del gobierno, bienen atemorizados por las experiencias anteriores. Si el niño está en una etapa de asustado realmente el Cirujano Dentista deberá mostrar seguridad, lentitud, labor de convencimiento y si es un paciente berrinchudo tomar posición de autoridad.

NIÑO TIMIDO:

Esta reacción se encuentra a menudo en pacientes de primera vez. Este niño necesita un periodo de precalentamiento, esta es una causa en la cual se le puede permitir que pase al consultório en compañía de otro paciente pediátrico bien adaptado. Este tipo de niño necesita ganar mucha confianza tanto de el niño como del Cirujano Dentista. Otros pacientes que presentan timidez y puede ser causada por el miedo a los padres.

NIÑO CON INFERIORIDAD Y OLVIDADO:

Este tipo de niños no están seguros de sí mismos y de uno de los lugares en la sociedad, desarrollan resentimientos, dentro de su cooperación personal, es casi nula, se retraen en sí mismos, sin amarse ni interesarse por nadie. En el consultorio dental, es un niño difícil de manejar. Habrá que tratarse desovedencias que son manifestadas por el niño, no es rechazo sino esforzándose en ser amigables y en comprenderlo.

NIÑO CON EXCESO CARIÑO:

Este tipo de niños siempre se comportan muy chuscamente, groseros, egoístas, berrinchudos, ya que se encuentran demasiado atrapados en un círculo que únicamente se los da su familia y en cuanto es sometido a un consultorio dental se sienten atrapados, o molestos a tal grado de no querer llevar un tratamiento dental a causa de lo desconocido o bien de las malas experiencias que llevó.

NIÑO CON FALTA DE CARIÑO:

Este tipo de niños son más nobles, y llegan a someterse a un tratamiento dental, sin problema alguno, por que se siente muy querido por su Cirujano Dentista y acepta el tratamiento, siendo éste muy cooperador.

VI. COMPORTAMIENTO DE LOS PADRES EN EL CONSULTORIO DENTAL:

Los padres deberán tener confianza al Cirujano Dentista, y confiar su hijo a su cuidado. La guía de padres sobre pasos o los procedimientos dentales de los cuales deberá empezar antes de que el niño tenga la edad suficiente para ser impresionado por alguna influencia externa, se puede facilitar a esta guía a gran escala, por varios métodos o individualmente y son:

1. Pedir a los padres no manifestar el miedo personal en cuanto el niño esté presente, además de no mencionar experiencias desagradables dentales personales, pueden evitar miedo explicando de manera agradable, y sin darle mucha importancia.
2. Instruya a los padres indicándoles no utilizar a la odontología como amenaza de castigo, en la mente de el niño, se asocia con castigo-dolor y cosas desagradables inculcadas.
3. Pedir a los padres que se familiaricen los niños con la odontología, llevándolo al consultorio dental.
4. Recalque el valor de obtener servicios dentales, no tan solo para preservar la dentadura, sino para formar buenos de los pacientes dentales. Desde el punto de vista psicológico es el peor momento traer a un niño al consultorio dental cuando sufre algún dolor de un diente o traumatismo.
5. Pida a los padres que no sobornen a un niño para que así asista al consultorio, este método significa, para el niño, tener que enfrentarse a algún peligro.
6. El padre no debe prometer a el niño lo que debe hacer el Cirujano Dentista o no, ya que éste no debe ser colocado en la situación de comprometido en donde se limita a lo que puede hacer para con el niño, tampoco deberán prometer los padres al niño que

el Cirujano Dentista no les causará daño, las mentiras llevarán a el niño a la desesperación y a la desconfianza.

7. Varios días antes de la cita se instruirá al paciente y a los padres, los cuales comunicarán que han sido invitados al consultorio dental. Los padres nunca deberán forzar la situación, mostrar al niño exceso de simpatía, miedo o una gran desconfianza.

VII. MANEJO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO DENTAL:

Es agradable observar que la gran mayoría de los niños que llegan al consultorio para trabajos de corrección, se clasifican como buenos pacientes, también es correcto que la mayoría de los niños, llegan al consultorio con algo de aprensión y miedo, pero como muestra la experiencia clínica, llega a controlar todos los temores. Es importante observar que el comportamiento de el niño, puede fluctuar en periodos de tiempos muy pequeños, puede que en los dos años el niño coopere, y los niños de dos años y medio se vuelven más difíciles y contradictorios, a los tres años amigable y tiene dominio de sí mismo mientras que a los cuatro años pueden volver atrás a su comportamiento y ser dogmático y difíciles de controlar y ser dogmáticos. No se pueden hacer tratos con niños de corta edad, en estas situaciones es mejor explicarles en su total importancia el tratamiento paso por paso, así como el sentir. Es importante que si no nos llegan a entender. Si se está tanto con un niño asustado y temeroso, deberá primero eliminarse el miedo y sustituirlo por sensaciones agradables. En los niños ya mayores de 5 años es más fácil el tratamiento por que logran entender el tratamiento.

TECNICAS DE REACONDICIONAMIENTO:

Cuando el niño aprende a aceptar procedimientos dentales y la organización de éstos. Pierde su miedo a la odontología, por que aprende que lo desconocido no representa un peligro para su seguridad, con simpatía y tacto. El paso para reacondicionamiento es esencial para que el Cirujano Dentista lleve a cavo en niños, el tratamiento, y son los siguientes pásos:

1. Saber si el niño teme al Cirujano Dentista buscando la razón, esto se puede descubrir preguntandoles a los padres a, cerca de sus sentimientos personales hacia el Cirujano Dentista, viendo sus actitudes y observando al niño de cerca. Cuando ya se conoce la causa del miedo, controlarlo se vuelve un procedimiento mucho más sencillo.

2. Familiarizar al niño con el consultorio dental, y con todo su equipo sin que produzcan alarma excesiva por este modo se logra la confianza del niño y el miedo se toca en curiosidad y en cooperación. El Cirujano Dentista deberá explicar como funciona cada uno de los instrumentos de manera que el niño se mantenga en familia con los instrumentos y sonidos.

3. Ganarse completamente su confianza, si se eligen en la conversación las palabras adecuadas para establecer confianza, el Cirujano Dentista debe comprender transmitiendo al niño que es simpatizado con los problemas y los conoce. Cuando se establece, la relación deberá alejarse de problemas emocionales y dirigirse a objetos familiares.

VIII. PROBLEMAS DE DOLOR Y SEDACION:

Los estímulos que resultan en dolor se agrupan de acuerdo a su origen como síntomas de enfermedad y lesión o como resultado del tratamiento dental.

DOLOR BUCAL SINTOMATICO:

Los primeros dolores bucales aparecen en el momento de la erupción de las piezas primarias. Los padres y pediatras tratan este problema aún más que los Cirujanos Dentistas, el tratamiento se dirige al producir analgesia local y sedación.

Cuando un paciente con una historia clínica en donde no tiene un proceso ni una secuencia a un tratamiento dental, llega a el consultorio dental percibiendo una amenaza a la pérdida de el control de los estímulos que se le van a aplicar a sus dientes, y temen que el aire, agua fría, medicamentos o instrumentos sean la causa del dolor.

El dolor dental es más breve y agudo en su intensidad, que experimentan los niños en la comida y bebida principalmente, no es frecuente.

El dolor sintomático ya presente es en abscesos pulpares y dentoalveolares, este tipo de dolor, cuando es intenso, puede el dolor ocurrir en cualquier momento, pero parece ser más común aún en la noche, surge espontáneo, normalmente acompañado por la gran inflamación adyacente a piezas cariológicas traumatizadas. Otro síntoma de dolor es en avulsiones de piezas dentales o bien las fracturas de dientes centrales.

La extracción de piezas cariadas a menudo deja a un niño poco cómodo, incluso cuando ha habido anestesia general.

DOLOR ASOCIADO CON TRATAMIENTO DENTAL:

El dolor es más que una sensación, tiene componentes de un comportamiento emocional y autónomo, concientes e inconcientes.

Los estímulos más dolorosos se encuentran en cirugía y en tratamientos de pulpa vital. La instrumentación de lesiones, y la preparación de cavidades producen dolor y también cuenta el gran estímulo de negativismo en cuanto al ruido, presión, aire, agua y una vibración de la instrumentación. Les siguen a estos en cuanto a su sensibilidad las inyecciones de anestesia, especialmente en tejido palatino, el escamamiento y curetaje, colocar dique de el caucho, e instrumentos de escavación.

De todas estas causas de dolor, existe controversia de una de ellas, la cantidad y tipo de dolor asociados en grandes preparaciones de caries en las piezas dentales de los niños:

1. Las piezas dentales y los pacientes no son de igual sensibilidad, ni tienen igual reacción del dolor en todo momento.
2. Hay algunos hechos que llegan a guiar a el Cirujano Dentista para predecir cuando las piezas dentales tendrán alguna posibilidad de ser más o menos sensible.

Las piezas dentales muy jóvenes, temporales o permanentes, son más sensibles que las de mayor edad.

MEDIDAS PSICOLÓGICAS ASOCIADAS A MIEDO:

Los niños son generalmente susceptibles a la ingestión y la sugestión de los adultos. A menudo es posible hacer uso de éstas características para ayudar al niño a controlar sus reacciones al dolor y al miedo en el tratamiento dental. Existen dos tipos del miedo y son:

Miedo subjetivo que es el relacionado con las experiencias dentales de los padres, amigos, hermanos o compañeros de escuela, quienes les dicen al niño que duele, por lo tanto le crean uno de los miedos indirectos.

El miedo objetivo es el que el niño sufre en carne propia.

CAPITULO VI

ERUPCIÓN Y CRONOLOGÍA DENTARIA:

I. GENERALIDADES:

Al nacer los procesos alveolares están cubiertos por unas almohadillas gingivales, las que pronto se segmentan para indicar los sitios de los dientes en desarrollo. Las encías están firmes, como en una boca desdentada. El arco maxilar tiene forma herrada, y las almohadillas gingivales tienden a extenderse y lábilmente, más allá de las de la mandíbula; además al arco mandibular está de trás del arco maxilar cuando las almohadillas gingivales que, habitualmente están separadas, mientras en parte trasera se tocan aunque de modo alguno se ha establecido una relación de mordida. La forma básica de los arcos está determinada por lo menos hacia el cuarto mes de vida intrauterina por los gérmenes dentales del desarrollo y el hueso basal en crecimiento, adaptándose a lengua del espacio previsto por ella.

A medida que se forman los dientes primarios, los procesos alveolares se desarrollan verticalmente y el espacio intermaxilar anterior se pierde en mayoría de los niños. En esta época también se abandona la deglución infantil por el patrón de deglución madura.

Ocasionalmente, nace un niño con un incisivo o dos en boca provocando así incomodidad a la madre durante la lactancia. Los dientes neonatales no deben de ser extraídos, salvo que se traten de dientes supernumerarios.

ERUPCIÓN:

Una vez completada la erupción de las coronas e iniciada la formación de las raíces comienza el proceso de erupción, es un proceso de crecimiento. Durante la erupción el diente se mueve de su posición descrita por el hueso alveolar hacia cavidad bucal y a la oclusión con su antagonista. Durante este proceso eruptivo, de los dientes de reemplazo, ocurren muchas actividades; Uno de los dientes primarios se reabsorbe, la raíz del permanente alarga y el proceso alveolar aumenta en altura y el diente permanente se mueve en el hueso. La erupción ocurre entre los 6 y 12 años de la edad.

La erupción de los dientes comienza cuando se terminó la calcificación de la corona e inmediatamente después que empieza a calcificarse la raíz. Los dientes primarios empiezan a calcificar entre el 4º y 6º mes del útero, haciendo una erupción entre los 6 meses y 24 meses de edad. Las raíces completan su formación un año después que hacen erupción los dientes. La calcificación de los dientes permanentes se realizan entre el nacimiento y los 3 años de edad, a excepción de los terceros molares, la erupción se desarrolla entre los 6 y 12 años de edad y el esmalte se forma completamente 3 años antes de la erupción, las raíces están ya completamente formadas aproximadamente 3 años más tarde de la erupción.

FACTORES QUE ESTAN EN RELACION CON EL PROCESO DE ERUPCION:

Presión sanguínea: A medida que el diente se desplaza en dirección oclusal, al tejido conectivo que se halla en su paso se debe eliminar. Los extremos blandos en su extremo en desarrollo, del diente son muy vasculares. La destrucción de tejido conectivo obstaculizador puede ser el resultado de la menor irritación de la sangre producida por la composición general de diente en gran movimiento. La menor cantidad de sangre, o isquemia, probablemente conduce a la desintegración del tejido conectivo y permite así que el diente siga su camino.

Por secreción de enzimas: El epitelio que cubre al diente en movimiento secreta enzimas como la hialuronidasa.

Crecimiento de la raíz: Se piensa que la influencia de las raíces, en rápida formación, actúa como impulsora de los dientes en dirección oclusal. Las fibras de un nivel del hueso y raíz se safan y se combinan con la del nivel superior de plexo intermedio que se dispone en los grupos de fibras principales.

Restos epiteliales: Los recíduos del órgano del esmalte se funden con el epitelio bucal que queda por encima para formar una estructura llamada manguito epitelial, con forma la corona se llega a emerger más y más en la cavidad bucal, la parte superior del manguito epitelial se desprende de la superficie del diente y se forma una canal poco profunda entre la encía y esmalte. Este canal que forma el círculo al rededor del diente se llama surco gingival.

Ligamento en hamaca: Sicher describe una banda del tejido, que contiene al diente entre las paredes de la cripta, cruza el ápice abierto del diente, en donde se ve que contienen muchas de las gotitas de líquido y está adherido al hueso de la mitad de la pared de la cripta. Se cree que el líquido actúa como un colchón para proteger el germen de desarrollo. Puede ser que el ligamento en hamaca, protega al hueso del fondo de la cripta de la presión y al mismo tiempo transmita presión de la raíz sanguínea el techo de la cripta que cubra la corona.

FACTORES QUE REGULAN Y AFECTAN LA ERUPCIÓN:

Los trastornos mecánicos pueden alteraqr el plán genético de erupción al igual que los procesos patológicos localizados. La lesión periapical, como la pulpotomía de un molar primario llega acelerar la erupción después que el sucesor permanente comenzó el movimiento activo de erupción, el permanente erupciona más rápido si el diente primario es extraído antes del inicio del movimiento eruptivo del permanente, es muy probable que éste sea demorado en su erupción, ya que el proceso alveolar puede volverse a formar en el diente sucesor, haciendo la erupción más difícil y lenta.

FACTORES QUE DETERMINAN LA POSICION DEL DIENTE DURANTE LA ERUPCIÓN:

En la época que un diente erupciona en la boca, sus raíces están separadas por una márgen considerada de pared en alveolo, y ésto permite latitud para su guía por otras fuerzas hasta su grán posición final.

Durante la erupción el diente pasa por cuatro estadios del desarrollo, como lo muestra la siguiente figura: FIG VI.1

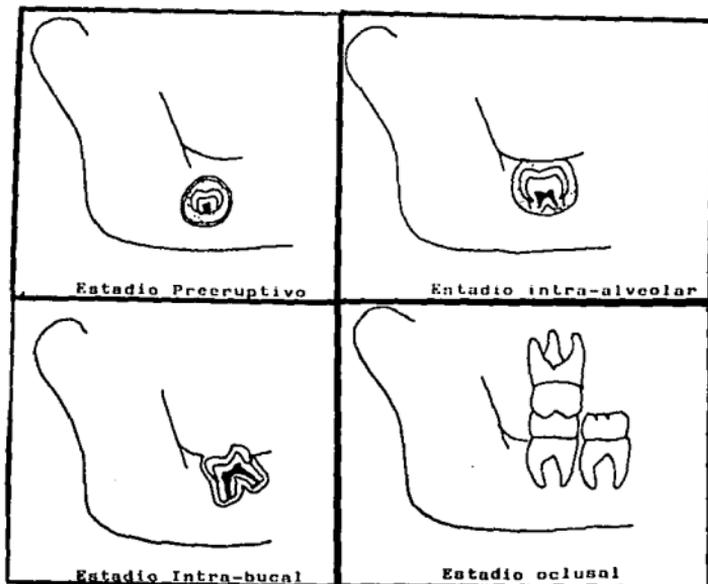


FIG: VI.1 Estadios que nos determinan la posición del-diente durante la erupción.

Por lo que estos factores determinan la posición de diente y varía según el estadio, al comienzo se piensa que la posición del germen dentario está determinado por mecanismos durante la erupción intraalveolar, la posición de diente es afectada también por presencia o ausencia de dientes adyacentes.

Una vez que se ha entrado en la cavidad bucal, las fuerzas físicas pueden influir en la posición del diente en el estadio intrabucal. Como lo muestra la siguiente figura: FIG: VI.2

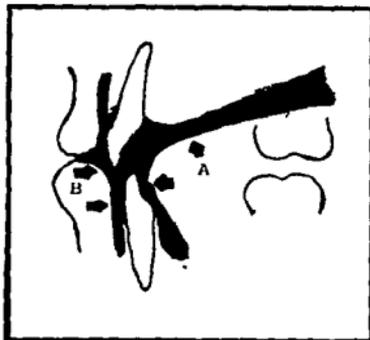


FIG: VI.2 Figura en donde nos muestra las fuerzas linguales (A) y las fuerzas bucales (B). Causadas por la musculatura de los labios, los carrillos y la lengua junto con las fuerzas mesiodistales, ejercidas a causa de los dientes adyacentes. Las fuerzas generadas por los músculos pueden ser pasivas, debido al tono muscular, que es continuo por leve o fuerzas activas asociadas con la actividad muscular, las cuales son intermitentes.

FUERZAS MUSCULARES PASIVAS:

Cuando un músculo está en reposo, estado de tono, una de las pequeñas porciones de fibras se contraen; la porción de fibra es muy constante, pero no son siempre las mismas fibras sino que grupos sucesivos toman la función de mantener la tensión. La gran cantidad de fibras contraídas es proporcional a la cantidad de el estiramiento ejercido sobre el músculo.

Los músculos tienen un efecto sobre los maxilares, son los de la deglución, expresión y masticación. Como muestra la siguiente figura: FIG:VI.3

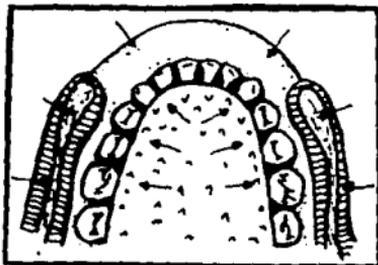


FIG: VI.3 Figura en donde muestra las fuerzas musculares ejercidas sobre los arcos dentarios en sus porciones labio-lingualmente y las porciones buco-lingualmente.

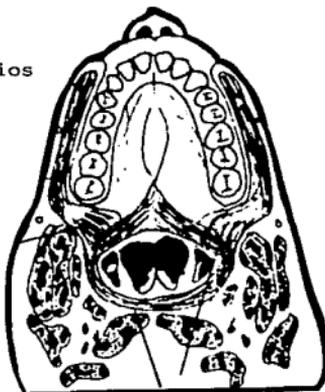
Para que los dientes se mantengan en una posición normal, es necesario un equilibrio de fuerzas musculares vestibulares y linguales, la presión de unos dientes con otros en sentido mesiodistal y la oclusión con el antagonista y las fibras de digamento alveolodentario en sentido vertical.

En el equilibrio vestibulolingual interviene la acción del músculo por medio de los labios y mejillas por fuera y por dentro de la acción de la lengua manteniendo el equilibrio los arcos del diente. Bradie denominó mecanismo buccinador el conjunto formado por el músculo buccinador con su continuación por delante, por el orbicular de los labios y por detrás por el constrictor superior de la faringe, por medio de inserción en rafé pterigomandibular, los dos constrictores completan el anillo buccinador uniendose en la línea media en el tubérculo faríngeo del occipital. La figura siguiente lo muestra: FIG: VI.4

Músculo orbicular de labios

Músculo del buccinador.

Rafé pterigomandibular.



Musculo constrictor superior.

FIG:VI.4 Figura en dónde muestra un corte transversal de dientes superiores para mostrar la relación de los músculos constrictor superior, buccinador y orbicular de los labios, con los dientes.

FUERZAS MUSCULARES ACTIVAS:

Una de las actividades realizadas con más frecuencia es la deglución pero sin hacer a un lado la fonación, masticación y la de exdpresión.

El estadio oclusal de la erupción es cuando en los dientes superiores ocluyen con los del arco antagonista. Si el contacto, con el diente antagonista, se establece antes que llegue alcanzar la posición del contacto máximo, puede ser la causa para que la mandíbula de desvíe a una nueva posición al cerrar, o puede ser guiada por el plano inclinado del contacto cuspídeo a una nueva posición.

La mayoría de los dientes tienden a moverse mesialmente antes de estar en oclusión, a esta posición heredada, se le llama tendencia al movimiento mesial. Así la inclinación mesial de los ejes dentarios aumenta hacia la parte posterior de la boca, por lo que al erupcionar los dientes posteriores crean una presión, que es transmitida mesialmente de un diente a otro. Como muestra la siguiente figura: FIG: VI.5

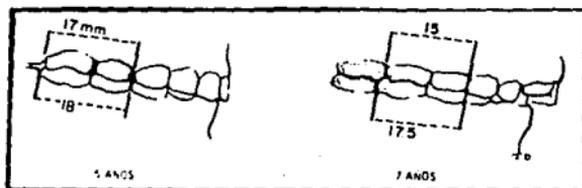


FIG: VI.5 Figura en donde muestra los diastemas maxilares que son eliminados por el gran movimiento mesial del primer molar maxilar permanente.

El momento del contacto proximal impide que el alimento se quede retenido en los dientes. Si se pierde un diente lo que pasa es que los dientes pueden inclinarse al espacio en tal medida que la oclusión con sus antagonistas puede perturbarse.

REGULACION Y VARIABILIDAD DE LA ERUPCION:

La regulación de la erupción tiende a aparecer más temprano en el negro americano de origen Europeo. La regulación de salida tiende a ser sistemáticamente más temprano o tardía dentro de el linaje. La regulación está corelacionada dentro de una dentición, esto es: de los niños en quienes, cualquier diente erupciona tarde o temprano, por lo que respecta a variabilidad dentro de dentición es muy amplia.

DIFERENCIAS ENTRE SEXO:

Los dientes permanentes en las niñas erupcionan en uno de los promedios de aproximación entre cinco meses más temprano que en los niños.

RUTAS DE ERUPCION DENTARIA:

1. Los dientes tienden a erupcionar según la línea de su propio eje hasta que se encuentra una resistencia para dientes de reemplazo, aparece bajo la forma de un diente temporal que puede ser reabsorbible.

2. Al ser reabsorbible el diente temporal, se crea un conducto en el hueso alveolar a través de el cual se mueve el diente permanente, presionando por su propia fuerza motriz de la erupción, gran parte de la cual brota de la formación de su raíz.

3. Si los traumatismos o las caries hicieron perder su vitalidad al diente temporal, esto puede ser de desvío forzando a el diente permanente a la aparición de su vía normal de erupción. La falta de espacio en la arcada produce un desvío similar en el diente erupcionante.

4. Los factores genéticos pueden determinar pautas de la erupción extrañas, que a menudo se ve que son características de la familia.

5. A medida que el diente erupcione, ciertas fuerzas son ayudadas a la guía de su posición normal en el arcada dentaria o desviarlo de ella, estas fuerzas que pueden nacer de presiones de tipo adyacente, músculos linguales, labiales, mentonianos, y a veces hábitos perniciosos.

II. DENTICION TEMPORAL:

La calcificación de los dientes temporales empiezan entre los cuatro y seis meses de la vida intrauterina. La secuencia de la calcificación inicial de los dientes primarios es:

Incisivos.....	14 semanas
Primeros molares.....	15.5 semanas
Laterales.....	16 semanas
Segundos molares.1.....	18 semanas

En el nacimiento de los huesos maxilares tienen apariencia de unas conchas que rodean a los folículos de los dientes en su desarrollo. Ya se encuentran en estado de calcificación todas las coronas de los incisivos centrales, como lo muestra la FIG. VI.6A un poco menos en los incisivos laterales; se observa la cúspide de los caninos y molares aunque todavía con poca calcificación, y ya ha comenzado la calcificación de la corona de el primer molar permanente y se aprecian las criptas de gérmenes de premolares, y caninos caninos e incisivos.

Al nacer los arcos alveolares, son pequeños y los dientes en sus criptas se hallan ubicados y rotados, especialmente en el sector anterior. En el maxilar, los incisivos laterales se hallan situados por lingual respecto de los centrales y caninos. A veces rotan hacia distolingual y se colocan casi en ángulo recto con el central. En la mandíbula, tanto el incisivo central como lateral se hallan rotados, los centrales hacia mesiolingual y se hallan situados por lingual respecto de la línea del arco. En maxilares insuficientemente desarrollados se observa con frecuencia la gran presencia de esa disposición después de erupcionados los dientes. El aumento del tamaño de los arcos que tienen lugar entre el nacimiento y el momento de erupción de los incisivos permite la rotación y a veces la aparición de espacios entre ellos.

La siguiente figura nos muestra todo el procedimiento de la calcificación, desde 6 meses (A), 12 meses (B), 2 años (C), 3 años (D), 5 años (E), 7 años (F), 9 años (G), 11 años (H), 13 años (I).

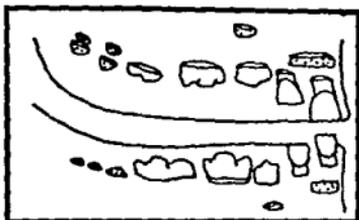


FIG: VI.6A Figura en dónde muestra -
la calcificación dentaria a la edad
de 6 meses.

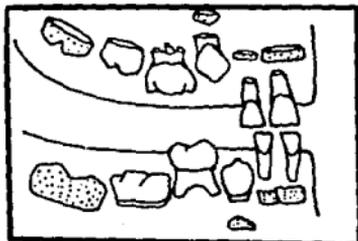


FIG: VI.6B Figura en dónde muestra-
la calcificación dentaria a la edad
de 12 meses



FIG: VI.6C Figura en dónde muestra
la calcificación dentaria a la edad
de 2 años.

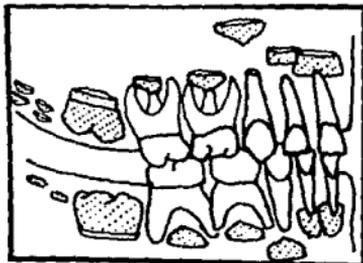


FIG: VI.6D Figura en dónde muestra
calcificación dentaria a la edad de
3 años.

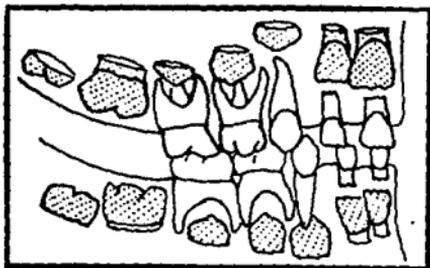


FIG: VI.6E Figura en dónde -
nos muestran la calcificación-
dentaria a la edad de 5 años.

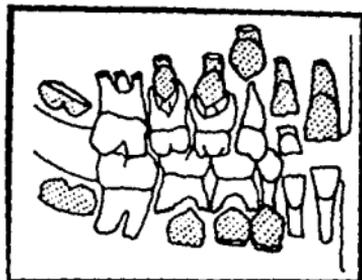


FIG: VI.6F Figura en dónde -
muestra la calcificación a la
edad de 7 años.

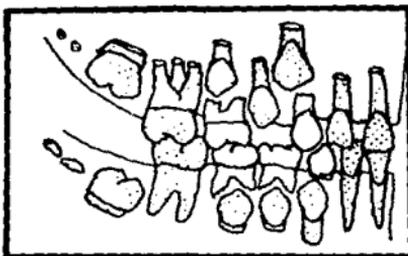


FIG: VI.6G Figura en dónde -
muestra la calcificación a la
edad de 9 años.

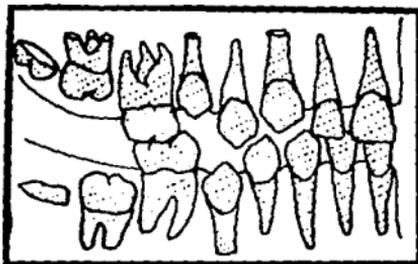


FIG: VI.6H Figura en dónde -
muestra la calcificación a la
edad de 11 años

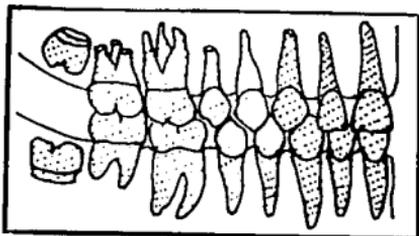


FIG: VI.61 Figura en dónde nos muestra la calcificación dentaria a la edad de 13 años.

La dentición primaria está constituida por veinte dientes primarios:

- 2 incisivos centrales superiores
- 2 incisivos centrales inferiores
- 2 incisivos laterales superiores
- 2 incisivos laterales inferiores
- 2 caninos superiores
- 2 caninos inferiores
- 2 primeros molares superiores
- 2 primeros molares inferiores
- 2 segundos molares superiores
- 2 segundos molares inferiores

La calcificación de los dientes primarios empiezan entre el 4º y 6º mes y hacen erupción entre los 6 y 4 meses de edad.

El epitelio reducido del esmalte cubriendo la corona de la dentaria del diente en erupción que se pone en contacto bucal y fusionándose para comenzar su lisis, por lo que esto permite a la punta de la corona emerger a la cavidad bucal. Es en este momento de la erupción, cuando el niño suele experimentar cierto dolor ya que la destrucción epitelial va acompañada de infección debido a la interacción del trauma oclusal, líquidos salivales y bacterias este fenómeno es el que los padres observan en sus hijos cuando éstos tienen de 6 a 7 meses de edad.

El orden de dentición temporal o primaria es el siguiente:

- Incisivos centrales
- Incisivos laterales
- Primeros molares
- Caninos
- Segundos molares

No es posible dar fechas precisas para la época de la gran erupción debido a la variedad que existe pero es considerada, el siguiente tipo de erupción de dientes temporales, los primeros en hacer erupción son los incisivos centrales inferiores a los 6 ó 7 meses, les siguen los centrales superiores, a la edad de 8 meses, seguidos por laterales superiores, a los 9 meses y por laterales inferiores, a los 10 meses. En incisivos temporales la erupción se hace por intervalos de 1 mes entre uno y otro. Después que se ha terminado la erupción de los 8 incisivos, los primeros molares erupcionan a los 4 meses, siguen los caninos a los 18 meses y por último los segundos molares a los 22 o 24 meses. En la erupción de los caninos y molares se hace a intervalos de 4 meses, entre

uno y otro diente, pero por regla general los inferiores son 12 y los superiores son después. 3 o 4 meses de diferencia en sentido de cualquier tipo, no implica necesariamente que el niño presente erupción normal, tampoco es raro que presenten niños que nascan con un diente ya erupcionado. A los dos y medio años puede estar completa la dentición temporal o bien a los 3 años, pudiéndose considerar dentro de los límites normales. Se toma en cuenta que tanto el orden como la erupción son importantes. Si un diente que llega a variar unos meses en su erupción no ocasionará problemas mayores pero si llegase a alterar el orden de erupción traería como consecuencia maloclusión posterior, pues esta etapa es, muy importante para el acomodo de los dientes en una oclusión de tipo adecuada. La mayoría de niños de 12 años poseen los 20 dientes en función, por lo tanto, este es un sitio para comenzar un análisis detallado del estado de la dentición según la edad. A esta edad los segundos molares se encuentran en proceso de erupción. A los dos y medio años de edad la dentición adecuada generalmente está completa y funcionando en su totalidad. A, los 3 años las raíces de los dientes deciduos están completas.

Una vez erupcionados todos los dientes primarios, los superiores son más vestibularizados que los inferiores a causa de la lámina dental superior que tiene forma de herradura es más amplia que la correspondiente al arco inferior. Es característico que la dentición primaria incluya espacios, los cuales se presentan por mesial o distal del canino. Baumé fué el primero en poner nombre a los espacios hallados en la dentición primaria, entre lateral y canino superior, canino y primer molar inferior, lo denominó como espacios primates. Como muestra la siguiente figura: FIG: VI.7

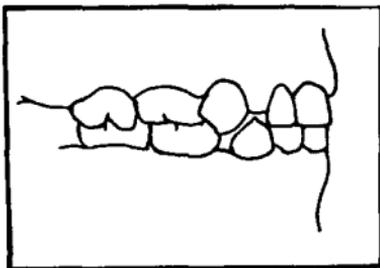


FIG: VI.7 Figura en dónde muestra los espacios primates: El superior está entre el incisivo lateral, y canino; y el inferior está entre el canino y el primer molar primario.

Baumé observó que en las dentaduras de los primates (monos) se encontraron de manera regular.

De aquí que, esto sirvió de guía para derivar dentaduras sin espacios, por lo tanto Baumé concluyó la no aparición de los espacios adicionales interdentarios a medida que el niño crece si parte con una dentadura no espaciada. Se observó que los espacios primates no aumentan de tamaño después de los 3 años y se vio que tienden a desaparecer durante la erupción de incisivos permanentes esto es lógico si se compara el tamaño de los dientes permanentes con los respectivos dientes primarios. Estos espacios primates de un grán desempeño en la adaptación de la oclusión permanente.

Baumé muestra las figuras: VI.8 y VI.9, para explicar los espacios primates.

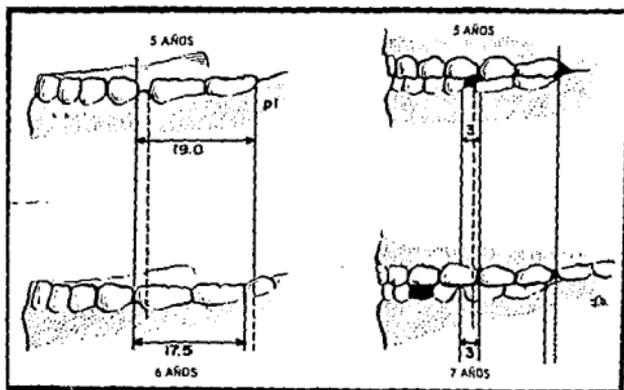


FIG: VI.8 El molar maxilar erupciona hacia clusión normal después de que el primer molar mandibular permanente emigra mecialmente para eliminar el diastema mandibular entre el primer molar primario y el canino.

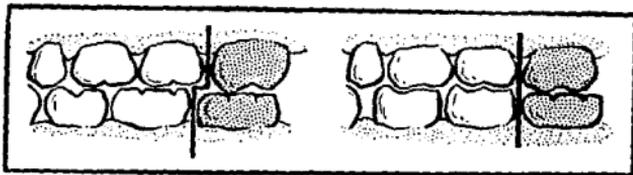


FIG: VI.9 Molares permanentes erupcionando en la dirección a oclusión normal y molares permanentes erupcionando en relación de extremidad a extremidad.

El alimento de la dentición primaria puede variar, desde los arcos dentarios que tienen espacios entre todos los dientes a dientes españolados con ausencia total de espacio. El que llegue a presentarse en dentadura temporal espaciada, es ventaja de tener espacio grande para la dentición permanente pero al apiñonamiento de dientes primarios no siempre es el pronóstico de apiñonamiento de la dentición permanente, aunque sugiere exactamente eso ya que los dientes anteriores permanentes son considerablemente mayores que sus predecesores y el crecimiento longitudinal de el arco que

durante la transición de dientes primarios a permanentes es de la limitación. Un exámen clínico de dentición primaria y medición de el arco nos indicará si estos dientes poseen suficiente espacio para hacer erupción erupción posteriormente.

FUNCION DE LOS DIENTES PRIMARIOS:

1. Se utilizan para la preparación de alineamiento para dirigir y asimilar durante uno de los periodos más activos de el crecimiento y desarrollo.

2. Mantienen el principal espacio en los arcos dentales para los dientes permanentes.

3. Estimulan a el crecimiento de los maxilares por medio de la masticación, especialmente en el desarrollo de la altura de los arcos dentarios.

4. Son importantes en el desarrollo de la función en la dentición primaria nos dá la capacidad para llegar al uso de los dientes primarios anteriores, que puede llegar a la dificultad de la pronunciación de los sonidos como; F, S, Z, T, TH, incluso, la erupción de la dentición permanente, puede permitir una serie de dificultades para la pronunciación de; S, Z y TH.

5. Los dientes primarios también tienen función estética ya que mejoran el espacio del niño.

III. PERIODO DE DENTICION MIXTA:

La fase del desarrollo dentario que inicia en la presencia de los primeros molares permanentes y sigue hasta que los dientes en su totalidad hayan reemplazado a los primarios, denominado el periodode dentición mixta. Este periodo comprende desde la los 6 años, hasta los 12 años. Los dientes permanentes que siguen en un lugar en el arco ocupado antes por un diente primario, denominado diente sucedáneo, a saber, incisivos, caninos y primeros molares, los dientes permanentes que erupcionan por detrás de los segundos molares primarios, se denominan adicionales, a saber. Los molares permanentes desde el punto de vista clínico, en este periodo debe seguirsele paso a paso en la erupción de los dientes permanentes y hacer más énfasis en el orden, más que en el tiempo de erupción ya que de ocurrir una alteración en el primero, nos conducirá una maloclusión a futuro. Se debe tener en consideración si existe el espacio de crecimiento, espacios primates, pues de no presentarse se incurrirá a un apiñonamiento, con la erupción de los dientes permanentes. Por lo tanto debemos tener dos aspectos importantes en el periodo de la dentición mixta:

1. La utilización del perímetro del arco

2. Cambios adaptativos en oclusión que ocurren durante - la transición de una dentición a otra.

Para tal propósito debemos hacer un análisis y observar la relación de tamaño dentario y el espacio disponible, durante este periodo de dentición mixta el cual valora la cantidad de espacio disponible en el arco para los dientes permanentes sucedáneos, y los ajustes oclusales necesarios. Para completar el análisis de la dentición mixta, deben tomarse en consideración, tres factores:

1. Tamaños de todos los dientes primarios por delante de el primer molar permanente.

2. Perímetro del arco:

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

3. Cambios esperados en el perímetro del arco que pueden ocurrir durante el crecimiento y desarrollo
- Se han seguido diversos métodos del análisis de dentición mixta, sin embargo, todos caen en dos categorías extratágicas:
1. Aquellos en los que los tamaños de caninos y premolar no erupcionados son calculados a partir de mediciones obtenidas por medio de radiografías
 2. Aquellos en los que los tamaños de caninos y premolar se dividen de conocimientos de los tamaños de dientes permanentes ya erupcionados.
- Los problemas que se presentan dentro de dentición mixta, pueden agruparse de la siguiente manera:
1. Manejo del espacio:
 - Mantenimiento del espacio
 - Recuperación del espacio
 - Supervisión del espacio
 - Discrepancias marcadas

MANTENIMIENTO DEL PERÍMETRO DEL ARCO:

El mantenimiento del espacio se efectúa solamente cuando, se obtienen las siguientes condiciones:

1. Pérdida de uno o más dientes primarios
2. No hay pérdida de longitud del arco
3. Predicción favorable de la dentición mixta.

El problema de mantener el perímetro del arco no peculiar a la dentición mixta, por que el perímetro del arco puede llegar a acortarse en cualquier momento después de la pérdida de un diente primario o permanente.

RECUPERACION DE ESPACIO EN EL PERÍMETRO DEL ARCO:

Significa que se obtienen todas las condiciones siguientes:

1. Pérdida de uno o más dientes primarios
2. Pérdida de algún espacio en el arco para que comience el corrimiento mesial del primer molar permanente.
3. El análisis de la dentición mixta muestra que puede recuperar lo que había, todos los dientes tendrán un lugar adecuado y se podrán hacer los ajustes normales de la dentición mixta.

Recuperar lo que una vez hubo allí es diferente a crear lo que nunca existió.

SUPERVISION DEL ESPACIO:

Es el término aplicado cuando es dudoso, de acuerdo con el análisis de la dentición mixta.

PROBLEMAS DE DISCREPANCIA MARCADA:

Son aquellos en los que hay una diferencia grande entre el tamaño de diente permanente y el espacio disponible para éste ó estos en caso de ser para todos los dientes, que se desarrolla en el perímetro del arco del alveolo. Estos problemas no pueden ser diagnosticados para los comienzos de la dentición mixta, ya que

no se ha demostrado que hay una correlación, entre el de el tamaño de los dientes primarios y los de la dentición permanente. Uno de los problemas de discrepancias marcadas, se acepta desde el gran comienzo que se dispone de espacio insuficiente y por lo tanto es necesario la extracción de dientes permanentes.

IV. DENTICION PERMANENTE:

Al momento de nacer, se ven vestígios de gérmenes de 24, dientes permanentes y el comienzo de calcificación de los que son correspondientes a los primeros molares. Respecto a la dentición del hombre esta se clasifica como difiodonte debido a que en él, se forman dos series de dientes. La primera se llama dicídúa y la segunda se llama secundaria, sucedánea o permanente ya que llega a reemplazar los dientes primarios.

ESTADO DE DESARROLLO DE LOS DIENTES PERMANENTES:

La lámina para los dientes permanentes se desarrolla más hacia la lengua que los gérmenes de los dientes primarios y es la extensión de la lámina dental primitiva. Los dientes permanentes se desarrollan idénticamente que los dientes primarios. La gran, formación de los dientes tanto primarios como secundarios se van presentando simultáneamente. Todos se encuentran en diversas etapas de su desarrollo.

Los gérmenes de los dientes permanentes continúan su gran desarrollo mucho después que los primarios han hecho erupción.

MOVIMIENTOS DE CRECIMIENTO DE LOS GERMESES DENTALES PERMANENTES:

Durante los primeros estados de desarrollo, los gérmenes dentarios primarios y permanentes comparten una cripta, un tejido de saco dental común. Más tarde, sus movimientos de desarrollo es tal que los gérmenes permanentes quedan situados profundamente. Con el crecimiento óseo se separan uno del otro y ocupan criptas separadas. Los gérmenes en desarrollo de los dientes permanentes suelen tener y tomar posiciones que son específicas en distintos dientes.

CAIDA-RESORCION:

Para que todos los dientes permanentes sucedáneos lleguen a erupcionar deberán caerse primero, los dientes primarios, esto se logra mediante el proceso de resorción de las raíces que no se hacen dentro de un ritmo homogéneo sino por etapas con periodo de gran actitud seguidos por periodos de aparente reposo. El proceso de sorción no se conoce con exactitud.

La eliminación de los dientes primarios es la consecuencia de la resorción progresiva de sus raíces por los osteoclastos, y en este proceso son atascados en cemento, hueso y dentina. En los osteoclastos se llegan a diferenciar a partir de las células de tejido conjuntivo laxo como respuesta a la presión ejercida por el germen dentario permanente, en crecimiento y erupción. Sin embargo, la resorción de un diente primario puede producirse en, ausencia de un sucesor. Al principio la presión se dirige contra

el huso que separa el alveolo del diente primario y la cripta del sucesor permanente, después contra la superficie radicular de el diente primario mismo, a causa de la posición del germen dentario permanente la resorción de las raíces de los incisivos y caninos primarios comienza a nivel de la superficie lingual, en el tercio apical, el movimiento del germen permanente, en este momento, le sigue una dirección oclusal y vestibular. Cuando el germen de el diente permanente permanece apical al diente primario la resorción de las raíces se efectúa en planos transversales, permitiendo que al erupcionar el permanente, éste ocupe el lugar de el diente que viene y es el primario. Cuando el movimiento en dirección con las relaciones vestibulares no es completo, el diente permanente si puede hacer erupción mientras el diente deciduo se encuentra en su lugar.

La resorción osteolítica, bajo circunstancias normales, se inician por la presión del diente permanente, dando un lugar a la eliminación del diente primario. Existen dos factores auxiliares, que deben considerarse como:

1. El debilitamiento de los tejidos de sostén de diente primario.
2. Las fuerzas masticatorias aumentan durante este gran período como consecuencia de el crecimiento muscular actuando como fuerza traumática sobre dientes como la debilitación por la posición de la raíz y la erupción axial.

Existen cambios como sangrado, trombosis y necrosis, los cuales provocan que la resorción de hueso y sustancia dentaria de los molares primarios, se presentan más común en la bifurcación y en las superficies intraradiculares.

En dado caso en que se presente una alteración en proceso de resorción y hayan quedado fragmentos de hueso y diente, estos pueden llegar a la superficie, en donde deben ser extraídos, y en casos raros, cuando los dientes primarios no se exfolien durante el período normal, no deben permitirse su retención por que llega a provocar una vía de erupción errónea a los dientes permanentes, por lo que proceden a una maloclusión futura.

En resumen, diremos que el período de resorción se debe a la acción de los osteoclastos y cementoclastos que aparecen como consecuencia del aumento, en la presión sanguínea y tisular, que impide la proliferación celular en la raíz y el hueso alveolar, y llega a facilitar a la acción osteoclástica. El aumento presión a diente permanente en erupción, la resorción de las raíces de los dientes primarios y la subsecuente erupción de los dientes permanentes no se hacen dentro de un ritmo homogéneo, sino por etapas con periodos de evidente actividad seguidos por periodos de gran reposo aparente.

ERUPCION:

Los dientes sucedáneos hacen erupción simultáneamente con el proceso de resorción de las raíces de los dientes primarios.

Las alteraciones en orden son más importantes, ya que se puede ocasionar trastornos en la colocación de dientes, y por consiguiente, en la oclusión normal.

Las fechas de erupción de los dientes permanentes pueden tener un intervalo de año entre cada grupo el primero que hace la

erupción en el arco dentario, es el primer molar llamado el molar de los seis años, ya que aparece a esa edad, le siguen incisivos centales a los siete años. El tiempo de erupción tanto de caninos como de molares es diferente en el arco superior e inferior en el maxilar primero erupciona el primer premolar a los nueve años; el canino a los diez años; y el segundo premolar superior a los once años. En la mandíbula el primero en erupcionar es el canino a los nueve años; el primer premolar a los diez años, y el segundo de los molares permanentes hacen erupción a la edad de doce años así completando a esta edad la erupción permanente y quedando por gran parte los terceros molares, cuya erupción varía entre la edad de los dieciocho años y treinta años. En la dentición permanente es normal que los dientes inferiores salgan antes que los superiores.

Ya se ha hecho mención e incapié tanto en el tiempo como en el orden de erupción de la dentición permanente, ahora se tiene que mencionar el reemplazo de dientes primarios y a los cambios que se producen.

Los cambios que se producen antes y durante la erupción de los incisivos y primeros molares permanentes son dos: Primero a los tres años de edad las caras distales de los segundos molares primarios se hallan en un mismo nivel, debido al mayor tamaño por su parte mesiodistalmente del segundo molar primario inferior que el del segundo molar primario superior, y habrá de producirse el ajuste para permitir la oclusión correcta de los primeros molares permanentes. Segundo; el arco superior deberá crecer 2.2mm, más que el arco inferior, para acomodarse los incisivos permanentes. Por lo tanto entre los tres y seis años de edad se produce abance del arco inferior respecto al superior para que esto se produzca, es preciso que haya un desgaste de cúspides dentarias de caninos, principalmente, para evitar el bloqueo de los dientes, así mismo, un aumento de ancho entre canino y canino en el maxilar que en la mandíbula. Baumé señaló que el espacio primate o antropoideo está por mesial de los caninos superiores y por distal de inferiores, y recalcó que este abance de dientes inferiores, respecto de los superiores se debe al cierre de éstos espacios. Estos cambios de tipo oclusal se producen por un abance, conjunto de arco inferior y no por el movimiento individual de los dientes en los arcos.

DIFERENCIAS ENTRE DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES:

Los dientes primarios y sus bordes alveolares son física y anatómicamente distintos a los de las estructuras permanentes, y son:

1. Los dientes primarios son menos en número y pequeños.
2. Las coronas de los dientes primarios son más redondas y blancas.
3. Las raíces de los dientes primarios son más largas y más estrechas.
4. Las raíces de molares primarios se llegan a ensanchar gradualmente.
5. Los prismas del esmalte de los dientes primarios al nivel cervical están inclinados en dirección incisiva.
6. La dentina de los dientes primarios es más ligera, y más homogénea con menos cantidad.
7. Sus cuernos pulpares de los dientes primarios son más largos.

8. Los agujeros apicales de los dientes primarios son, más grandes que en los dientes permanentes.
9. La cámara pulpar es más grande en dientes temporales que en permanentes.
10. El cemento en los dientes permanentes es más estrecho y hay menos cemento celular.
11. La lámina dura tiene gran prominencia en los dientes permanentes.
12. Hay menos trayectorias óseas y los espacios tubulares son, por lo tanto, más grandes.
13. La cámara oclusal de los dientes primarios es aún más pequeña que el volumen de la corona, en cambio en los permanentes hay una proporción en ambas.
14. En los dientes primarios en la terminación de esmalte en el cuello se llega a formar un estrangulamiento en forma de escalón, en los, dientes permanentes, no se nota.
15. En los dientes primarios no hay festones en cervical, en cambio, en los permanentes hay escotaduras en las caras proximales.

La siguiente figura nos muestra algunas características ya mencionadas. FIG: VI.10



FIG: VI.10 Muestra algunas de las diferencias entre el diente primario y el permanente.

CAPITULO VII

ANESTESIA

I. GENERALIDADES:

La interpretación de dolor tiene lugar en la mente de que el paciente y la interpretación aún no es fácil de transmitirla y de explicarla ya que en todos los pacientes resulta de diferente forma.

La reacción a os estímulos dolorosos están en relación con el estado emocional de el paciente, así como también con el humor ya que esto se encuentra influido por experiencias y actitudes de el niño.

La causa del dolor no solo reacciona o varía de una de las personas a otra. Las percepciones de las sensaciones dolorosas y las reacciones a éste, son normalmente el resultado de ansiedad o miedo en el paciente pediátrico.

La anestésia es el verdadero miedo del centro de elección, para el control de dolor en odontopediatría su acción permite que se realicen los tratamientos con mayor tranquilidad de el niño y el Cirujano Dentista trabajando así con el menor tiempo posible. Cualquier tratamiento puede estar asociado al dolor, aún en estas circunstancias está indicado el uso de anestésia. En el caso de operatoria en dientes temporales así como en permanentes se puede emplear la anestésia local, de esta manera estará comodo.

A pesar de que el niño sea muy pequeño se puede emplear la anestésia, ya que son pocas las cantidades que existen. A ningún niño se le debe ocultar el tipo de tratamiento y mucho menos, si se ocupará la jeringa, se le tiene que explicar lo que sentirá el niño, desde un piquete, hasta el hormigueo, inchazón de boca y el labio así como la mitad de la lengua si es local la anestésia, si no únicamente sentirá en la zona por anestesiar, por infiltración o bién en superiores generalmente el niño no presenta ninguno de los cambios.

TECNICAS PARA ANESTESIA LOCAL Y GENERAL:

Anestésia local y general son dos medios principales para la odontología pediátrica ya que tienen como fin:

1. Anestésia local; Controlar el dolor en odontología este siendo uno de los medios más usados.
2. Anestésia general; Este medio se utiliza en pacientes poco cooperadores o bién con alguna deficiencia de la mente o por la edad.
3. Anestésicos tópicos; Estos reducen mucho el malestar de la punción antes de la infiltración del anestésico.

ANESTESICO TOPICO:

El anestésico tópico que más comunmente se usa y no llega a producir necrosis tisular es la Xilocaína al 5%. En el paciente pediátrico puede aplicarse el anestésico por tecnica infiltrativa complementada con la técnica lingual o palatina si es necesario.

El anestésico tópico se aplica en el sitio de la punción y

previamente secado dos minutos antes de administrar anestésico. Cuando la zona está completamente seca, no hay peligro de que la saliva diluya el anestésico tóxico, lograndose un efecto profundo.

ANESTESIA POR TECNICA INFILTRATIVA:

En ésta técnica la solución anestésica, es depositada a lo largo del periostio, se debe difundir por el hueso cortical hasta alcanzar el plexo nervioso alveolar superior y a los nervios que se encuentran en hueso esponjoso.

Generalmente el hueso cortical que recubre a los ápices de los dientes superiores, es delgado y tiene múltiples aberturas ya que es poroso y permite la difusión de la solución.

Para anestesiar los dientes superiores anteriores utilizamos esta técnica, llamada supraparióstica, la inyección se efectúa en su parte más cercana al borde gingival que en el paciente que ya presenta dientes permanentes. Para aplicarla, el labio se aparta hacia afuera con el dedo pulgar e índice, tomando la jeringa con la otra mano, la aguja se introduce por debajo de el pliegue por su parte mucogingival, ya que es el sitio más próximo del agujero apical de los dientes primarios.. La aguja se introduce cerca del hueso en dirección axial con respecto a la región del ápice, y no se deberá introducir la aguja en tejido óseo ni bajo el periostio. Como consecuencia de posición anatómica de fibras nerviosas que, vengan de el lado opuesto, se puede bloquear el diente contiguo y con una pequeña cantidad de solución anestésica en ápice de éste.

La técnica infiltrativa se utiliza en extracciones de los dientes primarios, este líquido se infiltra a nivel de papilas y cuando ya no existe raíz del diente por extraer ya sea en maxilar superior o inferior.

II. ANESTESIA PARA LOS TEJIDOS DEL MAXILAR SUPERIOR:

INYECCION SUPRAPERIOSTICA:

Finalidad: La inyección supraparióstica se aplica para la provocación de anestésia de plexo en caso favorable es la técnica de inyección de la solución, directamente en tejidos que son muy, trabajados y depositando esta solución a lo largo de el periostio debe de difundirse primero a través de el periostio y de el hueso cortical para llegar al plexo alveolar superior de nervios que es alojado en el hueso esponjoso la gran viloación de los principios fisiológicos aumenta tanto en las posibilidades de fracaso, total o parcial como la aparición de efectos colaterales.

Técnica: Vía de acceso estándar.

Preparación de el niño: Su preparación psicológica empieza en la explicación, desde como se va a realizar, lo que sentirá y el estado emocional del niño, hasta en el consultorio físicamente esto es; Se coloca el sillón semireclinado, con la cabeza hacia arriba, si la técnica es en paladar o en vestibulo y si es en la mandíbula se le pide al niño que flexione un poco la cabeza hacia abajo y se le reclina el sillón dental.

Inyección: El Cirujano Dentista debe mantener el labio y la mejilla del niño entre el dedo pulgar e índice, estirándolo en su parte externa con el fin de distinguir bien la línea de la gran

separación entre mucosa alveolar movable y mucosa gingival firme, con el fin de inyectar por debajo de unión mucogingival, deposita inmediatamente una gota de la solución de anestésia en este punto se espera unos tres segundos, para el depósito de otro poco de el anestésico, no es conveniente poner todo el cartucho de anestésia de preferencia se deposita un cuarto o menos de el cartucho.

Precauciones: Este método no debe emplearse en infección y en inflamación aguda. Después de insertar la aguja se aspira. Es preciso prolongar la observación con el fin de determinar todos los efectos de la concentración del anestésico y vasoconstricción.

Efectos secundarios: El efecto es variable, dependiendo de la cantidad que se le haya depositado de anestésico y la edad del niño, en ocasiones molesta el piquete y el niño llega a tener las lesiones comunes como mordeduras en carrillos o labios es de gran importancia que la madre esté revisando al niño constantemente.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS PALATINO ANTERIOR Y ESFENOPALATINO:

Finalidad: Siempre que una operación o un traumatismo, que ha de afectar los tejidos blandos de el lado palatino de dientes superiores, está indicado el bloqueo de nervios palatino anterior o de esfenopalatino, o ambos, según la extensión u operación de, los procedimientos quirúrgicos.

Técnicas: Nervio palatino anterior.

Preparación del niño: Se coloca el sillón semireclinado, y la cabeza del niño hacia atrás.

Inyección: Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano sobre la mucosa distal del primer molar y a un punto medio entre el borde gingival y la bóveda del paladar la jeringa se encuentra entonces paralela al plano sagital del molar y la punta a cierta distancia, se le advierte al niño que sentirá la presión de bisel de la aguja, esta debe aplicarse con un mínimo de fuerza, ya que es en niños, se aprieta lentamente el émbolo de la jeringa de tal forma que la solución entre al epitelio. Observando la mucosa que forma una zona isquémica, se disminuye la presión, enderezándose la jeringa. No debe de inyectarse más de 0.5 ml, generalmente con este método no se anestésia los nervios palatino medio o bien el palatino posterior, que inerva al paladar bando, su anestésia si provoca sensaciones desagradables que deben de evitarse.

El nervio esfenopalatino; el bisel se coloca en sentido de la mucosa y sobre el lado de la papila incisiva apretándolo a la mucosa, se inyecta la solución en el epitelio, en dónde se llega a difundir rápidamente provocando un plano isquémico y después la aguja se pasa por debajo de la papila, inyectando solución 1.25ml y 1.5ml., de la solución. En este momento la punta de la aguja se encuentra debajo de la papila y la entrada del agujero. Los dos nervios esfenopalatinos, derecho e izquierdo están anestesiados. Esta técnica no es recomendable en niños ya que es muy dolorosa y traumática.

Precauciones: La aguja no debe de penetrar más de 0.5cm en el canal llamado incisivo. La entrada al piso y raíz puede llegar a provocar infección. Estas dos inyecciones se consideran como la inyección más dolorosa, aunque un anestesista hábil puede llegar a administrar sin producir dolor. Como en todas las inyecciones, se debe aspirar antes de inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

BLOQUEO DEL NERVIIO INFRAORBITARIO:

Finalidad: Es el método para la extracción de los caninos, incluidos principalmente, de quistes boluminosos o bien cuando está contraindicada la inyección supraparióstica en enfermos con inflamación o infección moderada. Si la propagación de celulitis es extensa, se puede escoger el bloqueo de el nervio maxilar por su parte superior. El bloqueo del nervio suborbitario, y también está indicado para tratamiento restaurativos o quirúrgicos en los niños.

Las fallas en técnica supraparióstica impiden alcanzar una profundidad o duración adecuadas en la anestésia. Disponemos a 3 tipos de bloqueo nervioso para el maxilar y dientes superiores:

1. Bloqueo infraorbitario, llamado bloqueo intraorbitario anterior, para los nervios dentales anterior y medio.
2. La inyección de la tuberosidad para nervios dentales posteriores.
3. El bloqueo del nervio maxilar superior, también se le llama bloqueo infraorbitario posterior según el sitio de su gran administración.

Técnica: La técnica en el niño es totalmente distinta en cuanto a su posición, ya que la anatomía varía un poco realmente esta técnica está descartada para el niño, Los Cirujanos utilizan esta técnica.

Preparación del niño: Se coloca al paciente en el sillón y no se reclina.

Inyección: Se sitúa a el agujero, se coloca sobre la yema del índice. Entonces, con el pulgar se levanta el labio y mejilla hacia arriba y afuera. Sujetando la jeringa como una pluma, y se coloca la jeringa paralela al eje del segundo premolar y la misma jeringa se apoya lingualmente en el labio inferior. Se incerta la aguja de tal manera que cuando alcance la fosa suborbitaria, su extremidadapunte hacia el dedo y cuando ésta haya penetrado en la mucosa, la profundidad es algo mayor que en la supraparióstica a la poca altura que presenta al maxilar superior infantil, se debe depositar poco a poco el líquido.

Precauciones: Es muy indispensable aspirar con la jeringa antes de proceder a inyectar lentamente cantidades mínimas de la solución. Es importante no sobrepasarse de el área por anestesiarse ya que se puede producir parálisis orbitario.

III. ANESTESIA PARA LOS TEJIDOS DEL MAXILAR INFERIOR:

BLOQUEO DE LOS NERVIOS DENTAL INFERIOR, LINGUAL Y BUCAL:

Finalidad El bloqueo del nervio dental inferior, se llega a considerar como el bloqueo nervioso más importante utilizado en odontopediatría, simplemente por que no existe otro método seguro que pueda producir una anestésia tal para dientes por cuadrantes, la piel, mucosa, labio inferior y piel de barbilla.

Técnica: Vía de acceso anatómica.

Inyección: Es preciso utilizar agujas pequeñas, ya que en los niños la anatomía es distinta el agujero dentario inferior se encuentra más bajo, a causa de falta de crecimiento. El dedo del operador (índice), colocado sobre el cuerpo adiposo de la mejilla se utiliza para empujarlo lentamente hasta que la punta del dedo

que se apoya en la escotadura coronoides, se apoya la jeringa con el nivel de los molarsitos inferiores de la zona por anestésiar y sin subir ni bajar, la jeringa se va introduciendo poco a poco de tal forma que se va infiltrando el líquido sin realizar cualquier movimiento.

Precauciones: El método por presición directa presenta dos inconvenientes principales, y son:

1. Posibilidad de lesionar al nervio lingual o dentario inferior. Es mayor con ésta técnica que con vía directa anatómica.

2. Con éste método la aguja puede penetrar por su parte inferior del ligamento esfenomaxilar para entrar en el surco, por lo tanto existe la posibilidad de que no todo el bisel del aguja, esté externo al ligamento, y el anestésico se difundirá a todo lo largo de la cara interna de dicho ligamento en lugar de toda la cara externa. Como las demás técnicas es necesario aspirar con la jeringa antes de inyectar lentamente cantidades de solución.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS MENTONIANO E INCISIVO:

Finalidad: Estos bloqueos producen anestésia en intervalos por las ramas terminales del nervio dentario inferior cuando éste se divide en los nervios mentoniano e incisivo, al salir de el agujero mentoniano inerva a el labio y tejidos blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea media. El nervio icisivo, inerva las estructuras óseas y las pulpas de premolares, canino e incisivo.

Técnica: Bloqueo en el agujero mentoniano.

Inyección: Se localiza la depresión en forma de embudo en donde desemboca el conducto mentoniano, la jeringa es colocada en la misma dirección, ligeramente posterior a la marca depresiva en la mucosa, inyectando poco a poco.

Bloqueo en la fosa incisiva; La eficacia de ésta anestésia se debe a la presencia de pequeños canalículos nítricos en hueso cortical del piso de la fosa incisiva, aunque en niños no llegan a presentarlo muy marcado, se deposita en esta región 1 ml, de la solución. Cuando se necesita anestésiar a mucosa lingual se llega a inyectar una pequeña cantidad de anestésico en la mucosa dura.

Precauciones: Estas inyecciones nunca deben realizarse en el fónix del vestibulo bucal, en donde la aguja puede penetrar en la glándula sublingual y provocar una infección.

IV. OTRO TIPO DE ANESTESIA:

TECNICA INTRAPULPAR:

La anestésia por presión es el mejor método utilizado para producir el estado de insensibilidad de la pulpa dentaria.

Consiste en introducir la aguja en cámara pulpara llegando a los conductos radiculares, para depositar la solución anestésica este método es doloroso, se utiliza en tratamientos endodónticos donde la pulpa es vital, en los niños que no se ha podido eliminar todo el dolor utilizando alguna de las otras técnicas ya mencionadas.

TECNICA INTRASEPTAL:

Se hace la punción en el tabique interdental, dirigiendo la aguja hacia lka cresta ósea, está constituida por un tejido de grán porosidad, por lo cual la solución una véz inyectada es muy absorbida por el tejido esponjoso. Esta técnica se emplea cuando las raíces de los dientes temporales se han reabsorbido por sus 2 tercios por lo cual no se puede lograr anestésia regional. Cabe mencionar que en odontopediatría siempre se utiliza aguja corta.

VI. ANESTESIA GENERAL:

Es debido valorar al niño antes que nada, si se realiza el tratamiento con la anestésia general, se debe hacer un intento en un niño con anestésia local. La anestésia general principalmente, se realiza en niños impedidos y en niños que dan impresión de no cooperar en el consultório dental.

Se debe consideragr a la anestesia general como último de los recursos para ejercer el tratamiento dental. Con respecto al paciente, ver si realmente está incapacitado física y mentalmente como para no cooperar. Ver si el tratamiento es muy extenso y que tipo de padecimiento representa. El lugar de anestésia debe estar con equipo completo como: Drogas de emergencia, equipo dental, y medios de restauración, equipo humano especializado. llegando la preparación del niño se debe someter a un estado o motivo, ya que no solo se debe someter a un sistema complicado, sino también a la separación de sus padres.

INDICACIONES PARA LA ANESTESIA GENERAL:

Pacientes con retraso mental que presenten disturbios como emocionales, con necesidades restaurativas amplias o completas en los cuales no pueden ser tratados como pacientes ambulatorios por convicción.

1. Los impedidos (movimientos involuntarios externos).
2. Niños menores de tres años con caries rampante.
3. Extracción de dientes con proceso inflamatorio agudo.
4. Extracción múltiple, en ambos klados de las arcadas.
5. Extracción de dientes causantes de afección general, tales como fiebre reumática y septicemias.
6. Niños no cooperadores que se resisten al tratamiento a pesar de haberse intentado todos los tratamientos.

CONTRAINDICACIONES:

1. En pacientes con afecciones respiratórias.
2. Negación de conocimiento para la anestésia general en parte de lospadres.
3. Hemoglobina baja; en pacientes hemofílicos.
4. Infecciones agudas.
5. P.H., bajo
6. Ingestión de alimentos previos a la cirugía.
7. Resfriós, tos, catarro, asma grave.

COMPLICACIONES:

Los efectos indicables en administración de la anestésia local pueden deberse a la inserción de la aguja o de la solución. Las complicaciones pueden ser sistémicas o locales las reacciones alérgicas pueden ser sistémicas o locales. Las reacciones de tipo alérgico, tóxicas e ideosincráticas, son relaciones sistémicas, y las infecciones e irritaciones son locales.

COMPLICACIONES SISTEMICAS:

Reacciones tóxicas. Estas reacciones se caracterizan por:

1. Inquietud, aprensión, temblores que llegan a abanzar a la excitación y convulsiones crónicas.
2. Aumento de la presión sanguínea y el pulso.
3. Incremento de la fuerza respiratoria.
4. Pérdida de la conciencia y de reflejos con depresión cardiovascular y respiratoria.

Reacciones alérgicas, en porcentaje de 1% de la reacción a el anestésico local con analgésicos. Generalmente la reacción en mucosa, piel, vasos sanguíneos, se afecta y se manifiesta por las erupciones urticárias, edema angioneurótico, rinitis o síntomas asmáticos.

Reacciones ideosincráticas, estas reacciones no se pueden clasificar ni como tóxicas, ni como alérgicas estas pueden variar en el mismo paciente, se cree que representa estados emocionales.

COMPLICACIONES LOCALES:

No deberán inyectarse zonas inflamadas o infectadas, de lo contrario habrá una absorción rápida a causa de el subministro de sangre que está aumentado. Esta absorción disminuye el efecto y la duración de éste, aumentando la toxicidad de la solución.

Otra complicación es el traumatismo en niños que llegan a morderse, conocido como úlcera traumática, suele manifestarse a las 24 horas aproximadamente, el tratamiento es paleativo.

Otra complicación es la causada por los vasoconstrictores, los síntomas son palpitación, taquicardia, hipertención y cefalea. Generalmente acompañada de temor y aprensión.

Las complicaciones por la inserción de la aguja son:

1. El desvanecimiento es uno de los accidentes más comun después de punzar con la aguja, el volumen y la frecuencia de la respiración son satisfactorias así como el pulso y color durante el síncope. El colocar al paciente en posición de tren de lenburg y asegurar una ventilación adecuada son necesarias, en este tipo de accidentes .
2. La sensibilidad o en el área de punción pueden llegar a deberse a un traumatismo accidental en tejido muscular o hacia la diseminación de la infección hacia los músculos.
3. El sangrado en tejido que rodea a un baso sanguíneo, lesionado no es raro y el único efecto es decoloración de piel lo cual persiste durante varios días.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA GENERAL:

1. Produce lesiones herpéticas.
2. Transtornos psicológicos.
3. Rupturas en vías aéreas.
4. Edema de glotis, en ocasiones muy severa.
5. Granuloma que pueden causar estenosis.

Hay que hacer incapié de que la anestesia no es uno de los procedimientos terapéuticos, y sólo se debe administrar cuando ya sea necesario y por personal capacitado, para la obtención de la anestesia general, el agente debe ser introducido en el cuerpo y eventualmente será absorbido en la corriente sanguínea llegando a las zonas susceptibles del S.N.C.

CAPITULO VIII

EXODONCIA

I. INDICACIONES

Al considerar si se deben extraer dientes primarios deberá siempre hacerse presente:

Edad: La edad por sí sola no es criterio aceptable para la determinación de una extracción de un diente primario. Un segundo molar primario, por ejemplo, no deberá extraerse solo por que el niño tenga 11 años o 12 años, al menos que se presente alguna con indicación en especial. En algunos pacientes, dientes permanentes como los segundos premolares están listos para realizar erupción a los 8 ó 9 años de edad, mientras que en otros casos las mismas piezas dentales no muestran suficiente desarrollo radicular a la edad de 12 años. Una piza primaria que esté firme e intacta en el arco nunca deberá de ser extraída, a menos que se desarrolle una evaluación completa, clínica y radiográficamente de boca completa especialmente del área en particular.

Desarrollo del arco: Tomando en cuenta el desarrollo dental en cuanto a su oclusión, el desarrollo del arco, tamaño de piezas adyacentes, presencia o ausencia de de infección, se consideran y se determina cuando y cómo debe realizarse la extracción.

Teniendo en cuenta las consideraciones antes mencionadas, las indicaciones para la extracción de piezas primarias tomándose en cuenta dentro del desarrollo del arco: Esto es; si las piezas dentales están evaluadas, en cuanto a su extracción se le considera el tamaño del arco ya que éste va creciendo y las piezas dentales van tomando un espacio.

Piezas destruidas: En casos en que las piezas contienen la gran destrucción a tal grado que sea imposible realizar alguna de las restauraciones, si la destrucción abarca la furca o si no se puede establecer un margen gingival duro y seguro.

Infección: Si se ha producido infección periapical o en la zona intrarradicular y no se puede eliminar por otros medios.

Absceso: Existen diferentes tipos de abscesos en donde los dentoalveolares agudos o con presencia de la celulitis son muy de frecuencia especialmente cuando éstos son crónicos.

Malposición dentaria: Si las piezas están interfiriendo de

la erupción normal de las piezas permanentes sucedáneas.

Piezas sumergidas: Cuando se está considerando tratamiento conservador de piezas dentales primarias con pulpas o tejidos del tipo periapical infectados, el estudio general de el paciente es igual de importante que los estados locales. Ya que no se puede eliminar con certeza la infección presente dentro o al rededor de las piezas, los procedimientos de conservación serán imprudentes y peligrosos para los pacientes que sufren fiebre reumática y sus secuelas, tales como cardiopatías reumáticas. También se llegan a considerar como procedimientos conservadores en casos de grandes cardiopatías congénitas, trastornos renales y en el caso de ser posible focos primarios infecciosos y manipulación que llegan con la causa de posibles focos de infección y su manipulación causan bacterias transmisoras, que pueden ir seguidas de la endocarditis bacteriana subaguda en pacientes que sugfren cardiopatías de tipo congénito, y pueden llegar a causar enfermedades en algunos otros órganos.

Las extracciones se pueden volver relativamente libres de peligro por medio de uso juicioso de antibiónticos antes o bién, después de la operación.

II. CONTRAINDICACIONES:

Las contraindicaciones de la extracción y son básicamente iguales que las de los adultos. Muchas de las contraindicaciones, son relativas, y pueden ser superadas por precauciones especiales y premeditación.

Estomatitis infecciosa aguda: La estomatiti infecciosa de tipo agudo de Vicent y lesiones similares deberán ser eliminadas antes de considerar cualquier extracción. Las excepciones a éstos son afecciones como los abscesos dentoalveolares agudos con grán celulitis que exigen extracción inmediata.

Discrásias sanguíneas: Las disctrácias sanguíneas son muy propensas a infecciones posoperatórias y a hemorragias. Deberán hacerse extracciones solo después de consultar con un hematólogo y se prepara adecuadamente al paciente.

Cardiopatías: Las cardiopatías principalmente reumáticas y agudas o crónicas o bién las enfermedades renales requieren grán protección antibiótica adecuada.

Pericementitis: Las pericementitis agudas, la celulitis, y los abscesos dentoalveolares, deberán tratarse de acuerdo al tipo y en los casos indicados se le administrará antibiótico del tipo, pre y posoperatório.

Infecciones sistémicas: Las infecciones sistémicas agudas contraindican las extracciones electivas para los niños, a causa de la menor resistencia del cuerpo y la posibilidad de infección secundaria.

Tumores malignos: En cuanto se sospecha de una existencia, son una contraindicación de las extracciones dentales. El grande traumatismo de la extracción tiende a favorecer la velocidad del crecimiento y extensión de tumores, por otro lado, se indican las extracciones si la mandíbula o tejidos circundantes van a recibir terapéutica de radiación paraq el tumor maligno, esto se hace con el fin de evitar hasta dónde sea posible el riezgo de infección en el hueso que ha sido expuesto a la radiación.

Dientes que han permanecido en formación ósea: Los dientes que se han permanecido en una formación ósea irradiada deberá ser extraída solo como último recurso y después de haber explicado la consecuencia a los padres. Si los dientes tienen que ser extraídos es aconsejable consultar al radiólogo que administró la radiación en la mayoría de los casos, a las extracciones, le sigue la grande infección de hueso, incluso después de terapéuticas antibióticas, debido a la vascularidad que sigue a la radiación, la infección, va seguida de ostiomeilitis de proceso lento, que es muy dolorosa e imposible de controlar, excepto por amplias reacciones de hueso irritado. Por lo tanto, es muy peligroso, extraer piezas después de una exposición a la radiación.

Diabetes: La diabetes sacarina llega a plantear una grande contraindicación relativa, es aconsejable consultar con un médico para asegurarse de que el niño está bajo control, en estos casos los dientes en diabéticos no se observan más infecciones que los niños normales, por lo que los antibióticos no son prerequisites para realizar una extracción. Es importante que el niño diabético prosiga con su dieta en igual composición, cuantitativa o bien la cualitativa, después de la operación. Cambios en este aspecto si pueden alterar el metabolismo de grasas y azúcares del niño.

III. TECNICA DE EXTRACCION PARA PIEZAS PRIMARIAS:

Si se ha producido suficiente resorción radicular, todas las extracciones pueden ser muy sencillas, por lo contrario si su pieza, particularmente un molar, tiene que ser extraído prematuro las raíces pueden haber sufrido poco o irregular resorción y esta situación puede volver muy difíciles las extracciones para estos casos. Debe tenerse en cuenta que la pieza de la corona sucedánea está situada en relación cercana a las raíces de piezas primarias. Las raíces extraídas de los molares primarios rodean a la corona de los dientes permanentes, y podemos desalojar o extraer piezas en formación si no se tiene gran cuidado durante la extracción. Y la pieza permanente ofrecerá poca resistencia a causa de la falta de desarrollo de sus raíces. No es raro observar que la resorción de una raíz de molar primario se produce a medio camino entre el ápice y la unión cemento-esmalte, esto debilita la raíz, y todas las fracturas de este tipo de raíz no son raras. Cuando se llega a romper la raíz al momento de la extracción, lo mejor es tratar de sacarla como primera instancia, y como segunda, es dejarla de tal modo que se controle radiográficamente a medida que pasa todo el tiempo hasta la erupción del permanente, para saber si hubo la reabsorción completa. Si se puede extirpar la punta sin causar el traumatismo al germen de la pieza permanente, deberá extraerse con elevadores pequeños de punta de lanza. A veces, deberá ser mejor, elevar un colgajo mucoperiostico y eliminar hueso para acercarse a este tipo de punta. En algunos casos, una punta radicular puede actuar como cuña y puede evitar la erupción de el sucesor siendo éste permanente, lo que requerirá de una extracción quirúrgica.

La siguiente figura muestra lo ya mencionado. FIG: VIII.1

Si se desplaza una pieza de un germen permanente durante una extracción, deberá ser empujado cuidadosamente hasta llegar a su posición original y deberá correrse al alveolo con uno o bien, dos puntos de sutura. Algunos operadores cubren el alveolo con el

Dientes que han permanecido en formación ósea: Los dientes que se han permanecido en una formación ósea irradiada deberá ser extraída solo como último recurso y después de haber explicado la consecuencia a los padres. Si los dientes tienen que ser extraídos es aconsejable consultar al radiólogo que administró la radiación en la mayoría de los casos, a las extracciones, le sigue la grande infección de hueso, incluso después de terapéuticas antibióticas, debido a la vascularidad que sigue a la radiación, la infección, va seguida de ostiomelitis de proceso lento, que es muy dolorosa e imposible de controlar, excepto por amplias reacciones de hueso irritado. Por lo tanto, es muy peligroso, extraer piezas después de una exposición a la radiación.

Diabetes: La diabetes sacarina llega a plantear una grande contraindicación relativa, es aconsejable consultar con un médico para asegurarse de que el niño está bajo control, en estos casos los dientes en diabéticos no se observan más infecciones que los niños normales, por lo que los antibióticos no son prerequisites para realizar una extracción. Es importante que el niño diabético prosiga con su dieta en igual composición, cuantitativa o bien la cualitativa, después de la operación. Cambios en este aspecto si pueden alterar el metabolismo de grasas y azúcares del niño.

III. TECNICA DE EXTRACCION PARA PIEZAS PRIMARIAS:

Si se ha producido suficiente resorción radicular, todas las extracciones pueden ser muy sencillas, por lo contrario si su pieza, particularmente un molar, tiene que ser extraído prematuro las raíces pueden haber sufrido poco o irregular resorción y esta situación puede volver muy difíciles las extracciones para estos casos. Debe nenerse en cuenta que la pieza de la corona sucedánea está situada en relación cercana a las raíces de piezas primarias. Las raíces extraídas de los molares primarios rodean a la corona de los dientes permanentes, y podemos desalojar o extraer piezas en formación si no se tiene grán cuidado durante la extracción. Y la pieza permanente ofecerá poca resistencia a causa de la falta de desarrollo de sus raíces. No es raro observar que la resorción de una raíz de molar primario se produce a medio camino entre el ápice y la unión cemento-esmalte, esto debilita la raíz, y todas las fracturas de éste tipo de raíz no son raras. Cuando se llega a romper la raíz al momento de la extracción, lo mejor es tratar de sacarla como primera instancia, y como segunda, es dejarla de tal modo que se controle radiográficamente a medida que pasa todo el tiempo hasta la erupción del permanente, para saber si hubo la reabsorción completa. Si se puede extirpar la punta sin causar el traumatismo al germen de la pieza permanente, deberá extraerse con elevadores pequeños de punta de lanza. A veces, deberá ser mejor, elevar un colgajo mucoperiostico y eliminar hueso para acercarse a este tipo de punta. En algunos casos, una punta radicular puede actuar como cuña y puede evitar la erupción de el sucesor siendo éste permanente, lo que requerirá de una extracción quirúrgica.

La siguiente figura muestra lo ya mencionado. FIG: VIII.1

Si se desplaza una pieza de un germen permanente durante una extracción, deberá ser empujado cuidadosamente hasta llegar a su posición original y deberá correrse al alveolo con uno o bien, dos puntos de sutura. Algunos operadores cubren el alveolo con el



FIG: VIII.1 Raíz distal del segundo molar-primario irregularmente reabsorbida.

Gelfoam. Si por error se llega a extraer un gérmen dental permanente, éste deberá ser reincertado inmediatamente sin tocar el folículo dental o las papilas dentales. Deberá tomarse cuidado en orientar la pieza en el alveolo en posición buco-lingual, y se deberá correr el alveolo con puntos de sutura. Terminada la pieza dental en exfoliar, deberán realizarse pruebas de vitalidad.

La extracción de piezas primarias anteriores, es sencilla, generalmente requiere de una rotación constante, lo que desaloja a la pieza de su ligadura.

Lo molares primarios superiores e inferiores se extraen con un movimiento buco-lingual; el movimiento lingual frecuentemente ofrece menos resistencia, y pueden presentarse dificultades para aplicarse los forseps, especialmente en molares inferiores a causa de la inclinación lingual de la corona y la incapacidad del niño para abrir suficientemente la boca.

Si una radiografía muestra un premolar atrapado en raíces del molar, deberá seccionarse la pieza y extraerse cuidadosamente cada raíz. Deberá recordarse que la bifurcación de una pieza del diente primario está más cercana a la posición coronaria que las piezas permanentes, de manera que solo dividiremos una puente muy estrecha de substancia dental.

Las lesiones periapicales crónicas y tractos sinusoidales no deberán tratarse con raspado, ya que sana después extraídas las piezas dentales infectadas y al raspado de el alveolo puede dañar al folículo dental y causar trastornos en la calcificación de el esmalte de la corona del diente permanente que va a exfoliar. Sin embargo los quistes deberán ser extraídos.

los forseps utilizados en odontopediatría son:

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS:

Los alveolos secos constituyen un caso muy raro en niños, ya que son los de 10 años o menores que llegan a desarrollar los alveolos secos, el operador deberá considerar inmediatamente gran existencia de alguna infección poco común, como la actinomicosis o alguna complicación de trastorno sistémico como trastorno del tipo nutricional o anemia.

Puede producirse aspiración o deglución de piezas o raíces especialmente bajo anestésia general, cuando la boca se mantiene abierta por la fuerza, si es posible, deberá extraerse la mayoría de piezas sueltas antes de iniciar la anestésia general, y antes de introducir bucalmente el tubo endotraqueal. Este mismo tipo de accidentes se puede producir en extracciones bajo anestésia local.

En extracciones explosivas y forzadas, una pieza puede ser vista súbitamente liberada del hueso, y debido a su fuerza y a la acción de la cuña ejercida por el forseps, puede escaparse de los picos de éste y ser aspirada o tragada. Si durante o después de la operación no se encuentra una pieza o parte de ella deberán de realizarse inmediatamente exámenes radiográficos de caja torácica y abdomen.

Otro punto principal son las infecciones posoperatorias que pueden ser causadas por una mal higiene de el Cirujano Dentista o limpiar bien el alveolo. Aunque está contraindicado realizar una extracción con infección, si se llegara a realizar por alguno, de los motivos, se debe de lavar correctamente con suero fisiológico y mandar antibiótico. Las infecciones siempre son acompañadas por manifestaciones sistémicas en las que nos podemos dar cuenta como son; fiebre, malestar general, náuseas, deshidratación, náuseas, vómito, anorexia, estreñimiento y dolor en la región abdominal.

IV. DIENTES SUPERNUMERARIOS:

Las piezas supernumerarias causan trastornos, en erupción de piezas permanentes, o anomalías de posición como diastemas o rotaciones. Otros factores de complicación son el gran desarrollo de quistes dentígeros, o si ocurre degeneración del órgano de el esmalte en formación, antes de la deposición de el esmalte, si se producen quistes primordiales o foliculares. Los quistes de tipo primordial son cavidades de epitelio que no presentan señales de estructura dental calcificada, pueden crear problemas de el tipo diagnóstico.

La presión de las piezas supernumerarias sobre las piezas adyacentes pueden causar la resorción de sus raíces, con daño de la pulpa consiguiente: puede producir infección en el folículo de el diente, no es muy frecuente.

En pacientes con paladar hendido, las piezas dentales del tipo supernumerario se encuentran en el premaxilar superior justo distales a la hendidura, este tipo de dientes deben ser extraídos aveces las piezas supernumerarias yacene en lingual con relación a la pieza normal.

CAPITULO IX

OPERATORIA DENTAL

I. GENERALIDADES:

La operat3ria dental que llevamos los Cirujanos Dentistas a cavo en los ni1os, es totalmente distinta en cuanto a t3cnica y tratamiento que la de los adultos, desde la explicaci3n total, si el ni1o es de primera v3z y cada una de las funciones de todo el consult3rio dental. Pasando a la hist3ria cl3nica, y conocimiento dental, t3cnica de cepillado, etc., y por segunda v3z iniciar con el tratamiento de operat3ria dental con cavidades peque1as hechas en el ni1o para que sienta confianza y as3 la relaci3n Cirujano-Dentista-Paciente, sea favorable.

II. DIAGNOSTICO Y ELECCION DEL TRATAMIENTO:

Algunos factores que son considerados antes de realizar la restauraci3n de las piezas dentales son:

1. Edad del ni1o.
2. Grado de afecci3n de las caries.
3. Estado de las piezas dentales y hueso de soporte como la observaci3n previa en radiograf3as.
4. Momento de exfoliaci3n normal.
5. Efectos de remoci3n o retenci3n en la salud del ni1o.
6. Consideraci3n del espacio en el arco dental.

Ya que tenemos estos factores, el diagn3stico lo podemos llegar a obtener mediante los resultados del mismo, y as3 podemos dar el tratamiento adecuado.

Por ejemplo, si el ni1o tiene ocho a1os, muy poco grado de afecci3n de caries, estado de piezas dentales en un 70% en bu3n estado y el hueso de soporte bueno, su momento de exfoliaci3n es normal a causa de la falta de espacio en el arco dental y el ni1o se encuentra en bu3n estado de salud. El diagn3stico ser3 dientes retenidos a causa de falta de espacio en los maxilares. El tipo de tratamiento es la extracci3n seriada.

DETECCION DE CARIES:

La detecci3n de lesiones incipientes en piezas dentales se enfocan por varios m3todos. Con un espejo, un explorador, previa limpieza y aire a presi3n para que las piezas dentales observadas est3n totalmente secas. Se pueden detectar caries en fosetas y en fisuras. Las caries cervicales en ocasiones se observan a simple vista y en ocasiones con radiograf3as interproximales.

III. REPARACION DE CAVIDADES:

El objeto de la preparaci3n de cavidades es la remoci3n de material cari3so. Se dise1a la cavidad teniendo en cuenta posible sitio de ataque de caries en un futuro, una v3z terminada la gr3n reparaci3n de la cavidad, se procede a realizar restauraci3n con material adecuado para devolverle su anatom3a y funci3n adecuada. Para toda preparaci3n adecuada se deben seguir pasos y son:

1. Dise1o de la cavidad.

2. Forma de resistencia.
3. Forma de retenci6n.
4. Forma de conveniencia.
5. Eliminaci6n de dentina cari6sica.
6. Tallado de la pared adamantina.
7. Limpieza de la cavidad.

La presentaci6n de 6stas cavidades las clasifica el uno de los doctores y se llama Black. Pueden tener variaciones en diente.

CLASIFICACION DE LAS PREPARACIONES Y SU RESTAURACION:

CLASE I:

Abarca fosetas y fisuras de las superficies oclusales de molares, fosetas bucales y linguales de todos los dientes.

La siguiente figura nos muestra la clase I. FIG: IX.1

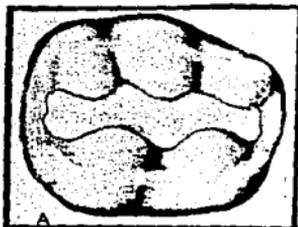


FIG: IX.1 Figura en d6nde nos muestra la clase I

PREPARACION:

En lesiones incipientes se usan fresas de carburo en forma de pera para penetrar en el esmalte y tambi6n en la dentina hasta el eliminado total de tejido cari6sico, terminado el delineado de la cavidad y hechas las extensiones para buscar surcos o fisuras, se usa una fresa de fisura de carburo de el n6mero 56 6 57, para pulir las paredes y terminar la cavidad. Es muy importante que la preparaci6n de las cavidades sean muy convergentes, las formas de el delineado oclusal tendr6n curvas fluidas y no deber6n tener el 6ngulo agudo, sino redondeado.

RESTAURACION:

Se aplica una sub-base que contiene hidr6xido de calcio en la cavidad ya seca, y se fija. Se aplica alguna otra base fijada si es que la cavidad fu6 muy profunda utilizando 6xido de zinc y eugenol como base permanente, se coloca barniz de copal y como el paso 6ltimo se coloca amalgama. En caso en que sea la preparaci6n en bucal o lingual y se le colocara resina, por est6tica, solo se coloca como base el hidr6xido de calcio.

CLASE II:

Abarca superficies proximales de dientes molares abarcando el estado establecido desde oclusal, como lo muestra la siguiente figura: FIG:IX.2

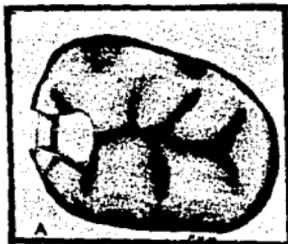


FIG: IX.2 Figura en dónos muestra la clase II, con prolongación interproximal.

PREPARACION:

Primero se procede al delineado de pared gingival, usando una fresa de cono invertido Nº 34, ya que tiene un borde cortante eficaz y no daña la longitud total de la pared. Se hace la forma de caja proximal, pasando suavemente la fresa contra las paredes hacia oclusal. Se realiza el delineado de el escalón por su parte oclusal haciendo movimientos de fricción hasta eliminar el tejido carioso, dándole la profundidad adecuada. Se emplea una fresa del Nº 59, para pulir la caja proximal, primero es pulida la pared de la porción gingival, posteriormente la pared axial curvada de la preparación y por último se pulen las paredes linguales y bucales de la caja, se realiza el terminado de la caja interproximal y la remoción del tejido carioso del piso pulpar con una fresa de bola del Nº 4. Se limpia y seca la cavidad.

RESTAURACION:

Se aplica una sub-base que contiene hidróxido de calcio en la cavidad previamente seca y fija, colocándose otra base de gran fijación, como es el barniz de copal, o bien si es muy profunda y se necesita otra base, se coloca óxido de zinc y eugenol y por el último paso se coloca una banda matriz, colocándose la amalgama, dándole anatomía adecuada y eliminando la matriz en el proceso de cristalización.

CLASE III:

Esta clase la compone cavidades con superficies proximales de dientes anteriores que puedan afectar o no superficies bucales linguales o palatinas sin abarcar el ángulo incisal del diente.

La siguiente figura nos muestra en una radiografía de tipo periapical la clase III. FIG:IX.3



FIG: IX.3 Figura en dónde muestra una radiografía de tipo periapical en zona de centrales. Caries de clase III.

PREPARACION:

Cuando la lesión es en cualquier diente de la zona de los centrales ya sea superiores o inferiores, abarcando caninos, como la lesión es incipiente, puede utilizarse una fresa de carburo de tamaño $\frac{1}{2}$ a alta velocidad para preparar la cavidad, eliminando el tejido carioso, dándole profundidad adecuada y retención si la o las caries son muy profundas o amplias, se procede únicamente con la realización de la prolongación del diente afectado sin llegar, a la eliminación de tejido sano.

RESTAURACION:

En esta clase, la restauración se hace con un material que se llama resina, ya que se puede encontrar destrucción vestibular mesial o distal. La estética para el niño es muy importante. Se procede al secado de la cavidad. se aísla, utilizando el dicke de hule o algodón en rrollos, se coloca base de hidróxido de calcio, se fija y se procede a la colocación del ácido grabador durante 3 a 5 min., se lava y seca (únicamente el ácido gravador se coloca en esmalte y no se pone por ningún motivo en contacto con mucosa ni saliva.), se lava y seca para colocar la resina de preferencia con una espátula especial para resina (de plástico), se le dá la anatomía adecuada, se utilizan tiras de celuloide para hacer toda la separación interproximal y ya cristalizada la resina se coloca se coloca el glaseado y se pule.

Cuando las preparaciones son en dientes permanentes llegan a obturarse con reina de luz alhógena ya que nos dá un color bien favorable, mayor resistencia, y es a largo tiempo (años), es aún más recomendable, principalmente en jovencitos de 12 años.

CLASE V:

Abarca el tercio cervical de los dientes anteriores y los posteriores, incluyendo la superficie proximal, en dónde el borde marginal no está incluido. Como lo muestra la FIG: IX.4



FIG: IX.4 Figura en dónde muestra caries en el tercio cervical en dientes anteriores.

PREPARACION:

Se utiliza una fresa del Nº 330, para penetrar en esmalte, la fresa se mueve lentamente hasta eliminar esmalte afectado, las paredes de la cavidad, se hacen convergentes hacia oclusal y a el piso pulpar plano. El delineado de la preparación es determinado por la dentición de la caries. Se puede utilizar una fresa bola, para realizar rieles de retención en los ángulos ocluso-axiales y se procede al secado, sometiéndolas a la colocación de las bases, estas pueden ser: Hidróxido de calcio, ya que se colocará resina después de fijada la base, se realiza todo procedimiento antes ya mencionado en la colocación de resina.

RESTAURACION:

En dientes anteriores se procede a la colocación de resina con las técnicas ya mencionadas anteriormente y todos los dientes posteriores se colocan amalgamas. La única diferencia que podemos utilizar en esta técnica es en cuanto su anatomía, en dónde sí se puede tomar la impresión, con material de modelina en forma barra tomando la anatomía del diente a tratar antes de iniciar con todo el procedimiento de la preparación de la cavidad, éste se utiliza para la resina, en la cual se pone una tira de celuloide para que no tenga reacción la resina con la modelina, como la pigmentación, expansión ó contracción. Se procede a la colocación de la banda matriz de celuloide para evitar el contacto con diente antagonista y que quede perfectamente cerrado en interproximal. Se deja a que seque y se pule, con tiras de lija de grano fino y posteriormente con una piedra blanca de arcansas.

CLASE IV:

Abarca superficies proximales de dientes anteriores que si afectan el ángulo incisal. Como lo muestra la siguiente figura:
FIG: IX.5



FIG: IX.5 Figura en dónde muestra toda - la caries en la superficie proximal de el diente central superior derecho, llegando a abarcar el ángulo incisal.

PREPARACION:

En éste tipo de clases y en las de fraturas anteriores que abarcan la ruptura de bordes incisales, se llega a realizar total y completamente el mismo procedimiento normal de resina. El borde fracturado del esmalte o la parte de la eliminación a causa de la remoción cariosa por medio de la fresa de bola (el número llega a variar según el grado de grandeza de la caries), posteriormente, se procede a la retención, esto puede realizarse con una fresa de cono invertido ó bien si la caries o fractura es muy extensa y en algunos casos no hay retención ni con cono invertido, se llegan a colocar pins. En caso de que la cavidad sea pequeña se procede al biselado, utilizando una piedra de diamante. La pulpa deberá ser protegida con una base adecuada denominada hidróxido de calcio y procedemos a fijarla para colocar posteriormente la resina.

RESTAURACION:

El esmalte es limpiado y secado, si los contactos con los dientes adyacentes son muy próximos, si se deberá colocar tira de celuloide para impedir el grabado de los dientes adyacentes. El esmalte se graba con ácido. Si a la fractura o preparación que sí llegó hasta incisal, es pequeña, sólo se necesita grabar de dos a cuatro milímetros de esmalte adyacente al borde y si es grande la superficie entre labial y lingual del esmalte, puede requerir el grabado hasta unos cuantos milímetros de encía sin llegar a tocar ésta. Se seca, se lava el esmalte con agua y aire a presión, y se vuelve a secar, no se permite que el ácido toque esmalte grabado adyacente, se agrega resina compuesta hasta restaurar el contorno original del diente con las resinas compuestas sensibles a la luz, se van agregando porciones, y se polimerizan progresivamente con la luz hasta que se logra el contorno final. Con las resinas que polimerizan químicamente pueden adaptarse el molde del plástico y con la forma de la corona para restaurar el diente. El molde se rellena con la resina compuesta y se coloca sobre el diente. El acabado se realiza con diamantes finos, piedras blancas y algunos otros instrumentos. Deberá tenerse cuidado para no eliminarse la resina que cubre al esmalte.

CAPITULO X

OCLUSION Y MALOCLUSION

I. GENERALIDADES:

Al nacer el niño, los arcos alveolares tanto superior como inferior se denominan almohadillas gingivales, estos son firmes y rosados. Estas almohadillas están divididas en diez segmentos que corresponden a cada uno de los dientes primarios. Para comprobar su relación, se toma en consideración los segmentos que están con el canino y primer molar primario, estos arcos se laman laterales y son los únicos que se extienden hacia el lado bucal.

En el maxilar, el surco gingival separa llega a separar la almohadilla gingival de el paladar, y el surco dental superior si pasa desde la papila incisiva lateral y lingualmente, para unirse al surco gingival en la región canina en dónde continúa distal y bucalmente cruzando el segmento que corresponde a la cripta de el primer molar primario. El surco gingival define los límites de el paladar tanto anterior como lateralmente.

La almohadilla gingival inferior tiene forma de "U" y está limitada lingualmente por el surco continuo, está invertida hacia labial ligeramente, está dividida en diez segmentos. En el surco distal a el canino se continúa en la superficie bucal y se llama, surco lateral.

En reposo éstas almohadillas están separadas por la lengua la cual protrulle sobre la almohadilla inferior descansando en su parte trasera del labio inferior, y hasta puede protruir un poco entre los labios. A esta edad, el labio superior parece muy corto y las almohadillas gingivales no tienen una relación definida con oclusión, aunque con cuidado es posible llevarlas repetidamente a una relación bastante constante entre sí. El límite de todos los movimientos antero-posteriores, varían mucho, pero suelen ser muy pequeños, y no hay movimiento lateral, la almohadilla superior es más amplia que la inferior, y cuando las dos se aproximan hay un resalte completo de toda la almohadilla superior sobre toda la de inferior, muy marcada en la parte anterior el surco lateral de la almohadilla inferior está habitualmente posterior con respecto al superior, una relación que, si persistiera, sería normal.

Frecuentemente existe, un espacio vertical entre segmentos incisivos superiores e inferiores de las almohadillas, aún cuando son presionadas en oclusión. Y este espacio suele ser ocupado por la lengua y no necesariamente precursor de una almohadilla abierta anterior. Su presencia se cree que está vinculada con la posición de la lengua.

Al nacer, las almohadillas gingivales no son lo suficiente amplias para acomodar los incisivos en desarrollo como lo muestra la siguiente figura; FIG:X.1 Estos están rotados en sus criptas, apiñonados y durante el primer año de vida todas las almohadillas crecen rápidamente y el crecimiento es más marcado, en dirección lateral. Este aumento de ancho permite a los incisivos erupcionar en buen alineamiento y estar separados.

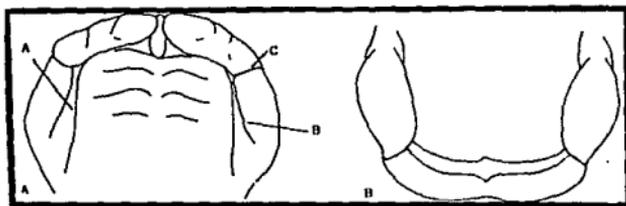


FIG: X.1A Figura en dónde muestra el maxilar. A surco gingival, B surco dental, C surco lateral, B Almohadilla gingival inferior al nacer.

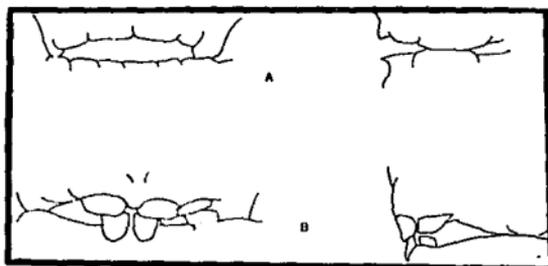


FIG: X.1B. Dibujo de la vista frontal y de lateral de arcos en oclusión a los 13 meses se observa espacio vertical en región incisiva, entrecruzamiento normal de incisivos superiores sobre inferiores y segmentos de molares en contacto.

Antes de que los dientes primarios erupcionen, se produce un aumento de tamaño en los arcos dentarios, lo cual permite que los incisivos permanentes roten, y en ocasiones provoca aparición entre ellos. Este aumento entre los arcos es tanto en ancho, como longitudinalmente. El espacio vertical, que llega a existir entre las almohadillas gingivales no aumentan después de erupcionar, en todos los dientes primarios principalmente.

Una de las características relacionadas principalmente con la oclusión de dentición primaria es, cuando erupcionan incisivos tanto inferiores como superiores, existe sobremordida exagerada. Las coronas de los incisivos superiores, cubre un poco más de la mitad de la corona de los incisivos inferiores, pero ésta llega a desaparecer gradualmente al empezar a erupcionar los dientes por su parte posterior.

El crecimiento de los arcos dentarios al igual que el gran orden de erupción son factores, que ayudan a determinar una buena oclusión. En un inicio los dos alveolares crecen a un ritmo igual pero posteriormente el arco inferior crece aproximadamente 2 mm., más que el superior, el desgaste de las cúspides, de los dientes

inferiores el cual eliminan las interferencias, cuyo a éste grán crecimiento, permitiendo así este grán avance anterior. Es uno de los crecimientos que es hjustificado, ya que la cara mesial de el primer molar inferior permanente, está a 2mm, aproximadamente por delante de la cara mesial del primer molar superior permanente.

La oclusión primaria se produce en secuencia comenzando en la parte anterior a medida que erupcionan los incisivos, en tanto que los músculos aprenden a efectuar los músculos de la parte que corresponde a oclusal funcional que sean necesarios. La oclusión primaria está sujeta a cambios debido al crecimiento de los arcos dentarios. Los dientes primarios ocluyen de manera que la cúspide mesio-lingual de los molares superiores ocluye en la fosa central de los molares inferiores y los incisivos están verticales, y hay un mínimo de resalte en la sobremordida.

La oclusión primaria es simple y se debe a que los dientes primarios de ambas arcadas están en una posición vertical, todas las fuerzas oclusales recaen a través de el eje longitudinal del diente, o de cada uno de ellos. Hay pocos vectores, de la fuerza lateral que resulten de cualquier inclinación de desviaciones del tipo mesial de los dientes primarios. En los dos arcos dentarios primarios, tienen menor presión en los puntos de contacto. Y las superficies oclusales de los dientes primarios llegan al desgaste en grán medida, ésta eliminación de interferencias cuspídeas nos permite a la mandíbula, que está creciendo más en ésta época que en el maxilar, asumir una aposición adelantada más fácilmente.

El segundo molar inferior habitualmente, es algo más ancho mesio-distalmente que en superior, originando típicamente, uno de los planos terminal recto al final de la dentadura primaria. Las cavidades interproximales, los ábitos de succión o un patrón del tipo esquelético o desarmonico pueden producir un escalón más que un plano terminal recto. Los planos terminales son el escalón que forman los segundos molares primarios los cuales indican el plano de oclusión en el tiempo que tendrá la dentición permanente. Como lo muestra la figura siguiente: FIG: X.2

Estos planos terminales los siguientes: -Plano terminal recto, -Plano terminal mesial, -Plano terminal distal, -Plano terminal mesial exagerado.

Como se ha visto, la oclusión parece estar presente desde el nacimiento, es decir, desde la relación de las almohadillas de tipo gingival, las maloclusiones o anomalías dentales dentro de la oclusión solo son anomalías de espacio. En muchas ocasiones la oclusión suele ser la no ideal pero si cumplen con requerimientos de equilibrio estructural, eficiencia funcional y anomalías de el tipo estético (Andrew Jackson). Para comprender el término de las maloclusiones debe entenderse el concepto de oclusión. Oclusión dentaria es la posición recíproca en que quedan los dientes de un arco respecto de los de el otro arco, y cuando se cierran éstos, desarrollando la mayor fuerza, ejerciendo alpresión sobre molares y quedándo en posición normal los cóndilos de la mandíbula. Esta posición es la que permite el mayor número de puntos de contacto entre los dientes de uno y otro arco. Dicha oclusión influenciada por interacción recíproca de reacciones genéticas, ambientales que actúan durante las primeras etapas del desarrollo de la niñez, y al principio de la edad adulta.

Una buena oclusión normal es de una condición especial con el fin de que los dientes realicen la función masticatoria en las

buenas condiciones y cuando se presenta un desequilibrio en todos estos factores se produce una maloclusión dental, lo cual llega a una consecuencia de diferencias maxilomandibulares de crecimiento y de las distorsiones de la posición dental individual dentro de cada arcada como resultado de los trastornos en fuerzas del tipo ambiental.

La maloclusión puede ser simple o compuesta (compleja), y considerarse tanto en dientes, arcos dentarios y bases dentarias.

FIG: X.2 Figura en donde nos muestran los planos terminales: A Plano terminal mesial, B Plano terminal mesial, C Plano terminal distal y D Plano terminal mesial exagerado:



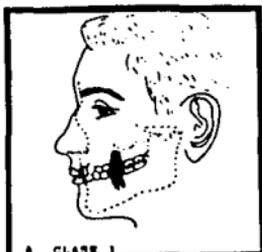
Plano terminal vertical: (plano recto), en el que - la cúspide mesio - vestibular de el segundo molar inferior, dando una oclusión permanente de borde a borde.

Plano terminal mesial: Este plano es ideal, y nos lleva a la clase I de Angle.

Plano terminal distal: Forma un escalón distal, y nos lleva a una clase II de Angle, protrusión de el maxilar: -Protrusión superior, -Sobremordida anterior.

Plano terminal mesial exagerado: Forma un escalón mesial exagerado, y nos conduce a una clase III de Angle, que es el prognatismo mandibular.

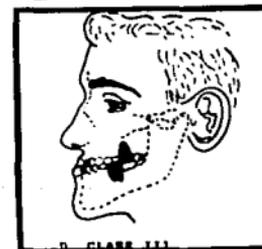
Las siguientes figuras muestran la clasificación de Angle, ya explicada anteriormente. FIG: X.3



Clase I de Angle: Relación mesiodistal de el primer molar normal; hay irregularidades de el diente en otros sitios.



Clase II división 2 el primer molar inferior se encuentra en posición distal con respecto al primer molar superior. la sobremordida horizontal se refleja en perfil del paciente.



Clase III de Angle: Maloclusión; el primer molar inferior. El prognatismo de mandibula generalmente se refleja en el perfil de el paciente.



Clase II, división 1: primer molar inferior se encuentra en posición distal con respecto al primer molar superior. La retrusión, de la mandíbula se refleja en el perfil de el paciente.

II. ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION:

SISTEMA DE CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS:

Cualquier división arbitraria de las causas, es únicamente para facilitar el análisis. Se han utilizado diversos métodos con el fin de categorizar a los factores etiológicos.

I. CAUSAS:

1. Causas hereditarias y congénitas como un grupo, y si llega a enumerar tales factores como características heredadas de los padres; como problemas relativos al número y tamaño de los dientes, anomalías congénitas, condiciones que afectan a la madre durante el embarazo y ambiente fetal.
2. Causas adquiridas; Incluyen factores como la pérdida prematura o retención prolongada de dientes primarios, hábitos, función anormal, dieta, trauma, trastornos metabólicos y endócrinos, etc.

II. OTRA MANERA DE DIVIDIR LOS FACTORES CAUSALES:

1. Factores indirectos o predisponentes; como herencia, defectos congénitos, anomalías prenatales, infección de tipo agudo o crónico, enfermedades carenciales, - trastornos metabólicos, desequilibrio endócrino, con causas desconocidas.
2. Factores dietéticos o determinantes; como los dientes faltantes, supernumerarios, malformados, malposición, frenillo labial anormal, presión intrauterina, hábito de dormir, postura y presión, hábito muscular anormal o funcionalmente mal, pérdida prematura de todos los dientes primarios, erupción prolongada de los mismos, y restauración de dientes inadecuados.

III. SEGUN MOYERS, ENUMERA 7 CAUSAS Y ENTIDADES CLINICAS:

1. Herencia: Sistema neuromuscular, hueso, dientes, y partes blandas (aparte del nervio y músculo).
2. Trastornos de desarrollo de origen desconocido.
3. Trauma prenatal y lesiones de crecimiento, trauma pos natal.
4. Agentes físicos como prenatales y posnatales.
5. Hábitos como chupado de dedo pulgar, lengua y labio
6. Enfermedades generales, locales y trastornos de tipo endógenos.
7. Desnutrición.

IV. Otro método para clasificar los factores etiológicos, es la división en dos grupos:

1. -Factores generales; Aquellos factores, relacionados inmediatamente con la dentición.
Esta segunda clasificación es la que tiene más utilidad.
2. Factores generales; -Herencia (patrón hereditario), -
-Defectos como parálisis (paladar hendido, tortícolis,

disostosis craneo facial, parálisis cerebral, sífilis).

-Ambiente prenatal, -Posnatal, -Metabólico, -Problemas de nutrición, -Hábitos de presión anormal y aberraciones del tipo funcional, -Postura, trauma y accidentes.

3. Factores locales como anomalías, ya sea de dientes, de frenillo, mucosas, pérdida prematura, retención prolongada, erupción tardía, anquilosis, caries dental, restauraciones dentales inadecuadas, etc.

V. CLASIFICACION DE MALOCLUSIONES:

Teniendo en cuenta que los molares permanentes erupcionan distalmente a los segundos molares primarios, y son guados hacia la oclusión por la superficie distal de éstos, la relación de los segundos molares primarios y los planos terminales, es lo que si determina la oclusión de los primeros molares permanentes, por lo tanto: el primer molar permanente brota por detrás de los molares primarios a la edad de 6 años. Este es el único diente permanente que se desarrolla directamente en la lámina dental, y es la única pieza permanente, cuya corona ya está completamente calcificada y hacia la época en la que el individuo está elaborando sus propios recursos para obtener la nutrición, de ahí que se presente con un un grán exceso de hipocalcificación, con grandes defectos de tipo estructural, principalmente de esmalte sobre las fisuras, que con el tiempo serán el inicio de caries. Recordando el axioma dental, que dice: "El defecto estructural de hoy, será la cavidad cariosa del mañana".

VI. IMPORTANCIA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE:

1. Durante el periodo trancisional, los primeros molares permanentes mantienen relaciones de la posición entre los maxilares.
2. Durante este periodo es cuando se agrava la posición de los dientes, produciendo la maloclusión. Si en los primeros molares permanentes, son el sostén entre sí estas relaciones con los molares primarias.
3. El primer molar permanente es el señalante del inicio de crecimiento, de la mitad posterior de la dentadura permanente o adulta.

Siendo el primer molar permanente por su situación en toda la arcada y por estar acompañada de ningún desplazamiento dental en la mayoría de los casos, hace erupción sin que lo advierta la madre, ni el niño.

PRIMER MOLAR PERMANENTE Y MALOCLUSION:

1. El primer molar permanente fisiológicamente, se llega a envolver y su eliminación no es una regla útil del procedimiento. Está colocado estratégicamente, en el delineamiento oclusal, es el diente más grande, y el mejor formado para la masticación.
2. La relación de el primer molar superior con el primer molar inferior puede ser considerado como la llave de la oclusión, llamada también llave de Angle.
3. Se le denomina llave de Angle, a los primeros molares

permanentes por varias razones:

- a). Son los primeros dientes permanentes, que si se forman y erupcionan completos.
- b). Son los dientes permanentes más grandes.
- c). Llegan a la boca, sin la desventaja, de que la presencia de raíces de dientes caducos aparezca.
- d). Son guía para la posición correcta, para hacer las bases de las arcadas caducas.
- e). Este molar es el punto de referencia estable en este molar es el punto de referencia estable en la anatomía craneofacial por que erupcionan con base en hueso, teniendo la base de la anatomía craneal fija.

Se han hecho intentos, para lograr una clasificación de la maloclusión que abarque todas las posibles variaciones, y que si resulte aceptable en general, pero ninguna ha logrado el objetivo. La clasificación introducida por Edward Angle en 1899, ayuda y es útil, tanto en diagnóstico como plan de tratamiento. Angle basó su clasificación en las relaciones mesio-distales de los dientes, en arcos dentarios y en los maxilares.

Edward Angle sostenía la opinión de: Suponiendo que todos los dientes estuvieran presentes los primeros molares permanentes podrían considerarse como puntos anatómicos fijos dentro de los 2 maxilares. Los primeros molares permanentes, no están fijos en su posición en los maxilares necesariamente, sino que tienden a ser movidos hacia adelante durante el desarrollo. El procedimiento de el movimiento anterior puede realizarse excesivo si se extraen permanentemente los molares primarios de el mismo segmento bucal. Así, cuando se utiliza cualquier clasificación basada en relación dentaria hay que considerar la posibilidad de el gran movimiento indevido de los primeros molares permanentes.

Las maloclusiones son catalogadas en: 3 planos especiales, a saber: -Vertical, -Horizontal y -Transversal. Angle dividió las maloclusiones en tres clases amplias;

1. Clase I (Neutroclusión).
2. Clase II (Distoclusión).
3. Clase III (Mesioclusión).

CLASE I:

Cuando los segundos molares primarios están en un plano de terminal mesial, los molares permanentes de los seis años, llegan a ser guados hacia una relación CLASE I. La relación anteroposterior de los molares superiores e inferiores es correcta, con la cúspide mesiovestibular del primer molar inferior es correcta con la cúspide mesiovestibular del primer molar inferior permanente.

Las bases óseas de soporte superior e inferior se llegan a encontrar en una relación normal, la maloclusión; Es básicamente una displasia dentinaria. Dentro de ésta clase se clasifican las giroversiones, malposición de dientes individuales, falta de los dientes y las discrepancias en el tamaño de los dientes.

Esta clase abarca todas las maloclusiones con una relación anteroposterior normal de los arcos dentarios y se divide en tres grupos principales:

1. Maloclusión por factores locales:
 - Pérdida prematura de dientes primarios.

- Retención de dientes primarios.
 - Pérdida prematura de dientes permanentes.
 - Ausencia de dientes.
 - Dientes supernumerarios.
 - Dientes en malposición o no erupcionados.
 - Dientes de forma y tamaño normal.
 - Hábitos.
 - Presencia de frenillo vestibular.
 - Inclusión dentaria.
 - Inclusión de los molares permanentes superiores.
2. Maloclusión por patrón de los tejidos blandos o causa dentoalveolar.
 3. Maloclusión por factores esqueléticos.

CLASE II:

Cuando los segundos molares primarios están: En un plano terminal distal, los primeros molares permanentes son agudos con una relación a oclusión CLASE II. La arcada dentaria inferior está en una relación posterior con respecto a la arcada dentaria superior. El surco del primer molar inferior permanente, hace el contacto con la cúspide distovestibular del primer molar superior permanente, o puede encontrarse aún más distal. Hay 2 divisiones de acuerdo con la posición de los incisivos.

DIVISION 1;

Los incisivos superiores, están inclinados hacia adelante, de manera que el esmalte puede llegar a 14 mm., y los incisivos inferiores frecuentemente toca la mucosa palatina cuando la boca está cerrada y suele haber un labio superior corto que no llega a producir un cuello labial anterior. La forma de la arcada dental superior, pocas veces es normal, en lugar de la forma habitual de la "U", toma una forma semejante a la "V", esto se debe a un gran estrechamiento demostrable en la región de premolares y el canino juntos con protrusión de los incisivos superiores. Esta es una de las divisiones en donde existe función muscular normal. En lugar de que la musculatura sirva como una de las férulas estabilizando los dientes, se convierte en una fuerza denotable. La lengua no se aproxima a el paladar durante el descanso y los incisivos inferiores pueden o no realizar un movimiento de sobreerupción lo que depende de la posición y función de la lengua. La relación distal de el primer molar inferior permanente, y la arcada puede ser unilateral o bilateral. Se ha encontrado que hay una fuerte influencia hereditaria, modificada por factores funcionales de la CLASE I, división 1.

Para causar esta forma de maloclusión se convinan diversos factores etiológicos, que son:

1. Sobre una relación normal de bases dentarias;
 - Succión de dedo pulgar o digital
 - Succión de labio
 - Estos dos factores con o sin función de deglución atípica.
2. Sobre una relación anormal de las bases dentarias; A todos éstos factores se agrega una morfología de tipo no suficiente de el labio sin anomalías de deglución.

DIVISION 2;

Los incisivos centrales superiores muestran inclinación de paladar pero pueden ser trasladadas por los incisivos laterales superiores. Por lo común en los incisivos laterales superiores se hallan en giroversión y con inclusión hacia bucal. Los molares y la arcada dentaria inferior suelen ocupar la posición posterior y se relaciona con respecto al primer molar superior permanente y a la arcada dentaria superior. El arco inferior puede o no mostrar irregularidades individuales, pero generalmente presenta la curva de Spee exagerada y el segmento anterior suele ser más irregular. Los incisivos superiores e inferiores están aparentemente en una posición supra-oclusión, además de que existe una sobremordida se denomina también mordida cerrada. La arcada dental superior, por lo general es más amplia que lo normal en la zona intercanina. La característica relativamente constante es la inclinación lingual excesiva de los incisivos centrales superiores. La oclusión es traumática y puede ser dañada para los tejidos de soporte del 2º incisivo inferior. Al contrario de la CLASE II, división 1. La función peribucal generalmente se encuentra dentro de los límites normales, debido a la mordida cerrada, y a la excesiva distancia interoclusal, ciertos problemas funcionales que llegan a afectar a los músculos temporales, maseteros y pterigoideos laterales son frecuentes. La relación molar distal en la arcada dental inferior puede ser bilateral o unilateral.

Por lo general, cuando se examina el paciente se encuentra que el aspecto facial es agradable, con un perfil algo redondeado hay sellado de los labios y se relaciona con los incisivos, esto es normal, si bien es alta la línea de los labios, a veces a tal punto que los incisivos superiores se hallan cubiertos por labio inferior en toda su extensión.

CLASE III:

Cuando los segundos molares primarios se encuentran en un plano terminal mesial exagerado, los primeros molares permanentes son guiados a una relación de maloclusión CLASE III de Angle. En esta clase, en oclusión habitual, el primer molar permanente se encuentra en sentido mesial, en gran relación con el primer molar inferior permanente. En la mayor parte de las maloclusiones CLASE III. Los incisivos inferiores están inclinados excesivamente por el aspecto lingual, a pesar de la mordida cruzada. El espacio de la lengua parece ser mayor y ésta se encuentra por lo regular en el piso de boca la mayor parte del tiempo. La arcada superior es estrecha, la lengua no se aproxima al paladar, como suele hacerlo normalmente la longitud de la arcada con frecuencia es deficiente y las irregularidades de los dientes son abundantes. La relación de molares pueden ser unilateral o bilateral. Dentro de incisivo superiores generalmente se encuentran más inclinados, en sentido lingual que en las maloclusiones de CLASE I, o de la CLASE II con división 1. En ocasiones los incisivos pueden tener una oclusión, de borde a borde, los inferiores pueden estar por delante de los superiores.

Los casos de maloclusión de CLASE III de Angle, pueden ser divididos en:

- Verdaderos y -Seudonormal o postural.

En los casos verdaderos, existe siempre una mala relación anteroposterior de las bases dentarias. En mandíbula hay falta de crecimiento o bien es excesivamente grande, pero en muchos casos, hay una combinación de ambos. Por lo regular estos casos son tipo hereditario.

Los casos de pseudoclase III, la mandíbula es protruida un poco durante el cierre para evitar contacto prematuro de dientes incisivos o caninos. Esto es más probable que exista en casos de oclusión con borde a borde de incisivos o bien por la pérdida del tipo prematuro de molares superiores permanentes.

Los casos de maloclusión tipo III son menos comunes que en CLASE I ó en CLASE II.

CAPITULO XI

TERAPEUTICA PULPAR

I. CAVIDAD PULPAR:

Al examinar por primera vez a el paciente clinicamente se puede seleccionar el problema terapéutico ya que generalmente los signos y síntomas son los que nos dan la clave principal. Dentro del conocimiento de las cavidades pulpares, de los dientes de los niños se presentan características importantes que son:

1. Los dientes de la primera dentición, son más grandes mesiodistalmente y más pequeños ocluso-gingival.
2. En los dientes de la primera dentición, el esmalte y la dentina que rodea a la cavidad pulpar, son mucho más delgados.
3. No hay una delimitación clara entre cámara pulpar y conductos radiculares.
4. Los conductos radiculares son más anchos, (en zona de centrales principalmente), se estrechan gradualmente y son más largos en proporción a la corona que a los dientes.
5. Los cuernos pulpares son más puntiagudos, conteniendo menor protección de esmalte y dentina.

Teniendo el conocimiento de un estudio anatómico, clínico y sintomático se procede a la gran terapeutica pulpar, si es que el niño lo requiere y su objetivo principal es la de preservar el diente en función, utilizando técnicas de obturación con material reabsorbible para que el diente permanente que viene en camino no tenga trastornos de crecimiento, obteniendo así la reabsorción junto con la raíz y el material utilizado.

ANATOMIA:

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente, y está rodeada totalmente por dentina, dividiéndose en:

1. Pulpa coronaria o cámara pulpar
2. Pulpa radicular, ocupando los conductos radiculares.

Esta división es neta en los dientes con varios conductos pero en los que poseen un solo conducto no existe diferencia y la división se hace mediante un plano imaginario que cortase pulpa a nivel de cuello dentario.

La siguiente figura muestra la grán anatomía de la cavidad pulpar: FIG:XI.1

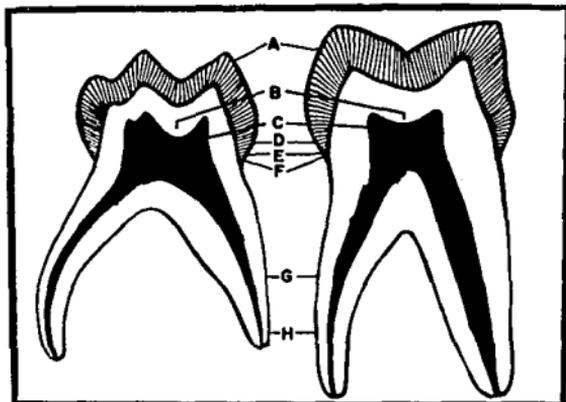


FIG: XI.1 A esmalte, B cuerno pulpar, C la pulpa coronaria, D,E y F terminación de el esmalte, G raíz y H el tamaño de la raíz de un diente primario y uno permanente.

De bajo de cada cúspide se encuentra una prolongación, más o menos aguda de la pulpa denominada cuerno pulpar cuya morfología puede modificarse por:

1. Edad
2. Sexo
3. Caries
4. Obturación.

Estos cuernos pulpares cuya lesión o exposición debemos de evitar, en odontología operatoria, al realizar una preparación de cavidades en dentina, si se llega a lesionar cualquier cuerno de la pulpa, deberá proceder a la extirpación total de cámara pulpar, llamada pulpotomía, es recomendado que sea eliminado totalmente y limpio ya el conducto se procede a obturar con material, que sea reabsorbible, y se obtura, de preferencia con corona. Se hace una mención de este procedimiento con fin de explicar no decoloración del diente.

En los dientes de un solo conducto, la mayoría de dientes anteriores, el suelo o piso pulpar no tiene una delimitación del tipo preciso como en los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical. Por lo contrario en los dientes de varios conductos, como son los molares, en el suelo o piso pulpar se inician los conductos, con una topografía muy parecida a la de la dentición permanente.

II. RECUBRIMIENTO PULPAR:

INDIRECTO:

Es la terapéutica y protección de la dentina profunda del tipo prepulpar, para que ésta a su vez proteja a la pulpa, en el mismo tiempo en que el humbral doloroso del diente, debe volver a su normalidad, permitiendo su función habitual. Está indicada es:

1. Caries profundas que no involucren a la pulpa
2. Pulpitis aguda pura (por preparación de cavidades con fractura o sin ella a nivel dentario).
3. Pulpitis transicionales.
4. Pulpitis crónica periapical sin necrosis.

TECNICA OPERATORIA:

La técnica se hace, desde que a el paciente se le aplica o no anestésico, dependiendo de la valorización clínica del niño. Y son los siguientes pasos:

1. Aplicar aislamiento de grapa y dicke de hule o goma
2. Eliminar toda la dentina cariada reblandecida con los escavadores y fresas redondas
3. Lavar la cavidad con suero fisiológico o agua de tipo bidestilada, cuidando no provocar desecación
4. Aplicar una mezcla de oxido de zinc y eugenol de tipo químicamente puro, incorporando la mayor cantidad que sea posible de oxido de zinc y en la que se ha tenido que exprimir el eugenol
5. Se deja obturación temporal, y se le observa durante 15 días procediendo posteriormente sino hay molestia, a la obturación y si hay molestia se hace pulpotomía.

Cuando a el espesor de dentina residual se ha calculado en menos de 1 mm., la última capa dentinaria está reblandecida o son muy transparentes los cuernos pulpares, observando una zona rosa. Se colocará una base de Hidróxido de calcio en delgada capa luego otra capa de eugenolato de zinc, y después cemento de fosfato de zinc, siguiendo una técnica análoga a la citada con anterioridad.

DIRECTO:

En la protección o recubrimiento de la herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa.

Se entiende por pulpa expuesta o herida pulpar, a la gran solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación más o menos amplia, con la vavidad de la caries o de superficie traumática. Existen dos factores básicos, que favorecen a el gran pronóstico preoperatorio y que por lo tanto, precisan indicación de protección directa pulpar:

1. Juventud de el paciente y el diente, que es lógico de admitir, que conductos amplios y ápices recientemente formados o bien inmaduros, al tener mejores y mayores cambios circulatorios, permiten a la pulpa organizar su defensa y su reparación en óptimas condiciones.
2. Estado higrido pulpar, ya que solamente la pulpa sana o a caso con leves cambios vasculares (hiperemia del

tipo pulpar), logrará cicatrizar una herida, y formar una puente de dentina repetitiva, se considera que la pulpa dental infectada, no es capaz de reversibilidad cuando está herida y que por lo tanto seguirá grande, el curso inflamatorio e inexorable hasta la necrosis.

La terapéutica de la pulpa expuesta no es reciente, se ha utilizado desde 1750, infinidad de sustancias, destacando 3: El timol, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio (ésta última considerada como sustituible y más eficiente).

TIMOL:

La técnica usada consistía en fundir pequeños cristales de timol con un bruñidor caliente, formando una película protectora sobre la herida pulpar.

OXIDO DE ZINC-EUGENOL:

Tiene acción analgésica, muy buena cicatrización, y forma neodentina.

HIDROXIDO DE CALCIO:

Estimula la formación de dentina terciaria y cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros.

TECNICA OPERATORIA:

El recubrimiento pulpar directo debe hacerse, sin pérdida de tiempo, si el accidente o la exposición se ha producido dentro de nuestro trabajo clínico, se hará en la misma sesión. Y si la pulpa ha sido expuesta por accidente deportivo, laboral, juego de tipo infantil, choque de vehículos, etc. El paciente se atenderá de urgencia lo antes posible y la cita no podrá ser pospuesta con otro día, los pasos son los siguientes:

1. Se aísla, con grapa y dicke de hule
2. Lavado de la cavidad o superficie, con suero del tipo fisiológico o agua bidestilada.
3. Aplicación puro el hidróxido de calcio, sobre toda la exposición pulpar con suave presión.
4. Colocación de una base de óxido de zinc y eugenol con un acelerador (acetato de cinc), y cemento de fosfato de cinc como obturador provisional.
5. Se observa durante 15 días, si no presenta el niño la molestia en el diente tratado se procede a colocar de preferencia una corona de acero o bien si presentó la molestia se procede a realizar la pulpotomía.

En la fractura de los dientes anteriores, es frecuente que el recubrimiento pulpar directo resulte muy difícil, por falta de retención, teniendo que recurrir a la colocación de coronas de el tipo de acero inoxidable o prefabricadas de policarbonato y en la ocasión la pulpotomía vital.

III. PULPOTOMIA:

Es la remoción parcial de la pulpa viva (generalmente la

parte coronaria o cameral). bajo anestésia local, y complementada con un fármaco que protegido y estimulado es el procedimiento que realiza la pulpa recidual, favoreciendo su cicatrización y la que forma una barrera calcificada de dentina, permitiendo conservar a la pulpa dentro de su vitalidad.

La pulpa permanente (en general la radicular, debidamente protegida y tratada, continúa de forma indefinida, con funciones sensoriales, defensiva y formadora de dentina, ésta última básica cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado formación raíz-ápice.

Por un lado de los dientes jóvenes de amplios conductos, y buena nutrición con fácil metabolismo, como sucede en aquellos de los dientes en donde para llegar a tolerar la intervención de la pulpotomía y la pulpa recidual bien vascularizada y nutrida puede indicar la reparación en óptimas condiciones, para terminar gran formación de neodentina en forma de barrera calcificada.

La pulpa radicular para éste esfuerzo rápido, necesita con vigor la ausencia total de infección, ya que si ésta se produce, ó existía con anterioridad, la pulpitis resultante evolucionará muy favorablemente hacia la necrosis haciendo fracasar la terapéutica.

INDICACIONES:

1. En todos los dientes primarios, en los cuales la gran inflamación o la degeneración, han quedado limitadas solamente a la cámara pulpar.
2. En los dientes primarios expuestos por caries o gran trauma, dejando libre la cámara pulpar.
3. En los dientes en los que la cámara y la pulpa sana, sea capaz de mantener su vitalidad y formar la puente de tejido calcificado a la entrada del conducto.
4. Dientes jóvenes (hasta 5 ó 6 años, después de la gran erupción), especialmente los que no han terminado su formación apical con traumatismos que involucran a la pulpa coronaria, como son las fracturas coronarias de herida con exposición pulpar, o alcanzando la dentina profunda prepulpar.

CONTRAINDICACIONES:

1. En aquellos dientes primarios en donde la radiografía nos muestra un diente a un paso de exfoliación.
2. En todos los dientes en donde exista cualquier inicio en diente patológico ya sea periapical o radicular.
3. En aquellos dientes que al hacer contacto con pulpa, observamos pus en el sitio de exposición, o en cámara pulpar coronal, lo que probablemente estará afectado el tejido de la pulpa.

IV. PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL:

Este procedimiento sólo se aconseja para piezas primarias, ya que no existen estudios científicos de naturaleza clínica y de histología sobre la acción de formocresol en piezas permanentes.

La justificación de ésta técnica se resume en:

1. Es fácil y puede practicarse con poco instrumental, y pocos medicamentos en pocos minutos.
2. No provoca resorción dentaria interna, y la rizólisis o la resorción fisiológica radicular, se produce poco a poco en su correcta cronología.
3. El pronóstico es favorable o bien excelente.

TECNICA:

1. Anestésia
2. Aislamiento con grapa o dicke de hule para lograr una mayor vitalidad.
3. Previa eliminación de caries, siguiendo la apertura y acceso a la cámara pulpar con fresas redondas de Nº4, 6 u 8.
4. Para tener una mejor visión, de el techo de la cámara pulpar anteriormente se suprimirá, las paredes de la cavidad con una fresa de fisura, previamente estéril.
5. Eliminación de la pulpa cameral con una fresa redonda a baja velocidad o con excavadores, hasta la entrada a los conductos.
6. Para observar la entrada a los conductos, se irrigará la cámara pulpar con suero fisiológico, y se eliminan los recíduos mediante un aspirador bucal.
7. Se hará un control de hemorrágia con torundas húmedas con suero fisiológico.
8. Controlada la hemorrágia, se colocará una torunda de algodón estéril impregnado con formocresol. Esta será puesta en contacto con los muñones de la pulpa, en el tiempo necesario que es de 5 a 10 min.
9. Se retira la torunda de formocresol, y se limpia con una torunda estéril los posibles coágulos pardos que hayan en la cámara pulpar.
10. Se obtura con una mezcla de oxido de cinc (polvo), y una gota de eugenol con una de formocresol (líquido), procurando que quede muy bien adaptada a conductos de el diente con un espesor de 2mm.
11. Después de lavar bien las paredes dentarias, cementar bien una corona prefabricada de acero inoxidable. En cavidades de primera clase o que se consideren con la gran retención, se colocará obturación con cemento de fosfato y amalgama de plata.

V. PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO:

Esta técnica es recomendada para el tratamiento de dientes primarios y permanentes, con exposiciones pulpares por caries, o cuando hay alguna alteración patológica en el punto de exposición.

Esta técnica se podrá terminar en una sola sesión, siempre y cuando los dientes por tratar estén libres de cualquier tipo de pulpitis dolorosa.

Aunque investigaciones múltiples nos han confiado que esta técnica no es adecuada para dientes primarios, siendo exclusivo el uso para dientes permanentes jóvenes, en donde se han logrado clínicamente un muy buen resultado, ya que en dientes temporales se utiliza material reabsorbible.

TECNICA:

Para ésta técnica se realizarán los siguientes pasos, que se efectúan con el formocresol, siendo después los siguientes:

8. Se colocará una pasta de hidróxido de calcio con agua bidestilada o suero fisiológico y con consistencia de crema, sobre el muñón pulpar, presionando ligeramente para que quede bien adaptado.
9. Se lavan las paredes, colocándose la capa eugenolato de cinc como obturación provisional, si no se coloca en ese momento una corona de acero.

Esta técnica se aplica solamente, en dientes en donde hay una gran inflamación o en donde la degeneración ha quedado con la pulpa en límite coronal. Se realizarán citas periódicas, haciendo un control radiográfico.

VI. PULPECTOMIA:

Es la eliminación de todo el tejido pulpar de la pieza del diente incluyendo las porciones coronarias y radiculares, esto es la extirpación quirúrgica total, tanto de corona como de conducto radicular.

Aunque la anatomía de las raíces de los dientes incluyendo las proporciones coronarias, puede en algunos casos llegarse a la complicación de éstos procedimientos, existe interés renovado por la posibilidad de retener las piezas primarias, para no utilizar mantenedores de espacio a largo plazo. Sin embargo debemos tomar en cuenta varios puntos importantes, al realizar la técnica de el tipo endodóntico:

1. Se tendrá cuidado para no penetrar más allá de puntas apicales de las piezas al alargar los canales. Hacer esto puede dañar el borde de una pieza permanente en desarrollo.
2. Deberá utilizarse un compuesto de reabsorción (óxido de cinc y eugenol químicamente puro) como material de obturación.
3. No se utilizarán las puntas de plata o gutapercha, ya que es un material no reabsorbible, y actúa como gran irritante.
4. Deberá introducirse el material de obturación, en el canal, presionando ligeramente, de manera que nada se atraviese por el ápice de la raíz.
5. La apicectomía no deberá llegarse a cavo, excepto en casos de desarrollo.

El objetivo de ésta técnica es mantener a el diente, en el arco dentario en un estado relativamente no patológico. Una de la técnica más importante, en el tratamiento de los segundos molares primarios, antes de erupción de primeros molares permanentes. Sin embargo existen tres tipos de discusión, expuestos por críticos y son los siguientes:

1. Infecciones en los canales radiculares.
2. Instrumentación excesiva de conductos durante todo el tratamiento.
3. El uso de materiales para obturar conductos que si se pueden ser tóxicos para todos los tejidos que llegan a circundar, como mucosa, encía, labios, etc.

INDICACIONES:

1. En dientes primarios con pulpas necróticas, siempre y cuando exista hueso de sostén esencialmente normal
2. En las enfermedades irreversibles de la pulpa, y es: Cuando el diagnóstico clínico radiográfico no permita describir si la inflamación y la infección están bien localizadas en una parte de la pulpa, que pueden ser extirpadas quirúrgicamente.
3. En todos aquellos dientes que llegan a contener todo el tejido necrótico o carecía de vitalidad de toda la cámara pulpar coronal, y en los conductos radiculares.

CONTRAINDICACIONES:

1. Cuando la evidencia radiográfica de resorción de toda la raíz, que esté avanzada.
2. En dientes con caries a nivel de furca.
3. Dientes que radiográficamente, nos presentan pequeños o enanos.
4. Dientes con movilidad excesiva.
5. En pacientes con enfermedades sistémicas mayores, de tipo leucémico, que estén bajo terapia de medicamento como los corticoesteroides.
6. En dientes con calcificaciones nodulares de conductos.

TECNICA OPERATORIA:

1. Anestésia
2. Se deberá tener un examen clínico, diagnóstico, plan de tratamiento y radiografías preoperatorias
3. Se coloca dicke de hule para tener una mayor limpieza y visibilidad bucal
4. Se elimina todo el tejido carioso, y se penetra a la cámara pulpar con una fresa de bola, dejando el techo de la cámara lo más amplio posible sin llegar a furca
5. Se procederá a eliminar todo tejido pulpar radicular, por medio de un tiranervios, con calibre menor que el diámetro del diente dentro del conducto del tercio de el ápice de la raíz, para evitar cualquier tipo de la torción o fractura de un instrumento.
6. Se toma la conductometría real, con una lima, y sólo se usa tres o cuatro números de instrumentos mayores que el de la conductometría basada.
7. Se lava el conducto con hipoclorito de sodio, y luego peróxido de hidrógeno, terminando con hipoclorito con el fin de evitar la presión de gases, debe irrigarse después de el uso de cada uno de los instrumentos
8. Los conductos se secan con puntas de papel estéril, y si el tratamiento requiere más de una cita, se llega a utilizar un medicamento con poder antimicrobiano, y se llama formocresol o cresitil.
9. La torunda de algodón es colocada en la superficie de la raíz. Impregnada lo menos posible del medicamento a elección para no producir daño periapical, o de el

- folículo dentario en desarrollo.
10. La torunda no será introducida dentro de el conducto, y será cellada la cavidad con algún otro medicamento
 11. Se cita al paciente para la semana próxima del primer primer tratamiento

El éxito del primer paso se observa cuando desaparece toda la fístula (en caso de que haya fístula), dolor, exudado y reduce la movilidad dental.

12. Si cualquiera de los síntomas aún estén presentes, el el diente tendrá que ser tratado nuevamente, mediante la irrigación de hipoclorito de sodio y secándose con puntas de papel estéril
13. Cuando el tratamiento del conducto sea favorable, se procede a obturar con un material reabsorbible, esto se hace con oxido de zin químicamente puro y se puede mezclar solo o con una gota q de formocresol, tratando de llegar lo mpás cercano a el ápice sin sobreobturar llenando completamente los conductos
14. El tratamiento terminará, colocando una restauración permanente, de preferencia coronas de acero.

Para una mejor obturación de el conducto, se puede usar la jeringa de presión y el de el léntulo a velocidad baja, con previa experiencia.

CAPITULO XII

APEXIFICACION

I. GENERALIDADES:

Apicoformación, es el tratamiento endodóntico, con piezas permanentes jóvenes, con vitalidad cuando todavía no ha terminado de formar su ápice radicular, ayudando a que se termine se formar con ciertos estímulos.

La falta de formación de un ápice de el diente, sobre todo en pacientes jóvenes, es de suma importancia por la misma salud y por que el diente tiene que estar presente en boca por función.

Tomado en cuenta que dentro del conducto tenemos tejido de tipo necrótico y en várias de necrósuis, microorganismos llegando a producir toxinas, productos de degeneración protética, tisular que son dañinos para el ápice en foemación. Este ápice, sufre de alteraciones relativas, su potencial reparador que en especial es tejido conectivo y capilares que ayudan en la formación del ápice

Cuando se realiza el lavado y limpieza quimiomecánica del conducto infectado, ayuda a la estimulación de microorganismos, y en éstos casos nio es de mucha ayuda el hidróxido de calcio, en cualquiera de sus combinaciones, estimula la formación del tejido duro, además de que es un material que facilmente se reabsorbe, y no produce alteracion. El tejido de reparación y calcificación de el ápice hace que éste mismo mature, se podría decir que, que es una invaginación de tejido conectivo y hueso trabecular, dentina irregular, células mesenquimatosas, con la misma combinación del cemento y dentina con el hidróxido de calcio y la osteodentina de aquí que la oclusión del foramen apical o clasificación posterior concluye.

TRATAMIENTO:

En los dientes permanentes jóvenes, con formación radicular incompleta, y cuando el estado de la pulpa es favorable, se llega a preferir la pulpotomía a obturaciones de canales radiculares, y continuándose la formación radicular, como muestra la FIG:XII.2



FIG: XII.2A Muestra una radiografía de curación después pulpotomía, en A muestra un puente de dentina y en B respuesta a la capa de hidróxido de calcio, colocada sobre la pulpa amputada.

FIG: XII.2B El mismo tipo de curación en un molar después de pulpotomía, en éste caso se forman puentes de dentina en ambas raíces (A), en B representa la capa de hidróxido de calcio.

En tejido pulpar vital, se aconseja pulpotomía, empleando hidróxido de calcio, cuando existe exposición amplia mayor de 1 mm de tejido pulpar vital. Esto incluye exposición mecánica o caries y exposiciones asociadas a traumatismos o fracturas de dientes de tipo anteriores, jóvenes.

TECNICA:

1. Eliminar la mitad del filete radicular, dejando 2 mm antes de llegar al final de el ápice. Se aplicará el hidróxido de calcio como estimulate hacia el ápice.
2. Se dejará en observación por un tiempo aproximado por dos semanas, no menos de diez días, reforzandonos con las radiografías.
3. Ya formado el ápice se procederá a la obturación del foramen apical.

Si se requirieren de tratamientos endodónticos en dientes de la dentición permanente jóvenes, especialmente en anteriores, es necesario modificar, la tecnica común para obtener cellado en los dientes con ápices muy abiertos o tal vèz en forma de embudo.

1. Campo estéril, acceso adecuado a el área pulpar, grán limpieza e irrigación y esterilización de canales así como su cellado adecuado.
2. Se preparan con limas del Nº7 a la 12 ó con excavador

- si la lima no tiene longitud suficiente, si se puede limar de pared a pared hasta completar el tratamiento.
3. Al obturar el canal, si los conos mayores no llegan a ser anchos en su totalidad de la gutapercha puede ser necesario hacer una punta maestra a mano. Se cementa la punta y se condensan adicionalmente puntas, hasta terminar la obturación.

En los casos en donde la pieza permanente joven ha sufrido desvitalización pulpar y necrosis antes del desarrollo normal del área de la punta apical, es posible estimular el crecimiento, por medio de procedimientos de inducción radicular para lograr una de las comunicaciones del ápice, como lo muestran las figuras que le siguen: FIG:XII.3 A, B, y C.



FIG: XII.3A Incisivo central no vital en un niño de 8 años. Se abrió el diente, se le trató y se insertó una pasta de hidróxido de calcio químicamente puro.



FIG: XII.3B el mismo diente 13 meses después. Obsérvese la terminación de el agujero y el área apical.



FIG: XII.3C Se ha vuelto a abrir el diente anterior, se ha eliminado la pasta y obturado el canal con gutapercha.

TECNICA:

1. Radiografía inicial
2. Administración de anestésia, aunque en algunos casos, no es necesaria, puesto que la pulpa no está vital, y es recomendable para disminuir la molestia de grapas, dicke de hule y el instrumental adecuado
3. Remoción de caries y/o materiales ajenos a el diente como tejido necrótico o purulento.
4. Irrigar cada que se elimine el tejido puruleto, se le seca y se realiza una obturación, con la mezcla de el hidróxido de calcio con una gota de formoisresol
5. Después de una semana se vuelve introducir al diente, éste no debe estar maloliente libre de pus y exudado, no móvil, no sensible a la percusión, y mucho menos a la presencia de fístula. Este procedimiento de volver a introducir en el diente, se usa en el caso de que - se le tenga que obturar al niño ya que es muy pequeño y no coopera
6. Exámen de Rayos "X", para control de obturación
7. Exámen de Rayos "X" de 3 a 6 meses, siendo favorable el procedimiento, formando una puente calcificadaa en la porción apical. Se procederá a la eliminación del material y se obturará con el material utilizado en - endodoncia
8. Si no fuera así, es decir, si no cierran los ápices a los 6 meses, entonces deberá desobturarse el diente y extraer la pasta antigua, colocando una nueva.

INDICACIONES:

1. En dientes permanentes jóvenes, cuando han sufrido la desvitalización pulpar o nectrosis, antes de el grán desarrollo o formación
2. En pacientes cooperadores.

CONTRAINDICACIONES:

1. Pacientes con grandes problemas de deficiencia mental y discrácias sanguíneas
2. Pacientes con problemas de raíces enanas, y movilidad dental
3. Pacientes con problemas parodontales
4. En dientes con caries de tercer grado en dónde llegan a abarcar furca, por lo tanto es extracción.

CAPITULO XIII**APARATOLOGIA PREVENTIVA**

Es la importancia de la preparación psicológica, del gran paciente y el apoyo de los padres. Si el niño no está preparado psicológicamente para que se le coloque un aparato, por simple a éste que sea, puede sentirlo como un instrumento de castigo, o el cambio de conducta. Tanto el Cirujano Dentista como los padres si le dan al niño el mayor número de estímulos positivos durante el tratamiento.

I. MANTENEDORES DE ESPACIO:

Siempre que exista la pérdida de un diente decíduo, antes del tiempo delimitado en condiciones normales, predisponiendo al niño a una maloclusión, se procederá a colocar; el mantenedor de espacio, siendo éste un aparato, ya sea fijo ó removible, con el fin de evitar la pérdida de el espacio cuando ha existido pérdida prematura de uno o varios dientes primarios. A menudo se dice que el mejor mantenedor de espacio son los propios dientes.

Algunos aspectos importantes, si se deben tomar en cuenta antes de la colocación de un mantenedor de espacio:

A. Pérdida de equilibrio:

La pérdida de un diente se le considera un medio; en gran crecimiento y expansión que puede ser diferente de la pérdida del siete después de haberse logrado el patrón de crecimiento. En la pérdida de dientes posteriores, es aún más factible que se llegue a perder el equilibrio que en la pérdida de dientes anteriores, y es menos probable que se pierda el espacio, por lo que el uso del mantenedor de espacio, es con el fin de uso estético y fonético, mientras que en los dientes posteriores, se pierde totalmente todo el contacto interproximal, además de que el antagonista, se llega a encontrar libre para erupcionar en una posición inadecuada.

A. Adaptación de las estructuras a condiciones ambientales:

Tratándose de la pérdida de un diente anterior antes de el tiempo normal, no produce problemas agravantes, ya que la mucosa se torna fibrosa, de tal forma que ésta puede ser resistente a la erupción del permanente, por lo tanto procedemos a la realización de una incisión para lograr la erupción. Cuando llega a presentar la pérdida de dientes posteriores, en ocasiones el niño llega con la presencia de ábito de proyección lingual en la zona, en dónde

se coloque el mantenedor de espacio.

Al perderse un diente primario prematuramente, se provoca una actividad muscular de adaptación que sirve para colocar gran espacio que es necesario en algunos casos, existen otros casos en los que esa actividad muscular agrava la maloclusión la aparición de hábitos musculares como la mordida de lengua o el carrillo así, provocando una mordida abierta y maloclusión, teniendo mantenedor de espacio que pueden evitar éste fenómeno. En el caso en que se llegue a una maloclusión deberá verse si el cierre del espacio es favorable. Se consideran los siguientes factores como puntos muy importantes:

1. Edad dental del paciente, (relacionado con las tablas establecidas)
2. Tiempo transcurrido desde la pérdida (después de la o las extracciones, el tiempo de cierre del espacio, es de seis meses)
3. Cantidad de hueso que llega a recubrir a el diente no erupcionado (cuando el diente no ha completado su 3/4 partes de la raíz, es mejor colocar el mantenedor que deberá realizarse lo mismo cuando se observe la gran existencia de hueso sobre la corona ya que tardará la erupción)
4. Secuencia de erupción de los dientes: Se considerará de gran importancia los dientes ya erupcionados y los que están por erupcionar, ya que de existir retraso ó aceleración, puede crear alteración en la posición de los dientes por erupcionar
5. Erupción retardada del diente: En estos casos se hace la extracción y colocación del mantenedor de espacio
6. Ausencia congénita del diente permanente: Se deberá tener un amplio criterio además de la consulta con el especialista, para determinar si se permite, o no el cierre de espacio además de que se toma en cuenta la colocación de un aparato, para que sea guada a una de las buenas posiciones junto con los demás dientes.

REQUISITOS:

1. Deberá mantener la dimensión mesip-distal, del diente perdido
2. De ser posible, deberán ser funcionales a menor grado de evitar la sobreerupción de dientes antagonistas
3. Deberán ser sencillos y lo más resistentes posible
4. No deberá poner en peligro los dientes resultantes de la aplicación de tención excesiva sobre los mismos
5. Deberán poder ser limpiados fácilmente, y no fingirse como trampas para restos de alimentos, que pueden ser agravantes para caries dental y enfermedad parodontal
6. Su constitución deberá ser total y tal, que no impida el crecimiento normal ni los procesos de desarrollo, ni interfieren en funciones tales como la masticación, habla o deglución.

INDICACIONES:

Cuando un diente deciduo se pierda, antes de el tiempo que está establecido, en ocasiones normales, y cuando se predisponga al paciente a una maloclusión.

En caso de que la falta de un mantenedor de espacio llegue a crear maloclusión, hábitos nocivos o traumatismos físicos, se aconseja el uso de éstos aparatos, pues el llegar a colocarlos si producirá menor daño que el no colocarlos.

Se aconseja colocar un mantenedor de espacio cuando se ha perdido el segundo molar temporal superior, inferior o cuando la mesialización del primer molar permanente, tanto superior como el inferior, es más rápido que el movimiento eruptivo, de el segundo premolar, ya sea superior o inferior.

En ausencia congénita de incisivos laterales, se podrá sin duda alguna, colocar un mantenedor de espacio para cuando el niño sea adulto, colocar una prótesis fija.

La pérdida permanente de más de dos dientes anteriores, se deberá colocar un mantenedor de espacio ya que el niño con actividad miuscular puede llegar a desarrollar hábito de lengua y labio.

CONTRAINDICACIONES:

Cuando sobre de la corona de el diente por erupcionar, no existe hueso alveolar y hay suficiente espacio para una erupción.

Cuando el espacio disponible, por la pérdida de el diente temporal es superior a la gran dimensión mesio-distal, requerida para la erupción de su sucesor permanente y por consiguiente, no espera una pérdida de espacio.

Cuando hay mucha discrepancia, lo cual requerirá de futura extracción y tratamiento ortodóntico.

Cuando el diente sucesor permanente está congénitamente de ausencia y se desea la oclusión del espacio.

CLASIFICACION:

Los mantenedores de espacio son los aparatos utilizados de la prevención a la pérdida de la dimensión del arco, y son:

1. Fijos y removibles
2. Unilaterales o bilaterales
3. Funcionales y no funcionales
4. Activos y pasivos.

ELECCION DEL MANTENEDOR DE ESPACIO:

Es necesario considerar unos puntos antes de la elección y son:

1. Lugar de la pérdida del diente
2. Edad del paciente
3. Estado de salud de los dientes restantes
4. Tipo de oclusión
5. Costo del aparato
6. Ventajas y desventajas que llega a presentar cada uno de los mantenedores de espacio.

MANTENEDORES DE ESPACIO REMOVIBLES:**VENTAJAS;**

1. Fácil de limpiar
2. Permite la limpieza de los dientes
3. Mantiene la dimensión vertical
4. Puede utilizarse junto con procedimientos preventivos
5. No afecta la circulación de sangre en tejidos blandos
6. Son más estéticos
7. Facilita la masticación y fonética
8. Ayuda a mantener la lengua en límites, de la zona del tipo de pacientes desdentado
9. Debido a los estímulos que imparten a los tejidos con frecuencia aceleran la erupción
10. No es necesario la construcción de bandas
11. Aplican menos presión en los dientes restantes
12. Pueden ser funcionales
13. Resulta fácil su fabricación
14. Pueden fabricarse para servir a diversas necesidades.

DESVENTAJAS;

1. La pérdida es mayor en éste aparato
2. La cooperación del niño influye en escoger este tipo de mantenedor
3. Puede perderse o fracturarse fácilmente
4. Irrita fácilmente los tejidos blandos
5. Puede llegar a acelerar la mucosa
6. En caso de incorporar ganchos, pueden restringirse el crecimiento lateral de la mandíbula
7. No deben dejarse demasiado tiempo.

Este tipo de mantenedores de espacio son elaborados a base de acrílico con o sin ganchos de alambre, para su retención, los dientes de acrílico elaborados para su utilización, lo convierte en aparato funcional y evitando en su totalidad la extrucción de dientes antagonicos. Este mantenedor de espacio, se puede retirar de la boca para su aseo, son mucodentosoportados, por lo cual las cargas son distribuidas y al estimular los tejidos dentro de gran funcionamiento aceleran la erupción de los dientes permanentes.

III. MANTENEDORES DE ESPACIO FIJOS:

Estos son aparatos hechos especialmente por medio de banda o corona, de tal forma que son cementados a dientes adyacentes, y fijados.

VENTAJAS;

1. Deberán resistir las fuerzas funcionales
2. Función constante
3. Difícil de perder y no puede ser retirado por el niño
4. Difícil de fracturarse.

DESVENTAJAS;

1. Cuando existe maloclusión inevitable, y la ortodoncia comprende un cuidado inadecuado

2. En pacientes con higiene bucal deficiente, y falta de motivación
3. Es caro
4. Su fabricación es más laboriosa
5. Puede provocar problemas parodontales si no está bien ajustado o no tiene la higiene.

IV. MANTENEDORES DE ESPACIO UNILATERALES FUNCIONALES:

Son aquellos aparatos que restituyen la función fonética, masticatoria, imitándolas lo más posible a la fisiología normal del paciente, en éstos aparatos se mantiene una relación mesial y distal constante. (mesio-distal)

APARATO DE CORONA-BANDA-ANSA:

Es un aparato que preserva el espacio creado, por pérdida de un diente en un solo cuadrante, una corona puede reemplazar a la banda si es necesario el recubrimiento total del diente. Este aparato está indicado por la pérdida prematura de un primer molar primario y la prevención de la migración mesial, asociada con la erupción del primer molar permanente, y la pérdida temprana de un canino primario y su inserción para impedir el movimiento lateral de los incisivos.

Los mantenedores de espacio fijos funcionales son mejores, si se emplean coronas de acero inoxidable como retenedores Prushs reportó que las coronas de acero inoxidable, pueden colocarse en una molar permanente, sin la reducción del diente usándolos como pilares para el mantenedor de espacio.

El uso de corona de acero inoxidable previene la caries. La siguiente figura nos muestra dos mantenedores de espacio, uno es de corona y banda, y el otro es de Banda y barra: FIG: XIII.1

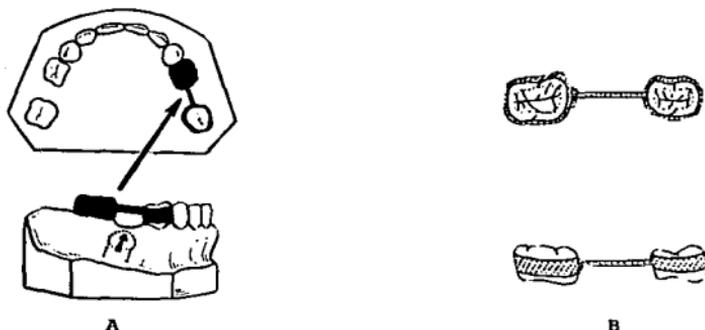


FIG: XIII.1 A Corona y banda FIG: XIII.1 B Banda y barra.
Estas dos figuras, con cualquier método, nos ayudan a preservar el espacio del diente permanente con la finalidad de que los dientes adyacentes no sufran diastemas y la no mesialización de cualquier diente temporal.

APARATO DE EXTENSION DISTAL (ZAPATILLA DISTAL WILLET):

Este aparato se utiliza en la pérdida temprana del segundo molar primario, consiste en una extensión de construcción distal del diente, al diente de soporte (apoyo), que sirve como guía del primer molar permanente durante su erupción, los dientes de gran soporte necesitan resistir la fuerza de erupción del primer molar permanente inferior, por esta razón el Doctor Willet diseñó este aparato, generalmente cubría tanto el primer molar primario, como los caninos reuniéndolos en un tubo que se extendía distalmente, "Como una zapatilla". La extensión distal proporciona a la grande oclusión para la arcada opuesta y entonces se curva en dirección de la zona gingival en donde se extiende en el tejido blando y hueso para servir como guía y superficie contra la cual el primer molar erupciona. Este aparato por lo regular es incertado al momento de la extracción del del segundo molar primario, pero en algunas de las ocasiones debe anesthesiarse para colocarse o relizarse gran inducción, ya sea por punción o quirúrgicamente preparando uno de los canales óseos para la zapatilla distal. La siguiente figura, muestra este tipo de aparato: FIG: XIII.2

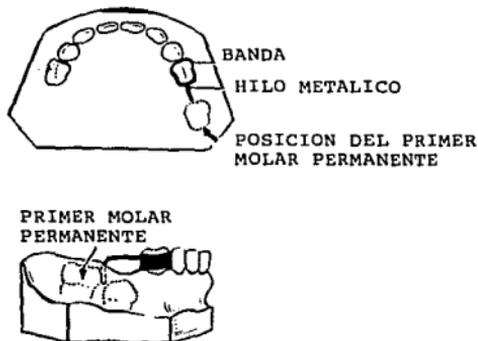


FIG: XIII.2 Figura en donde nos muestra zapatilla distal Willet, con el fin de que el primer molar permanente lleve una guía para su exfoliación, logrando así la no mesialización de éste.

V. MANTENEDORES DE ESPACIO UNILATERALES NO FUNCIONALES:

Son los que tienen únicamente la gran función de mantener el espacio, y se usan cuando hay pérdida de un diente, en uno de los cuadrantes.

APARATO DE CORONA Y BARRA:

Este consta de coronas de acero inoxidable pero con una de las mallas intermedia o malla que se ajusta a el contorno de los tejidos de tal forma que el diente para el que se ha fabricado el mantenedor de espacio hace erupción entre brazos de el mantenedor. En muchos casos solo se hace una corona.

Este aparato consta de dos coronas o bandas unidas por una barra, ésta puede diseñarse para disimular la intercuspidad de dientes antagonistas. Tiene la zona repartiendo uniformemente las fuerzas de masticación, traumatizando menos a los dientes pilares. Deben tomarse en cuenta las fechas de exfoliación. La siguiente figura nos muestra este tipo de aparato. FIG: XIII.3

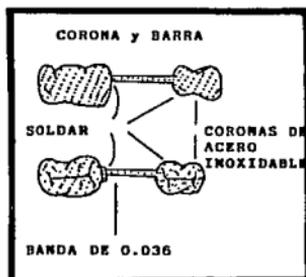


FIG: XIII.3 Figura en dónde nos muestra un aparato compuesto por una corona y la barra. Este mantenedor de espacio es del tipo fijo unilateral funcional.

APARATO DE GERBER:

Este tipo de mantenedor de espacio fijo puede ser activo o pasivo y al mismo tiempo realizarse en boca. El de tipo pasivo se utiliza únicamente como mantenedor de espacio, y el activo se usa únicamente para recuperar espacios perdidos causados por gran mesialización del diente. Se selecciona una barra o corona, tubo en forma de "U" y un alambre de la misma forma, marcando toda la superficie mesial de la banda para que se solde el tubo, en forma de "U". Se coloca el aparato y la sección de alambre, se extiende hasta entrar en contacto con la superficie mesial de el otro diente marcando la posición correcta, se retira el aparato y se solda en ese punto. A el alambre se le agrega un descanso oclusal evitando un movimiento de palanca, en el caso de ser pasivo y si es activo se soldan sobre el alambre unos tubos para que actúen como topes, y el extremo del tubo, lleva también un apoyo oclusal, para poder eliminar la función de apoyo. La siguiente figura nos muestra el aparato; FIG XIII.4

Este tipo de aparato se verifica especialmente en pérdidas tempranas de segundos molares primarios, antes de la erupción del primer molar permanente. De ser posible se fabricará la banda en el primer molar primario, y deberá tomarse una impresión del gran cuadrante, con la banda en lugar, antes de extraer el segundo de los molares primarios. Entonces en el modelo invertido se solda.

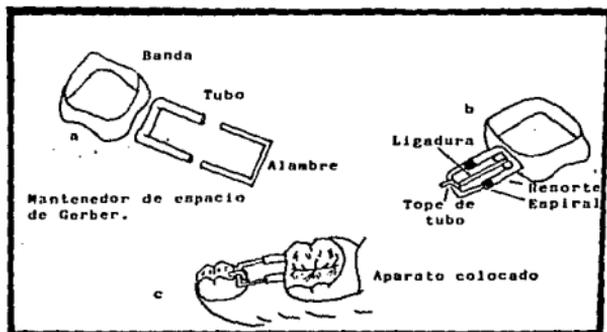


FIG: XIII.4 Figura en dónde nos muestra el -
mantenedor de espacio de gerber; este es de el
tipo no funcional, a Piezas por ocupar, b For-
ma de hacerlo y, c aparato colocado.

MANTENEDOR DE ESPACIO DE TIPO VOLADO:

Se le llama del tipo volado por que tiene un sopote único, con la finalidad de evitar el desplazamiento mesial, de el primer molar permanente y guarde el espacio para el segundo premolar, de manera que se conserva la integridad de la oclusión. En éste tipo de aparato es necesario, la técnica radiográfica, tanto para toda la construcción como para la colocación y así segur el proceso de el segundo y primer premolar en erupción. Consta de una corona o de una banda y una criba, la cual deberá conformarse al contorno del tejido y poseer la suficiente anchura en sentido buco-lingual para permitir la erupción sin obstáculos de los premolares. en la figura siguiente nos muestra este tipo de aparato. FIG: XIII.5

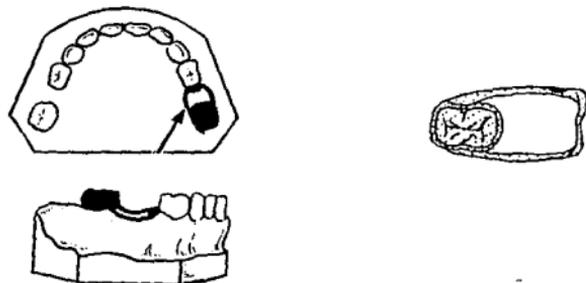


FIG: XIII.5 Figura en dónde nos muestra un mantenedor de espacio,
del tipo volado, consta de una corona y una criba soldadas.

MANTENEDORES DE ESPACIO BILATERALES:**ARCO DE NANCE;**

Este mantenedor de espacio fijo bilateral no funcional, es empleado para prevenir la grán mesialización, de primeros molares permanentes cuando se han perdido de manera bilateral, de molares primarios y los molares permanentes ya hicieron erupción. Este es formado por un arco de alambre que contornea la bóbveda de paladar anterior para no contornear el cingulo de los dientes, con el fin de evitar el contacto con los incisivos inferiores que ocluyen en esa zona generalmente. En la parte anterior del arco se coloca un botón de acrílico para prevenir que éste se hunda en paladar, en el caso de ocurrir ligeros movimientos de los dientes. El aparato se une por medio de bandas a los molares. La siguiente figura nos muestra este tipo de aparato. FIG: XIII.6

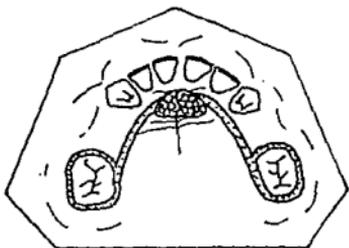


FIG: XIII.6 Mantenedor de espacio bilateral (arco de nance), fijada por medio de bandas un arco lingual y un botón lingual.

ARCO LINGUAL:

Este aparato es utilizado en la pérdida bilateral de los 2 molares decíduos, se emplean bandas o coronas metálicas en arcada inferior, de preferencia se emplean coronas, ya que el grán golpe constante de la oclusión sobre la superficie vestibular de bandas de ortodoncia que tiende a romper la unión de cemento, lo que aún permite la descalcificación a la movilidad del aparato mismo, que consta también de un alambre, arco lingual, cuya porción en forma de "U", debe descansar en forma de cingulo de cada incisivo de su parte inferior, si es posible, evitando así la inclinación mesial de los primeros molares permanentes y la retrusión lingual de los mismos incisivos.

En la arcada superior, el alambre lingual, puede seguir el contorno palatino, en dirección lingual en el punto, en dónde los incisivos inferiores ocluyen durante las posiciones oclusales del centro y de trabajo. Una vez que el alambre baya siendo adaptado los extremos libres se soldan a las superficies linguales, de las coronas o bandas. A continuación se pule y limpia, cementándolo, deberá observarse durante varios días para que el alambre lingual, no interfiera en la erupción normal de los caninos y molares. En ocasiones la masticación lingual hace que todo el arco lingual de la parte superior aga presión sobre el arco lingual palatino, e incite una proliferación que encierre la porción anterior de el -

arco. En el caso de que ésto suceda, puede doblarse el alambre, de tal forma que se aleje del tejido palatino sin retirar el aparato este tipo de aparato lo muestra la siguiente figura; FIG: XIII.7

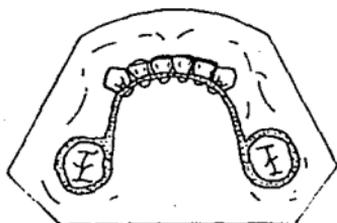


FIG: XIII.7 Este es un mantenedor de espacio bilateral, utilizado en la pérdida de dos molares deciduos empleando bandas o coronas de tipo metálicas, en arcada inferior.

VI. RETIRO DE LOS AMNTENEDORES DE ESPACIO FIJOS:

Es de peligro dejar un tiempo prolongado, al mantenedor de espacio fijo, ya que impide el crecimiento o bién la erupción del diente completa, bajo el mismo mantenedor de espacio, haciendo la desviación posible, ya sea a lingual o vestibular.

VIII. APARATOLOGIA INTERCEPTIVA:

APARATO PARA HABITO DE CHUPARSE EL DEDO:

Estos pueden ser fijos, con coronas de acero cromo, o con bandas cementadas en molares, unidas con un arco palatino, al que se le agregan en su sección anterior un espolón o giva que impide que el dedo se adose a el paladar y el removible que consta de la giva o espolones colocados en la zona de las rugas palatinas, en la placa del acrílico adosando a el paladar con ganchos adosados, en molares. La siguiente figura nos muestra este tipo aparato.

FIG: XIII.8 A(a), B(b), C(c), D(d).



FIG: XIII.8 Figura en dónde nos muestra un caso de la clínica, mostrando a un paciente con hábito de - chuparse el dedo.



FIG: XIII.8 B, Mordida abierta anterior b, llegó a evitar el crecimiento del diente lateral derecho.



FIG: XIII.8 B, Aparato con trampa en paladar. Y en b, aparato también removible para evitar la maloclusión y evita la inducción del dedo.

APARATO PARA HABITO DE PROYECCION LINGUAL:

Este aparato es unavariante de la que se ha empleado en el aparato para hábito de chuparse el dedo. Este aparato tiende a el grán desplazamiento de la lengua, hacia abajo y atrás durante la deglución.

El aparato palatino se fabrica con un alambre de acero del tipo inoxidable, la barra lingual se hace en forma de "U", para adaptarse, comenzando en un extremo de el modelo, y llevando a el alambre hacia adentro hacia el área de los caninos, a nivel de el margen gingival. La barra deberá hacer contacto a las superficies linguales prominentes de el segundo molar primario y de el primer molar primario. Después se colocan en oclusión los modelos y se - traza una línea en el modelo superior hasta el canino opuesto. El alambre base se adapta para ajustarse por el aspecto lingual de esta línea, se lleva hasta la línea de el canino opuesto. Después se dobla la barra y se lleva atrás a lo largo del margen gingival haciendo contacto con las superficies linguales de el primer y el segundo molares primarios superiores y de la corona metálica, que se coloca sobre el primer molar permanente superior deberá de ser sersiorada la barra base y la criba de que no interfieran en la -

incisión, que son las que se colocan en seguida, posteriormente unio de los extremos serán soldados a la barra base en la zona de caninos, se hacen tres o cuatro proyecciones en forma de "V", de tal manera que se extiende hacia abajo hasta un punto, justamente atrás de los cíngulos de los incisivos inferiores, cuando los dos modelos se pongan en oclusión. Una vez que se han terminado todas las proyecciones en forma de "V", se coloca bastante pasta, y se soldan a el alambre base colocando cuidadosamente sobre el modelo y se solda a las coronas metálicas, después se limpia, se pule y se cementa. Cuando el niño es más cooperador se le fabrica una de las trampas llamada rastrillo, este es removible, como lo muestra la siguiente figura: FIG: XIII.9



FIG: XIII.9 Trampa de rastrillo removible fabricada para evitar un hábito de proyección lingual.

APARATO PARA HABITO DE RESPIRADOR BUCAL:

Este es uno de los aparatos que tiene como finalidad la de el bloqueo del paso de el aire, forzando a la inhalación o a la exhalación del aire a través de los orificios nasales. De 1/16 - 3/32 pulgadas de espesor ajustada a el vestíbulo de la boca, y la transferencia de la presión muscular a labios como lo muestra la siguiente figura: FIG: XIII.10

Su gran fabricación se realiza sobre modelos articulados y descansando sobre los pliegues bucales al colocarlos sobre el del paciente. Este se realiza con acrílico transparente.

La resistencia a la respiración por la nariz puede ser una de las causas siguientes:

1. Hipertrofia de los turbinatos causada por alergias, e infecciones crónicas de la membrana mucosa que cubre los conductos nasales, rinitis atrófica, condiciones climáticas frías y cálidas o aire contaminado.
2. Tabique nasal desviado con el bloqueo de el conducto nasal.
3. Adenoides agrandados.

Con el tejido adenoidal o faríngeo es fisiológicamente del tipo hiperplásico durante la infancia, no es raro que los niños -

de corta edad respiren por la boca por esta causa. Sin embargo, respirar por la boca puede corregirse por si solo conforme crece el niño, cuando el proceso fisiológico natural causa contracción del tejido adenoideo.



FIG: XIII.10 Aparato para hábito de-respirador bucal, con mejillas totalmente retraídas para mostrar el área afectada.

APARATO PARA HABITO DE BRUXISMO:

Se fabrica a base de caucho blando de manera parecida a la de la pantalla bucal, con la diferencia de que protege superficie oclusal de los dientes, eliminando rechinar y sensación del movimiento satisfactorio, se utiliza preferentemente en la noche, se emplea cuando el niño es mayor de cuatro años de edad.

La siguiente figura nos muestra una férula oclusal en todo el maxilar superior a nivel oclusal para hábito de bruxismo.
FIG: XIII.11



FIG: XIII.11 Aparato para el hábito de bruxismo.

APARATO PARA RELACIONES INTERMAXILARES CRUZADAS:

Estos aparatos se presentan unilaterales o bilaterales, en varios dientes o aislados, para su tratamiento se consideran toda la relación esquelética normal de CLASE I deberá haber suficiente espacio mesio-distal para poder mover al diente, en su posición correcta, haber eliminado la causa etiológica y observar el ápice para saber si teine una posición correcta o igual a la que podría tener si el diente estuviera correctamente alineado con el fin de que se se realizen movimientos únicos de campana.

Se utilizan planos inclinados, los cuales pueden emplearse sólo, en unión con el arco lingual o en las placas superiores. Y cuando se emplean soldados al arco lingual superior, o en placas acrílicas. se busca una modificación en la posición de incisivos inferiores en caso de retrognasia inferior, inclinándolos hacia - vestibular.

La forma más simple de corregir una linguoclusión, de los dientes anteriores superiores, es el uso del abatelenguas, en tal forma, que actúe como placa, aplicando un extremo en cara lingual del incisivo superior que está en linguoclusión y haciendo que el paciente muerda, se efectúa una presión, en superficie vestibular en el incisivo superior.

Otro procedimiento para la linguoclusión se puede corregir colocando una corona o banda de ortodoncia, en forma de un plano inclinado en el mismo diente que sufre la anomalía. En lugar de usar aparatos en los incisivos inferiores. Se ajusta una banda en el diente que está en linguoclusión y se le solda una sección del tipo doble del material de bandas, en la parte lingual, se pasa sobre el borde incisal del diente formado un plano inclinado, de aproximadamente 45° en el plano oclusal se dobla y se solda hacia la superficie vestibular de la banda. La siguiente figura nos da la muestra y el procedimiento: FIG: XIII.12

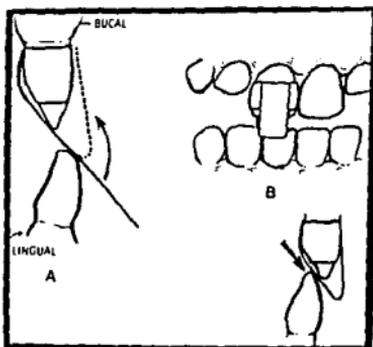


FIG: XIII.12 Planos inclinados bandeados para corregir toda-mordida cruzada anterior.

La siguiente figura nos muestra clínicamente procedimiento de un diente anterior aislado con mordida cruzada anterior con el suficiente espacio para moverse. FIG: XIII.13 A, B, y C



FIG: XIII.13A El caso presente clínicamente.



FIG: XIII.13B Nos dá el plano inclinado con una banda cementado a incisivo.



FIG: XIII.13C 3 semanas después, actúa como su propio plano inclinado.

Es preferible utilizar el plano inclinado de acrílico, en el arco inferior, pues la fuerza que recibe el diente es menor, y además se puede controlar el movimiento de éste, lo que no es muy

posible con la corona o banda, puesto que el diente está cubierto por ella. Como lo muestra la siguiente figura: FIG: XIII.14

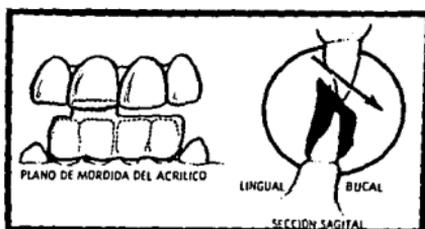


FIG: XIII.14 Un tipo de plano - inclinado para corregir mordida cruzada anterior.

Cuando la linguoclusión de los incisivos superiores, es de consecuencia a un prognatismo anterior; aunque no sea muy notorio y no a una simple anomalía de posición el tratamiento es distinto a su patología.

En dientes posteriores, se utiliza el elástico de mordida cruzada. Colocando bandas de ortodoncia en el diente afectado y a su antagonista. En el diente superior se agrega un pequeño gancho en la porción palatina, el cual deberá dirigirse hacia arriba sin llegara tocar los tejidos blandos; en el diente inferior, también se agrega un gancho en la porción vestibular y dirigiéndose hacia abajo y no deberá tocar los tejidos blandos colocando un elástico entre los dos ganchos, de tal forma que se produzca una fuerza de alineamiento correctamente. Estos ganchos, son utilizados cuando el diente superior está palatinizado, y estos ganchos se colocan en el diente superior por vestibular y por lingual en el inferior.

Otro aparato llamado Porter, en dónde se emplean bandas de ortodoncia y alambre, colocando las bandas en primeros molares de su parte superior y permanentes o en los segundos molares, por su parte superior primarios, si los permanentes no han hecho aún su erupción, el alambre se dobla en forma de "W", con tres dobles de el mismo tamaño, deberá extenderse desde la zona canina de uno de los lados hasta la correspondiente del lado opuesto, se activará antes de colocarse y después de corregir el movimiento deseado, y el doble del tiempo que tardó en corregirse la mordida.

En algunos otros aparatos se utilizan tornillos expansivos involucrando uno o más dientes, el tornillo ortodóntico, no está colocado con los demás dientes, sino que está colocado dentro del acrílico en sus dos extremos. La activación se produce girando el tornillo para que las dos partes del acrílico sean separadas, y para que el aparato que todavía está rígido no tenga un ajuste de el tipo completo y pasivo. Así ser empujado hacia su posición, el acrílico el alambre ejercerá una cantidad enorme de fuerzas en el diente.

CAPITULO XIV

PARODONCIA EN INFANTIL

I. GENERALIDADES:

Es cierto que en los niños son raras las degeneraciones de el periodonto, pero ocurren en ciertos casos, en los cuales grán parte de la enfermedad periodontal progresa rápidamente, con fase inicial a la final. En el pasado, estos eran los únicos casos con consideración de enfermedad periodontal, y se habían considerado como normales a la grán mayoría de los niños que presentaban toda la gingivitis marginal de diversos grados.

Las enfermedades periodontales ocurren a cualquier edad, y son generalmente procesos muy lentos, con sus fases iniciales son muy comunes antes de la pubertad. A menos que sean eliminadas las etapas tempranas, será inevitable, en años posteriores, el grande desarrollo de enfermedades periodontales degenerativas.

En la infancia, las enfermedades periodontales inician ya dentro de su evolución. Por lo tanto es muy importante reconocer, y tratar cada una de ellas.

ENCÍAS NORMALES EN LA INFANCIA:

Deberán de ser de color rosado pálido, más semejante a el color de la piel de la cara que a la de los labios, deberán estar finalmente unidas al hueso alveolar el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal, las encías están más cerca de la superficie oclusal de las piezas, son aplanadas, voluminosas y se llenan completamente los espacios interproximales.

El color rosado pálido de encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de el tejido conectivo, sobre los vasos sanguíneos. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada que presenta un ligero puntilleo.

Esto se puede observar en los niños de 3 años, pero a esta edad solo existen elevaciones umbilicales discretas, en toda la superficie epitelial, a los 10 años, cuando algunas de las piezas permanentes están ya en posición, el punteado está limitado a la mucosa, el margen libre de éstas encías que se extienden hacia la protuberancia coronaria, en las piezas primarias es muy acentuado casi como los carnívoros.

Las piezas permanentes no son bulbosas como las piezas de el tipo primario. Las papilas son estrechas y menos voluminosas.

Entre la caída de las piezas primarias y la erupción de la permanente transcurre produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, apareciendo como una hiperemia de tipo ligero, pero nunca se acerca a el color de una inflamación y asociada con infección bacteriana. Esto deberá confundirse con la gingivitis del tipo bacteriano.

La herida producida por exfoliación de una pieza primaria sana en unas horas, y rara vez se infecta, también son raras las encías en dónde erupcionan los dientes. Cuando esto sucede, todas las encías en erupción se presentan edematosas, y extremadamente dolorosas, acompañada de fiebre.

Rara vez una pieza desplazada ará erupción más allá de la

mucosa anexa, cuando ocurre esto, se retrasa la erupción, y todo el tejido sobre las cúspides sumergidas se mueven libremente y si pueden, se llegan a traumatizar y llegar a sufrir inflamación.

ENCIAS ANORMALES, GINGIVITIS Y PROBLEMA PARODONTAL:

Una encía anormal se presenta con la inflamación de ésta o tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia, un color rosado pálido que pasa a rojo vivo debido a la dilatación capilar ya que el flujo sanguíneo aumenta. El área de ulceración en donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo y asociado con la hiperemia-edema, la encía intersticial se agranda y la superficie aparece grande, húmeda, brillante y tersa. Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos a el hueso alveolar como la mucosa adyacente en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración.

La inflamación del margen gingival sobre la posición de el tipo bulboso de la corona de la pieza no sólo transforma la fosa natural en bolsa más profunda sino también produce un borde, que invariablemente recoge desechos.

En algunas áreas de inflamación y los tejidos degeneran al grado de exponer la raíz de la pieza. Si ésto ocurre en una área pequeña, como la superficie bucal de una pieza incisiva, el área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas formando una hendidura llamada "STILLMAN", pasando hasta superficie radicular.

El área de degeneración puede ser más estrecha, y la raíz puede estar más expuesta en su dimensión horizontal. La siguiente figura nos muestran encía normales y encía con gingivitis de tipo marginal mostrando edema, agrandamiento de papilas y de borde del margen. FIG: XIV.1



FIG: XIV.1 Encía normal en la parte distal del central y encía con toda la gingivitis marginal con edema, y agrandamiento de papilas y borde de el margen en la zona mesial de los- dos centrales.

TIPOS DE GINGIVITIS:

Para expresar los tipos, se considera la intensidad de los tipos de inflamación o la extensión de tejidos, y se utilizan las definiciones arbitrarias, para describir un grado, existen varios tipos y son:

1. Muy leve
2. Leve
3. Moderado
4. Grave.

Schour y Massler introdujeron un método, llamado índice de PMA, que no es otra cosa que un resumen de áreas inflamadas de la boca, dándole una letra a cada parte, siendo estas las siguientes que son:

1. M.....Encías intersticiales marcadas
2. A.....Encía intersticial anexa
3. P.....Papila.

Basándose en éste grado de extensión de inflamación desde las papilas a través de el margen hasta la mucosa anexa. Se añade un cuarto grado, llamado extremadamente grave, basándose en gran intensidad de inflamación.

GRAVEDAD DE LA GINGIVITIS:

Este es uno de los puntos que son asociados con edad. Gran parte de las mujeres se relacionan con la gravedad, llegando a su máximo entre los diez y medio años, decreciendo en los tres o los cuatro años y se nivela a los dieciséis años. En el hombre, toda la gravedad máxima ocurre entre los trece y trece años y medio de años, y va decreciendo.

II. CAUSAS DE GINGIVITIS:

IRRITANTES LOCALES:

Durante la masticación de alimentos, se recibe irritación mecánica con el movimiento de lengua, labios y mejillas; también por humedecimiento y secado de la saliva alternativamente al aire los condimentos, alcalinidad y acidéz de alimentos, producen toda una irritación química, y se produce irritación bacteriana con el producto manufacturado, por la alta concentración de bacterias en las mucosas infectadas que se acumulan al rededor de los dientes.

PROPIEDADES FISICAS DE LOS DIENTES:

El tipo que deja mayor cantidad de desechos, al rededor de las piezas dentales, son las mezclas blandas. En éste grupo gran parte se encuentran en alimentos semiduros, e incluso los duros, que al mezclarse con saliva, se convierten en una masa extremada, esponjosa en boca, lo cual es difícil de eliminar, por lo que nos puede dar como consecuencia la gingivitis.

El tipo de alimentos que limpian los dientes son los de el tipo fibroso, como frutas; tenemos a la manzana, caña, pera entre otros, también se combinan con alimentos en verduras como; berro aselgas, espinacas, malvas etc.

HIGIENE BUCAL:

Si el niño carece de higiene bucal, la gingivitis se llega a presentar a corto plazo ya que no son eliminados los restos que se encuentran en la boca durante todo el día y toda la noche, es necesario un programa continuo de higiene bucal para los padres y los niños, siendo esta plática de higiene impartida por su propio Cirujano Dentista. Con el fin de lograr una mejor educación de el tipo dental, evitando así una gingivitis.

TRAUMATISMOS EN LOS TEJIDOS BLANDOS:

Tenemos el traumatismo de impacción de alimentos, en dónde se pueden producir áreas localizadas de resección, en las áreas de superficie bucal y lingual de las piezas en incisivos inferiores, y pueden extenderse a el ápice de la pieza. Se ha atribuido esta afección a oclusión traumatizante pero en la mayoría de los casos la pieza afectada no muestra señales de traumatismo, y algunos no llegan a entrar en oclusión funcional. La mayoría de estas piezas hacen erupción fuera de el arco dental, y la secuencia de eventos es:

1. Erupción de piezas dentales bucalmente o lingualmente en cuyo caso el hueso alveolar, y las encías sobre la raíz dental en erupción son delgados o están a uno de los niveles más apicalmente que las piezas adyacentes de el arco.
2. Traumatismo de fricción de labios, mejillas, lengua, alimentos y cepillo dental contra los tejidos blandos finalmente tensados sobre la raíz sobresaliente, con degeneración y receso apical.
3. Acumulación de desechos y cálculos en margen gingival retrocedido, que progresivamente, se aleja de el área coronaria limpiada por el torbellino de masticación.
4. Afectación de el ligamento de el frenillo causando un aumento repentino del desprendimiento de tejidos.

Pueden encontrarse en piezas perfectamente bien alineadas, traumatismos a causa del mal uso del cepillo dental. Como el gran cepillo lateral, que produce contusión en forma de pasas sobre la raíz, el cepillado vertical produce hendiduras que cortan el grán margen gingival hacia la raíz de la pieza.

OCLUSION DENTAL EFICAZ:

Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas anteriores, o de hecho si tienen desgaste al rededor de sus dientes y sufrirán alguna de la variedad de gingivitis.

En la inmovilidad de un labio superior corto en particular cuando las piezas anteriores hacen protrusión, contribuyen a una acumulación de materiales en las superficies bucales, provocando gingivitis.

El valor con que el niño mastica sus alimentos, también se afecta la limpieza de la boca. Un niño chupará sus alimentos, los tragará con el menor gasto de energía posible, mientras que otros masticarán en tiempo excesivo trabajando labios, lengua y mejilla.

RESPIRACION BUCAL:

Cuando un niño tiene este problema, la encía se seca cuando entra en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar repercute en irritación para los tejidos gingivales. Toda la saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, sufren acumulación de desechos en la encía de las piezas, y la población bacteriana aumenta normalmente. En los niños que mantienen solos sus labios separados, el paladar permanece generalmente húmedo no tiene gingivitis en los aspectos linguales y palatino de dientes, sino que se localizan en el aspecto bucal de las piezas expuestas siendo el tratamiento la eliminación de la causa de la obturación nasal (filtro bucal aplicado en la noche), ó por aparatología.

IRRITACION CAUSADA POR ACTIVIDAD BACTERIANA:

Las piezas y los tejidos son marcadamente resistentes a productos bacterianos, pero cuando se usa cemento de ácido en toda la superficie dental, la pieza sufre, y cuando se presenta alguna acumulación masiva al rededor de los tejidos, con gran producción de materiales adhesivos como dextrán, la presencia continua de el producto bacteriano causa inflamación, siempre están presentes en la boca bacterias capaces de digerir cualquier tipo del alimento alojado en piezas, y la digestión de desechos sobre la superficie de los tejidos sólo está a un paso de la digestión de el tejido gingival débil y lesionado, las bacterias, capaces de producir la colagenasa, hialuronidasa y otras enzimas destructoras, de todas las proteínas que pueden ser aisladas de encías saludables, y con mayor razón aún de las áreas ulceradas y enfermas. Su presencia en tejidos enfermos pueden indicar que estos organismos están con participación en los procesos destructivos, aunque no signifique necesariamente que éstos organismos, o que la gingivitis, en caso particular en que se registraran, sea una afección contagiosa, o infección. Sin embargo, los desechos que provienen de las piezas, son extremadamente irritantes para los tejidos.

Entre los innumerables organismos que existen en boca, se presentan unos oportunistas que atacan tejidos devilitados, y su ataque causa mayor destrucción e inflamación en los niños son muy raros los casos de estomatitis ulcerante aguda, si ocurre deberá sospecharse la existencia de una estomatitis herpética subyacente. Cuando no existen factores locales obvios, deberán pensarse en la presencia de discrepancia sanguínea, o alguna de las enfermedades graves.

La afección inflamatoria puede ser retirada, con toda la eliminación temporal de bacterias. El tratamiento local, consiste en un régimen eficaz de higiene bucal y eliminación permanente de sustancias, y de áreas de retención de desechos por ortodoncia u otros medios, para que la población bacteriana disminuya, a uno de los niveles tolerables para los tejidos.

CALCULOS:

La formación de cálculos en los niños es más común, que lo que la gente cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas en dónde la caries dental ha vuelto de masticación, de los

de la boca. Sobre las coronas de piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican. En la superficie lingual de dientes incisivos inferiores y en la superficie bucal de la zona de todos los molares es en dónde ocurren más los tumores. La gingivitis de el tipo infantil generalmente no es causada por cálculos, y si le adicionamos, el área más inflamada en la boca del niño, a menudo no es el lugar de cálculo.

FACTORES GENERALES:

La relación de los tejidos a irritantes físicos o químicos se vuelve profundamente alterada por afecciones sistémicas. Las células de los tejidos dependen para todo su metabolismo, de uno de los subministrados constante de materiales. Estos incluyen de la hormona, minerales y vitaminas, así como infinidad de nutrientes y oxígeno. Alteraciones en los niveles de esta substancia, pueden causar varios trastornos locales, irritantes locales tolerados o que produzcan reacciones leves en circunstancias menores, pueden dar lugar a graves inflamaciones y destrucción si las células son carentes de los materiales requeridos para reparar su efecto. Los tejidos normales poseen grandes reservas.

FIEBRE ALTA:

Durante este periodo y a causa de trastornos generales de fiebre exantematosa, llegando a producir casos de gingivitis. El niño enfermo no realiza adecuadamente los movimientos normales de limpieza en boca, y no toma los alimentos normales es indiferente ingiriendo alimentos semilíquidos. Por lo cual la saliva escasea, por lo tanto hay acumulación de desechos en boca, aumentando a la flora bacteriana y produciendo gingivitis.

ALTERACIONES A NIVELES HORMONALES:

Se ha atribuido a grandes factores locales, la diferencia de frecuencia de gingivitis entre los sexos, tal como diferencia en erupción dental, este aspecto no es muy importante, ya que se presenta en niños mayores de doce años.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS:

Este punto es importante, ya que en el niño, se presentan con frecuencia y se observa clínicamente, ya que presenta pérdida de peso, se devilitan y presentan enfermedades graves gástricas y presentan con frecuencia varios grados funcionales de gingivitis. para corregir este problema es necesario mantener una dieta de el tipo alimenticio adecuada, deberá diagnosticar y tratarse anemias y otros trastornos generales.

Entre todas las vitaminas, la "C" (ácido ascórbico) la que muestra mayor posibilidad de afectar a los tejidos periodontales, ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo. Las deficiencias experimentales causan disminución de contenido de la fibra de tejidos periodontales, debido a la inhibición, de toda la substancia normal.

En los casos de escorbuto se desprende la encía, y se debe de conducir hemorragia en los tejidos y la enfermedad a menudo va

acompañada de inflamación aguda.

La diferencia de vitamina "C", aislada, no produce toda la gingivitis siendo también necesaria la irritación local para toda la reacción inflamatoria.

Los niños que sufren deficiencias vitamínicas, a causa de todas las dietas inadecuadas, probablemente también sufran de la deficiencia de otra substancia.

DROGAS:

Es muy poco común administrar drogas prolongadamente en el niño, excepto cuando son necesarias por enfermedades. Sin embargo se administra DILANTINA para epilépticos en un periodo prolongado y puede producir hiperplasia gingival. Esta enfermedad está bien detectada clínicamente, ya que los tejidos son duros, voluminosos y fibrosos, puede ser necesario realizar una gingivectomía, pero cuando los tejidos son algo hiperplásico puede llevarse a cabo la eliminación de éstos a base de cauterización química, tal como el hidróxido de potasio.

III. MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES ESPECIFICAS:

Tenemos tres manifestaciones principales, y son:

1. Higiene bucal: Es un punto esencial en el cual el niño puede presentar una gingivitis, si no tiene una higiene adecuada. Aún mayor debe ser la limpieza bucal cuando el niño está enfermo, ya que los movimientos de la lengua y labios son menos activos, y se seleccionan alimentos, menos detergentes y fibrosos, la saliva es escasa y puede producirse respiración por boca.

2. Enfermedades infantiles: Las enfermedades infantiles de síntomas característicos son: Sarampión, escarlatina, herpes y en ocasiones la viruela. En fiebres exantematosas, la mucosa bucal o la piel puede mostrar erupciones características, en cuyo caso es fácil analizar el diagnóstico. Sin embargo los herpes pueden ser, en ocasiones vesiculares, y aparecer como gingivitis aguda, de el tipo doloroso, en cuyo caso el diagnóstico solo podrá ser por muy poco tiempo hasta la aparición de vesículas. El tratamiento es la limpieza de el área, eliminando desechos que rodean al diente con enjuagues bucales de peróxido de hidrógeno o bicarbonato de sodio, seguido de higiene bucal cuidadosa. No se aconseja agentes, de el tipo bactericida y antibióticos, pero en los casos más graves, se puede recurrir a anestésia tópica antes de las comidas para poder permitir la ingestión de alimentos.

3. Alérgias y drogas: También se pueden encontrar toda una serie de erupciones en la piel debida a alérgias y drogas, aunado con otras enfermedades más raras, también presentan síntomas, del tipo bucal específico.

IV. PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS:

1. Llegando a establecerse la inflamación gingival, el procedimiento para eliminarlo es reducido, o eliminando todos los factores que contribuyen a la acumulación de material, en toda la superficie dental, la causa más común es: mal aliento, denominado alitosis, maloclusión, posición de boca abierta, caries bucal.

2. Cuando un frenillo es afectado en el receso gingival, y deberá ser eliminado.

3. Cuando el contorno gingival, debido al mal aliento de las piezas dentales, hipertrofia de los tegidos gingivales, o la profunda formación de bolsas, es tal que se acumulan los desechos en el márgen gingival, puede ser necesario una intervención de el tipo quirúrgico, deberá realizarse una gingivectomía, ó alguna de las operaciones asociadas.

4. En casos gingivales cuando la reacción al tratamiento no es adecuada, deberá considerarse la posibilidad de factores de tipo sistémico, investigando el estado sistémico y médico general del paciente, en éstos casos no deberá descartarse la terapéutica local por estar siguiéndose el tratamiento sistémico.

5. Los métodos más recomendables para pacientes con toda la gingivitis, en su máximo nivel, específicamente si es dolorosa son: El método de el Doctor Bass, siendo éste un suave movimiento de percusión con uncepillo muy blando en contra de las piezas y la encía que le rodea pareciendo el movimiento usado al estar con el cepillo dental automático oscilante (movimiento hacia adelante y hacia atrás) y como segundo método tenemos el de la higiene bucal en donde se utilizan cepillos, hilos dentales, pastillas del tipo revelador y enjuagues.

6. Las enfermedades periodontales, son generalmente los resultados de inflamación largas, en vés de trastornos agudos, y son asociados con la formación de cálculos total y universalmente presentes en individuos de más de 30 años. Por otras razones, se consideran a las enfermedades periodontales, como enfermedades de la madurez, pero el inicio de estas enfermedades ocurre, durante la infancia, y sólo los dramáticos finales resultados son los que se observan en los periodos más avanzados en la vida del paciente desde niñez hasta adulto.

CAPITULO XV

FRACTURAS

I. GENERALIDADES:

La mayoría de las fracturas y desplazamientos, resultan de accidentes y afectan poco más que los tejidos bucales locales. En los niños, la mayoría de fracturas y los desplazamientos, ocurren en caídas de poca importancia, accidentes ocurridos dentro de el consultorio dental, durante la práctica de algún deporte ó prueba infantil de juegos inofensivos. Aparte del dolor y la molestia de la lesión, el aspecto transformado del niño puede volverle blanco de burlas e incluso ridículo por parte de todos los niños pueden, sin quererlo, ser crueles. Las piezas que se ven más frecuente de el tipo afectado en un episodio traumatizante, son los incisivos centrales superiores permanentes dándose con una mayor frecuencia en sexo masculino, ya que son aún más latosos los niños, que las niñas. En estos casos los tratamiento suelen ser diferentes ya que el Cirujano Dentista evalúa el problema, siendo las fracturas las que se atienden de inmediato, con el fin de preservar vitalidad y anatomía adecuada sin dolor prolongado.

CLASIFICACION DE LESIONES EN DIENTES ANTERIORES:

Estos patrones son fijados por el Dr. Ellis y Davey y son:

Primera clase:

Fractura sencilla de la corona; dentina no afectada, o muy poco afectadas, como lo muestra la siguiente figura, siendo esta FIG:XI.1



FIG: XI.1 Primera clase.

Segunda clase:

Fractura extensa de la corona afectando a una considerable cantidad de la dentina, sin la exposición de pulpa dental, como lo muestra la siguiente figura; FIG:XI.2



FIG: XI.2 Segunda clase.

Tercera clase:

Fractura extensa de la corona, afectando una considerable cantidad de dentina, con exposición de pulpa dental. Como lo muestra la siguiente figura; FIG:XI.3



FIG: XI.3 Tercera clase.

Cuarta clase:

Pieza traumatizada transformada en no vital, con o sin la pérdida de estructura coronaria. Como muestra la siguiente figura; FIG:XI.4



FIG: XI.4 Cuarta clase.

Quinta clase:

Desplazamiento de la pieza dental como el resultado de uno de los traumatizmos.

Sexta clase:

Fractura de la raíz, con o sin la pérdida de la estructura coronaria.

Séptima clase:

Desplazamiento de la pieza dental, sin fractura de corona o de la raíz.

Octava clase:

Fractura de la corona en masa y su reemplazo. Como muestra la siguiente figura; FIG:XI.4

II. TRATAMIENTO DE FRACTURAS CORONARIAS:

FRACTURAS QUE AFECTAN SOLO AL ESMALTE:

Estos son astillados de la porción central de el borde del diente incisal de la pieza dental, o fracturas, mucho más comunes en ángulo interproximal. El peligro radica en menospreciar, todos los posibles efectos perjudiciales de conmosión en la pulpa y con el futuro accidente, puede cubrirse el borde fracturado con algún adhesivo para proteger a la pulpa. Si la fractura es ya antigua, está vital y asintomática, puede no ser necesaria alguna cubierta para proteger o mitigar. Si la pieza recientemente ha tenido una fractura, deberá ser citado el paciente después de 6 a 8 semanas, después se tomarán radiografías periapicales y registrándose todo tipo de cambio en la pieza, especialmente el color, ya que nos dá la indicación de el cambio de la pérdida de vitalidad pulpar. Se realizan en varias citas diferentes pruebas de vitalidad. Deberá advertirles a los padres del niño que la pieza dental puede tener pérdida de la vitalidad y requerir de la terapéutica, de el canal radicular.

Si a el niño se le realiza la terapéutica pulpar, éste es necrótico ó bien es vital con un dolor intenso, y a este tipo de niños se les atiende inmediatamente, para que en una sola cita se pueda realizar el tratamiento completo de conducto.

**FRACTURAS QUE AFECTAN A EL ESMALTE Y LA DENTINA
SIN PRESENCIA DE EXPOSICION PULPAR:**

Estas pueden ser horizontales, afectando a toda superficie incisiva o diagonales en donde se pierde el ángulo incisoproximal. El tratamiento de urgencia para proteger a la pulpa ya estando la traumatización presente, contra más insulto de estímulos térmicos bacterianos y químicos, con el fin de acelerar la formación de la capa de dentina secundaria en el área fracturada. Muchas de las fracturas dentinales, es de tipo horizontal pueden estar próximas a la pulpa que será visible un color rosado. En la fractura de el tipo diagonal que afecta a un ángulo incisoproximal, a menudo si ocurren diminutas aberturas en la cámara pulpar. En cualquiera de los casos, se aplica sobre la dentina, una de las csps hidróxido de calcio químicamente puro, para que sirva como estímulo para la dentina, sobre la línea de fractura. Para llegar a asegurar la retención de la curación, pueden emplearse a este efecto, uno de los adhesivos, una banda ortodóntica, una funda de corona de tipo celuloide obturada con material restaurativo de resina compuesta, o una corona de acero inoxidable.

A) Sellado adhesivo:

La técnica de sellado adhesivo es rápida y no requiere que se rebaje la estructura dental, no ejerce efecto estético de tipo desagradable.

B) Banda ortodóntica:

Si se desea una banda hecha a la medida, adaptándose a las piezas con presión manual una banda de acero inoxidable, las dos extremidades de la banda se acercan entre sí en lingual, haciendo una canaladura, se pone la banda y se corta. Después de ligar las dos porciones en la pieza, se cementa la banda. Esta banda posee, la gran desventaja de ser antiestética.

C) Corona de celuloide:

Estas se seleccionan teniendo como guía para tratamiento y forma la pieza correspondiente, se recorta el margen gingival con fresa de carvuro, o bien tijeras curvas, para ajustarse a 1mm por abajo del margen gingival libre. Se hacen dos orificios, en todo el tercio incisivo de la superficie lingual para que sirvan como salida a excesos de resina compuesta o aire atrapado. mezclándose el material de resina aplicándose a la forma de la corona después se asientan suave y lentamente, se mantiene la corona en su lugar de 3 a 5 min. Cuando se haya completado la polimerización, se le quita la corona de celuloide en forma de tiras, se logra gravado de libertad, se utilizan para pulir, unos discos abrasivos, unas piedras para pulir de arcansas blancas y puntiagudas, con el fin de realizar todo el recortado y terminado final, después pasamos a ligar la resina con tiras de liga delgada, para que queden bien delineadas a la unión de resina y esmalte con la finalidad de la igualdad entre esmalte y resina, que no se note la diferencia. Y proporcionarle al niño una mejor estética.

D) Corona de acero inoxidable:

Se elimina el contacto proximal e incisivo por su parte de el paladar y el cíngulo, se recorta la corona con una fresa de el tipo cilíndrica de carburo a 1 mm. por debajo del márgen gingival libre, se registra la oclusión de manera que el contacto, sea muy normal sin provocar isquémia en la encía. Se cementa. De los tres tipos de restauraciones temporales, la corona de acero llega a la proporción mayor de retención, y si la preparación de la pieza va a ser mínima, será la mejor restauración temporal. Después de éste periodo, se hacen pruebas de vitalidad, en caso de colocarse como protector a una fractura coronaria con vitalidad pulpar.

FRACTURAS QUE AFECTAN A LA PULPA:

El Cirujano Dentista, puede tomar cuatro caminos, y son: - los siguientes:

1. Recubrimiento pulpar
2. Pulpotomía
3. Pulpectomía con o sin apicectomía
4. Extracción de la pieza dental.

La elección dependerá de el grado de exposición del estado de la pulpa, incluso del grado de desarrollo del agujero apical y el grado de lesión de la raíz junto con los tejidos de soporte.

El recubrimiento pulpar puede emplearse, si la exposición es mínima y no tiene más de 24 horas.

La pulpotomía, cuando existe hemorragia moderada, con una exposición pulpar relativamente amplia, y se examina al paciente, durante las 72 horas.

La pulpectomía, se aconseja si la pulpa está degenerada, o putrefacta y si muestra vitalidad dudosa. La exposición tiene más de 72 horas, generalmente la pulpa estará infectada sin salvación posible, en cuyo caso se aconseja la pulpectomía.

FRACTURAS DE CORONA:

En casos de fracturas horizontal, cerca de la unión entre cemento y esmalte. Se aconseja la extracción, ya que resulte muy imposible la restauración, y en caso de que se logre restaurar lo primero es una gingivectomía para exponer la estructura dental suficiente para permitir los procedimientos del tipo endodónico y adecuados. Se lleva a cavo una pulpectomía, y se obtura el tercio apical de la raíz, un centro de oro fundido y sobre esto se pone a cementarse la corona con funda de porcelana.

RESTAURACIONES TEMPORALES-PERMANENTES:

Los requisitos según Law son:

1. La preparación no perjudicará a la pulpa
2. Deberá ser duradera y funcional
3. No aumentará la dimensión mesio - distal de el diente original o la dimensión labio - lingual
4. Deberá ser estética

Restauraciones para periodos intermedios:

1. Restauraciones de resinas compuestas de hilo metálico retentivo
2. Corona completa de oro con barniz de porcelana
3. Corona con centro de tres cuartos modificada
4. Funda acrílica procesada
5. Corona con acero reforzada.

No se aconsejan las coronas de funda de porcelana para todas las restauraciones temporales-permanentes.

RESTAURACION DE RESINAS COMPUESTAS CON RETENCION DE CLAVO:

Estas se aplican en una visita, siendo éstas estéticas, y muy satisfactorias, pueden aplicarse en las fracturas, de segunda clase, se colocan los clavos en orificios perforados en dentina y que son existentes en el mercado, con tres diferentes tipos siendo estos los siguientes:

1. Clavos de acero inoxidable
2. Clavos de unión por fricción
3. Clavos de inserción propia.

Aunque la técnica adoptada es responsable, de cada uno de los operadores, cada sistema de clavos tienen sus desventajas, y ventajas, dentro de la técnica no existe una en específica, ya que cada clavo tiene la suya.

TRATAMIENTO DE LA CONCUSION:

Puede ocurrir una concusión, sin producir pérdidas de toda la estructura, la concusión también puede afectar al subministrar sangre a la pieza, puede producir hematomas y ocurrir ruptura de los vasos sanguíneos en la cámara pulpar, en cuyo caso, la pieza cambia de color debido a la extrabasación de células de sangre en los tejidos dentales duros. Cualquiera de estos accidentes puede resultar en pulpitis y necrosis pulpar futura. La concusión puede dar como resultado necrosis pulpar sin que el paciente perciba el síntoma.

III. TRATAMIENTO DE RAICES FRACTURADAS:

Las fracturas pueden ocurrir en el tercio cervical, en el tercio medio o apical de raíz. El tratamiento de fractura en raíz comprende:

1. Reducción de la pieza desplazada y aposición de parte fracturada
2. Inmovilización
3. Observación minuciosa, buscando cambios patológicos y lesiones en región apical o circundante.

Cuando un paciente presenta fractura radicular el segmento puede estar en gran proximidad o puede estar separado, deberá ser tratado con manipulación digital del segmento coronario, aún bajo anestesia local, llevar las extremidades a una aposición próxima. Si estos segmentos están en estrecho contacto, se puede lograr un mejor resultado. Deberá colocarse al paciente en protección, como el antibiótico, siendo éste profiláctico durante una semana, y su tratamiento se realizará después del antibiótico, realizando como principal punto la pulpectomía, en caso de que la molestia sea de importancia inicial, se realiza en el momento.

FIJACION DE INSTRUMENTOS EN FRACTURAS RADICULARES:

A) Hilos metálicos:

Se impregna el hilo con solución esterilizada, y se corta la extremidad en bidesel para que, en caso necesario, atravesase el tejido. Se aplica el hilo metálico por el aspecto labial, de toda la pieza dental anterior, para lograr la mejor estabilización, se pueden reforzar los hilos con acrílico. Este hilo se encuentra en la zona interproximal, logrando una inmovilización, ya que es muy ayudado por el acrílico.

B) Férula acrílica:

Se toma una impresión, se obtiene el modelo, y con técnica de pincelado se coloca el acrílico, cubriendo los dos tercios, de los incisivos de las superficies labiales de las piezas dentales, extenderse sobre los bordes incisivos y continuar de 3 a 4 mm., cervicalmente a lo largo de las superficies linguales. Después de recortar y pulir, se cementa en su lugar la férula. Las férulas acrílicas pueden modificarse para abrir la mordida y de esta gran forma aliviar la fuerza de mordida sobre las piezas traumatizadas.

C) Banda y férulas de alambre:

Estas se ajustan con bandas de piezax que se ferulizan, y las adyacentes a ambos lados. Se adapta un hilo ortodóntico, a el aspecto labial de las bandas, se retiran las bandas y se soldan, o puntean el hilo a las bandas. Si la pieza fracturada es sensitiva para la unión con banda, se bandean las piezas adyacentes, y dos barras, una en labial y otra en lingual, se puntean a las bandas que rodean a la pieza adyacente.

D) Alambrado o bandas de arco quirúrgico:

Pueden emplearse barras arqueadas quirúrgicas para lograr, una mejor estabilización, se ajusta la barra a las piezas de el soporte, se hace que rodee a las piezas individuales fracturadas, se ajusta a la barra de arco horizontal. También se utiliza éste método para inmovilizar piezas dentales arrancadas o parcialmente desplazadas.

IV. TRATAMIENTO DE PIEZAS DESPLAZADAS:

Al tratar piezas desarticuladas o desplazadas en dirección lateral o labiolingual, deberá de colocarse una esponja con gasa, sobre las piezas desplazadas y llevándolas a su posición con la -manoguándose por las piezas dentales adyacentes y sanas. Si el desplazamiento es considerable y doloroso al tacto se puede hacer con anestésia local, analgésia de óxido nitroso y oxígeno ó ambas cosas, deberá ferulizarse al niño de 4 a 12 semanas según el tipo de desplazamiento, utilizando culaquiera de las férulas que ya se mencionaron con anterioridad. Si las piezas hacen extrusión, debe de colocarse cuidadosamente, con la mano. La pulpa sufre lesiones en algunas ocasiones, y en ocasiones las pulpas son no vitales, y por lo tanto se ferulizan.

V. TRATAMIENTO DE PERDIDAS DENTALES:

Un individuo puede una o varias piezas anteriores por causa asociada a traumatismo. La pieza puede estar avulsionada, en todo momento de la lesión, fracturas radiculares o coronarias, pueden requerir de la extracción, o la pieza puede sucumbir en resorción radicular interna o externa, o bien a patosis periapical extensa. Según las circunstancias individuales, el tratamiento incluirá la reimplantación o construcción de reemplazos prostodónticos, para los miembros dentales ausentes.

REIMPLANTES:

En los casos de avulsión, la pieza deberá reimplantarse en su alveolo e inmovilizarse cuanto antes. Si se puede reimplantar, en los minutos que siguen a la lesión, puede no ser necesario, la obturación al canal radicular, ya que existe la posibilidad para la revascularización del subministro sanguíneo a pulpa, pudiendo unirse nuevamente las fibras de la membrana periodontal.

Cuando el Cirujano Dentista reciba la pieza, la pulpa está sin vitalidad y antes de reimplantar, será necesario abrir cámara pulpar, eliminándola y obturar asépticamente el canal. Si alguno de los ápices son anchos, se puede obturar el canal desde toda la extremidad apical, utilizando obturación por gutapercha. La parte exterior de la raíz deberá limpiarse suavemente eliminando tejido suelto. Antes de incertar, puede ser necesario limpiar con cureta el alveolo, y después se implanta la pieza, manteniéndose estable hasta que esté firme en el alveolo. La pronósis, de todos estos casos es muy incierta, ya que puede ocurrir resorción, al tratar el reimplante, desapareciendo el reimplante periodontal habiendo, resorción progresiva de la raíz y obturación de las áreas, de la resorción con hueso. Existen casos en que la terapéutica de canal pulpar puede detener la resorción externa, pero generalmente toda este tipo de procedimiento resulta con la pérdida de la pieza del diente.

SUBSTITUTOS PROSTODONTICOS:

La substitución deberá ser estética, funcional al hablar y masticar, y evitar la inclinación de piezas adyacentes.

En pacientes jóvenes se construyen instrumentos temporales removibles, y se dejan hasta que todas las piezas alveolares han, hecho erupción habiendo disminuido el cambio de hueso alveolar, y las cámaras pulpaes hayan retrocedido para permitir preparar los substitutos fijos. El aparato removible puede construirse con los acrílicos, ó metal-acrílico. La elección de el material dependerá de la permanencia decaída, función a la que se designa y diseño.

VI.. TRAUMATISMO A LAS PIEZAS DENTALES PRIMARIAS:

Las lesiones más comunes son los desplazamientos, y no las fracturas. Esto puede deberse a la plasticidad del hueso alveolar en los niños, que ceden con mayor facilidad a piezas propulsadas, de manera apical. Debido a la proximidad de las piezas sucedáneas en desarrollo, deberá instruirse con la mayor rapidéz posible, el

tratamiento definitivo de las piezas primarias traumatizadas. Su efecto en la pieza permanente subyacente.

FRACTURAS CORONARIAS:

Las fracturas que exponen tejido vital pulpar deberán, ser recibidas por un tratamiento inmediato de urgencia. Las pulpas de tipo vital expuestas en piezas primarias, deberán tratarse por la pulpotomía en caso de la cooperación del niño. Si la formación de la raíz es completa en el momento de la lesión, se puede realizar pulpotomías con formocresol, o bien por pulpectomía. Cuando las pulpas se presentan no vitales, el tratamiento de elección, será pulpectomía. Después de realizar la terapéutica pulpar suponiendo haber realizado suficiente retención, se puede aplicar uno de los siguientes tipos de retenedorea:

1. Coronas de acero inoxidable, con o sin ventana labial
2. Corona de funda acrílica fabricada, utilizando molde, de celuloide
3. Corona preformada de policarbonato.

CORONA DE ACERO INOXIDABLE:

Primero se toma impresión con alginato, obtenido el modelo se compra la corona, se le mide al niño, rebajando primero diente en su parte mesial y distal, vestibular y palatino e incisal. En ocasiones no se les rebaja absolutamente nada. En la corona se le rebaja en todo el contorno cervical hasta que entre totalmente, y sin formar isquemia se cementa la corona.

FUNDA DE CORONA ACRILICA FABRICADA:

No podrá utilizarse en pacientes con sobremordida vertical profunda y sobremordida horizontal pequeña, o en pacientes, de el tipo bruxista; la técnica es la siguiente:

Se recorta una forma de corona de celuloide, con la misma dimensión mesiodistal. Se reduce en aproximadamente 2mm. el borde incisivo de la pieza. Se prueba la forma de corona sobre la pieza preparada. Se obtura la forma de la corona con el tono apropiado del acrílico. Se mantiene estacionaria la corona de 2 a 3min. con presión digital firme. Se deja la corona en un baso, con el agua caliente de 10 a 15min. Al retirarla el acrílico estará duro. Se coloca la corona en la pieza, cementándola con Cemento de Fosfato De Cinc.

FRACTURAS RADICULARES:

Se aconseja generalmente la extracción de la pieza. Si se hace un intento de retener la pieza, no deberá exponerse la pulpa y no deberá ser posible obtener estabilización satisfactoria, por medio de férulas.

Ocasionalmente se diagnostican fracturas radiculares en el exámen radiológico ordinario. Si la pieza no presenta síntomas, y no se observa patología, deberá dejarse sin tratar. Se tomará el registro y presencia de fracturas, examinando periódicamente esta pieza.

DESPLAZAMIENTO:

Estos desplazamientos son productos, generalmente causados por impacto de objetos en su caída, lo que es accidente común los niños en el estadio de lactancia y pequeños. Por la misma razón, predomina en el arco inferior los desplazamientos linguales. Se aconseja un periodo de espera y observación. Aunque aparezca solo una pequeña parte de la corona, estas piezas muestran tendencia a volver a brotar en 6 a 8 semanas. Sin embargo, si la pieza dental en intrusión ejerce presión sobre el germen de pieza permanente o puede dañar la corona permanente en desarrollo, deberá anestesiar el área y manipular suavemente la pieza primaria, para que con la presión digital, se coloque en alineamiento adecuado. Sin embargo puede inmovilizarse la pieza cementando una férula acrílica de el tipo inmediato. Perulizar en piezas primarias no es generalmente, un procedimiento muy satisfactorio, ya que la morfología de todas las piezas primarias no facilita la retención.

Si existe inflamación complementaría de tejidos blandos y que están circundantes a la pieza en intrusión, el grado de toda impacción siempre parece mayor de lo que en realidad es.

Si la pieza desplazada se vuelve no vital, se puede lograr la pulpotomía. Es preferible tener la pieza primaria, y no crear una situación en dón de el niño deba llevar un sustituto de todo tipo artificiales, un determinado número de años.

AVULSION:

En niños de mayor edad, la resorción radicular fisiológica normal puede haber empezado ya, desde un punto de vista práctico, aría el reimplante aún menos indicado. Cuando se pierde una pieza anterior primaria por abulsión traumatizante o debe exxtraerse, a la causa de fractura extensa o patosis periapical, deberá ser muy considerable el problema de espacio.

Cualquiera de las circunstancias siguientes, o cualquier combinación de ellas, justifica la aplicación de un mantenedor de espacio anterior:

1. Pérdida de una pieza anterior en niños de 4 años
2. Pérdida de una pieza anterior en pacientes, con todos los dientes apiñonados (Baumé tipo II)
3. Pérdida de varios dientes anteriores adyacentes.

VII. PREVENCIÓN DE LESIONES DENTALES:

Existen dos factores positivos para evitar lesiones a toda dentadura permanente:

1. Corrección ortodóntica de perfiles propensos, a todo tipo de traumatizmos
2. Utilización de protectores bucales al practicar algún tipo de deporte violento.

CORRECCION ORTODONTICA:

A medida que aumentaba la sobremordida horizontal, aumenta la propensión a incurrir en fracturas de piezas anteriores. Todo niño, particularmente si es barón, entre 9 y 10 años, que muestre maloclusión de segunda clase, primera división está prácticamente

en la lista de los pacientes con fracturas en piezas permanentes. Reconocer estos perfiles propensos a traumatismos y lograr a corregirlos, será muy buena medida preventiva..

PROTECTORES BUCALES:

El uso de protectores bucales y faciales, y el número de lesiones bucales, producen a una disminución de lesiones. Existen tres tipos generales de protectores bucales y son:

1. Los prefabricados
2. Los formados, directamente en boca
3. Los que se hacen fuera de boca mediante un modelo de trabajo.

CAPITULO XVI

EL NIÑO IMPEDIDO Y SU RELACION ODONTOLOGICA

I. GENERALIDADES:

Ultimos 20 años, se han producido enormes cambios, en toda la actitud general, hacia niños nacidos con impedimentos mentales ó físicos. Se acepta ahora generalmente el hecho de todo tipo, de desafortunados individuos, son seres humanos con requerimientos y del tipo especializados de habilitación.

Actualmente los niños de padres impedidos, saben que éstos necesitan de expertos cuidados dentales restaurativos-preventivos en donde la profesión dental se ha esforzado enormemente por toda satisfacción de ésta necesidad, en donde llevan a cabo programas, de tipo preventivo en escuelas, incluyendo técnicas de tratamiento especial para niños impedidos, y en éste campo está progresando de una manera enorme la investigación. El estado dental de los niños impedidos puede estar relacionado directa o indirectamente con su impedimento físico o mental.

El niño que nació con paladar hendido-labio, ó ambas cosas puede también padecer problemas dentales complejos y muy graves. Los niños retardados mentales y los que sufren de parálisis de el tipo cerebral, enfermedades cardiacas y transtornos hemorrágicos, pueden no tener problemas dentales específicos, aún así, todas sus capacidades físicas o mentales, a menudo impiden hábitos dentales y dietéticos adecuados, creando así serias amenazas a su salud de tipo dental.

Tratar dentalmente a la mayoría de los niños impedidos, no requiere singulares esfuerzos por parte del Cirujano Dentista. El cuidados dental de estos niños, generalmente puede llevarse a tal grado de que se compare con un procedimiento normal en niños, del tipo normal, dándole entender al niño impedido este procedimiento esto es, explicándole que será un tratamiento igual que se les da a los niños normales. El Cirujano Dentista puede resolver, todos los problemas dentales, más graves y complejos que afectan, a los niños impedidos.

A pesar de haberse conocido universalmente el papel que se juega la profesión dental en la rehabilitación de los niños de el tipo impedidos es una gran satisfacción poder rehabilitarlos, sea cual sea el problema dental.

Paciente incapacitado: Personas con sus limitantes, de el tipo físico, debidas a envejecimiento, herencia o bien, a trauma.

Paciente impedido: Personas que debido, a sus limitantes físicas o mentales, no pueden desenvolverse, estando en la desventaja de poder realizar una o más actividades de todo tipo vital, comunicación, movimiento, educación, y por lo último de autocuidado.

Paciente con retardo mental: Son niños que su coeficiente intelectual, está muy por debajo de lo normal, con toda la deficiencia en cuanto a su conducta, y esto se manifiesta durante la etapa de desarrollo.

Pacientes incapacitados por desarrollo: Son niños con una incapacidad, que puede ser debida a el retardo mental, una parálisis cerebral, ó bien una epilepsia.

En la actualidad siguen existiendo niños con impedimentos, del tipo sensorial, psicoemocionales, convulsivos, sistémicos, de tipo metabólicos y neurológicos. En ésta tesis, menciono a los de el tipo neurológico, ya que son los más importantes en el niño y tratamiento dentro del consultorio dental.

PARALISIS CEREBRAL INFANTIL:

GENERALIDADES:

Este proceso morboso, señalado por J. Heine y por Little, suele obedecer a lesiones cerebrales producidas por maniobras del tipo obstétrico (forceps, etc.) iniciados en infancia, no es una enfermedad progresiva, sino estacionaria. Los que la padecen, no muestran realmente parálisis, sino defectos motores específicos - que les dificultan la marcha, con escasos transtornos sensitivos. En vez de parálisis cerebral sería mejor clasificar al proceso de transtornos encefálicos de la mortalidad. La sensibilidad de tipo propioceptora está alterada. El hallazgo anatómico más común, es una atrofia de ambos hemisferios, con destrucción de neuronas, y proliferación glial.

Casi siempre adopta la forma de di o hemiplegía infantil - espasmódica. Entra en el terreno de defectos congénitos, y suele ser consecutiva a traumatismos y asfixias producidos durante todo el parto produciendo hemorragias, reblandecimientos, y oquedades, en los cuales dejan cicatrices cerebrales. Más rara vez, depende de procesos dismorfogenéticos (aplásia del encéfalo y vías, de el tipo piramidal), inmadurez y prematuridad; neumonías ligadas a la encefalitis y meningitis en recién nacidos; lesiones farmacogenéticas del embrión durante el embarazo; conflicto Rh y lesiones de los núcleos grises y encéfalo en las eritroblastosis dentro de su patogenia intervienen generalmente diversos factores y estos son; los síndromes clínicos y anatómicos que pueden manifestar las del tipo encefalias Little; y son varios, éstos se muestran en cuadro y es el siguiente:

Tipo	Síndrome	Anatomía patológica	Etiopatogenia
1. <i>Diplegia o paraplejia espástica infantil</i>	Espasticidad de brazos ídem de piernas con pie equinovario Poca deterioración del intelecto	Ectocosis lobulillar atrofica del cerebro, con póqui a microgria y gliosis cicatriciales que afectan el haz piramidal	Infecciones prenatales Traumas del parto Inmunizaciones de origen infectivo (factor Rh, etc)
2. <i>Hemiplejias congénitas espásticas</i>	Mayor espasticidad del brazo y me- nor de la pierna. Convulsiones frecuentes. Póqui deficiente	Porencefalías, hidrocefalias o atro- fia y gliosis hemisferebral	Traumas en el parto
3. <i>Tetraplejia espástica de Little</i>	Hemiplejia espástica bilateral. Psi- que deficiente	Porencefalia o atrofias hibe- miféricas	Traumas en el parto
4. <i>Coreoatetosis bilate- ral</i>	Hiperquinesia de cara y manos. Psi- que bastante conservada	<i>Status marmoratus</i> de Vogt. Lesio- nes en putamen, núcleo caudado y córtex	Infecciones prenatales Conflictos Rh Traumas del parto

Realizando un resumen de lo antes mencionado, diríamos que la parálisis cerebral infantil es una alteración no progresiva de la función motora resultante de lesiones intracraneales, lesión o enfermedad producida antes, durante o después del nacimiento. Con la existencia de deficiencias sensoriales y de percepción, tomando en cuenta la dificultad de aprendizaje, retraso intelectual, que se caracteriza por parálisis, muscular, incoordinación y otros de los trastornos de la función motora. En la figura siguiente, nos muestra la lesión del procencéfalo en este tipo de niños, Siendo esta la FIG: XVI.1



FIG: XVI.1 Porencefalía tras parto distócico de: Büchner.

ETIOLOGIA:

Los factores etiológicos son tres:

1. Prenatales; Defectos congénitos, sífilis, infecciones.
2. Perinatales; Esta se presenta como una lesión en el momento del nacimiento, primordialmente en prematuro, lesión anóxica.
3. Posnatal; Esta se presenta generalmente en forma de infección, habiendo otras causas, como tumores o unas complicaciones después de haber sometido al niño a la cirugía.

DIAGNOSTICO:

La capacidad mental que presentan los niños con parálisis, llega a dificultarse la valorización ya que en algunos casos, se dice que el niño nació con retardo mental, en otros casos, no se llega a presentar de ésta manera. Para éste problema, contamos de factores que nos pueden predisponer o determinar la razón, de el retardo mental, siendo éstos los siguientes:

1. Lesión en las áreas corticales que se relacionan, con su totalidad funcionalmente en cuanto a el lenguaje.
2. Alteraciones en la dominación lateral necesaria, para establecer una dominación cerebral clara.
3. Defectos visuales y auditivos.
4. Vida en un ambiente con carencia de estímulos.

Dentro de la función mental, existen drogas, en las cuales el niño puede llegar a reducir su función mental.

SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES:

En un porcentaje medio, los niños, paralíticos cerebrales, poseen problemas visuales y pérdida de audición. Gran parte de el niño afectado presenta una función mental retardada. Uno de los diagnósticos que se puede dar oportunamente, del daño cerebral, y siendo ya importante en muchas complicaciones físicas o bien, del tipo emocional, que pueden ser controladas o prevenidas, si los padres reciben ayuda durante los primeros dos años de vida, de el niño.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES:

Con frecuencia encontramos hipoplásia del esmalte, en los dientes deciduos, siendo éste una indicación en boca, del tipo de daño cerebral a el feto, en desarrollo.

Existe una proporción elevada de caries, un aumento, en la reincidencia de gingivitis sobre todo en niños que toman algo de medicamento, como Valium, Mefenesina, Flaxedil Zoxazolamina, y de otro tipo.

Existe mayor reincidencia de maloclusiones, de bruxismo, y éste nos puede llevar a un cierre de mordida y a un problema, de articulación temporomandibular.

TRATAMIENTO:

Dentro del tratamiento general, es paleativo; corrección - de tipo ortopédico de las contracturas, gimnasia y educación, del intelecto. Sobre todo requiere combatir la espasticidad con todo, medicamento como Valium, Mefenesina, flaxedilzoxazolamina, etc. y la intranquilidad motora.

En cuanto a nivel dental, el problema sería al remover los restos alimenticios de la boca, y la retención prolongada de todo tipo de alimentos, que son difíciles de manejar, debido a que, en éstos niños la lengua, carillos y labios tienen una función de el tipo anormal, así como también la deglución. Debido a dificultad masticatoria y de deglución, los paralíticos cerebrales tienden a comer alimentos blandos ricos en hidratos de carbono. La difícil, manipulación de función muscular, hace difícil el cepillado total de los dientes, esto se puede remediar mediante el uso de cepillo eléctrico, o bien si el Cirujano Dentista modifica el mango de el cepillo, para que el niño lo tome con mayor seguridad, teniendo como resultado aunado a una buena dentadura, incluyendo dicción, nutrición, salud general y desarrollo emocional, de este tipo de niños.

La atención dental debe ser iniciada en etapas tempranas y mantenerla regularmente durante toda la vida. Los procedimientos preventivos deben ser incorporados precozmente, y no permitir que avancen sin tratamiento.

Dentro del tratamiento a este tipo de niños, se les trata de manera especial, con cariño, ternura y una explicación, a todo nivel de él, desde un eyector, espejo, pinzas etc., y los pasos - son:

1. Utilización de eyector a causa de la constante salida de saliva.
2. La operat6ria dental debe llevarse con rapidéz.
3. Terminar el tratamiento iniciado en esa misma cita.

Mantener una buena atención en los paralíticos cerebrales, es una fase importante de su cuidado y tratamiento integral.

III. RETARDO MENTAL:

GENERALIDADES:

Se clasifican atendiendo a su gravedad, de menor a mayor y son;

1. Débiles mentales
2. Imbéciles
3. Idiotas.

Los dos últimos ocupan el lugar de los oligofrénicos, cuyo coeficiente intelectual es menor al 50%, y su edad mental es tipo inferior a la de un niño de 7 años. Las oligofrenias, son de muy

tipo raro, aún menos que las de debilidad mental. Esta incide, en un 3% de la población. Esta alteración esta caracterizada por; la maduración intelectual e incompleta o bien lenta, de inicio de el primer año de edad. Puede ser causada por factores genéticos, del tipo biológico u otros y nos dá por resultado un desajuste social.

El retraso mental de un niño, significa que el nivel de la madurez intelectual medio probablemente nunca se alcanzará y que el desarrollo intelectual abanzará a un ritmo más lento que el de tipo normal. A continuación presentamos una clasificación clinica de las distitas variedades de retraso mental no progresivo;

- I. Deficiencia mental acompañada de anomalías del desarrollo en estructuras no nerviosas.
- A. Las que afectan estructuras del cráneo y el esqueleto.
- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Microcefalia. | 8. Cretinismo. |
| 2. Macrocefalia. | 9. Disostosis cleidocraneal. |
| 3. Hidrocefalia. | |
| 4. Craneostenosis. | 10. Acndroplasia. |
| 5. Enfermedad de Morquio. | 11. Disgenesia gonadal (síndrome de Brunnevie-Ullrich-Turper). |
| 6. Gargolismo. | |
| 7. Idiocia mongólica. | |
- B. Las que afectan estructuras no esqueléticas.
1. Facomatosis (esclerosis tuberosa, enfermedad de von Recklinghausen, síndrome de Sturge-Weber, etc.).
 2. Displasia ectodérmica.
 3. Cardiopatía congénita.
 4. Sordera y cardiopatía congénita por rubéola materna.
- II. Deficiencia mental sin anomalías del desarrollo en estructuras no nerviosas, pero con lesión cerebral focal y otras anomalías neurológicas.*
- A. Diplejía cerebral espástica con movimientos involuntarios o sin ellos (rara vez se asocia la ictosis).
- B. Hemiplejía cerebral unilateral o bilateral.
- C. Coreoatetosis congénita o ataxia.
1. Kernicterus.
 2. Estado matóren („hipoxia“).
- D. Diplejía atónica congénita.
- E. Rara vez acompañado de otras anomalías neuromusculares de carácter hereditario (distrofia muscular, ataxia de Friedreich, etc.).
- III. Deficiencia mental sin signos de ninguna otra anomalía o trastorno neurológico.
- A. Retraso mental simple.
- B. Kernicterus.
- C. Hipoxia.
- D. Enfermedad de Heller, progresiva variable, puede afectar estructuras no nerviosas.
- E. Defectos mentales asociados a errores del metabolismo (galactosemia, fenilcetonuria, hipotiroidismo, enfermedad de la urina en jarabe de arce, etc.).
- F. Infecciones congénitas (enfermedad por inclusión citomegálica, sífilis, toxoplasmosis, etc.).

FIG: XVI.2 Clasificación clínica y variedades de retraso mental - del tipo no progresivo.

ETIOLOGIA:**Factores prenatales:**

1. Infecciones.
2. Irradiaciones.
3. Prematuréz.
4. Toxemia de la gestación.

Factores posnatales:

1. Infecciones.
2. Trauma cerebral.
3. Hipoglucemia.
4. Accidentes cerebrovasculares espontáneos.
5. Nutrición inadecuada, factores culturales y sociales, que pueden producir mal funcionamiento intelectual.

Factores perinatales:

1. Lesión anóxica del cerebro.
2. Laceración del cerebro.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES:

Las lesiones cariosas abanzan más rápidamente en éste tipo de niños, esto se debe a: Malposición dentaria, inexistencia del ábito dentro de la higiene bucal, cepillado defectuoso, en parte muy especial hay falta de calcio en desarrollo.

La enfermedad parodontal también es común, en este tipo de niños, la gingivitis crónica con hemorragia gingival puede llegar a ser observada en la dentición decidua, y en la dentición mixta, lo que más frecuentemente se observa son pigmentaciones, tártaro, materia alba y sangrado gingival. Durante la adolescencia, toda la enfermedad parodontal se acentúa de manera crónica, de aquí que las alteraciones gingivales se deben a falta de higiene, ausencia de estímulos funcionales como serían movimientos de masticación y alimentos impactados así como el tártaro dental y materia alba.

Entre los hábitos más comunes, tenemos; bruxismo, y niños respiradores bucales.

TRATAMIENTO:

Para iniciar el tratamiento, es necesaria la valoración de el retraso mental que presenta el niño, en el caso de niños, tipo educables, el Cirujano Dentista puede tratarlos como niños muy de tipo normal. Cuando el retardo es cevero y no se puede ejercer un control sobre el niño, entonces se recomienda utilizar anestésia general o cualquier otro método, permitiendo la realización del tratamiento dental. Es importante entrenar a los niños para una buena técnica de cepillado, sin embargo cuando ésto no se logra y los padres no cooperan, el niño tendrá problemas graves. Esto se menciona por que es muy importante para poder prevenir totalmente alguna alteración más grave.

IV. SINDROME DE DOWN:

Este síndrome es debido a un defecto cromosómico. Se llega a observar en todos los niveles socioeconómicos y en cualquier de el tipo raza. Los niños con Síndrome de Down representan el 10% de la población en institutos para niños con problemas mentales, y en cuanto al sexo, los niños son más afectados que las niñas.

La lengua de éstos niños es grande, con relieve escrotal, y es propulsada con frecuencia, coexistiendo cialorrea, el cráneo es corto y las facies están enrojecidas con las mejillas, y punta de la nariz, piel fría y mal irrigada y dedos cortos.

Este tipo de niños tienen tendencia a malformaciones de el tipo congénito (cardíacas, óseas, de cartilago de oreja, etc.) La frecuencia de Leucosis aguda es en ellos mayor y, en general, son de muerte joven. La descripción de ésta enfermedad malformativa - incubre a los pediatras.

Las alteraciones cromosómicas halladas en el Síndrome de - Down, fundamentalmente son dos:

1. La llamada trisomía 21, existencia de 3 en vez de 2, cromosomas 21, lo cual da una suma total de 47 cromosomas en vez de los 46 normales.
2. El segundo tipo de alteración cromosómica de los mongólicos, no está en relación con la edad de la madre, pues también aparece en hijos de madres jóvenes, y es responsable de algunos casos de mongolismo llamado hereditario o familiar, su aberración cromosómica es - la llamada translocación 15/21. El número total de el cromosoma es normal (46) y el par 21 también lo es (en solo 2 cromosomas), pero se observa un cromosoma, muy anormal en el par 15, uno de estos dos cromosomas 15, es normal pero el otro presenta junto a la masa cromosómica propia, gran parte de la procedente de un - cromosoma 21 que recibió en el curso de una translocación. En realidad se trata también de una trisomía, pero oculta, pues también son advertibles solo 2 cromosomas 21, el tercero so - brante existe, pero no se ve, porque, trasladado, está adherido, al 15, formando el cromosoma 15/21.

SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES:

Hay cuatro características clínicas principales, en todos los niños con mongolismo:

1. Una facie distintiva.
2. Retraso mental.
3. Hipotonía generalizada.
4. Cardiopatía congénita.

La cabeza es pequeña y los ojos razgados hacia arriba y de adentro hacia afuera. Es prominente la mandíbula.

Son frecuentes los cambios en los ojos y apareciendo gran inflamación de conjuntivas y los párpados, astrabismo y en alguna poción cataratas. La lengua es grande, con estrías, y a menudo sobresale. El cuello es alto, ancho y puede haber pliegue en piel, cabello fino y delgado, suele presentar clinodactilia del dedo meñique.

Los procedimientos orgánicos más frecuentes es alteración, de tipo cardíaco, trastornos tiroideos, en personas propensas a infecciones y frecuentemente presentan enfermedades, relacionadas con la respiración.

Como lactantes estos niños son tranquilos y placidos. El desarrollo generalmente está retrasado y muchos no hablan, hasta los 6 años de edad o más, se vuelven más despiertos y atentos con los años escolares y a menudo muestran afección por la música, es el niño de disposición alegre, y muy raras veces sufren irritabilidad. Se han dado casos en donde el desarrollo mental es mayor - que el que pudiera sospecharse. Dentro de su anatomía, los niños, se ven con frecuencia el pene, escroto y testículos pequeños. En mongoloides de mayor edad, el pequeño tamaño de los órganos de el tipo genital no es tan evidente. En estudios recientes, llamó la atención la deficiencia de tejido mamario en el recién nacido, de tipo varón, se observaron cambios en huesos pélvicos. En cuanto a su vida, la expectativa es notablemente reducida aunque ha habido recientes adelantos en cuanto a su aceptación por parte del ser humano, y en lo que se refiere a el periodo de vida, la mitad son muertos antes de alcanzar los 5 años de edad. La causa principal, prematura de muerte es:

1. Enfermedad cardíaca.
2. Neumonía.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES:

En niños con ésta alteración es frecuente que exista algo, de ausencia de algunos dientes, por ejemplo; incisivos laterales, superiores o que hayan retardado en la erupción. La morfología de tipo dental también puede estar afectada y suele encontrarse, uno de los niños con microdoncia siendo de una forma redonda o cónica. Los incisivos inferiores temporales tienen forma de clavija, y di suele presentar macroglosia con profusión de lengua, mordida muy abierta anterior, lengua escrotal, paladar alto, rugas anteriores prominentes, maxilar hipoplásico, tendencia de la mandíbula a una oclusión clase III de Angle, dientes temporales que no exfolian en patrones de erupción aberrantes, hipoplasia del esmalte, anodoncia, dientes supernumerarios.

Muchas investigaciones han demostrado que los niños con el Síndrome Down tienen una notable resistencia al ataque de caries, se ha observado que el número de caries que presentan es menor, y en los niños normales es mayor. Sin embargo, presentan enfermedad parodontal como gingivitis crónica generalizada que poco a poco - va abanzando hasta llegar a formarse bolsas parodontales, pérdida de tejido óseo en niños de temprana edad.

Estos niños presentan empuje lingual debido a la macroglosia y espacio reducido de boca.

TRATAMIENTO:

Este tipo de niños, pueden recibir un tratamiento igual al de los niños normales y al parecer no hay problemas con anestésia local. Estas personas a pesar de las deficiencias mentales que si presentan pueden ser entrenados para que lleven una odontología - preventiva, desde la técnica de cepillado, hasta un tratamiento total y restawurativo. En éstos pacientes los apararos protésicos y ortodónticos están contraindicados por las siguientes causas:

1. Estado gingival alterado.
2. Macroglósia.
3. El tono muscular pobre, que hace difícil la retención.
4. Falta de cooperación.
5. Raíces cortas.

Los niños con enfermedades cardiacas congénitas necesitan, un plán de tratamiento especial, ya que éste varía dependiendo de el estado de salud en que se encuentre.

V. EPILEPSIA:

Es un proceso sindrómico o manifestación muy frecuente, si se manifiesta en un 0.5% de la población urbana, manifestada, por procesos de pérdida de conocimiento, acompañados con frecuencia - de convulsiones tónicas y clónicas por descargas hipersincrónicas de determinados grupos neuronales, con registro electroencefálico gozando el niño, el bienestar incompleto o bién en momentos, muy difíciles.

ETIOLOGIA Y FRECUENCIA:

Los trastornos ideopáticos pueden dividirse en dos grupos etiológicos: Los ideopáticos y los sintomáticos. Dentro de los ideopáticos, las epiléprias no pueden atribuirse a lesión de tipo estructural cerebral demostrable, y frecuentemente, son de origen genético. Las epilepsias del tipo sintomático, se asocian con las patologías del cerebro debidas a anomalías de desarrollo, lesión o enfermedad.

Dentro de su clasificación, aparte de la distinción, entre formas etiológicas, las primitivas o las secundarias o sintomáticas, no se apoya en criterios únicos y por ello existe confusión. Existen criterios cuyo el criterio es el clínico clásico, como el gran mal, pequeño mal, que son equivalentes con o sin pérdida, de la conciencia, otras que solo son exclusivamente electroencefalográficas, otras que son patogénicas y otras anatómicas (formas de tipo cortical o formas centroencefálicas etc..) gozan de el mayor predicamento las clasificaciones eléctricas anatómicoclínico-electroencefálicas. En las dos siguientes tablas nos muestra causas de mayor frecuencia en pacientes epilépticos y su etiología.

Grupo	Tipo de ataque	Signos electroencefalográficos	Signos radiográficos	Signos patológicos
1) Epilepsia focal (cortical o subcortical).	Tipo de ataque focal común; puede ser de grado mayor o menor. Quedan incluidos los ataques temporales focales con automatismo.	Espigas focales, ondas agudas, etc.	Puede haber asimetría craneal. El neumograma puede mostrar cambios focales.	El examen clínico puede mostrar cambios neurológicos focales debidos a agenesia (y a otras causas congénitas), cicatriz, neoplasia, absceso, etc., o a causas desconocidas.
2) Epilepsia central o "centrocefálica".	Tipo de ataque focal poco común. Mayor o menor (pequeño mal). Sacudidas mioclonónicas comunes.	3 ondas por segundo y espigas bilaterales sincrónicas.	El cráneo en general es normal. El neumograma es normal o puede mostrar agrandamiento simétrico.	Causa generalmente desconocida. Traumatismo al nacer e hipoxia como posibles factores.
3) Epilepsia no localizada debida a causas conocidas.	Tipo de ataque focal no común. Mayor o menor.	Multifórmets generalizadas (incluyendo espigas y ondas lentas).	Neumograma normal o muestra cambios difusos, generalmente atróficos.	Puede ser debida a: a) <i>Lesión cerebral difusa</i> , por ejemplo: sífilis, plomo, parásitos, encefalitis, enfermedades degenerativas, enfermedad vascular cerebral difusa. b) <i>Causas de acción general</i> , por ejemplo: fiebre, hipoglicemia, anemia cerebral, hipoxia.
4) Epilepsia no localizada debida a causas desconocidas.	Tipo de ataque focal poco común. Mayor o menor.	Normal o indefinido.	Normal o indefinido.	Desconocidos o indefinidos. Investigaciones posteriores pueden llegar a clasificarlos en los grupos 1, 2 ó 3.

CLASIFICACION DE TRANSTORNOS CONVULSIVOS

Origen de la descarga epiléptica	Formas clínicas	Manifestaciones electroencefalográficas intercríticas	Etiología
A) <i>Crisis centrocefálicas</i> a través del sistema reticular encargado del diencéfalo y tronco cerebral	Con <i>pérdida de la conciencia</i> 1. Gran mal (sin aura) 2. Ausencias genuinas 3. Sacudidas clínicas bilaterales (pequeño mal múltiple)	Descargas bilaterales y sincrónicas (punta-onda, poli punta-onda, etcétera)	<i>Funcional:</i> desconocida (herencia, etc.)
B) <i>Crisis focales</i> a través de la sustancia gris de los hemisferios, particularmente la cortical y sobre todo la de los lóbulos temporales	Sin <i>pérdida de la conciencia</i> 1. Crisis motoras 2. Crisis sensitivas 3. Crisis sensoriales 4. Crisis psicicas 5. Crisis vegetativas (pueden generalizarse secundariamente)	Descargas paroxísticas localizadas (puntas ondas agudas y ondas lentas hipersincrónicas)	<i>Orgánica:</i> Tumores Cicatrices Atrofias Quistes Microgira Reblandecimientos, etc.

TIPOS DE CRISIS

Edad de comienzo		Causa probable
Infancia	0-2 años	Defecto congénito de desarrollo, lesión del parto, trastorno del metabolismo (hipocalcemia), deficiencia de vitamina B ₆ .
Niñez	2-10 años	Lesión del parto, traumatismo, infecciones, trombosis de las arterias o venas cerebrales, idiopatía.
Adolescencia	10-18 años	Idiopatia, traumatismo, defectos congénitos.
Adultos jóvenes	18-35 años	Traumatismo, neoplasia, idiopatía, alcoholismo, toxicomanía.
Edad media	35-60 años	Neoplasias, traumatismo, enfermedades vasculares, alcoholismo, toxicomanía.
Edad avanzada	Más de 60 años	Vasculares, degenerativas, tumor.

**CAUSAS DE CONVULSIONES DE TIPO
RECURRENTES EN DIFERENTES
GRUPOS DE ACUERDO
CON LA EDAD**

PROBLEMAS DENTALES:

Con excepción de la hiperplasia fibrosa de encía producida por medicamento anticonvulsivo dilantina, el paciente epiléptico, no sufre problemas dentales especiales debidos a su enfermedad. Y en la mayoría de los casos, se puede eliminar quirúrgicamente, la hiperplasia gingival, y después controlarse con procedimientos a control bucal profiláctico decidido. Si tiende a recurrir este aún deberá consultarse con su pediatra, para considerar un cambio, de régimen de medicamentos para el niño.

TRATAMIENTO DENTAL:

El Cirujano dentista debe familiarizarse con el tipo, y la frecuencia de los ataques epiléticos del niño antes de iniciar el tratamiento, siendo éste cual sea, ya que los trastornos, pueden manifestarse en forma de ataques deficientes; y todo Cirujano del tipo general o Dentista deberá poder reconocer dos de ellos y así poder estar preparado para cualquier problema.

CARDIOPATIA CONGENITA

El hecho de que muchas de las malformaciones congénitas de corazón se traten con éxito por medios quirúrgicos, ha modificado en forma radical el enfoque de las cardiopatías congénitas por el médico. No hace mucho tiempo, el diagnóstico clínico inespecífico de cardiopatía congénita era considerado como posible, o necesario en numerosos casos. Hoy en día el reconocimiento preciso de todas las lesiones específicas y la estimación cuantitativa de la carga que impiden al corazón en cada caso, es de gran importancia de el tipo práctico.

Dentro de la frecuencia tenemos que las cardiopatías de el tipo congénito en la población general se encuentran en un número aproximado al 0.3%, de la totalidad de los nacidos vivos, y todas las malformaciones congénitas constituyen del 1 al 5%, de todo el caso clínico en niños que se manifiestan después de toda su gran infancia.

ETIOLOGIA:

Numerosas anomalías de corazón y de los grandes vasos, se aplican por una insuficiencia del desarrollo embriológico después de la etapa inicial, mientras otras parecen representar alguna de las aberraciones, en el desarrollo de una estructura normal. Las, o la causa fundamental de tales alteraciones embriológicas, llega a ser desconocida la mayor parte de los casos, pero se emiten las teorías siguientes: Hipoxia fetal, endocarditis fetal, anomalías inmunológicas, deficiencias vitamínicas y anomalías genéticas del tipo específico.

En algunos casos se han demostrado una relación clara, en la rubeola materna durante la gestación y malformaciones del tipo congénito en corazón. Parece que la rubeola padecida por la madre durante los primeros dos meses de embarazo, puede dar lugar a las malformaciones congénitas del corazón, cataratas y sordomudez, u otras anomalías en casi todos los casos. Conforme la frecuencia y tiempo de las anomalías congénitas atribuibles a la rubeola, pero se han descrito casos de cardiopatía congénita consecutivos, o la rubeola adquirida en el sexto mes de embarazo. En práctica, de el tipo clínico, son muy pocas las cardiopatías de tipo congénito en casos menos del 2%, atribuibles a dicha causa.

Dentro de el aspecto herencia, con escasas excepciones, el niño que presenta cardiopatía congénita carecen de antecedentes de tipo familiar en cuanto a malformaciones congénitas. Sin embargo, llega a suceder después de dos a tres generaciones sucesivas.

PROBLEMAS DENTALES:

Las cardiopatías congénitas aparecen frecuentemente, como una anomalía asociada en mongoloides y niños nacidos en hendidura de paladar, de labio ó ambas. La mayoría de niños afectados, por estos transtornos del desarrollo también sufren diversos tipos de problemas dentales, de diferente gravedad y complejidad. Con ésta excepción, los niños con cardiopatía congénita no presentan algún problema dental específico, diferente o de mayor grado de caries,

y enfermedad periodontal, que el encontrado comúnmente en toda la gran mayoría en niños impedidos.

TRATAMIENTO DENTAL:

Antes de iniciar cualquier tratamiento dental en niños de cardiopatía congénita, o adquirida, es esencial, que el Cirujano Dentista obtenga una historia cuidadosa de la enfermedad cardiaca de su futuro paciente. Deberá consultar su médico familiar y a el cardiólogo, para reconocer la capacidad del niño para soportar el tratamiento dental planeado, las posibles complicaciones que será expuesta y todas las medidas de precaución que puedan ser de todo tipo necesario.

El tratar a niños con enfermedades cardiacas, uno de los - primeros objetivos del Cirujano Dentista, debe ser la de evitar - endocarditis bacteriana. Esta grave complicación es causada, se le dice generalmente a Streptococcus viridans, encontrado comunmente, al rededor de los dientes.

Muchos de los tratamientos dentales, como raspado y alguno de los casos en extracciones, van seguidos de bacteremias, lo que puede causar endocarditis en niños con defectos cariacos. Es muy esencial emplear antibióticos de tipo profiláctico antes y duran te 48 horas después de comenzar éste tipo de tratamiento. Uno de los medicamentos más empleados es la penicilina potásica bucal, y sin embargo, en en todos los casos deberá de obtenerse, completa aprobación del médico familiar, antes de llegar a emplear alguno, de los medicamentos o antibiótico.

Si se siguen medidas de precaución, puede tratarse a gran, mayoría de los niños con cardiopatías congénitas en cierto margen de seguridad en la clínica dental. Los niños que sufren defectos, del tipo cardiaco graves, que produzcan importante incapacidad, y que requieran tratamiento dental extenso, serán mejor tratados en una clínica, bajo los efectos de anestésia general.

HEMOFILIA:

La hemofilia es una anomalía constitucional de la coagulación de la sangre que se hereda como carácter mediano recesivo - ligado al sexo, en forma tal que la transmite la mujer y afecta a el varón únicamente. Se caracteriza por una tendencia permanente el sangrado excesivo. El tipo de coagulación está prolongado.

Dentro de su historia, la primera descripción clara, de la enfermedad fué publicada en 1803, por Otto.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

Parece ser que el factor o gen responsable de la aparición de la hemofilia, aparece en el cromosoma X de las células de toda reproducción. La enfermedad es exclusiva del varón, y éste, si lo transmite a los nietos por intermedio de una hija, que no padece la enfermedad. Ya se ha demostrado en la actualidad que la anomalía de la hemofilia consiste en la ausencia o componente, de la sangre.

PROBLEMAS DENTALES:

Aunque los niños hemofílicos no sufren enfermedad dental y en casos especiales se trata diferente, cualquier tratamiento del tipo ental, que se planea realizar en ellos es grave, ya que solo existen riesgos. Nunca podrá darse demasiado énfasis a los consejos que pueden darse para dar un buen cuidado dental y evitar las enfermedades dentales de cualquier tipo, ya que el tratamiento de tipo preventivo, en éstos niños minimizará, el tener que recurrir a tratamiento restaurativo que podría resultar muy riesgado.

TRATAMIENTO DENTAL:

En algunos tratamientos realizados ordinariamente dentro y fuera de una clínica especializada, el Cirujano Dentista al poder tratar con niños hemofílicos, debe tomar enormes precauciones así evitando lesiones tisulares, al rebajar y pulir, en la reducción, y adaptación de bandas y matrices, deberá ejercerse extremo de el tipo cuidadoso para mantener la integridad de tejido periodontal. Si se presentan hemorragias menores, generalmente se controlan en la utilización de apósitos quirúrgicos junto con agentes del tipo hemofílico como trombina.

En este tipo de niños está contraindicado el anestésico de tipo local, excepto cuando sufren fuertes dolores, en donde éste caso deberá emplearse con cuidado extremo. Debe evitarse el bloqueo mandibular, porque esta forma de inyección, puede causar hemorragia en los espacios faríngeos laterales, en donde es difícil toda aplicación en medida de control.

Colocar cuidadosamente un dique de caucho servirá a dos de los propósitos principales en el tratamiento dental de hemofílico además de lograr un campo seco para colocar material restaurativo también ayudará a proteger los tejidos blandos contra laceración, de tipo dental.

En hemofílicos, las extracciones dentales deberán llegar a ser planeadas como último recurso, después de haber descartado la posibilidad de mantener la pieza dental con ayuda de pulpectomía corriente o terapéutica del canal pulpar.

Deberán observarse extremas medidas de precaución en todos los pacientes que sufran algún trastorno hemorrágico, como, por ejemplo, los denominados pseudohemofílicos, que pueden ser hombres o mujeres con periodos de sangrado característicamente, de manera prolongada.

Existe uno de los tratamientos principales en Odontología, infantil, y es la extracción, en donde antes de llegar a internar al niño, el Cirujano Dentista deberá organizar un plan-tratamiento este plan, junto con la historia médica del niño, aunado a examen de sangre.

Se aconseja premedicación del hemofílico cuando se planean procedimientos prolongados, o cuando el paciente es aprensivo, o difícil de manejar. Puede aconsejarse transfusión de plasma pre-operatoria si se prevé sangrado excesivo.

Antes de proceder con cualquier tratamiento quirúrgico, se deberá completar todos los procedimientos restaurativos, que sean necesarios, adheriéndose estrictamente a medidas de precaución ya descritas. Las extracciones y otros procedimientos quirúrgicos se

realizan con el menor traumatismo posible. Al empleo de apósitos quirúrgicos a presión para controlar la hemorragia deberán seguir apósitos en el alveolo con Gelfoam o algún otro agente, siendo el hemostático, que pueda manifestarse en su lugar con gasa llena de vaselina, para llegar a impedir la incorporación de la gasa, a el coágulo sanguíneo.

El hematólogo y el Cirujano Dentista deberán planear algún programa de transfusiones posoperatorias. La duración de esta gran terapéutica depende de aproximación del tiempo de cicatrización y de las heridas quirúrgicas. El niño no deberá recibir ninguno de los alimentos en las 4 horas siguientes a la operación y deberá de recibir únicamente líquidos en las siguientes 24 horas. Deberá de explicarse cuidadosamente a los padres, la importancia, de dieta en el niño, y los cuidados posoperatorios que deberán de darle a el niño en casa.

LABIO Y PALADAR HENDIDO:

El labio y el paladar hendido se encuentran, aún entre las deformaciones congénitas más comunes en el hombre. Estos defectos estructurales del complejo facial-bucal, pueden variar, desde una ligera malla en el labio o una pequeña hendidura en Gvula, hasta una separación completa del labio y ausencia de división en todas las cavidades bucal y nasal. En la mayoría de los casos, niños nacidos con labio hendido paladar hendido o ambas cosas, llegan a desarrollar varios defectos asociados, como dientes deformados en maloclusión, una disminución en el desarrollo del lenguaje, gran infección en oído medio y alta susceptibilidad a infecciones de el tipo respiratorio superior.

Con la participación, constante en aumento, de especialistas, dentro de la rehabilitación de niños con estas deformaciones, se ha vuelto casi obligatorio para el Cirujano Dentista, llegar a la familiarización con el estado actual de los conocimientos, sobre este problema de tanta complejidad.

CLASIFICACION:

En 1958 Kernahan y Stark propusieron una clasificación, de labio y paladar hendido, basados en padrones fisiológicos y en el morfológico aunado al embriológico, siendo esta clasificación, la más aceptada y son:

Grupo I: Hendiduras del paladar primario; Este grupo aún comprende todas las hendiduras localizadas, antes de el agujero incisivo, es decir, todas las formas y los grados del labio hendido, y combinaciones del labio - hendido (LH).

Grupo II: Hendiduras en posición posterior al agujero de tipo incisivo; Este grupo comprende los dos agujeros, o hendiduras del paladar duro o blando (PH).

Grupo III: Combinaciones de hendiduras en paladares, del tipo primarias y secundarias; Este grupo comprende la

combinación de los grupos I y II (PLH).

EMBRIOLOGIA:

El problema del labio leporino se presenta entre la sexta, y décima semanas de vida fetal. La combinación de la falta de las uniones normal y de desarrollo insuficiente pueden atacar tejidos blandos y óseos del labio superior, reborde alveolar y paladares, duro, blando. La cara del feto muestra modificación rápida y gran extensión durante el segundo y tercer mes del desarrollo. La formación embriológica del labio desde los procesos nasofrontal y el maxilar lateral indica la relación íntima con los tejidos nasales como lo muestra la FIG: XVI.3



FIG: XVI.3 Etapas de desarrollo embriológico de la cara. notese que la amplitud entre las narinas es relativamente constante, en tanto que el resto de la cara se agranda durante su evolución.

Durante la sexta y séptima semana los procesos maxilares de el primer arco branquial crecen hacia adelante, para unirse con los procesos nasales laterales y continuar la unión con proceso nasal medio, formando labio superior, piso de la fosa nasal, y el paladar primario.

PATOGENESIS:

La explicación de no fusión para la ocurrencia de el labio hendido ha sido virtualmente abandonada. Existe la teoría de toda deficiencia mesodérmica, que es la más aceptada. Esta teoría dice que el labio y el premaxilar existen en sus formas tempranas como una capa ectodérmica en donde están presentes 3 capas de tejido y son del mesodermo. Normalmente, estas capas o masas de mesodermo, crecen y se unen para formar el labio superior y el premaxilar, y si no crecen ni se infiltran en la capa ectodérmica, el debilitamiento consiguiente de esta delicada membrana rompe la capa, así dando como resultado un labio hendido.

EPIDEMIOLOGIA:

De los tres grupos principales de hendiduras, el de labio hendido con paladar hendido (LPH) presenta mayor frecuencia, y a él pertenecen 45 por 100 de todas las hendiduras; El grupo de el paladar hendido (PH) tiene una frecuencia de 30 por 100 del total de los casos y el labio hendido (LH) de 25 por 100.

Se puede calcular que 1 de cada 750 lactantes, o aproximadamente de 600 a 700 niños con paladar hendido, labio hendido o - ambas cosas, nacen cada año en Estados Unidos de Norteamérica.

ETIOLOGIA:

La etiología exacta de paladar hendido o labio hendido, o ambos, es aún desconocida. Dentro de las recientes investigaciones encontramos posibles factores causales de este tipo de malformaciones y son:

Factores exógenos;

En sólo algunos casos aislados, en donde los síndromes son resultantes de la rubeola o talidomida, se ha demostrado que las hendiduras de labio, paladar o de ambos son atribuibles, a uno de los agentes ambientales específico.

Genes mutantes y aberraciones cromosómicas;

Las hendiduras del labio o paladar, o de ambos, son una de las características de los síndromes raros que han sido adscritos a:

1. Genes mutantes, tales como labio y paladar hendido - con displasia ectodérmica.
2. Aberraciones cromosómicas, como trisomía D y trisomía E.

Causas de factores múltiples;

Se considera muy probable que la mayoría de hendiduras de el labio, del paladar o de ambos sean causadas por combinación de factores exógenos y un patrón genéticopredisuesto a deformacion. Actualmente se considera que la herencia juega algo importante en la etiología de hendiduras palatinas, labiales o ambas. Aunque, se han sugerido diversos medios de transmisión, la teoría más apoyada por la herencia poligénica por la que se cree que es determinada por los efectos de muchos genes, cada uno de los cuales ejercerá una influencia relativamente pequeña.

TRATAMIENTOS:

Los procedimientos quirúrgicos para tratar el labio lepro - rino y paladar hendido son siempre electivos. Los fines totales y amplios de la cirugía requieren que el niño se halle en un estado óptimo de salud antes de operar.

La corrección quirúrgica de la fisura labial tiene como una finalidad, obtener un labio sintético y bien contorneado llegando a conservar todos los rasgos funcionales y con cicatriz mínima ya que los márgenes de la fisura están compuestos de tejidos de tipo

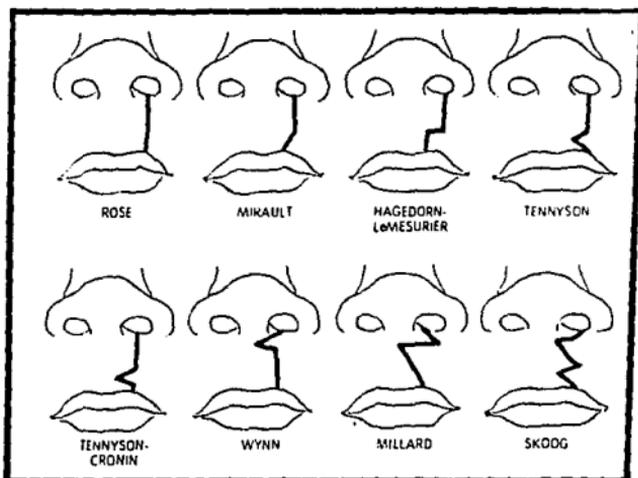


FIG XVI.4 Modelos de incisiones para reparar, el labio hendido. La línea de cicatrización se divide en segmentos para lograr mayor longitud en el borde y compensar la contracción del tejido cicatrizal en planos separados.

atrófico, deben presentarse éstos para proporcionar capas de tipo muscular adecuadas y una definición estructural de todo el grosor como todas las cicatrices se contraen, se tratará de disminuir el trauma y las causas de inflamación en el procedimiento, y de toda la preparación de márgenes en diversos planos, como lo muestra la FIG: XVI.5. Esto previene la contractura lineal de una cicatriz de tipo recta que tendería a producir una escotadura en el tejido del coloramiento en el labio. Todo tejido en buen estado se conserva, y se utiliza en la operación. En la hendidura unilateral, todo el lado sano sirve como guía para lograr la longitud y simetría - en la restauración. La preparación de los bordes, de la hendidura labial para ganar longitud conserva puntos de referencia y para la conservación, la contractura de cicatriz, ha desarrollado, muchos modelos que son aplicables a variación de los tipos de hendiduras como lo muestra la FIG: XVI.4

En el pasado se habían propuesto las reparaciones definitivas del labio en caso de grandes hendiduras, para evitar, todo el

traumatismo quirúrgico de socavar extensamente el tejido en niños lactantes recién nacido, Para establecer cierto control, de toda la musculatura del orbucular de los labios sobre el intermaxilar, desviado y en protrusión se ha desarrollado la preparación mínima del borde denominada "Adherencia labial", Aunque es inadecuada en la elaboración estética, el control muscular establecido, llega a

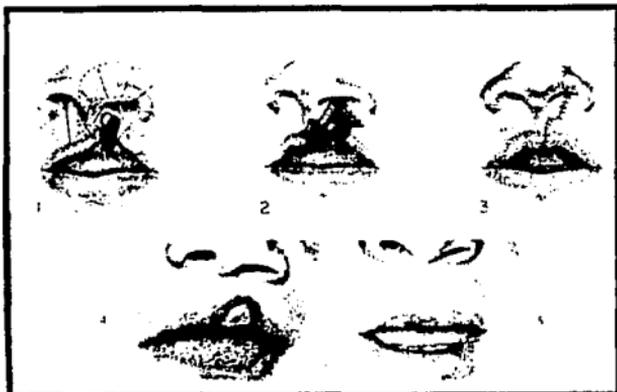


FIG: XVI.5 Diagrama de la queilografía de Hagedorn, modificada por LeMesurier 1, diseño de incisiones marginales, empleando como guía el no afectado. 2. bordes preparados con colgajo de todo un lado, para ser incertado en la escotadura del lado defectuoso. 3. Cierre de los bordes en tres segmentos. No se muestra la sutura de la mucosa y del músculo. 4. El labio hendido incompleto antes de la operación. aga observación en la asimetría nasal y el surco, en el piso de la nariz. 5. Aspecto, a los 22, meses después de la operación mostrada en la figura.

proporcionar acción para cerrar la hendidura alveolar, y llegando a simplificar la reparación definitiva más adelante, cuando el niño tenga aproximadamente 1 año de edad. Cuando se sigue todo y generalizando lo ya mencionado de éste programa, siendo uno de los más conservador de hendiduras amplias, hay menos socavados de los tejidos blandos de la porción anterior del maxilar superior, y por tanto menor limitación cicatrizal constrictiva del desarrollo futuro del maxilar superior.

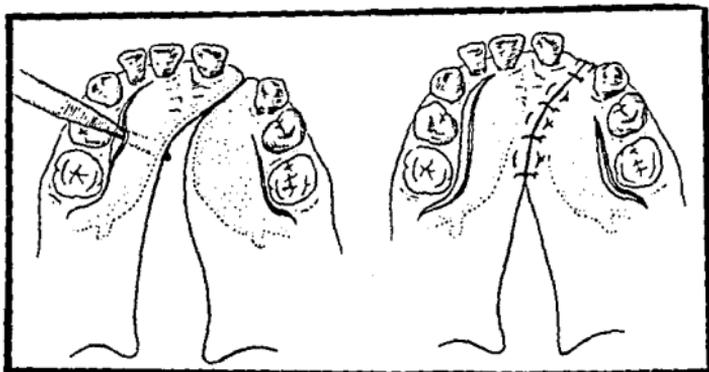


FIG: XVI.6 El primer tipo de la palatorrafía por uno de los métodos de Von Langenbeck, desprendimientos de el colgajo mucoperióstico para ser movilizados hacia el cierre en la línea media. Las incisiones relajadoras laterales cicatrizan rápidamente.

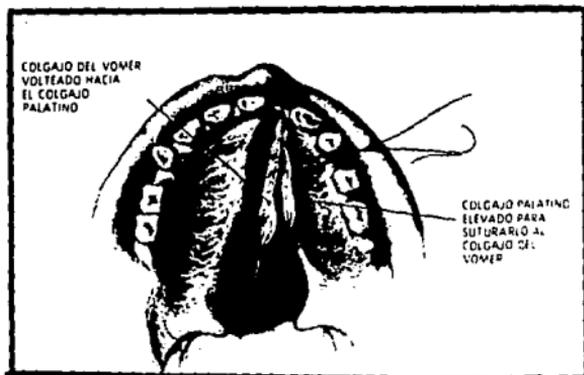


FIG: XVI.7 Cierre de paladar duro por medio de la operación de colgajo de vómer.

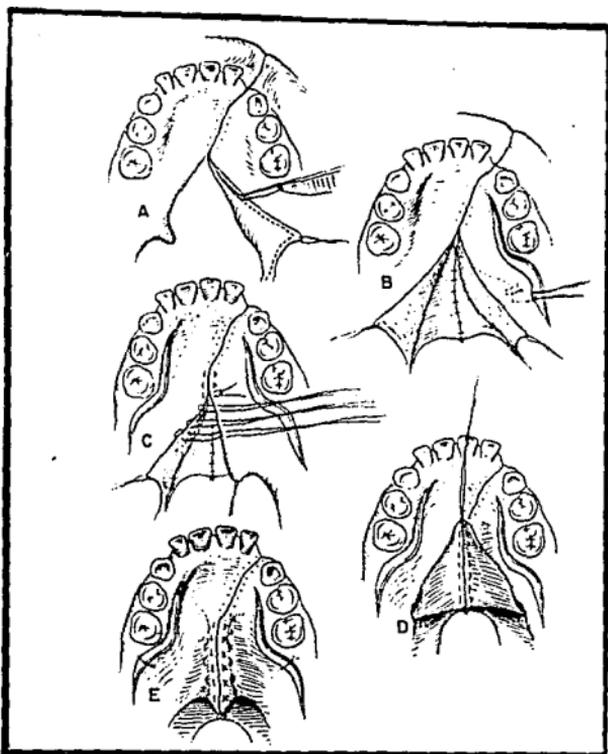


FIG: XVI.8 Etapas del segundo tiempo de la palatorrafía (stafilorrhafia). A, incisiones para desprender el colgajo, de la mucosa nasal. B, exposición amplia de la capa muscular la capa de la mucosa nasal, se cierra para formar la superficie superior, fractura del gancho del ala interna de la apófisis pterigoides, para movilizar el tendón del periestafilino externo. C, puntos de colchonero verticales para cerrar la superficie profunda del músculo y la mucosa. D, cierre de mucosa en parte posterior de úvula se ha doblado hacia adelante. E, Cierre completo. Incisiones laterales de movilización parcialmente cerradas.

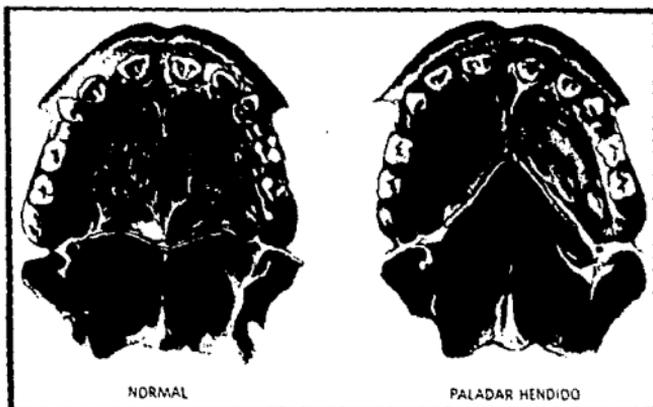


FIG: XVI.9 Inmersión normal de aponeurosis plana y el punto de inserción en algunas formas del paladar hendido. Nótese que el defecto óseo lleva la inserción muscular hacia adelante,

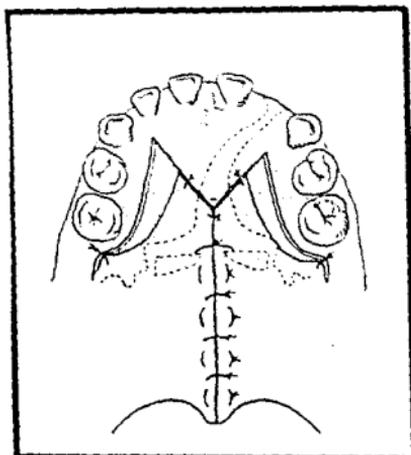


FIG: XVI.10 Operación con tracción posterior de Wardill, que se puede usar en fisuras completas, donde se necesita un alargamiento.

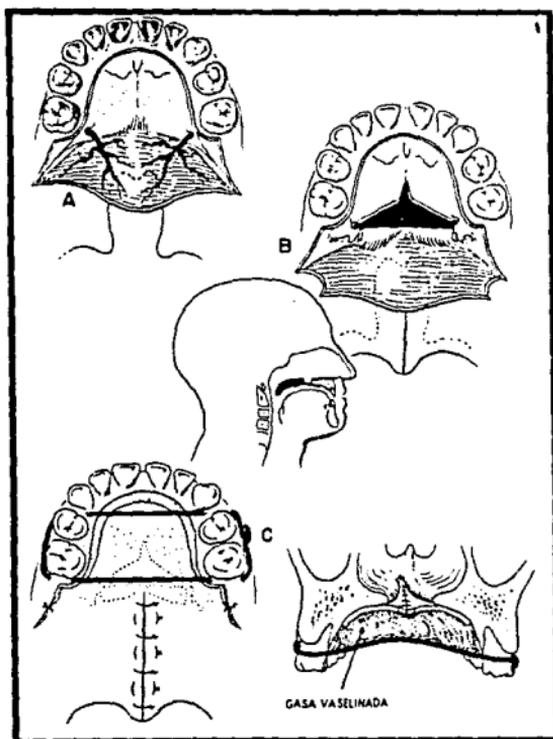


FIG: XVI.11 Operación con "Tracción posterior". A, mucoperiostio palatino desprendido. Se han respetado las arterias palatinas principales. B, Sección de colgajo óseo (Kemper), que permiten a las incersiones musculares ir hacia atrás. Diagrama de tipo sagital, con procedimiento de alargamiento. C, Estructuras del paladar blando y colgajo, puestas en su lugar posteriormente, con soporte temporal de empaque de gasa sostenido, con alabres en o durante la cicatrización inicial.



FIG: XVI.12 Dentadura superpuesta con paladar hendido. A, vista lateral de la paciente, observese el subdesarrollo del maxilar superior. B, piezas restauradoras con cubiertas y corona. C, armadura metálica para la dentadura superpuesta. D, vista palatina de la dentadura. E, perspectiva anterior de la prótesis. F, la vista lateral de la paciente después de insertar la dentadura. Se observa la mejora del aspecto. Esta paciente se trató hasta que llegara a crecer con el fin de obtener una oclusión definitiva.



FIG: XVI. 13 Instrumentos protéticos para - una paciente con paladar hendido. A, pieza - de sostén restauradora con coronas para lo - grar protección contra caries futura y para - retener el instrumento protético. B, próte - sis superior e inferior removibles. Obser - ve la extensión del obturador hacia el área - velofaríngea en el aparato superior.



FIG: XVI.14 Deformidad por colápsos maxilar después de obturar una hendidura palatina; se ven los aparatos ortodónticos antes y después del tratamiento. Notese la extensión del arco maxilar.

CAPITULO XVII

FACTORES HEREDITARIOS Y SU RELACION ODONTOLOGICA

I. HERENCIA Y CARIES DENTAL:

La herencia en la susceptibilidad o la resistencia, de uno de los niños a la caries dental, se enfoca a tres factores, estos son:

1. Crianza animal
2. Vidas familiares (estudios de familias humanas)
3. Niños gemelos (estudio de gemelos).

Los hijos de padres libres de caries, presentan en general menos caries que muestras de individuos no seleccionados, de toda la población del país. Debe recordarse que familias individuales, pueden trener los mismos hábitos alimenticios y dietas, lo que si podría llegar a ser un fator responsable de toda similitud, y toda diferencia. Los niños gemelos únicos, tienden a tener, una menor diferencia entre ellos en susceptibilidad a la caries, que en los gemelos no idénticos.

II. ANOMALIAS HEREDITARIAS EN NUMERO DE PIEZAS, ESTRUCTURA Y FORMA:

Grán parte de las anomalías de número estructura, y forma de las piezas tienen origen hereditario. La naturaleza y anomalía depende en alto grado de la etapa embriológica de manifestación y de la capa germinal afectada, junto con el efecto de varios tipos de factores modificantes. La frecuencia de ocurrencia determinada por el modo de herencia y otros factores de posibilidad.

Puede existir como única anomalía observable en individuo, como piezas ausentes y gérmenes de piezas, con una grán historia hereditaria. Sin embargo, en otros, esta ausencia de piezas puede ir unida a alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como pelo y piel, entre ellos membrana mucosa; si se le puede llamar entonces el síndrome de displasia ectodérmica hereditaria.

PIEZAS AUSENTES:

En la actualidad se encuentran informes del tema de piezas ausentes congénitas, muchas de las cuales han mostrado tener todo el origen hereditario. En los niños, las piezas permanentes, del tipo ausentes, con mayor frecuencia son en el segundo premolar; y le siguen en frecuencia los incisivos laterales superiores. Las piezas primarias ausentes congénitamente ocurren, con mucho menor frecuencia. La ausencia congénita de piezas generalmente, ocurre bilateralmente, pero puede llegar a ocurrir unilateralmente.

Se desconoce si las piezas ausentes congénitamente son una expresión incompleta de displasia ectodérmica o es una aberración independiente del gen.

La ausencia hereditaria de piezas y la formación de piezas supernumerarias, son resultado de que una variable genética, se manifiesta durante las etapas de desarrollo de la inclinación, y la proliferación. Este caso es esencial, ya que debe se toma en cuenta la diferencia entre la ausencia real de gérmenes de piezas y retardo o inhibición de la erupción, que puede producirse en el caso de la mala función glandular o entidades morbosas entre esta

la disostosis cleidocraneal. En estas afecciones, las piezas, se forman, pero no brotan en la boca.

DISPLASIA ECTODERMICA:

Uno de los síndromes hereditarios donde es característico, piezas ausentes, esta enfermedad afecta de mayor a menor grado a los tejidos de origen ectodérmico. El grado de afección, depende de las diferencias de exposición de la misma variación genética y aunque es posible que diferentes mutaciones genéticas, estén muy afectadas en diversas intensidades de la enfermedad.

PIEZAS SUPERNUMERARIAS:

Uno de los lugares más comunes se encuentra entre incisivo central superior, ya sea derecho o izquierdo. En esta posición, a la pieza se le denomina mesiodens. Otros lugares comunes, son muy bien localizados en incisivos centrales y laterales, o bien en el área de premolares. Se ha considerado la posible naturaleza de el tipo hereditario de esta afección.

FORMACION DENTAL Y TIEMPO DE CALCIFICACION:

La mayoría de los aspectos hereditarios de morfología, de los dientes siendo un factor principal el tiempo de erupción y el tamaño general del arco y las relaciones, que han sido realizados con gemelos, idénticos y fraternos. Un estudio de literatura, nos indica que el tamaño de las piezas y su dimensión del arco son de tipo hereditario, y que el hacinamiento y el espacio aunque puede ser fuertemente influenciados por la herencia, no son totalmente gran responsabilidad de ciertos tipos de maloclusión.

Se han observado, como anomalía hereditaria, dientes en la forma de gancho, siendo manifestadas durante todo el gran periodo del desarrollo de iniciación y diferenciación.

ESTRUCTURA DENTAL:

Amelogénesis imperfecta; La amelogénesis imperfecta es una anomalía estructural de esmalte y puede diferenciarse en 2 tipos.

Hipoplasia del esmalte hereditaria; Clínicamente todas las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, con fosetas, o estrías. El esmalte tiene un espesor marcadamente menor, lo que da a la corona forma cónica o cilíndrica, sin contacto antagonista.

Hipocalcificación hereditaria; Este presenta matriz de el esmalte normal pero está hipocalcificada, espesor de mala calidad sin brillo ni lustre.

Estos dos tipos, hipoplasia del esmalte hereditaria, y la hipocalcificación hereditaria son ambos tipos de amelogénesis del tipo imperfecta, siendo estos dominantes y eterocigóticos, con el número aproximadamente igual de vástagos afectados y no afectados. No hay unión con el sexo.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA:

La dentinogénesis imperfecta hereditaria, es una anomalía hereditaria de la dentina, siendo esta distrófia hereditaria, más

predominante que afecta a la estructura de las piezas. Esta si se hereda como dominante condicional sin estar ligado al sexo.

DISPLASIA DENTINAL:

La segunda anomalía de la dentina, que puede considerarse como entidad genética separada. Esta aberración es relativamente, rara y es mucho menos predominante que dentinogénesis imperfecta. La anomalía se transmite como carácter autosómico dominante. La displasia dentinal, algunos aspectos asemeja, a la dentinogénesis imperfecta, y podrían fácilmente confundirse las dos enfermedades.

III. ANOMALIAS HEREDITARIAS QUE AFECTAN AL ESMALTE O A LA DENTINA:

En ésta categoría entran las osteogénesis imperfecta, todo tipo de enfermedades como raquitismo, siendo este resistente a la vitamina "D", el síndrome de Fanconi, la hipofosfatasa y tomando muy en cuenta el pseudohipoparatiroidismo.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA:

Es un síndrome de tipo mesodérmico que llega a afectar no solo a dientes y huesos, sino también a ligamentos, tendones, la piel, aponeurosis, esclerótica y oído interno. Se conocen 2 tipos de osteogénesis imperfecta; osteogénesis imperfecta congénita en la que el niño nace muerto o muere poco tiempo después de nacer y osteogénesis imperfecta tardía, que se manifiesta más tarde de el nacimiento y aunque, invalidará al niño, puede no ser mortal.

RAQUITISMO HEREDITARIO RESISTENTE A VITAMINA "D":

Esta afección se transmite probablemente como carácter del tipo dominante ligado al sexo. El aspecto clínico y radiográfico, muestra huesos y dientes, siendo similar al raquitismo por una de las grandes deficiencias vitamínicas "D".

SÍNDROME DE FANCONI:

Este síndrome se transmite como un raro gén recesivo de el tipo anormal. Se caracteriza por nivel bajo de fosfato inorgánico de aminoácidos, glucosa, fosfato, bicarbonato, y tal vez potasio en el plasma. Este síndrome está asociado con el raquitismo, aún resistente a la vitamina "D".

HIPOFOSFATASIA:

Pronunciada reducción de fosfatasa alcalina en suero, y en la falta de respuesta a terapéutica de vitamina "D".

SEUDOHIPOPARATIROIDISMO:

Desmineralización general de huesos y dientes, el defecto es a causa de falta de reacción del cuerpo a la hormona paratiroidea, producida en el cuerpo en cantidad suficiente. Este síndrome es posiblemente de origen genético.

CAPITULO XVIII

FARMACOLOGIA

I. ANALGESICOS

Los agentes para reducir el dolor sin afectar a conciencia son llamados analgésicos. Actúan elevando el humbral al dolor, o modificando la percepción central, la interpretación y reacción o disminuyendo la actividad refleja y reduciendo los aspectos de el tipo psicogénicos del dolor.

ANALGESICOS NARCOTICOS:

El único de muchos alcaloides del opio que es usado en una cierta medida, en odontología infantil, es el fosfato de codeína. Es sólo 20 veces menos eficaz que la morfina. Generalmente, toda la morfina de gran potencia y capaz de producir adicción se llega a reservar para dolores intolerables, que ocurren muy rara vez en los niños.

El uso más común de los opiáceos sintéticos es meperidina, que frecuentemente ha sido usada, como premedicación odontológica en operatoria, sola y en combinación con pometacina. Al igual que la morfina, es un depresor del sistema nervioso y presenta, grave peligro de sobredosis, y estos peligros son estimulación cerebral taquicardia, desorientación, espasmo muscular y depresión de tipo respiratorio. Es relativamente ineficaz cuando se toma por vía de tipo oral. Se cree que los narcóticos actúan elevando el humbral, al dolor por depresión de la corteza cerebral, del hipotálamo, y de los centros medulares.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS:

La aspirina y la popular combinación de aspirina de nombre fenacetina y cafeína, conocida como APC, son muy eficaces para la analgesia bucal. Su acción analgésica se debe a un bloqueo, de el tipo periférico del efecto analgésico de la bradisinina. Existe también un efecto central al nivel talámico. El propoxifeno, que, está disponible solo, en dosis de 32 y 35mg, es algo más eficaz - que la aspirina cuando se usa en una combinación de 65mg, con una aspirina, fenacetina y cafeína.

Todas éstas drogas son eficaces pre y posoperatorias, para el control del dolor. Se ven potenciadas por sedante, barbiturico particularmente.

Dentro de los analgésicos se les puede clasificar en relación a su efecto terapéutico como ligeros, moderados e intensos. Las siguientes tablas nos dan la clasificación: FIG: XVIII.1, XVIII.2 y XVIII.3.

Droga	Dosis, mg		Administración
	Adultos	Niños	
Aspirina	300-600	65/kg	po, cada 3-4 h
Acetaminofen (Tylenol)	325-650	150-300 (6-12 años) 60-120 (1-6 años) 60 (menos de 1 año)	po, cada 4 h dosis para adulto máxi- ma diaria, 2.4 g; dosis para niño máxima diaria, 1.2 g
Propoxifeno, clorhidrato (Darvon)	65		po, cada 3-4 h
Napsalato de propoxifeno (Darvon-N)	100		po, cada 4 h
Varias mezclas de aspirina y acetaminofen con fenacetina y cafeína			

FIG: XVIII.1 Analgésicos usados en tratamiento - del dolor dental ligero a moderado.

Droga	Dosis, mg	Administración
Peniazocina, clorhidrato (Talwin)	Adultos, 50-100	po, cada 3-4 h
Lactato de peniazocina (Talwin)	Adultos, 30	IM, cada 3-4 h
Oxicodona mezcla, ver el texto)	Adultos, 1 tableta de Percodan Niños, 1 tableta de Percodan-Demi	Una hora antes de la operación, posteriormente cada 6 h
Codeína	Adultos, 30-60	po, cada 4 h
Varias mezclas de codeína y propoxifeno, con aspirina, fenacetina, acetaminofen, o estos ilísimos.		

FIG: XVIII.2 Analgésicos utilizados en el dolor-dental moderado a moderadamente intenso.

Druga	Dosis, mg	Administración
Morfina	Adultos, 10	SC o IM, cada 3 h
Hidromorfona (Ditaid)	Adultos, 2	po o parenteral, cada 4-5 h
Meperidina (Demerol)	Adultos, 50-100; niños, 25 (menores de 16 años)	po o parenteral, cada 4 h
Metadona (Colophine)	Adultos, 2.5-10	po, SC, IM, cada 4 h
Anileridina (Leritine)	Adultos, 25-50	po o IM, cada 4-5 h
Citrato de fentanil (Sublimaze)	Adultos, 0.5-1.0	IM: la misma dosis IV cada 2-3 min para dolor pre y postoperatorio

FIG: XVIII.3 Analgésicos utilizados en el tratamiento del dolor dental moderadamente intenso, a intenso.

PRINCIPALES ANTIBIÓTICOS CON SU DOSIFICACION E INDICACIONES

Antibióticos	Vía de Administración	Dosis	Indicaciones
AMINOGLICOSIDOS			
Amikacina	IM También puede administrarse por vía IT e IP Infusión IV en 100-200 ml de dextrosa a 5% en goteo por 30-60 min. IM Intratecal	Adultos y niños con función renal normal: 15 mg/kg/día cada 8-12 horas. Neonatos con función renal normal: 10 mg/kg/día por IM o infusión IV; después 7.5 mg/kg/12 horas por IM o IV. Adultos con función renal alterada: 7.5 mg/kg/día, inicialmente determine las concentraciones séricas de amikacina y pruebas de funcionamiento renal por las dosis subsiguientes. Adultos con infección urinaria grave: 250 mg por vía IM, 2 veces al día. Niños: 1-2 mg por vía IT al día.	Infecciones por gramnegativos resistentes, en especial por Pseudomonas y Klebsiella. Una alternativa para las cepas resistentes a la gentamicina. Meningitis e infecciones por estafilococos. Infecciones graves de las vías urinarias.
Capreomicina	IM	1 g al día	Infecciones por Pseudomonas como una alternativa a la gentamicina (es frecuente una resistencia cruzada con la gentamicina).
Estreptomicina	IM	Adultos 1 g cada 12 horas durante una semana; después 500 mg cada 12 horas junto con penicilina. Adultos 1 g al día durante 2 a 3 meses, después 1 g, dos a 3 veces por semana. Adultos mayores de 40 años: 0.75 g al día. Niños: 20 mg/kg como profilaxis e endocarditis por procedimientos quirúrgicos.	Endocarditis por estreptococo no hemolítico. Profilaxis para endocarditis por procedimientos quirúrgicos. Infecciones por bacilos ácido-alcohol resistentes (moco bacterias) gérmenes gramnegativos y positivos. Tuberculosis, plaga, tularemia, brucelosis. Combinada con la benzilpenicilina o la ampicilina es el tratamiento de elección para la endocarditis aenterocócica.
Framicetina	Oral Local	2-4 g al día en solución a 5%	Principalmente contra enterobacterias patógenas y útil en algunas infecciones bacterianas dérmicas.
Gentamicina	IM IV (en 50-200 ml de solución salina normal o en dextrosa a 5% en goteo continuo de 30 min a 2 horas). Intratecal	Adultos con función renal normal: 3 mg/kg al día en 3 aplicaciones cada 8 horas. En caso de infecciones graves hasta 5 mg/kg/día en 2-4 dosis divididas. Niños con función renal normal: 2.25 mg/kg cada 8 horas. Lactantes y recién nacidos mayores de 1 semana de edad: 2.5 mg/kg/8hs. Recién nacidos menores de 1 semana: 2.5 mg/kg por IV cada 12 horas. Adultos: 4-8 mg al día. Niños: 1-2 mg/día.	Infecciones enterobacterianas graves, infecciones por Pseudomonas (incluyendo septicemia) otras septicemias por gramnegativos (a menudo en combinación con otros antibióticos) y ocasionalmente en infecciones por estafilococos cuando no pueden emplearse otros medicamentos.
Kanamicina y derivados	Oral IM	1-2 g por día en 4 dosis de acuerdo con la gravedad del caso y el peso corporal del paciente. Adultos: 15 mg/kg/día. Niños mayores: 15-20 mg/kg/día. Recién nacidos hasta una semana: 15 a 20 mg cada 12 horas. Recién nacidos de 1 a 4 semanas: 15 a 20 mg cada 8 a 12 horas.	Infecciones bacterianas entéricas. Adultos: 1 g cada 24 horas en una o dos aplicaciones por más de 15 días. Gérmenes gramnegativos y estafilococo dorado resistente. Niños: 15 mg/kg/día en una o dos aplicaciones por no más de 15 días.
Neomicina	Oral	4 g al día.	Infecciones estafilocócicas y por gramnegativos. Antiséptico intestinal en casos de hepatopatías.
Paromomicina	Oral	1-2 g al día.	Infecciones intestinales por gramnegativos, amebida y antihelmíntico.
Sisomicina	IM IV	Adultos con función renal normal: 3.5 mg/kg/día en tres aplicaciones. Niños: Prematuros o recién nacidos: 5 mg/kg/día en dos aplicaciones. Recién nacidos hasta de una semana: 5 mg cada 12 horas. Recién nacidos de 1 a 4 semanas: 7.5 mg/kg/día en tres aplicaciones. Niños mayores: 3 a 7.5 mg/kg/día en tres aplicaciones. Una dosis única disuelta en 50-1 200 ml de solución salina normal o dextrosa 5%.	Actúa en Escherichia coli, Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Serratia, Estafilococos, incluyendo cepas resistentes a la penicilina G y a las isoxazolpenicilinas.

Antibióticos	Vía de Administración	Dosis	Indicaciones
Tobramicina	IM	1 mg/kg/día en tres aplicaciones dosis promedio. Se pueden aumentar o disminuir estas dosis de acuerdo a la severidad del padecimiento.	Actúa en <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i> , <i>Escherichia coli</i> , especies <i>Klebsiella</i> , <i>Stafilococcus aureus</i> (coagulasa positiva y negativa). No anaerobios. Meningitis, septicemia, infecciones gastrointestinales, pielonefritis, cistitis e infecciones urinarias, infecciones de las vías respiratorias bajas e infecciones de la piel, huesos y tejidos subcutáneos.
	IV	Adultos: 3 a 5 mg/kg/día. Recién nacidos hasta una semana: 5 mg/kg cada 12 horas. Recién nacidos de 1 a 4 semanas: 7.5 mg/kg cada 8 horas.	
Vancomicina	IV	1 g cada 12 horas.	Septicemia complicada por endocarditis por grampositivos. Enterocolitis por estafilococos o clostridios.
CEFALOSPORINAS			
Cefaclor	Oral	0.5 a 1 g al día.	Bacterias grampositivas (no enterococos). Bacterias gramnegativas (no <i>Proteus</i> indoliscentis, <i>enterobacter</i> o <i>Pseudomonas</i>).
Cefadroxil	Oral	0.5 a 4 g al día.	Gérmenes grampositivos y gramnegativos (amplio espectro).
Cefalexina	Oral	0.5 a 4 g al día.	Gérmenes grampositivos y gramnegativos (amplio espectro).
Cefaloridina	IM-IV	1 a 4 g al día.	Gérmenes grampositivos y gramnegativos (amplio espectro).
Cefalotina	IM	500 mg a 1 g cada 4 a 6 horas. 4 a 6 g diarios. 2 a 12 g diarios.	Infecciones producidas por estafilococo aureo, estreptococo beta hemolítico, neumococos, clostridio, <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , gonococos, algunas especies de salmonellas y <i>Shigella</i> .
	IV		
Cefazolina	IM-IV	25 a 50 mg/kg/día cada 12 horas	Gérmenes grampositivos y gramnegativos (amplio espectro).
Cefradina	Oral IM-IV	0.5 a 4 g al día. 1 a 4 g al día.	Gérmenes grampositivos y gramnegativos (amplio espectro).
Cefuroxima	IM-IV	0.5 a 4 g al día.	Gérmenes grampositivos y gramnegativos (amplio espectro).
CLORANFENICOL			
Tiamfenicol	Oral	En adultos 500 mg. 4 veces al día, para niños las dosis varían de 25 a 50 mg/kg de peso corporal al día.	Bacterias grampositivas y gramnegativas. <i>Rickettsia</i> , <i>Chlamydia</i> . Enfermedades gastrointestinales, salmonellosis, shigelosis.
ERITROMICINAS			
Eritromicina	Oral	250 a 500 mg cada 6 horas. 1 a 2 g diarios.	Activa contra la mayoría de los gérmenes grampositivos. <i>Listeria</i> , la mayoría de las especies de <i>Neisseria</i> , algunas especies de <i>Haemophilus</i> , <i>Bordetella</i> , <i>Brucella</i> , <i>Pasteurella</i> . Su principal uso es el tratamiento de infecciones causadas por estreptococo beta hemolítico, estafilococo y neumococo.
Eritromicina, estearato de	Oral	250 mg cada 6 horas. Dosis máxima 4 g por día.	
Eritromicina, etilsuccinato de	Oral	400 mg cada 6 horas. Dosis máxima dividida 4 g por día. 100 mg cada 6 horas.	
Eritromicina, lactobionato de	IV	1 a 4 g diarios divididos cada 6 a 8 horas en infusión continua.	
Eritromicina, gluceptato de	IV	250 mg a 1 g cada 6 horas. Dosis máxima 4 g por día.	
PENICILINAS			
Amoxicilina (mejor absorbida)	Oral IM-IV	250 mg a 1 g cada 8 horas. 2 a 12 g diarios.	Bacterias grampositivas (no estafilococos). Bacterias gramnegativas (algunas cepas de <i>Haemophilus influenzae</i> son resistentes).
Ampicilina	Oral IM-IV	500 a 1 000 mg cada 6 horas. 2 a 12 g diarios.	Bacterias grampositivas (no estafilococos). Bacterias gramnegativas (algunas cepas de <i>Haemophilus influenzae</i> son resistentes).

Antibióticos	Vía de Administración	Dosis	Indicaciones
Bacampicilina	Oral	400 mg 2 o 3 veces al día	Bacterias grampositivas (no estafilococos). Bacterias gramnegativas (algunas cepas de Haemophilus influenzae son resistentes).
Carbencilina	IM IV	1 a 2 g cada 6 horas 20 a 40 g diarios en dosis divididas	Bacterias grampositivas (no estafilococos). Bacterias gramnegativas (especialmente Pseudomonas, no Klebsiella).
Cefaclina	Oral	1-2 tabletas de 500 mg cada 6-8 horas.	Bacterias grampositivas (no estafilococos). Bacterias gramnegativas (algunas cepas de Haemophilus influenzae son resistentes).
Epilcina	Oral IM-IV	250 mg a 1 g cada 6 horas 2 a 12 g diarios.	Germenes grampositivos y gramnegativos (ampio espectro).
Fenetidina	Oral	250 mg a 500 mg cada 4 a 6 horas 2 g diarios	Infecciones causadas por estreptococos beta-hemolíticos, neumococos, gonococos, y estafilococos susceptibles.
Flucloxacilina	Oral IM-IV	125 mg a 1 g cada 6 horas 2 a 12 g diarios.	Germenes grampositivos y gramnegativos (ampio espectro).
Metacilina	Oral IM-IV	500 a 1 000 mg 2 a 12 g diarios	Bacterias grampositivas (no estafilococos). Bacterias gramnegativas (algunas cepas de Haemophilus influenzae son resistentes).
Metacilina	IM IV	1 g cada 6 horas 1 a 2 g cada 4 a 6 horas	Infecciones estafilocócicas resistentes a la penicilina G.
Penicilina benzatinaica	IM	600 000 a 3 000 000 U. como dosis única	Infecciones estreptocócicas (estreptococo hemolítico del grupo A).
Penicilina G (benicilpenicilina)	IM IV	300 000 a 1 200 000 U. Dosis máxima 60 000 000 U. 12 a 24 millones U.	Infecciones causadas por estreptococo hemolítico, neumococos, gonococos, meningococos, Treponema y otros.
Penicilina V (fenoximetilpenicilina)	Oral	400 000 U 1 cada 6 u 8 horas durante 10 días sin interrupción en adultos y niños mayores. En niños menores de 6 años 100 000 a 200 000 U 1 cada 6 horas durante 10 días.	Bacterias grampositivas (no estafilococos o enterococos).
Pivampicilina	Oral IM-IV	250 mg a 1 g cada 6 horas 2 a 12 g diarios	Germenes grampositivos y gramnegativos (ampio espectro).
Talampicilina (ampio espectro).	Oral	125 mg a 1 g cada 6 horas	Germenes grampositivos y gramnegativos (ampio espectro).
PENICILINAS RESISTENTES A LA PENICILINAS			
Cloxacilina	Oral	500 mg a 1 g cada 6 horas. 4 g diarios	Bacterias grampositivas (estafilococos, no enterococos).
Oxicloxacilina	Oral	250 a 500 mg cada 6 horas. 2 g diarios	Bacterias grampositivas (estafilococos, no enterococos).
Nafcilina	Oral IM IV	250 mg a 1 g cada 6 horas. 500 mg cada 4 a 6 horas. 2 a 12 g diarios	Bacterias grampositivas (estafilococos, no enterococos).
Diacilina	Oral, IM IV	500 a 1 000 mg cada 4 a 6 horas 2 a 12 g diarios	Bacterias grampositivas (estafilococos, no enterococos).
POLIPEPTIDICOS			
Colistin	IM-IV Oral	2.5 a 5 mg/kg de peso en dosis divididas, no se debe exceder los 300 mg diarios. 3 a 5 mg/kg de peso en dosis divididas durante el día.	Actividad especialmente contra gérmenes gramnegativos: pseudomonas, Escherichia, Klebsiella, enterobacterias, Salmonella, Shigella y algunas especies de Haemophilus.
Polimixina B	Oral IM IV	75 a 100 mg cada 6 horas. 1.5 a 2.5 mg/kg de peso divididos en 3 dosis. 2.5 mg/kg de peso en 1 ó 2 dosis divididas	
RIFAMICINAS			
Rifampicina	Oral	300 mg 2 veces al día. Dosis máxima 600 mg 2 veces al día.	Infecciones causadas por cocos grampositivos, especialmente estafilococos resistentes a la penicilina.
Rifamicina SV	IM IV	250 mg 2 veces al día. 500 a 1 500 mg al día	Mycobacterium tuberculosis, infecciones bacterianas del sistema biliar.

No Hay

Hoja

No. 193.

Antibióticos	Vía de Administración	Dosis	Indicaciones
TETRACICLINAS			
Clortetraciclina	Oral IV	250 mg cada 6 horas. 500 mg cada 12 horas. 1 a 2 g diarios.	Amplio espectro. Infecciones causadas por: <i>Haemophilus ducreyi</i> , <i>Donovania granulomatis</i> , <i>Vibrio comma</i> , <i>V. fetus</i> , <i>Borrelia recurrentis</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Streptomyces anaerobius</i> , <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Clostridium welchii</i> , <i>Pasteurella pestis</i> , <i>Fusobacterium fusiforme</i> y bacteroides.
Demecloclortetraciclina	Oral	600 mg diarios en 2 ó 4 dosis divididas.	
Doxiciclina	Oral	200 mg el 1.º día de tratamiento. Dosis de mantenimiento 100 mg/día.	
Metaciclina	Oral	600 mg diarios en 2 ó 4 dosis divididas.	
Mnrociclina	Oral	Dosis inicial 200 mg/día. Mantenimiento 100 mg cada 12 horas.	
Oxitetraclina	Oral IM IV	275 a 750 mg cada 6 horas. 10 a 20 mg/kg peso/día. 750 mg a 1 g cada 8 horas.	
Tetraciclina	Oral IM IV	250 a 750 mg cada 6 horas. 1 a 2 g. 0.75 a 1 g i.v.	
Neomicina	Tópica Oral	Preparaciones apropiadas, aplicación 2 veces diarias. En el cone hepático 4 a 12 g diarios, divididos en 4 dosis.	Efectividad contra <i>Escherichia</i> , la mayoría de las especies de enterobacterias, <i>Klebsiella Shigella</i> , estafilococos y <i>Proteus</i> .
Paromomicina	Oral	25 mg/kg en dosis divididas. 4 al día.	Se la utiliza como amebicida.
<p><i>Algunos géneros y especies representantes de los microorganismos de mayor importancia clínica, clasificados en función a su captación de colorantes:</i></p>			
Gramnegativos:		Grampositivos:	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Bacillus anthrax</i>
<i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Shigella dysenteriae</i>	<i>Staphylococcus albus</i>	<i>Clostridium tetanii</i>
<i>Brucella melitensis</i>	<i>Salmonella typhi</i>	<i>Streptococcus B hemoliticus</i>	<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Salmonella paratyphi</i>	<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Clostridium botulinum</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>
<i>Haemophilus aegypticus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	Levaduras; <i>Candida</i>
	<i>Vibrio cólera</i>		
Bacilos Ácido Alcohol Resistentes			
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>		<i>Mycobacterium leprae</i>	

Drogas de utilidad en Urgencias

Nombre de la droga	Via de administración	Urgencia donde se utiliza
Amilnitrito	Inhalación	Angina de pecho
Dexametasona (Decadron, 8 mg)	IV	Anafilaxis
Diazepam (Valium)	IV	Convulsiones de más de 3 min, generalmente debido a urgencias por anestésicos locales.
Difenhidramina (25-50 mg 4 veces/día)	po	Reacción alérgica retardada o ligera
Efedrina (25-50 mg)	IV	Ciertos casos de colapso cardiovascular o depresión
Epinefrina (1/1000), 0.3-0.5 ml	IV	Reacciones alérgicas inmediatas, reacciones asmáticas, reacción anafiláctica
Glucagon (1 mg)	IV	Choque insulínico
Succinato sódico de hidrocortisona (Solu-Cortef, 100 mg)	IV	Anafilaxis
Isoproterenol (0.2 mg; Medihaler, Isuprel)	Inhalación	Ataque asmático
Hemostáticos locales	Tópica	Control local del sangrado
Naloxona (Narcan; 0.2 mg)	IV, IM	Depresión respiratoria relacionada con sobredosis de narcóticos
Nitroglicerina	Sublingual	Angina de pecho
Oxígeno	Inhalación	Desmayo, problemas cardíacos, alergia, angina de pecho, convulsiones
Fenilefrina (2 mg)	IV	Ciertos casos de colapso cardiovascular o depresión
Soluciones de amoníaco	Inhalación	Desmayo

A R T I C U L O S

PULPOTOMIA DIRECTA (Capping: cap=tapa-corona) Y PULPOTOMIA PARCIAL CON FORMOCRESOL DILUIDO EN MOLARES PRIMARIOS:

García-Godoy, F.: Direct pulp capping and partial pulpotomy with diluted formocresol in primary molars. *Acta Odontol. Pediat.* 5(2): 57-61.

Abstract — The purpose of this study was to evaluate clinically and radiographically direct pulp capping and partial pulpotomies with 1/5 diluted formocresol just incorporated into the zinc oxide-eugenol cement. Forty-five children with disruptive behavior with forty-five cariously exposed primary molars were treated and followed from 6 to 18 months. The success rate for the treatment was 96%. These techniques could probably be used as a temporary treatment in emergency cases and as an alternative treatment in teeth that will exfoliate in no more than 12-18 months.

Key words: Dental pulp; formocresols; pulpotomy.

Dr. Franklin García-Godoy, Centro de Odontología Pediátrica, P.O. Box 2753, Santo Domingo, Dominican Republic.

Accepted for publication: 10 February 1984.

La propuesta de éste estudio fué la evaluación clínica y - radiológica en pulpotomía directa, y en pulpotomía parcial 1/5 de duración de formocresol, incorporado al ozido de zinc-cemento, de eugenol. Cuarenta y cinco niños con caries expuesta, en molares - primarios fueron tratados y seguidos durante 6 a 18 meses. Una de las tazas fué el éxito del tratamiento en un 96%, estas técnicas, probablemente pudieron ser usadas como un tratamiento temporal en casos de emergencia y como una alternativa en el tratamiento de - no mas de 12 a 18 meses.

Time in months after treatment	Clinical status at the last examination				Total
	Success		Failure		
	DPC	PP	DPC	PP	
1-6	1	1	2	0	4
7-12	2	1	0	0	3
13-18	20	18	0	0	38
Total	23	20	2	0	45

DPC = direct pulp capping
PP = partial pulpotomy

García-Godoy, F.M.: Presión sanguínea antes y después del tratamiento odontológico en niños de 5 a 11 años de edad. Acta Odontol. Pediat. 5(2): 53-55.

Abstract — *Blood pressure before and after dental treatment in children 5 to 11 years-old.* The purpose of this paper was to determine the blood pressure levels before and after dental treatment in 352 5-11 year-old healthy children from Santo Domingo. A total of 13.92% of the children showed a high blood pressure before and after dental treatment; 7.10% showed a high blood pressure before dental treatment and 6.82% after dental treatment.

Key words: Blood pressure; pedodontics

Dr. Federico M. García-Godoy, P.O. Box 2548, Santo Domingo, República Dominicana.

Aceptado para publicación: 9 Marzo 1984

Tanto la literatura médica como la odontológica han hecho énfasis en la necesidad de que se establezcan programas para toda detección de hipertensión. Sin embargo, poca atención ha sido dada al paciente odontológico infantil. Normalmente, no se toma en cuenta la presión sanguínea antes o después, del tratamiento odontológico. El objetivo del presente estudio fué determinar los parámetros de presión sanguínea, antes y después del tratamiento, e niños de Santo Domingo, sin ningún problema de salud general.

El presente estudio se realizó en 352 niños de 5 a 11 años de edad, 187 (53.12%) del sexo masculino y 165 (46.88%), del sexo femenino, y de diferentes estratos socioeconómicos. El resultado, fué el siguiente:

Tabla 1. Presión sanguínea antes y después del tratamiento odontológico según sexo y edad.

Edad	Sexo	Antes		Después	
		Masculino D/S	Femenino D/S	Masculino D/S	Femenino D/S
5-6 años		71/113	75/117	71/114	75/114
6-7 años		66/102	64/101	66/103	64/102
7-8 años		67/104	66/103	65/105	63/99
8-9 años		63/106	62/104	63/106	62/105
9-10 años		63/108	64/110	63/107	64/105
10-11 años		66/103	64/105	66/104	64/105

Tabla 2. Prevalencia y tipo de presión sanguínea antes y después del tratamiento odontológico según sexo y porcentaje.

Tipo de presión	Masculino	%	Femenino	%
Sistólica elevada	24	6.82	18	5.11
Sistólica reducida	7	1.99	9	2.56
Diastólica elevada	3	0.85	4	1.14
Diastólica reducida	4	1.14	2	0.57

REHABILITACION PROTÉSICA DEL NIÑO

Pauly, R.: Rehabilitación protésica del niño. Acta Odontol. Pediat. 4 (1): 13-19, Junio, 1983.

Abstract - *Prosthetic rehabilitation of the child.* A detailed description of the prosthetic rehabilitation of the child as an effective method to restore the masticatory function when primary teeth are lost prematurely is offered. It is also an effective method to guide the development of occlusion and restore esthetics. When the cases are adequately chosen, the remaining teeth are properly restored, good oral hygiene is instituted, and the child and parents are well motivated, the results are highly satisfactory.

Key words: Dental prosthesis; denture, complete; denture, partial; pedodontics; prosthesis design; prosthodontics.

Dr. Raymond Pauly, Apartado No. 4041, San José, Costa Rica.

Aceptado para publicación 6 de Diciembre, 1982.

Se ha presentado un comentario sobre la rehabilitación del tipo protésico en el niño, como un método efectivo para restaurar su función masticatoria, cuando los dientes temporales se pierden en cierto grado y circunstancias. Es efectivo así mismo para toda guía de desarrollo en su oclusión y restaurar su estética.

Cuando los casos se seleccionan adecuadamente, se efectúa una buena restauración de los dientes remanentes, se incluye, una buena higiene oral en el niño y éste y sus padres son debidamente educados satisfactoriamente.

Las indicaciones para el uso de dentaduras artificiales de tipo total o parcial, en la dentición temporal y en las etapas de la dentición mixta temprana, se pueden resumir en el siguiente de ños métodos:

1. Pérdida total de los dientes temporales, en una, o en ambas arcadas, si no se anticipa la erupción de todos los dientes permanentes, en un término de seis meses.
2. Pérdida bilateral de los molares temporales, tomando en cuenta que no hay soporte posterior, que afecte en grado considerable la masticación y no permita una de las colocaciones del mantenedor de espacio.
3. Pérdida unilateral de los molares temporales, en las condiciones similares del punto anterior.
4. Pérdida de uno o más incisivos temporales en especial los superiores.

La colocación de las dentaduras en el niño, se efectúan en presencia de la madre, proporcionando a su vez indicaciones.

El manejo adecuado de los espacios desdentados, tendiente a lograr un desarrollo normal de la oclusión, lo cual demanda un control constante y periódico, para poder adaptar la prótesis, a los cambios que ocurren durante el desarrollo de la dentición. Si esto no se efectúa de un modo correcto, por lo contrario se llega a ocasionar daños a una futura oclusión.



**TRATAMIENTO DEL CANAL DE LA RAIZ
DE DIENTES PRIMARIOS INFECTADOS:**

Tagger, E. & Samat, H. Root canal therapy of infected primary teeth. Acta Odontol. Pediat. 5(2): 63-66, Diciembre, 1984.

Abstract - Root canal therapy of primary teeth remains to date a controversial subject. The most frequently quoted causes for contraindicating this type of treatment are: complex anatomy of the root canals, proximity of the apices to the buds of the permanent teeth and interference with the physiologic resorption of the roots. A treatment method is described that permits root canal treatment of infected primary teeth, after careful diagnostic and prognostic considerations. Debridement rather than shaping is performed using short endodontic instruments. If they are used within the confines of the canals and harsh chemicals are avoided, damage to the tooth buds is prevented. After initial debridement, an antiseptic paste is sealed in the canals for a period of 10 days. At the second appointment, the preparation of the canals is completed and they are filled with a resorbable antiseptic paste that prevent re-infection and allows the physiologic resorption of the roots to proceed normally. Clinical cases illustrate the advantages of the technique.

Key words: Endodontics, pedodontics; root canal therapy.

Dr. Eddy Tagger, Department of Pediatric Dentistry, School of Dental Medicine, Tel Aviv University, Ramat Aviv 69 978, Israel.

Accepted for publication: 30 May 1984.

La terapia de la raíz del canal de dientes primarios que permanecen; a la fecha, es objeto de controversia. De las causas, más frecuentes de contraindicación de este tipo de tratamientos se pueden citar: anatomía compleja de la raíz del canal, proximidad de los ápices hacia la yema (botón), del diente permanente e interferencia de la resorción fisiológica de los dientes. Se describe en tratamiento metódico que permite el tratamiento de la raíz del canal de dientes primarios, diagnóstico y pronóstico antes de modelar, primero se debrida y se realiza, utilizando pequeños instrumentos de endodoncia. Si fueron utilizados dentro del canal evitando sustancias duras, es prevenible el daño hacia la yema (botón) de los dientes, usar pasta antiséptica por un período de diez días. La segunda colocación, es la completa preparación del canal y se llena el hueco de conducto con una pasta antiséptica resorbible, que previene la reinfección y permite el proceso normal de resorción fisiológica de la raíz. Se ilustran casos clínicos de los beneficios de la técnica.

TECNICA ANESTESICA LOCAL SIMPLIFICADA PARA MOLARES TEMPORARIOS MANDIBULARES

García-Godoy, F. M.: Técnica anestésica local simplificada para molares temporarios mandibulares. Acta Odontol. Pediat. 3 (2): 53-56, Diciembre 1982.

Abstract - *A simplified local anesthetic technique for mandibular deciduous molars. A simplified local anesthetic injection technique, to be used in dental procedures performed in mandibular deciduous molars in the deciduous or mixed dentitions is described. The technique reduces the amount of anesthetic solution injected, uses short needles and makes the local anesthetic injection procedure more comfortable, easy and safe. In a total of 873 children 3.5 - 12 years, procedures such as Class 1 and 2 cavity preparations, extractions with different degrees of root resorption and vital pulpotomies were performed with the present technique. The technique was effective in 99.5% of the cases.*

Key words: Anesthesia, dental; dentistry, operative; needles; pedodontics; surgery, oral; tooth, deciduous.

Federico M. García Godoy, Centro de Odontología Pediátrica, Apartado No. 2753, Santo Domingo, República Dominicana.

Aceptado para publicación 22 Febrero 1982.

Se seleccionaron para el estudio 873 niños, 453 (51.89%), del sexo masculino y 420 (48.11%) del sexo femenino, de 3,5, a 12 de edad y de diferentes niveles socioeconómicos, del Centro de la Odontología Pediátrica de Santo Domingo, durante el periodo 1979-1981.

La técnica anestésica empleada correspondía a infiltrativa en el fondo del surco vestibular, como lo muestra la FIG:1

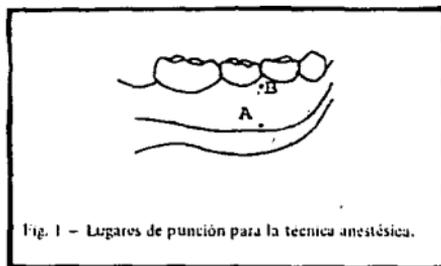


Fig. 1 - Lugares de punción para la técnica anestésica.

En dónde en el punto "A" se ha punzado con una aguja corta entre los primeros y segundos molares temporarios o en el espacio correspondiente a los mismos, dónde se deposita 1/4 de solución en la utilización de jeringa carpule, y luego anestésia intrapapilar en la papila interdientaria situada entre los primeros y segundos, de los molares temporarios, o en el espacio correspondiente, a todo

el punto "B", en donde se deposita 1/8 de solución.

En ninguno de los casos se utilizó más de la 1/2, de toda la solución concentrada en el carpule. Y se realizaron la mayoría de los procedimientos de odontología pediátrica, como lo muestra, la siguiente FIG:3

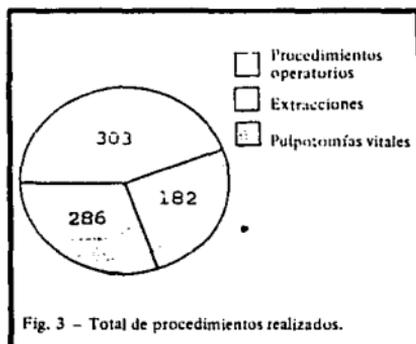


Fig. 3 - Total de procedimientos realizados.

En los casos de extracciones, fué utilizada una guía total y absolutamente elaborada para esos fines, basada en los grados, de reabsorción de las raíces, como lo muestra la FIG:4

En la figura 3, muestra la cantidad de procedimientos, del tipo operatorio, incluyendo cavidades clase I y clase II, coronas de acero inoxidable y la cantidad de pulpotomías vitales, que se llegaron a realizar según su sexo y porcentaje.

0 raíz	R ₀	
1/3 raíz	R _{1/3}	
1/2 raíz	R _{1/2}	
3/4 raíz	R _{3/4}	

Fig. 4— Guía para la clasificación de las extracciones según el grado de reabsorción de las raíces.

UNA AGUJA DENTAL SEGURA:

García-Godoy, F.: A safe dental needle. Acta Odontol. Pediat. 3(1): 33-34, Junio, 1982.

Abstract.— The design for a safe dental needle is offered. It consists of a ring or ball that, if manufactured as part of the needle, 1 mm. away from the hub, would serve as a stopper to prevent insertion of the needle as far as the hub. If the needle breaks, the safety ring or ball stopper would permit 1 mm. of the needle to be easily grasped with a mosquito forceps or even with a cotton pliers.

Key words: Dental needles; hypodermic needles.

Franklin García-Godoy. Centro de Odontología Pediátrica. Apartado No. 2753, Santo Domingo, República Dominicana.

Accepted for publication 12 December 1981

Se propone el diseño de una aguja dental segura. Esta consiste en un anillo o balón que se fabrica en el sitio de la aguja como lo muestra la siguiente figura:

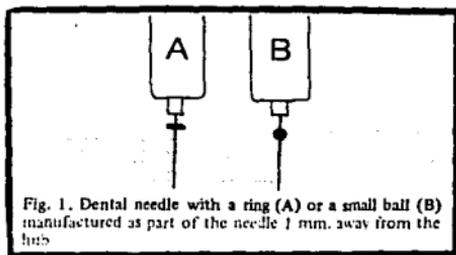


Fig. 1. Dental needle with a ring (A) or a small ball (B) manufactured as part of the needle 1 mm. away from the hub.

a un milímetro de la distancia del cartucho, esta supuestamente sirve como un tope para prevenir la inserción de la aguja, lo más lejos del cartucho.

La seguridad dada por el balón o anillo, colocado a 1mm de la aguja permite que ésta se detenga si se rompe es fácil para sacarlo con unas pinzas, ya que se prende del botón.

FORMACION OSTEODENTARIA POR EFECTO DE EL FORMOCRESOL

Keszler, A. & Domínguez, F. V.: Formación osteodentaria por efecto del formocresol: Estudio histométrico. *Acta Odontol. Pediat.* 5(1): 1-4, Junio 1984.

Abstract— *Osteodentin formation due to the effect of formocresol: histometric study.* A histometric evaluation of reparative osteodentin (OD) in the root canals of primary molars is presented. The teeth were subjected to a three-year conservative formocresol treatment with successful results. OD formation was very frequent in the root canals with the highest percentage of cases in the apical third, and decreasing number of cases in the middle and coronal thirds. The percentage of the root canal areas covered with OD deposits was also greater in the apical third. These results support the hypothesis that the formocresol technique stimulates OD formation from pulpal or periodontal origin.

Key words: Dental pulp, pulpotomy; dentin, secondary; formocresols.

Dra. Alicia Keszler, Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires, M. T. de Alvear 2142, 2o., 1122 Buenos Aires, Argentina.

Aceptado para publicación 14 Noviembre 1983.

La utilización de la técnica de formocresol en tratamiento de lesiones pulpares, especialmente en dientes primarios continúa siendo aún después de muchos años de introducida por BUCKLEY, una forma de tratamiento eficaz, rápido y económico.

Numerosos trabajos han analizado el efecto de formocresol, tanto experimentalmente como en humanos. En este último caso, el estudio se realizó en su mayoría, en dientes primarios vitales, y evaluándose especialmente, el aspecto clínico-radiográfico, y en algunos casos el histológico, en periodos por tratamientos, de el tipo muy corto. Y los resultados fueron los siguientes:

Tabla 1. Porcentaje de casos con formación osteodentaria en los diferentes tercios radiculares.

	Total de casos	Casos con osteodentina	%
Tercio cervical	20	10	50
Tercio medio	20	12	60
Tercio apical	14	12	85.71

Tabla 2. Superficie porcentual de osteodentina, dentina-cemento y conducto radicular remanente en dientes primarios.

Tercio	Osteodentina	Dentina-cemento	Conducto
Cervical	15.26 ± 5.7*	78.48 ± 9.41	5.26 ± 3.28
Medio	20.13 ± 4.26	75.47 ± 10.55	4.40 ± 2.45
Apical	23.35 ± 6.3	75.44 ± 9.08	1.21 ± 0.40

* Desviación standard.

Se analizaron 21 raíces correspondientes a 13 molares, del tipo temporal de niños entre 7 y 11 años, a los que se les había realizado previamente tratamiento con formocresol, según técnica de BUCKLEY. Las extracciones se realizaron por indicación de tipo ortodóntico, fractura coronaria, o de la obturación, en un lapso post-tratamiento de tres años promedio.

El diagnóstico clínico previo a pulpa vital de 7 molares y de no vital en los 6 restantes. En el momento de la extracción el diagnóstico fué de éxito clínico y radiográfico. Las piezas se le fijaron en formol y se descalcificaron en ácido nítrico al 7.5%, previo al de la inclusión. En parafina se separaron las raíces de el sector coronario. Cada raíz se seccionó en 3 tercios: cervical medio y apical. Los cortes se colorearon con H.E.

Los resultados fueron la evaluación histológica, de toda la osteodentina, uno de los factores que intervienen en proceso, de reparación radicular luego del tratamiento con formocresol. En la formación de osteodentina en los conductos radiculares de molares estudiados, fué casi constante en el tercio apical, disminuyendo, en el tercio medio y cervical. El por ciento de superficie osteo-dentuinaria fué también mayor en apical esto ha sido interpretado como una respuesta exitosa a largo plazo, tendiente a cerar, toda la luz del conducto.

Ranly, D.M.: Formocresol toxicity, Current knowledge. *Acta Odontol. Pediat.* 5(2): 93-98, Dicembre 1984.

Abstract - The active ingredients of formocresol are formaldehyde, the classic histologic fixative, which is a proven mutagen and carcinogen at high levels, and tricresol, a lipophilic compound which dissolves cell membranes. As expected, formocresol is toxic to the pulp, and experimental data suggests that it might be toxic to system organs when used in multiple simultaneous pulpotomies. Available information also suggests that the level of formaldehyde that is distributed systemically following pulp treatment is not realistically capable of evoking mutagenic or carcinogenic responses.

Key words: Aldehydes, glutaraldehyde; dental pulp; formaldehyde; formocresols; pulpotomy.

Dr. Don M. Ranly, Dept. of Pediatric Dentistry, Dental School, The University of Texas, Health Science Center at San Antonio, 7703 Floyd Curl Drive, San Antonio, Texas 78284, U.S.A.

Accepted for publication: 6 July 1984

Acosta, F., Carrel, R. & Binns, W.H.: Dental stains and their relationship to periodontal diseases in children. *Acta Odontol. Pediat.* 3(1): 13-18, Junio, 1982.

Abstract - The purpose of this study was to determine if a relationship existed between stains on the labial surfaces of maxillary anterior teeth and periodontal disease in children. The subjects were 200 children from the following races: white, black and mixed. Males and females were included between the ages of 4 to 14. The teeth examined were primary and permanent maxillary anterior teeth and stains were classified under four groups: green, black, brown and orange.

A total of 32 children exhibited staining. Of those, 22 had healthy gingiva, 4 out of 32 had class I gingivitis (gingival enlargement confined to the marginal gingiva with blood vessel enlargement, and 1 out of 32 had class II gingivitis (inflammation of the gingiva including the papillae, presenting all the changes in color, size, shape, consistency and texture).

Of the 168 children exhibiting no staining, 143 had healthy gingiva, 23 had gingivitis I, and 2 had gingivitis II. No severe gingivitis was found in any case.

From this study, it can be concluded that there is a relationship between stains on the teeth and periodontal diseases in children; however, there is no relationship between stains and race, and between stains and sex.

Key words: Dental stains; gingivitis; periodontal diseases.

Robert Carrel, Department of Oral Pediatrics, Temple University, School of Dentistry, 3223 North Broad Street, Philadelphia, PA 19140, U.S.A.

Accepted for publication 5 November 1981.

García-Godoy, F.: A distal screen for space maintenance of unerupted permanent first molars. *Acta Odontol. Pediat.* 4(2): 55-58, Diciembre 1983.

Abstract — The purpose of this paper is to describe an effective technique for a simple, adjustable and versatile appliance (basically a "distal screen") that could be used for space maintenance and distal extension of the unerupted permanent first molar. The technique has several advantages: 1) its construction and insertion is as simple as a band and loop appliance; 2) only one orthodontic plier (No. 139) is used; 3) it is an adjustable appliance: by opening the buccal and palatal loops of the wire across the edentulous span and flaring the distal screen the permanent first molar can be moved distally, therefore also acting as a space regainer.

Key words: Orthodontic appliances; orthodontics, interceptive; pedodontics; tooth eruption, ectopic.

Dr. Franklin García-Godoy, Centro de Odontología Pediátrica, Apartado No. 2753, Santo Domingo, Dominican Republic.

Accepted for publication: 11 November 1982.

Ranly, D.M.: Pulp therapy in primary teeth. A review and prospectus. *Acta Odontol. Pediat.* 3(2): 63-68, Diciembre 1982.

Abstract- The two approaches to pulpotomy treatment in primary teeth suffer considerable deficiencies. The "vital" pulpotomy procedure, characterized by the use of $\text{Ca}(\text{OH})_2$, does not suppress inflammatory pulp conditions and often incites internal resorption. The "mortal" technique, which uses formocresol, while clinically more effective, has been criticized recently for its excess toxicity, diffusability, immunogenicity, and possible mutagenicity. As a consequence, alternatives to formocresol have been proposed and are being tested.

Key words: Aldehydes; glutaraldehyde; calcium hydroxide; cyanoacrylates; dental pulp, pulpotomy; formocresols; steroids.

Don M. Ranly, Department of Pediatric Dentistry, Dental School, The University of Texas, Health Science Center at San Antonio, 7703 Floyd Curl Drive, San Antonio, Texas 78284, U.S.A.

Accepted for publication 6 July 1982.

Kopel, H.M.: La farmacodinámica de la premedicación sedativa en odontología pediátrica. *Acta Odontol. Pediat.* 4(2): 33-39, Diciembre 1983.

Abstract - *The pharmacodynamics of pedodontic sedative premedication.* Most children who have a happy home life, proper parental guidance and tolerable previous medical and dental experiences, make satisfactory patients no matter what ethnic or socioeconomic group they come from. However, there is a certain group of children who do not or cannot respond well to patience, kindness and perhaps some firmness when used with the well known "tell-show-do" technique. It is suggested in this article that the use of pre-operative sedative anti-anxiety agents can do much to make these patients accept dental care through a non-traumatic physiologic and psychologic approach. However, before undertaking the use of pre-operative medications, the practitioner must be thoroughly familiar with the purposes, indications, mode of action, bases for dosages and side effects of these agents. This understanding may be called "pharmacodynamics" and it is considered here in a special light for the pedodontic patient. The most commonly used sedatives/anti-anxiety agents in pediatric dentistry, chloral hydrate, hydroxyzine and diazepam, are discussed in this paper from a standpoint of indications and dosages.

Key words: Chloral hydrate; diazepam; drug therapy; hydroxyzine; premedication

Dr. Hugh M. Kopel, Dept. of Developmental Dentistry, Pediatric Dentistry Section, School of Dentistry, Univ. of Southern California, University Park-MC 0641, Los Angeles, CA 90089-0641, U.S.A.

Aceptado para publicación: 17 Agosto 1983.

Una discusión en relación con el uso de premedicación, del tipo sedativa en la práctica de la odontología pediátrica, debe lógicamente comenzar por las razones farmacológicas para producir, ciertos resultados deseados en esta modalidad de el control de el comportamiento.

El 10% de los casos que, no responde a los esfuerzos de el tipo psicológico usual para establecer una efectiva relación, se puede clasificar como:

1. Paciente muy joven
2. El emocionalmente perturbado
 - a. hogar con problemas de familia pobre
 - b. mimado, malcriado
 - c. neurótico
 - d. excesivamente nervioso
 - e. hiperactivo.
3. El impedido físico y/o mental
4. Experiencias médicas u odontológicas previas, de todo tipo de desagradables.
5. Una barrera de lenguaje o idioma.

Para llevar a cavo el uso clínico pre-operatario de drogas sedativas, hay muchos factores que se toman en cuenta antes de la prescripción de drogas y son:

1. Mitigar la amprehensión, ansiedad y miedo
2. Elevar el humbral al dolor
3. Reducir las secreciones salivales
4. Controlar el reflejo de vómito (psiquico o anatómico)
5. Controlar los transtornos motores e hiperactividad.
6. Mantener al niño muy emotivo.

**AGENTES SEDATIVOS Y ANSIOLITICOS UTILIZADOS PRE-OPERATORIAMENTE
PARA EL CONTROL DE EL COMPORTAMIENTO**

Para obtener el máximo beneficio, la cita no debe durar el mayor tiempo, unicamente debe ser 1 hora. Este agente clasifica a Hidrato de cloral como:

1. Dosis; La dosis standard es de 50mg., por Kg. de 18 meses a 3 años de edad hidrato de cloral-1000mg. 2 cucharaditas combinado con 25mg., o una cucharadita de promethazine fortis, o 50mg., en suspensión de la-hidroxizina, esto es dos cucharaditas.
2. De 3 a 6 años de edad; hidrato de cloral, hasta 150mg. 3 cucharaditas y 25mg., 1 cucharadita de promethazine fortis, o 50mg., de suspensión de hidroxizina, siendo estas dos cucharaditas.

Este agente clasifica a Hidroxizina HCL, o el pamoato de la hidroxizina, como:

1. Niños aprensivos, ansiosos y miedosos; 50mg., 2 hors. antes del tratamiento, y repetir la dosis una hora - antes de la cita.
2. Niños hiperquinéticos, agitados o con problemas de un comportamiento; 25mg., 3 veces al día. El día de toda la cita, y entonces 50mg., 2 horas antes de la cita y otra vez una hora antes de la cita.

Este agente clasifica a el diazepam como ayuda en control del comportamiento de:

1. Niños hipertensivos muy ansiosos y excitables, de más de 4 años de edad.
2. Niños en adolescencia con problemas de comportamiento, cevero.
3. El impedido mental o físico (el diazepam es especial, útil y bueno en niños con parálisis cerebral).

Dosis:

1. De 4 a 6 años de edad; 2 a 5 mg., (tres veces al día antes de la cita).
2. Más de 6 años de edad; 5 a 10mg., (tres veces al día antes de la cita).

**LAS RADIOGRAFIAS DE LA DENTADURA
PUEDEN CAUSAR CANCER?**

Las radiografías de la dentadura pueden causar cáncer? Un reciente estudio de la Universidad del Sur de California relaciona el uso de rayos X en los exámenes dentales con el cáncer de las glándulas salivales. El riesgo es mayor entre las personas que han recibido estas radiaciones con cierta frecuencia, principalmente durante las primeras décadas de su vida, cuando los equipos que entonces se usaban exigían una dosis mayor de radiación para producir una imagen. El peligro de cáncer de las glándulas salivales crece proporcionalmente a la exposición acumulativa de la boca a estas radiaciones, aunque sea en dosis pequeñas. Las radiografías de la boca, y otras que se hacen con fines de diagnóstico, se recomiendan sólo cuando estén clínicamente indicadas.

MIAMI MEDICAL LETTER
SEP: 1988 NUM: 9

LA HIPERACTIVIDAD EN LOS NIÑOS

SEP 1991, VOL 5, Nº 9

La hiperactividad en los niños**Cómo controlar la conducta de los niños cuando ellos no pueden hacerlo**

¿Cómo pueden distinguir los padres entre un niño activo y uno hiperactivo? No es fácil, ya que todos los niños en una ocasión u otra se vuelven excesivamente inquietos o demuestran una actividad exagerada. Además, hay niños más activos que otros, sin que sean necesariamente hiperactivos. Por lo tanto, distinguir entre la conducta normal y la que va un poco más allá de lo normal, no es algo fácil.

Es por esto que las deficiencias de la atención con hiperactividad o sin hiperactividad, muchas veces pasan desapercibidas durante muchos años. Mientras tanto estos problemas siguen perturbando la vida familiar e interfiriendo con la capacidad de aprendizaje del niño, con su autoestima, y con su potencial para sobresalir y utilizar su inteligencia.

Identificando la hiperactividad

Los desórdenes consistentes en deficiencias de la atención, haya un caso de hiperactividad o no, afectan aproximadamente a un 5% de todos los niños y, aunque ocurren con más frecuencia en los varones, también se manifiestan en las niñas.

Los niños que sufren de una **atención deficiente con hiperactividad**, pueden presentar los primeros síntomas desde que vienen al mundo. Muchos de estos bebés pueden ser sumamente activos, lloran constantemente y es casi imposible calmarlos. Cuando empiezan a caminar, se convierten en verdaderos "terrores" que se alborotan por lo más mínimo, y son incapaces de entretenerse con una

actividad por mucho tiempo. Sin embargo, los principales síntomas de la hiperactividad empiezan a aflorar cuando el pequeño tiene dos o tres años y comienza a asistir al jardín infantil o al colegio.

En el colegio estos niños tienen dificultad para concentrarse. Por lo tanto, no pueden enfocar su atención en la actividad que están realizando los demás niños en la clase, no pueden seguir las instrucciones que les dan, y no pueden terminar lo que comienzan. Se distraen con facilidad y distraen a los demás. Se comportan impulsivamente y no pueden permanecer quietos. La intranquilidad constante que demuestran es el rasgo más distintivo de este problema, y como consecuencia exigen una atención constante.

Además, a estos niños les cuesta trabajo hacer amigos, ya que se les dificulta jugar con otros. El exceso de energía, las deficiencias en el rendimiento escolar, la incapacidad para mantenerse a la par con los demás, el sentirse relegados por los compañeros, y la falta de orientación, son factores que contribuyen a que estos niños se sientan frustrados. Y la frustración les impulsa a la agresividad en situaciones inverosímiles.

En breve, estos niños se vuelven insoportables y no progresan en el colegio. Sin embargo, son capaces de prestar atención cuando se les deja sin alguna distracción o cuando se quedan a solas con un adulto.

En cambio, el niño que tiene una **atención deficiente sin hiperactividad**, no se comporta en una forma perturbadora. El no prestar atención y la falta de concentración son las características más comunes en estos casos. Por tanto, suele pasar más tiempo antes de que este desorden sea identificado.

El niño con problemas de atención

deficitaria no se muestra renuente a seguir instrucciones. Simplemente no alina a seguirlas. Tampoco es perezoso. Lo que ocurre es que le falta la capacidad de concentración para terminar una tarea. En resumen, no es un niño "malcriado" que le falta disciplina. Es un niño que necesita una atención especial que lo ayude a encarrilarse.

Diagnosticando el trastorno

Los desórdenes de atención deficiente, con hiperactividad o sin ella, no pueden diagnosticarse con análisis de sangre ni con exámenes neurológicos. El diagnóstico se hace a menudo a base de la eliminación de otros problemas. A estos niños hay que examinarlos para ver si tienen deficiencias visuales o auditivas, problemas de dislexia o de la memoria, o trastornos neurológicos que les dificulten asimilar lo que se les dice y se les enseña. El historial familiar, y la información que den padres y maestros acerca de los patrones de comportamiento que han observado en el niño, deben tenerse en cuenta.

Según la Asociación de Siquiatría de los EE.UU., los niños a quienes se les sospecha de tener este desorden de atención deficiente generalmente exhiben al menos ocho de los siguiente-

varios síntomas, antes de la edad de siete años. Los síntomas incluyen el hecho de que el niño: • hable demasiado • tenga dificultad para seguir instrucciones • tenga dificultad para esperar su turno • no preste atención cuando se le está hablando • demuestre una inquietud frecuente • se distraiga fácilmente • se lance a dar respuestas antes de acabar de escuchar la pregunta • salte de una actividad a otra, dejándolas a medias • interrumpa a los demás • extravíe cosas • tenga dificultad para jugar sin hacer ruido • tenga dificultad para permanecer sentado cuando se le indica que lo haga • muestre dificultad para mantener un grado mínimo de atención • actúe sin medir las consecuencias.

Explorando la causa

Hasta ahora, no se tienen respuestas exactas para los problemas de las deficiencias de la atención. Antes se creía que la hiperactividad era un trastorno psicológico. Hoy se piensa que es neurológico y que puede controlarse.

Se considera que los niños con deficiencias de la atención tienen niveles muy bajos o anormales de ciertos neurotransmisores, es decir, de los mensajeros químicos que envían mensajes a las células cerebrales que controlan la atención y la emoción. La herencia también se piensa que juega un papel.

A menudo, el azúcar y ciertos aditivos agregados a los alimentos se citan como causantes de la hiperactividad, pero las reacciones a tales sustancias pudieran ser alérgicas y, por tanto, afecta a muy pocos niños.

Los niños con atención deficitaria no tienen lesiones cerebrales ni tampoco es que les falte inteligencia. De hecho, algunos son muy inteligentes. Lo que les pasa es que tienen dificultad para concentrarse.

Desafortunadamente, debido a las dificultades del diagnóstico, la mitad de los niños que presentan estos problemas

nunca son identificados. Por lo tanto, quedan condenados a sufrir innecesariamente y a no desarrollar su potencial, cuando se les podría ayudar a que aprendieran a controlar mejor sus vidas.

El tratamiento

Aunque hasta ahora es imposible prevenir estos problemas de atención deficitaria, sí se pueden tratar. Las técnicas de conducta que le enseñan al niño nuevos patrones de

consisten en drogas estimulantes. Estas estimulan a ciertas áreas del cerebro, a la vez que reducen las actividades en otras, lo que permite al niño concentrarse mejor en lo que tiene que hacer. Las más usadas son el metilfenidato (Ritalin), la pemolina (Cylert) y la dextroanfetamina (Desednne).

Aproximadamente un 80% de los casos diagnosticados eventualmente se trata con medicamentos. Estos no crean adicción, pero la hiperactividad regresa tan pronto se suspenden.

Sin embargo, tienen efectos positivos en la mayoría de los niños. Como calman la conducta infantil, uno de sus posibles efectos secundarios es la depresión, que también desaparece al suspenderse el tratamiento. No se han encontrado efectos secundarios adversos de carácter permanente debidos al tratamiento.

No obstante, se acostumbra enviar a estos niños a campamentos especiales, donde puedan prescribir de la medicina durante los meses de vacaciones, aunque la necesiten durante el año escolar.

La mitad de los niños sometidos a estos tratamientos para controlar la atención deficitaria acompañada de hiperactividad, superan los síntomas a medida que van pasando los

años, aunque quizá la dificultad para concentrarse les persiga toda la vida. Con la ayuda de padres y maestros comprensivos y bien informados, y con el tratamiento correcto, estos niños podrán lidiar mejor con sus propios problemas de conducta y llevar una vida mucho más productiva y satisfactoria.

DR. ALAN N. SWARTZ
MAYNARD CHILDREN'S HOSPITAL

Ayudando al niño hiperactivo

Cuando hay un niño hiperactivo en la familia, son muchos los problemas que afectan la tranquilidad del hogar. A continuación unas cuantas sugerencias que pueden ser útiles para que el niño aprenda a enfrentar sus problemas. Recuerde que es importante:

- Disciplinar al niño en la forma más apropiada. La hiperactividad no debe servir de excusa para que el niño no asuma sus responsabilidades. Estos niños, igual que todos los demás, necesitan aprender que las acciones acarrearán consecuencias.
- Fijar pautas realistas en cuanto a la conducta apropiada. Es importante guiar al niño para que vaya aprendiendo qué tipo de conducta es aceptable y cuál no lo es. El ser consistente en cuanto al comportamiento que merece un premio o un castigo, ayuda al pequeño a reconocer esos límites.
- Cultivar la paciencia, escuchar atentamente al niño y conversar con él.
- Dedicarle tiempo al niño para ayudarlo a resolver sus problemas.
- Celebrar los logros del niño, para que vaya ganando una mayor confianza en sí mismo.
- Orientarlo en sus tareas escolares y en sus estudios o, en caso necesario, ponerle un profesor particular, a fin de que no se atrase en el colegio.
- Ilustrar acerca del problema, leyendo la literatura apropiada para estos casos y hablando con un psicólogo que pueda ofrecer la orientación necesaria.

comportamiento, a convertirse en una persona más organizada, y a sentirse bien en relación a sí mismo son muy útiles. La orientación psicológica para los padres ayuda a que éstos comprendan y satisfagan mejor las necesidades especiales de estos niños. Sólo cuando todas estas opciones fallan, es que se recurre a los medicamentos.

Inhínicamente, los medicamentos usados para tratar los trastornos de atención deficitaria con hiperactividad

LABIO LEPORINO Y FISURAS DEL PALADAR

MIAMI MEDICAL LETTER
FEB 1991, VOL 5, N° 5

Defectos de nacimiento que se corrigen con facilidad

Aproximadamente un niño de cada 600 nace con el labio hendido, y uno de cada 1,200 nace con una fisura del paladar. Sin embargo, hay diferencias raciales significativas en cuanto a la frecuencia de estos casos. Entre los orientales, esta frecuencia es de 1 por cada 500 nacimientos; en la raza blanca 1 por cada mil; entre los negros, 1 por cada 2,250. Algunos otros grupos, como las poblaciones indígenas de América Latina, tienen una mayor proporción.

En los últimos 50 años, ha habido un incremento mundial en el número de bebés nacidos con estos defectos. Los investigadores creen que el aumento se debe a que hoy día más individuos afectados se casan y transmiten el potencial genético para que tales casos se produzcan.

El problema surge cuando los dos lados del paladar o los labios, no llegan a unirse durante el desarrollo del embrión. No se sabe por qué esa fusión deja de ocurrir, pero los investigadores creen que múltiples genes y factores ambientales pueden intervenir en el proceso. También se sospecha que el riesgo de estos defectos aumenta con la edad de la madre.

LOS ANTIBIOTICOS

MIAMI MEDICAL LETTER

MAYO 1991, VOL 5, N° 5

Estas "drogas maravillosas" corren peligro

El uso excesivo y el uso indebido están restándoles eficacia en muchos casos

El hombre no fue el primero en crear antibióticos. Los gérmenes los crearon hace millones de años como un mecanismo en su lucha por la supervivencia contra otros gérmenes. Estos otros, a su vez, aprendieron a resistir a esas sustancias que los atacaban. Y aquella batalla se prolongó hasta que al fin, en la década de los años 40, la penicilina comenzó a usarse ampliamente para combatir las bacterias. De repente, infecciones tales como la sífilis y la pulmonía en los adultos, y la meningitis y las infecciones de los oídos en los niños, así como las infecciones que ocurren después de procedimientos quirúrgicos, pudieron controlarse.

Desde entonces, miles de vidas se han salvado, y el "milagro" de los antibióticos se ha considerado como uno de los descubrimientos más importantes de este siglo.

Situaciones en las que se usan los antibióticos

Los antibióticos pueden usarse como medicamento profiláctico, a fin de prevenir infecciones específicas en un momento determinado en el que existe peligro de contraerlas. Pueden prescribirse como agentes antimicrobianos a personas no infectadas. Por ejemplo, la cloroquina u otro agente similar (que no es un antibiótico, pero que funciona como éste) se le da a alguien que va a viajar a los trópicos, para protegerle contra la malaria. Igualmente, se le dan antibióticos a algunas personas que van a someterse a ciertos procedimientos quirúrgicos para prevenir infecciones relacionadas con las bacterias que podrían causar contaminación durante la operación. Aunque los antibióticos pueden administrarse de esta manera, no es aconsejable ni necesario en todas las situaciones recurrir a ellos, ya que éstos les podría dar a las

bacterias una oportunidad de volverse resistentes a la acción de esos antibióticos.

Un segundo caso en el que está indicado el uso de los antibióticos es como terapia preventiva. Esta se confunde a menudo con las medidas profilácticas, pero en realidad son muy diferentes. Por ejemplo, una persona que tiene una infección de la garganta, causada por estreptococos, tiene que recibir una dosis de penicilina durante diez días para evitar consecuencias tales como la fiebre reumática, que puede desarrollarse si la infección provocada por los estreptococos no se combate. Se debe hacer uso de la terapia preventiva sólo cuando un organismo específico ha sido identificado, y entonces se puede prescribir un antibiótico específico para combatirlo y evitar que ocurran complicaciones más serias.

Por último, la terapia empírica consiste en el uso de antibióticos cuando el organismo responsable por la infección no ha sido identificado, pero no hay duda alguna de que la infección existe. En estos casos, un antibiótico se usa por dos o tres días mientras se obtienen los resultados del cultivo que identifique a la bacteria específica. Si esta identificación se logra, la terapia de antibióticos entonces puede modificarse. Por ejemplo, la pulmonía puede diagnosticarse mediante los rayos X, pero la bacteria que causa la infección se tiene que identificar con un cultivo. Por lo tanto, en un caso así, el paciente se trata con antibióticos hasta que se identifique al organismo responsable, y entonces se administra el que sea más efectivo para combatir la infección en particular.

Cómo funcionan los antibióticos

Los antibióticos son distintos a otros medicamentos. La mayoría de las medicinas producen algún efecto físico que mejora las funciones del paciente. Los antibióticos no surten efectos sobre las funciones de la persona, sino más bien se usan para aniquilar las bacterias. Si logran esta meta, el paciente se recupera.

Los antibióticos actúan en dos formas. Pueden evitar la reproducción de las bacterias, permitiendo al cuerpo que las

Viene de la página 2

que resultan de la presión en los ojos y alrededor de éstos, las secreciones que no fluyen al exterior y las secreciones verdosas o parduscas que fluyen por la nariz y que a veces tienen un mal olor, son síntomas que se repiten constantemente. Estas personas con frecuencia se sienten fatigados. Cuando los medicamentos ya no surten efecto, el problema se vuelve insupportable.

La causa

La sinusitis se debe a una variedad de trastornos. Los más corrientes son las infecciones causadas por bacterias, alergias, virus u hongos. Por lo general, quienes sufren de sinusitis también tienen pequeñas deformaciones anatómicas que causan una inflamación del conjunto formado por el meato y el ostium nasales (aberturas y conductos de los senos nasales).

Obstrucciones en estas áreas, por muy pequeñas que sean, resultan en dolores de cabeza y en infecciones crónicas. Cuando la nariz se inflama y dos superficies de la mucosa del seno se tocan, hay una reacción secundaria que produce aun más dolor y mayor inflamación. Esto se debe a la presencia de un neuropeptida que causa la reacción local, que hace que el área se enrojezca, se inflame más y se congestione. Este neuropeptida también envía un mensaje al cerebro que luego refiere el dolor al área de los senos nasales. Este dolor frecuentemente se confunde con las migrañas. Cuando esta inflamación impide que el aire llegue a los senos nasales, la mucosidad queda atrapada dentro de éstos, se obstruye el drenaje, y el resultado es una infección.

El problema se complica aun más cuando hay pólipos. Estos son tejidos mucosos, del tamaño de una uva, que bloquean la cavidad nasal. Por lo general, se deben a las alergias o a inflamaciones crónicas. Si estas situaciones no se tratan, la sinusitis crónica puede causar ceguera, abscesos en el cerebro o meningitis.

Cuando todo falla

Durante años, la única solución para los pacientes de sinusitis crónica era la cirugía tradicional de los senos nasales,

una operación dolorosa, usualmente bajo anestesia general, que conlleva a una incisión facial y varios días de hospitalización. Y, aun después de todo esto, la sinusitis frecuentemente reaparece ya que el drenaje a través de las aberturas y conductos de los senos nasales no se restablece.

Ahora, gracias a la cirugía endoscópica de los senos nasales casi todas las personas que sufren de sinusitis crónica logran aliviarse rápidamente y el procedimiento es mucho menos doloroso. Aunque esta innovación se desarrolló en Europa hace unos 10 años, hasta hace poco es que ha sido aceptada mundialmente como un método para tratar la sinusitis crónica. El uso de los exámenes mediante la tomografía computarizada, y el alto grado de resolución que ofrece el aparato endoscópico (un tubo metálico delgado que se inserta en la nariz que utiliza la fibra óptica han hecho posible obtener mejores imágenes visuales de los senos nasales y de otras estructuras de la nariz, y también han contribuido a hacer de la cirugía endoscópica un procedimiento menos peligroso.

La cirugía endoscópica, igual que la cirugía tradicional de los senos nasales, sigue siendo un último recurso para tratar la sinusitis, al que sólo se recurre cuando ya el paciente no responde a la terapia a base de medicamentos.

El endoscopio se usa en el proceso inicial de diagnóstico, junto con los exámenes radiológicos y microbiológicos. Como las radiografías de rayos X a veces dan resultados normales aunque haya sinusitis, muy a menudo es la tomografía computarizada la que descubre lesiones en el meato y el ostium nasales, que las radiografías de rayos X no han logrado captar. La información que se obtiene, mediante la combinación del endoscopio y la tomografía, también sirve como un valioso punto de referencia durante la cirugía. Aun cuando no se acuda a la cirugía endoscópica, el examen endoscópico antes de la operación da al cirujano una mejor idea de la extensión del problema.

Esta cirugía permite extraer el tejido enfermo del ostium y el meato, y de las

áreas a su alrededor, bajo anestesia local y sin necesidad de tener que hospitalizar al paciente. El endoscopio permite al cirujano penetrar en los pequeños conductos de los senos nasales a través de la nariz, y ver claramente los tejidos infectados o los que están causando una obstrucción, y extraerlos con un mínimo de trauma y pérdida de sangre. Además, como es posible llegar a la raíz del tejido enfermo, el porcentaje de recurrencia es mucho menor con esta técnica endoscópica que cuando se acude a la cirugía tradicional. La operación dura de 45 minutos a dos horas.

Cuando se usa esta técnica junto con la tomografía computarizada, aumentan las probabilidades de aliviar permanentemente muchos problemas crónicos de los senos nasales, a la vez que se reducen a un mínimo las molestias post-operatorias. La cirugía endoscópica es menos invasiva y produce menos inflamación, menos dolores y menos congestión nasal después de la operación, todo lo cual acelera la recuperación del paciente.

Inmediatamente después de la operación, se llena la nariz con compresas que poco a poco se disuelven, pero el paciente puede respirar fácilmente por la nariz. Aunque el área afectada necesita de dos a tres semanas para sanar (período durante el cual debe mantenerse limpia y húmeda para evitar las cicatrices), la mayoría de los pacientes se sienten muy bien en unos cuantos días.

La cirugía endoscópica no

es para todos los pacientes. Como los senos nasales están muy cerca de los delicados tejidos del ojo y del cerebro, y también de la arteria carótida, la cirugía endoscópica es más segura cuando se practica bajo anestesia local y tranquilizantes. Aunque los médicos se guían por las imágenes detalladas que se logran con la tomografía y con el mismo endoscopio proyectadas en una pantalla, la participación del paciente sigue siendo un factor muy importante, ya que cualquier molestia que se sienta cerca de las áreas mencionadas sirve de advertencia. Esta cirugía, por tanto, no

mate a través del sistema inmunológico (efecto bacteriolítico) o pueden matar a las bacterias directamente (efecto bactericida). En cuanto a su administración, los antibióticos pueden aplicarse sobre la piel, tomarse por vía oral, o inyectarse, dependiendo del tipo de infección y de la severidad de ésta, y también del hecho de que sea una infección local o una infección sistémica.

Siempre que se prescribe un antibiótico, es necesario que una cierta cantidad del mismo se mantenga en la sangre para que sea realmente efectivo. Algunos antibióticos se eliminan muy pronto del cuerpo a través de los riñones, el hígado o el intestino, de modo que sus efectos desaparecen en tres o cuatro horas. Otros se mantienen en el cuerpo por más tiempo. La concentración de la mayoría de los antibióticos disminuye rápidamente, a menos que

se administre una nueva dosis cada cuatro o seis horas. Algunos antibióticos que han sido desarrollados en los últimos años se pueden tomar una o dos veces al día.

Si se suspende el antibiótico antes de que haya matado a las bacterias, o si la concentración del antibiótico en la sangre disminuye mucho por cualquier razón (ya sea debido al consumo de bebidas alcohólicas, o porque el paciente deja de tomar la dosis en el momento indicado), los microorganismos nocivos tienen suficiente oportunidad para desarrollar sus defensas contra el antibiótico en cuestión.

Son muchas las razones por las cuales las bacterias pueden llegar a hacerse resistentes a los antibióticos. Las bacterias pueden adaptar su estructura de tal forma que el antibiótico no las penetre o producir una enzima que desactiva al antibiótico. Además, una vez que una bacteria específica se ha hecho resistente, puede transmitir el gen resistente o el material genético (plásmido) a otras bacterias.

La molécula de la penicilina, por ejemplo, contiene un anillo betalactámico que puede ser roto por una enzima, como la penicilinasasa, o la betalactamasa, que los gérmenes producen. Si se rompe ese anillo, el antibiótico ya no puede atacar a esa bacteria; al contrario, le sirve de comida. Una vez que el organismo de que se trate se vuelve resistente a la penicilina, no hay dosis de ésta que sea capaz de destruirlo, y

lo mismo se aplica a algunos otros antibióticos.

Los antibióticos

Actualmente existen muchos grupos de antibióticos. Como ejemplos, podemos citar las penicilinas, las cefalosporinas, los aminoglicósidos, los macrólidos y las quinolonas, entre otros. Cada grupo además tiene una gran variedad de antibióticos. Las penicilinas, por ejemplo, de la primera generación son los agentes empleados para tratar la sífilis. La segunda generación de derivados de la penicilina son agentes semisintéticos que tienen un espectro o campo mucho más amplio en el ataque contra las bacterias. En este grupo se incluyen las ampicilinas. Las penicilinas de la tercera generación se han desarrollado durante la última década y

representan unos antibióticos superiores a los otros antibióticos. Su acción es más prolongada y su espectro o alcance en la lucha contra las bacterias es mucho mayor aun.

Con el transcurso del tiempo las investigaciones se han concentrado en encontrar alternativas orales de los medicamentos intravenosos. Hoy día, se han logrado producir antibióticos orales que pueden usarse en vez de numerosos antibióticos intravenosos de la tercera generación. Estas nuevas alternativas orales tienen efectos bastante prolongados y pueden tomarse dos veces al día. Esto ha eliminado muchos problemas, entre ellos la flebitis (irritación de las venas relacionada con los antibióticos inyectable por vía intravenosa). Otra

ventaja es que estos antibióticos orales tienen una capa protectora, que a su vez ayuda a evitar problemas gastrointestinales. En general, producen menos efectos secundarios adversos. Sin embargo, aunque este nuevo grupo de antibióticos es sumamente prometedor, no es la solución definitiva para las enfermedades infecciosas que existen alrededor del mundo.

La resistencia es un obstáculo

A pesar de que hay una variedad tan amplia de antibióticos, y de que los de la tercera generación son mucho más potentes que los anteriores, la resistencia por parte de las bacterias es

Los antibióticos y otros medicamentos

Distintos efectos secundarios pueden producirse cuando los antibióticos se toman con ciertos medicamentos. He aquí algunas de las reacciones más comunes cuando se toman con:

Alcohol. Nauseas, vómitos y baja presión arterial.

Diluyentes de la sangre (cumadina): aumenta las hemorragias.

Medicamentos para las úlceras (Tagamet, Zantac, antiácidos): Se disminuye la absorción en el estómago de algunos antibióticos orales.

Barbitúricos (fenobarbital): Aumenta la somnolencia, causan fatiga y alucinaciones.

Los antibióticos también pueden influir negativamente sobre los efectos de otros medicamentos. Por ejemplo, los antibióticos que se toman para la tuberculosis pueden reducir la eficacia de los medicamentos que se toman para diluir la sangre, de los medicamentos orales para la diabetes, de ciertas medicinas para el corazón y de los anticonceptivos orales.

Cuando esto ocurre, generalmente es necesario discontinuar el antibiótico o el otro medicamento, o modificar las dosis.

DR. PHYENIS J. HYAMS
CEDARS MEDICAL CENTER

un obstáculo que no se ha podido superar, y es una amenaza para cualquier antibiótico, no importa lo potente que sea.

Quizá resulte irónico, pero la penicilina y los otros antibióticos originales que eran tan eficaces para combatir las infecciones, ya no forman parte de la terapia principal contra muchas bacterias. De hecho, la mayoría de los organismos nocivos que hoy se encuentran son resistentes a la penicilina, y también a la ampicilina. Muchas enfermedades venéreas,

por ejemplo, hoy en día son resistentes a la penicilina. Un elevado porcentaje de las variedades de *E. coli* (causa común de las infecciones de las vías urinarias), son muy resistentes a la ampicilina. Y la salmonella y los microorganismos del género *Shigella* (causantes de diarrea) también pueden ser resistentes a la ampicilina.

En gran parte, los cambios en las bacterias que han hecho que éstas se vuelvan resistentes a los antibióticos se deben al uso excesivo de antibióticos —algo tan generalizado en el mundo entero, que éstos se usan hasta para tratar infecciones menores. Como consecuencia, hoy se requieren dosis mayores que en el pasado y, cuando ni siquiera éstas son efectivas, hay que

ensayar antibióticos de una segunda o tercera generación. En casos raros, una bacteria pudiera ser resistente a todos los grupos de antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, etc.). Cuando esto ocurre, quizá sea necesario recurrir a antibióticos que aún están en fase experimental. En algunos casos

excepcionales, no hay ninguna terapia que pueda usarse.

El uso descuidado de los antibióticos (no tomar las dosis adecuadas durante el tiempo necesario) también ha contribuido a desarrollar la resistencia por parte de las bacterias. Así, organismos que probablemente hubieran muerto si el antibiótico se hubiera usado correctamente, han tenido una oportunidad de volverse resistentes.

Otro factor que hay que tomar en cuenta respecto a los

antibióticos es que desde principios de la década de los 50, pequeñas dosis de antibióticos han estado agregándose al alimento que se da a los animales. Esto se hace con el propósito de que crezcan más rápido y más sanos, gracias a la eliminación de bacterias.

A los animales también se les da antibióticos cuando se enferman. De hecho, aproximadamente la mitad de los antibióticos producidos en EE.UU. se destina a los animales. Existe el temor de que esta práctica contribuya a que las bacterias en el ser humano se vuelvan resistentes a los mismos antibióticos dados a los animales. Esto pudiera ocurrir cuando el material genético de la bacteria resistente, que se encuentra en los animales, pasa a las personas a través de la secuencia de la cadena alimenticia.

No hay duda del inmenso valor de los antibióticos, pero es esencial que no continuemos abusando de ellos para resolver problemas menores, ni que se usen en forma indebida bajo ninguna circunstancia.

Algo para recordar

Cuando se toman antibióticos, siempre es importante recordar lo siguiente:

- Esté al tanto del nombre de la infección específica que está tratándose y del nombre del antibiótico recetado por el médico.
- Asegúrese de tomar el antibiótico en las dosis exactas, a las horas indicadas, y durante todo el tiempo señalado por el médico, aun cuando los síntomas desaparezcan antes.
- Pregunte al médico si el antibiótico debe tomarse junto con las comidas o una hora antes o después de éstas.
- Pregúntele también acerca de los posibles efectos secundarios. Algunas personas son alérgicas a los antibióticos y pueden presentarse brotes, urticaria, inflamaciones, dificultades respiratorias, baja presión arterial y, en algunos casos, hasta fiebre. Cualquiera de estos síntomas a menudo indica que se trata de una reacción alérgica al antibiótico y, por lo tanto, debe discontinuarse.

Otros efectos colaterales pueden incluir simplemente una reacción al antibiótico y producir síntomas como náuseas, acidez, cólicos abdominales, diarreas y vómitos, pero estos síntomas pueden controlarse. Sin embargo, síntomas como los dolores de cabeza y los dolores musculares, la insensibilidad, o la sensación de que le están clavando alfileres, son señales de que el antibiótico se suspenda. Estas reacciones no son exactamente alérgicas, pero de todos modos el antibiótico no se debe seguir tomando.

DR. PHYLLIS J. HYAMS
CEDARS MEDICAL CENTER

DR. DUGOLD S. MACINTYRE
CEDARS MEDICAL CENTER

ANALGESICOS QUE NO NECESITAN DE RESETA MEDICA

MIAMI MEDICAL LETTER

JULIO 1987, VOL 1, N° 3

Hay diferencias entre la aspirina, el ibuprofén y el acetaminofén

Hay numerosos analgésicos y calmantes que se venden sin necesidad de una receta médica. Estos productos, en general, pueden clasificarse en dos grupos: drogas antiinflamatorias (como la aspirina y el ibuprofén) y el acetaminofén. Una vez que se toman, hacen efecto en muy poco tiempo, a veces en apenas diez minutos, y suelen mantenerse en el organismo por casi cuatro horas. Aunque todos ellos alivian el dolor, lo hacen de diversas maneras, y producen diferentes efectos colaterales en distintas personas.

La aspirina (ácido acetilsalicílico) es el analgésico más usado. Alivia los dolores de cabeza, de espalda, de muñecas, musculares y articulatorios; baja la fiebre y reduce las inflamaciones. Aunque la aspirina combate los dolores artríticos, no detiene el curso de la enfermedad. La aspirina inhibe a las plaquetas (uno de los elementos iniciales en el proceso de coagulación), de modo que los coágulos sanguíneos se forman con menos frecuencia, y esto puede contribuir a prevenir los ataques cardíacos y las embolias.

Los efectos colaterales son comunes cuando se toma aspirina. Los trastornos menores más frecuentes son las náuseas y la indigestión, pero pueden reducirse al mínimo si se come o se toma un vaso de leche, antes de la aspirina. A algunas personas se les puede presentar problemas más serios y, por tanto, deben abstenerse de este analgésico. A los asmáticos la aspirina puede intensificarles los síntomas y provocarle ataques de asma. En el caso de las mujeres en estado, la aspirina puede prolongarles el parto y aumentarles la pérdida de sangre al dar a luz. Los hemofílicos, las personas que toman anticoagulantes, las que tienen deficiencias de vitamina K y las que padecen trastornos renales, deben consultar al médico antes de tomar aspirina.

La aspirina produce irritaciones gástricas, por lo que deben evitarla quienes tengan úlceras. El uso prolongado de la aspirina, sobre todo si se mezcla con otros medicamentos o con el consumo de alcohol, puede causar sangramientos gastrointestinales en algunas personas.

La aspirina ha sido vinculada con el síndrome de Reye, un raro y fulminante trastorno neurológico que afecta a niños

y adolescentes menores de 16 años. Por lo tanto, a los niños que contraen una enfermedad viral, como la influenza o la varicela, es preferible darles acetaminofén en lugar de aspirina.

El ibuprofén, que es también un medicamento antiinflamatorio, alivia el dolor y reduce la rigidez y las inflamaciones, además de bajar las fiebres altas. Puede resultar mejor que la aspirina para calmar los cólicos menstruales. Si la aspirina le produce efectos colaterales a una persona, es probable que el ibuprofén se los produzca también. Igual que la aspirina, debe tomarse después de las comidas, para evitar el malestar estomacal, y no se recomienda para los pacientes asmáticos o para quienes sufran de trastornos renales o hepáticos.

El acetaminofén a menudo se prefiere a la aspirina, ya que tiene menos efectos colaterales. Es un medicamento seguro para quienes tienen úlceras pépticas, ya que no afecta el estómago, y para las personas con problemas hemorrágicos, pues no altera las plaquetas, como sí lo hacen las drogas antiinflamatorias. El acetaminofén también presenta un menor nivel de toxicidad. Puede usarse sin temor durante el embarazo y es un medicamento seguro para los niños. Aunque reduce las temperaturas elevadas, no actúa como una droga antiinflamatoria y, por tanto, no es eficaz para tratar los dolores artríticos. Los efectos colaterales son raros; las erupciones cutáneas suelen ser la reacción negativa más frecuente. Sin embargo, las personas con padecimientos hepáticos no deben tomar acetaminofén sin supervisión médica.

Una palabra de cautela: la dependencia psicológica es posible con todos los medicamentos, inclusive la aspirina, el ibuprofén y el acetaminofén. Tan pronto se alivie el dolor, se debe interrumpir el uso de estos medicamentos.

A veces se presentan problemas por sobredosis. La sobredosis de aspirina es peligrosa no sólo en los casos agudos, sino también en los crónicos (es decir, cuando demasiada aspirina se ingiere a diario). Los síntomas más comunes de la sobredosis de aspirina son una sensación de plenitud en los oídos y una disminución de la audición. Estos síntomas pueden presentarse acompañados de transpiración, náuseas, vómitos, debilidad, lentitud del pulso, ictericia, fiebre, escalofríos, sopor, y respiración agitada y poco profunda. Las sobredosis agudas de acetaminofén pueden ser mortales ya que causan gravísimos trastornos hepáticos, reversibles solamente si son tratados de inmediato.

Dr. PEDRO JOSE GREER J.
UNIVERSIDAD DE MIAMI

LESIONES FACIALES EN
LA NIÑEZ
MIAMI MEDICAL LETTER
ENERO 1988
VOL 2
Nº 2

pacidad funcional de masticar, hablar y abrir y cerrar la boca.

Las tres causas principales de lesiones faciales en los niños son las caídas, los golpes con objetos romos (generalmente cuando se practican deportes) y los accidentes automovilísticos. No es necesario que un niño se caiga de un sitio muy alto para que sufra una lesión facial. Los accidentes más frecuentes son las caídas de una bicicleta, aunque también las caídas en las escaleras son bastante comunes. A los deportes también les toca su cuota de accidentes. Mientras más violento sea el juego, mayor la probabilidad de que se produzcan lesiones.

Las investigaciones de cirugía oral indican que las lesiones en el centro de la cara suelen ocurrir más a menudo después de los cinco años de edad. Esto se explica porque durante los primeros años el cráneo, al ser más prominente, protege a la cara, llevándose la mayor parte de los golpes.

Cuando se producen lesiones faciales, las más frecuentes son las fracturas del pómulo, de la depresión ocular y del maxilar inferior. La lesión más frecuente sufrida por el maxilar inferior (con la excepción de heridas y magulladuras comunes y corrientes y la pérdida de dientes) es la fractura del condilo. Esta es la porción del maxilar que forma parte de la articulación, y es muy delicada en los niños. El condilo, debido a su ubicación, se fractura a menudo cuando un niño se cae y se golpea en el mentón.

Aunque es imposible mantener a los niños bajo vigilancia perpetua, los padres precavidos pueden tomar ciertas medidas para evitar las lesiones faciales y otros accidentes innecesarios. Estas medidas incluyen: • Mantener cerrados con rejas los accesos a las escaleras en la casa. • Examinar periódicamente las bicicletas para comprobar que las ruedas y los manubrios no estén flojos y que los frenos estén funcionando bien.

• Asegurarse de que los niños protejan la cara y la cabeza adecuadamente cuando practiquen deportes. • Hacer que los niños siempre viajen en el asiento trasero del automóvil y que siempre usen los cinturones de seguridad.

Aunque las lesiones faciales, por sí mismas, no suelen poner la vida en

peligro, algunas de sus consecuencias pueden ser bastante serias. Siempre que un niño sufra una lesión facial, el médico debe examinarlo en busca de posibles lesiones oculares, sobre todo en el área tan delicada del maxilar.

Si un niño se cae y aparentemente no se lesiona, pero luego tiene problemas al masticar, se queja de dolores o molestias en la cara o presenta magulladuras en el rostro o en el interior de la boca, se le debe llevar al hospital o al consultorio médico para que lo examinen.

DR. HARVEY S. SATZ
BAPTIST HOSPITAL

Es necesario examinar las lesiones ocultas

Las lesiones en la cara son causa de preocupación, y no sólo por razones estéticas, sino también porque estos traumas pueden afectar a los maxilares e influir negativamente sobre la ca-

CONCLUSIONES

El objetivo de éste trabajo fué lograr que todo Cirujano - Dentista, tenga la conciencia de darle la importancia que requiere el tratamiento de cualquier paciente infantil, obteniendo con ello una grán responsabilidad profesional.

El éxito de cualquier tratamiento dental pediátrico, llega a depender en grán importancia, en la relación de el niño-Cirujano Dentista.

Uno de los factores importantes es el tratamiento del niño personal, en el consultório dental, ya que nos ayuda con cualquier tipo de tratamiento; así como la enseñanza de los padres, para que haya una cooperación generalizada.

Uno de los puntos importantes, es la História clínica, ya que ésta nunca se debe de tomar como un registro a llenar, se debe de hacer un estudio de aparatos y sistemas, así como interrogar al niño y a sus padres, en cuanto a los antecedentes dentales y todas las enfermedades por las que atravezó el niño. Con esto se logra y desencadena un criterio amplio para el Cirujano Dentista en cuanto al tratamiento a seguir y las precauciones tomadas.

Otro punto importante es el exámen radiográfico, ya que se reviste como uno de los elementos de diagnóstico, para quiera, que sea el tratamiento, desde la observación de la cronología dentaria hasta anomalías que no se presentan clínicamente en el niño.

Adentrándonos, en el tratamiento directo para con el niño, tenemos que cualquiera de ellos, ya sea pulpotomía, pulpectomía, -operatória y exodoncia, son factores importantes, para que el niño entienda el tipo de tratamiento a seguir, así como sus padres toman la iniciativa para la ayuda con el Cirujano Dentista, ya que ellos son los que juegan un papel importante en cuanto al convencimiento. Logrado ésto, el tratamiento será mucho más factible poder realizarlo, ya que al Cirujano Dentista, le corresponde la segunda parte, siendo ésta la aplicación de sus conocimientos.

Dentro de los tratamientos preventivos, es importante toda la mención satisfactoria, de los niños en los cuales se inicia uno de los tratamientos preventivos, siendo éste técnica de cepillado, aunado con pláticas de citas con su Cirujano Dentista y una de las grandes importancias que hay para la visita de cada 6 meses mínimo aunado con cualquiera de los tratamientos, también llamados preventivos, como son loa aparatos para cualquier alteración.

Existen tratamientos en niños impedidos, en dónde el Cirujano Dentista, debe estar capacitado para este tipo de niños, aunque este tipo de niños con poca frecuencia asisten, al consultório dental.

Por último tenemos la importancia de los medicamentos en cuanto a premedicación, para cualquier problema dental, es de grán importancia saber tipos de medicamentos que hay para odontología -pediátrica, así como su dosis, indicación y contraindicación.

Como importancia general se entiende que todos los tratamientos van ligados unos con otros, desde que el paciente se llega a presentar en el consultório dental, hasta que se elige y termina el tratamiento dental.

BIBLIOGRAFIA

LIBROS:

Orban

Histología y Hembríología Bucal
Ed. Prensa médica Mexicana 1980

Diamond Moses

Anatomía Dental
Ed. UTEHA 1978

Finn Sidney B.

Odontología Pediátrica
Ed. Interamericana 1985

Mc Donald Ralph E.

Odontología Para El Niño y El Adolescente
Ed. Mundi 1975

Leyt Samuel

Temas de Odontología Pediátrica
Ed. Labor 1976

Barber Thomas K

Luke Larry S.
Odontología Pediátrica
Ed. Manual moderno 1985

Jorgensen N. B.

Hayden J.
Ed. Interamericana 1983

Sebastián G. Cianicio

Farmacología Clínica Para Odontólogos
Ed. Manual Moderno 1982

Ingle John Ide

Endodoncia
Ed. Interamericana 1979

Nowak J. Arthur

Odontología Para el Paciente Impedido
Ed. Mundi

Tarnopol Laster

Niños Incapacitados
Ed. Prensa Médica 1976

Backwin Harry

Niños problema
Ed. Interamericana 1974

Hamm, Arthur W
Tratado de Histología
Ed. Inyteramericana 1983

Keith L. Moore
Embriología Clínica
Ed. Interamericana Segunda edición

Morris, Alvin y Col.
Las Especialidades Odontológicas en la Práctica Dental
Ed. Labor S.A México 1980

Muir, J. D. Y Col.
Movimiento Dental con aparatos removibles
Ed. Manual Moderno 1984

Russell, C. Wheeler
Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión
Ed. Interamericana Quinta edición.

Sim, Joseph
Movimientos Dentarios Menores en Niños
Ed. Labor S.A. Barcelona 1982

ARTICULOS:

- García-Gody: Direct pulp capping and partial pulpotomy with duluted formocresol in primary molars. Acta Odontológica Pediátrica 1984
- García-Gody, F.M: Presión sanguínea antes y después del tratamiento odontológico en niños de 5 a 11 años de edad. Acta Odontológica Pediátrica 1984
- Pauly, R: Rehabilitación protésica del niño. Acta Odontológica Pediátrica. 1983
- Tagger, E. y Sarnat, H: Rooth canal therapy of infected primary teeth. Acta Odontológica Pediátrica 1984
- García-Gody, F.M: Técnica anestésica local simplificada para molares temporarios mandibulares. Acta Odontológica pediátrica 1982
- García-Gody, F: A safe dental needle. Acta Odontológica Pediátrica 1982
- Kezler, A. y Dominguez, F.V: Formación osteodentaria por efecto del formocresol: Estudio Histométrico. Acta odontológica Pediátrica 1984
- Ranly, D. M: Formocresol toxicity, Current Knowledge. Acta Odontológica Pediátrica 1984
- Kopel, H.M.: La farmacodinámica de la premedicación sedativa en odontología pediátrica. Acta Odontológica Pediátrica 1983
- Swartz, Alan. N: La hiperactividad en los niños. Miami Medical Letter 1991, Vol 5, Nº 9
- Macintyre, Duglas. S.: Los antibióticos. Miami Médical Letter. 1991, Vol 5, Nº 5
- Greer, Pedro. J. Jr: Analgésicos que no necesitan de receta médica Miami Médical letter. 1987, Vol 1, Nº 3
- Acosta, F., Carrel, R. Y Binns, W.H.: Dental Staina and their relationship to periodontal diseases in children. Acta odontológica Pediátrica 1982
- García-Gody, F.: A distal screenfor space maintenace of unerupted permanentet first molars. Acta Odontológica Pediátrica 1983
- Ranly, D.M.: Pulp therapy in primary teeth. A review and prospectus Acta Odontológica Pediátrica 1992