

TEMAS DE ODONTOLOGIA

DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACION
Y BIBLIOTECA
Facultad de Odontología
MONTEVIDEO - URUGUAY

CATEDRA DE ODONTOLOGIA

Colaboraron:

Drs. Ana María NARIC de LARIAU

Rubens DEMICHERI

Matilde W. de KFRTESZ

Maria I. RAMOS de ROMAN

Marta BAGNASCO

Edda HEKIMIAN de RIGOLIN

Maria del Carmen LOPEZ.



Facultad de Odontología
inventariado con el
Nº. 15.155

039.21
08.02
023/11
N.23/11
ej. 11

INDICE

Anquilosis

Resumen guía para el estudio de las bollillas 3-5

Estudio del paciente en odontología pediátrica.

Introducción

Historia Clínica

Examen Clínico

Placa dental

Hipoplásias e hipercalcificaciones de los tejidos duros dentarios

Terapias púlpares

Accidentes de la erupción pulparia

Descubierta

Pág. 11

Pág. 13

Pág. 19

Pág. 29

Pág. 35

Pág. 45

Pág. 55

Pág. 61

Cátedra de Odontopediatría

Facultad de Odontología

DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACIÓN
Y BIBLIOTECA
Facultad de Odontología
MONTEVIDEO - URUGUAY

ANQUILOGLOSIA (¹)

Definición.— Entendemos por anquiloglosia una anomalía congénita caracterizada por una limitación de los movimientos de elevación y protrusión de la lengua debida:

- Frenillo lingual demasiado corto
- Insuficiente longitud de los fascículos anteriores de los músculos genioglosos derecho e izquierdo.

Anquiloglosias adquiridas consecutivas a intervenciones quirúrgicas traumatismos y quemaduras no son tratadas por el autor. Así como tampoco la parálisis o paresia del gran hipogloso.

Recordemos que la elevación de la punta de la lengua se efectúa principalmente por la contracción de dos músculos longitudinales superiores derecho e izquierdo y que la protrusión de la punta se efectúan por la contracción de los dos músculos genioglosos.

1.- Síntomas.— El paciente no puede tocar con la punta de la lengua la mucosa palatina retroincisiva superior. La punta de la lengua puede presentar un aspecto bífido en ese acto, lo que hace suponer que el frenillo lingual se inserta muy cerca de la punta.

- Al sacar la lengua fuera de boca no puede tocar el pliegue mentoniano.
- Puede existir un diastema interincisivo inferior en el cual cae el frenillo.
- El primer tiempo de la deglución sigue el tipo infantil.

(¹) (A Reyhler et P. Desmedt. (bruselas) R. de Stomatologie 69 N° 1 / 1968).

- Existen trastornos de la articulación de la palabra.

- La reeducación fonética no da resultado.

2.- Sintomatología de insuficiente longitud de los genioglosos. - La presencia simultánea de un frenillo lingual corto y músculos genioglossos en las mismas condiciones no es infrecuente. Si el frenillo lingual se hace evidente fácilmente no es así con los genioglosos y debe ser diagnosticado por palpación.

a) Las limitaciones en la movilidad son iguales en ambos casos.

b) Cuando se levanta la punta de la lengua y el índice palpa la mucosa sublingual entre la punta y la región parasympatética se encuentra resistencia que corresponde a la masa de los fascículos anteriores del músculo geniogloso muy corto. Signo diagnóstico.

c) Existen igualmente trastornos en la deglución y fonéticos .

3.- Dificultad en la elevación de la lengua, provocada por una insuficiencia funcional del músculo lingual superior.

Oportunidad del tratamiento.

En los niños antes de los 4 a 5 años, estimamos que la anquilosis puede ser tratada sistemáticamente, puesto que es posible que luego de la intervención adquieran espontáneamente la forma normal de deglución y fonética. Hasta los 9 a 10 años deben recurrir a la reeducación mientras que sin tratamiento las anomalías funcionales tienen el riesgo de hacerse permanentes.

Técnica quirúrgica.

A) Anatomía.- Cada músculo geniogloso, inervado por el gran hipogloso (hipogloso mayor), se inserta en las apófisis genisuperiores, de ahí se dirige

atrás y arriba a manera de un gran abanico a un lado y otro de la línea media.

Testut distingue tres grupos de fibras musculares:

- Fibras anteriores que se dirigen arriba y adelante y terminan en la punta de la lengua.

- Fibras medianas, las más numerosas, que transcurren desde la cara dorsal de la lengua para terminar en la cara profunda de la mucosa lingual.

- Fibras posteriores o inferiores, oblicuas hacia abajo y atrás y que se fijan a la parte superior del hueso hioide.

B) Cirugía.- La intervención se realiza bajo anestesia general e intubación nasal. En un primer tiempo se realiza la frenectomía, luego se extiende la incisión desde la punta a la base de la lengua. Los músculos genioglosos son separados de la profundidad (uno a dos centímetros). Se liberan prudentemente en sus bordes externos y se repara el nervio lingual y la arteria ranina. Cada músculo es abierto al medio con una pinza hemostática, una hebra de catgut doble se pasa por la perforación y el músculo se corta entre las dos ligaduras. Esta precaución limita las posibilidades de hemorragias ulteriores.

Si la masa muscular seccionada es insuficiente se repite la operación. Whitman y Rankow extienden su sección hasta el septum lingual. Vrasse, Trauner y Firu son partidarios de una sección parcial.

El problema está dado en saber donde detener la sección. Una tracción ejercida con un hilo pasado por la punta de la lengua permitirá poner los genioglosos en evidencia y se extenderá la profundidad de la sección hasta que los genioglosos no sean palpables, lo que dará una lengua suficientemente liberada.

El nivel al cual se realiza la sección es importante: debe hacerse lo más bajo posible. En efecto el número de fibras seccionadas a una profundidad da-

da es más grande en las secciones bajas. Por lo de más una sección a un nivel más elevado, es decir más cerca de la punta da a la lengua un aspecto indeseable de plato.

El post-operatorio es semejante al de la glosectomía parcial con edema menos marcado. Aconsejamos vivamente el empleo de fermentos proteolíticos y de la cortisona durante los dos primeros días con la cobertura habitual de antibióticos de amplio espectro.

BIBLIOGRAFIA

COOLEY.- Jurnal of Oral Surgery, oct.1952.

TRAUNER (R).- Comunicación XVII congreso de Stomatologie 1961.

VRASSE (R).- Raport du XVII congreso de St.

RESUMEN GUIA PARA EL ESTUDIO DE LAS BOLILLAS 3 - 5 .

GENERALIDADES: Si consideramos a la Odontología actual, así como la Medicina, ciencias destinadas a obtener individuos sanos y si respetamos la definición de salud de la O.M.S., que dice: "es el completo bienestar físico, mental y social y no solo la ausencia de la enfermedad", tendremos que considerar el hombre enfermo en su totalidad, en su unidad sico-física y no solo el mal que este padece.

Si bien es cierto, esto es de máxima vigencia - en el paciente adulto, donde ya hemos traspasado los umbrales del diente, región maxilo facial para llegar al "ser humano", cuanto más cierto y necesario es cuando entramos en el campo de la Odontopediatría.

Muchos factores hay que han hecho que la Odontología Infantil dejara de ser un arte restauratríz para convertirse en una Ciencia Integral.

El niño no es un adulto en miniatura, es un ser humano inmaduro, en pleno desarrollo, sumamente emocional y de pronta reacción.

La relación del Odontólogo con el paciente niño, llega a ser muy profunda y la base fundamental para tal tipo de nexo se debe fundamentalmente a la zona de acción directa "la boca" y la importancia que ella tiene en el desarrollo sico-emocional del mismo.

DESARROLLO MENTAL: La niñez comprende el lapso de vida que va desde el período neó-natal hasta la terminación de la pubertad.

La dividimos:

4 primeras semanas - período neó-natal
hasta los 2 años - primera infancia

- | | |
|-----------------|---------------------------------------|
| 2 a los 6 años | - segunda infancia (edad pre-escolar) |
| 6 a los 12 años | - edad escolar |
| 12 a 14 años | - pubertad |
| 14 a 21 años | - adolescencia |

El desarrollo que se realiza lo consideramos - guiado por vectores:

- 1) Las fuerzas innatas
- 2) Las condiciones ambientales.

Varias escuelas han tratado en distintos enfoques de analizar el desarrollo sicológico. Por un lado el desarrollo sico-analítico con:

teoría sico sexual con Freud

teoría sico social con Spitz,

y por otro lado la escuela del desarrollo sico motor de Gessell.

El sistema de Gessell, que es descriptivo, establece tipos de conducta, característico de cada edad y con una técnica longitudinal sobre el desarrollo de los niños en orden cronológico.

Pauta: forma de conducta o manera de comportarse frente a una situación u objeto.

Gessell divide la conducta en cuatro campos:

- I) Conducta motora
- II) Conducta adaptativa
- III) Conducta personal social
- IV) Conducta del lenguaje

Todo problema de conducta es muestra o síntoma de una inadaptación que puede ser motivada:

1) por incapacidad en grado variable del niño para adaptarse al medio (por anormalidad innata, - sea ella física o síquica)

2) por deficiencia o incapacidad del medio para realizar la adaptación del niño, o por la combinación en proporción diversa de ambas circunstancias.

La normalidad de la conducta del niño, depende en cada caso del justo equilibrio:

a) de los aspectos constructivos (estímulo del desarrollo) y

b) restrictivos (aprendizaje de regulación y dominio de las tendencias instintivas individuales, por las leyes sociales de la obra educativa.

Entra aquí la labor del Odontólogo en

-preventiva

la faz

-asistencial.

En el desarrollo mental llegamos a las siguientes etapas de socialización:

I) hasta los 18 meses - socialización elemental

II) de 2 a 4 años - socialización doméstica

III) de 4 a 8 años - socialización comunal
(escuela)

DESARROLLO SICOLOGICO: Evidentemente, el ideal sería entonces conocer, la sicología del niño desde que comienza su desarrollo. Hasta hace poco se creía que el niño comenzaba su vida sicológica al nacimiento, ahora se sabe que el feto no es un ser sin siquismo, sino que esos 9 meses de vida intrauterina son de gran contenido sicológico (Ge ssell y Rascosky en estudios electromiográficos)

Dividimos este desarrollo en las siguientes etapas:

I) del nacimiento a los 2 años: Período o etapa oral o de oralidad

II) de los 2 años a los 3 años y medio: Período anal o muscular o de control esfinteriano.

III) de los 3 años y medio a los 5 años y medio: Período Genital o de diferencia de sexos.

IV) Período de latencia o letargo. Etapa escolar-preadolescencia.

ASPECTOS SICOLOGICOS EN EL TRATAMIENTO DENTAL: Gran parte del tratamiento Odontológico, debe incluir el problema de la ayuda al niño para que se sobreponga a sus temores y acepte las técnicas especializadas adecuadas.

Debe el Odontólogo saber cual es el factor de conducta característico a cada edad y tener en cuenta que cada período cronológico y cada niño se caracterizan por patrones de conducta distinto, que dependen:

- I) de su nivel de desarrollo sico-motor
- II) de su nivel de desarrollo emocional
- III) de las influencias o formación de su medio ambiente y
- IV) de su estructura básica de su personalidad.

La preparación para el tratamiento dental está en relación directa con el problema emocional del miedo. Miedo
-objetivo a)
-subjetivo b)

- a) Son aquellos producidos por estimulación directa de los órganos sensoriales, en contacto físico con la experiencia.
- b) Son aquellos basados en sentimientos y actitudes que le hayan sido sugeridas al niño por quienes lo rodean, sin necesidad de que el niño haya padecido el incidente en persona.

Aquí tenemos que estudiar el comportamiento de los niños normales de acuerdo a la edad, y el comportamiento de los niños física o síquicamente impedidos o sea:

- 1) con problemas de parálisis cerebral
- 2) con epilepsia

- 3) con retardo mental
- 4) ciego o
- 5) sordo mudo

Después de estudiar el comportamiento de los niños normales de acuerdo a la edad debemos tener en cuenta

- profesionales
- padres

Profesionales: Los dividimos en 3 grupos:

- 1) los que prefieren únicamente la atención de pacientes adultos.
- 2) los que atienden niños sin los conocimientos necesarios, pudiendo agruparse en varias clases:
 - a) el temeroso
 - b) el malhumorado
 - c) el que cambia algodoncitos
 - d) el payaso
 - e) el lastimoso
- 3) los profesionales especializados en la atención del paciente infantil.

Fundamentos para un positivo entendimiento con el niño :

- 1) Poca espera
- 2) Recordar que es un receptor emocional
- 3) Sobreponerse al estado emocional del niño
- 4) No mentirle ni violentarlo
- 5) Demostrar sinceridad, positivo interés, comprensión.
- 6) No ridiculizarlo ni avergonzarlo
- 7) La palabra debe preceder a la acción
- 8) Hablarle en momentos "que oiga", en función de sus intereses

- 9) Aprovechar su sugestibilidad y su espíritu de imitación, familiarizándolo con el ambiente.
- 10) Aprovechar su espíritu imaginativo
- 11) Rapidez en la labor y decisión en la realización
- 12) Sensación de seguridad y autoridad
- 13) Recordar que cada niño tiene su mundo, supeditado a su edad y grado de desarrollo intelectual. Debemos realizar, teniendo en cuenta lo anteriormente dicho, la elaboración de la situación odontológica.

Luego tenemos que considerar la actitud de los padres con respecto a la situación odontológica. Puede ser la correcta pero puede incurrir en alguna de las situaciones extremas que son:

- 1) sobreprotección
 - 2) repulsa
 - 3) celo excesivo
 - 4) autoridad excesiva
 - 5) identificación
-

BIBLIOGRAFIA

SIDNEY FINN.- Odontopediatría clínica.

MCDONALD.- Odontología del niño y del adolescente.

BRAUER.- Odontología para niños.

COHEN.- Odontología pediátrica.

BENJAMIN GOMEZ HERRERA.- Odontopediatría I.

LEO KAHNNER.- Psicología Infantil.

ESTUDIO DEL PACIENTE EN ODONTOLOGIA PEDIA-

TRICA.

Realización de la Historia Clínica.

INTRODUCCION

Objeto de la Medicina Infantil..- Es permitir lo al niño alcanzar la edad adulta en perfecto estado de desarrollo físico, mental y social.

Odontopediatría..- Busca los mismos fines en el territorio que le compete.

El crecimiento y el desarrollo en el individuo niño varía tan rápidamente que es necesario ubicarlo en períodos.

- (A) Período intrauterino.
Nacimiento
- (B) Período Neonatal.- Comprende las cuatro primeras semanas de vida.
- (C) Período de la Primera Infancia.- Hasta los dos años.
- (D) Período Preescolar.- Hasta los seis años.
- (E) Infancia Media o Escolar.- Seis a diez años niñas. Sis a doce años varones.
- (F) Período prepupal.- Diez a doce años niñas. Doce a catorce años varones.

En todos estos períodos se presentan variaciones de índole: Anatómicas

Fisiológicas
Patológicas
Inmunológicas
Sicológicas

frente a idénticos estímulos.

VARIANTES ANATOMICAS.- ejemplo.- Permeabilidad de las suturas de los huesos craneales en el lactante.

VARIANTES FISIOLOGICAS.- ejemplo.- Necesidades nutritivas relativamente mayores en la primera infancia (calorías, proteínas, minerales, vitaminas, equilibrio hídrico). Menor capacidad para el mantenimiento de la homeostasis (diarrea del lactante, o hiper o hipotermias).

VARIANTES PATOLOGICAS.- ejemplo.- Raquitismo por carencia de vitamina D y escorbuto infantil, con formas clínicas distintas en el lactante y en los períodos posteriores.

VARIANTES INMUNOLOGICAS.- ejemplo.- En la primera infancia hay en general mayor susceptibilidad y menor resistencia a la infección, a pesar de que para un corto número de infecciones el lactante posee un grado limitado de inmunidad pasajera adquirida de la madre. Alergia en los primeros meses de vida a la leche artificial (leche de vaca).

VARIANTES SICOLOGICAS.- ejemplo.- El llanto del desconfort en el niño pequeño y la sustitución del llanto en el niño mayor por otro acto más evolucionado.

Lenguaje.

FUNDAMENTOS DE LA HISTORIA CLINICA.

Dejamos así establecidos en rasgos generales las características especiales que determinan la asistencia del niño, y que debemos tener en cuenta al encarar su estudio por medio de una historia clínica.

En su aspecto general esta mantendrá los principios universales que rigen toda historia clínica,

y su estructura y contenido deberá adaptarse a los objetivos perseguidos que son establecer:

Diagnóstico

Pronóstico

Plan de tratamiento.

Factores que inciden en la necesidad de la historia clínica.

- Porque la Salud es algo más que la ausencia de la Enfermedad.
- Porque el estudio clínico fundamenta el tratamiento del individuo como unidad sico-somática.
- Porque del estudio clínico se despistan los factores etiológicos:
 - predisponentes
 - coadyuvantes
 - desencadenantes
 - perpetuantes
- y los factores genéticos:
 - constitucionales
 - fisiológicos
 - sicológicos
 - familiares
- Porque dará la relación del individuo-medio ambiente social.

HISTORIA CLINICA

ANAMNESIS.-

Como característica diferencial básica el interrogatorio es realizado no al paciente (en general) sino al acompañante, que debe ser padre o madre, o en su defecto una persona muy allegada.

Aunque a menudo debe ordenarse la exposición del informante, las preguntas aclaratorias no deben contener elementos sugestivos.

1º) DATOS PERSONALES.

Nombre.- necesidad administrativa y posible - sugerencia de origen racial.

El apellido por su importancia legal (matrimonio legal, concubinato).

Dirección.- necesidad administrativa.

Lugar de nacimiento.- Residencia anterior.-

Residencia actual.-

En nuestro medio, recordar las zonas en las cuales el agua posee alto contenido de fluor (esmalte veteado). Condición socio-económica-cultural y familiar (campaña, pueblo, ciudad).

Recordar las posibles variantes de asistencia y tipo de la misma en relación con los desplazamientos necesarios para obtenerla .

Sexo.- Variantes de crecimiento y desarrollo tanto físico como síquico. Enfermedades genéticas ligadas al sexo. Hemofilia.

Edad cronológica.- Se consignará en meses o años y meses. En Pediatría para el recién nacido -(0 a 29 días) se la consigna en días, eventualmente en horas. Servirá entre otras cosas para comparar el patrón de crecimiento en relación con las otras edades (dentaria, ósea, sicológica, etc.)

Escuela.- Pública o privada--laica o religiosa. Da la pauta de la condición socio-económica-cultural y las posibles variantes del tratamiento.

Grado.- Datos sobre el desarrollo mental (edad mental).

2º) MOTIVO DE CONSULTA.

Descripción breve del mismo de ser posible -- con las palabras del paciente. Se evitará cuidadosamente consignar diagnóstico o indicación precisa de localización o pieza dentaria causal cuya indicación presupone un examen clínico. La excepción está dada en el caso de un paciente derivado con un diagnóstico.

En oportunidad de solicitud de examen profiláctico se consignará esta causal.

3.) HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL.

- a) comienzo
- b) evolución
- c) tratamientos efectuados
- d) manifestaciones actuales.

4.) ANTECEDENTES PERSONALES.

Nacimiento. - Edad gestacional normal 40 semanas. Si es inferior es un prematuro obstétrico; si es superior (más de 285 días) se habla de embarazo prolongado.

Parto. - Si es el primero (primiparidad). Normal o provocado-forceps, cesárea; rápido o prolongado.

Anomalías al nacer. - Dificultades en la respiración (llanto), grado de actividad, cianosis, ictericia, convulsiones, parálisis, hemorragias, anomalías congénitas, incompatibilidad de grupo sanguíneo.

Peso. - Se considera prematuro pediátrico a todo niño que nace con un peso igual o inferior a 2500 gr. Según la OMS se los denomina en general como niños de bajo peso al nacer.

Talla. - 51,5 los varones
50,1 las niñas.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

ALIMENTACIÓN.

Lactancia. - Se considera aquí la alimentación con leche materna, ya sea pecho o biberón (ordenada).

Destete. - Se refiere al momento de la sustitución del pecho materno por la artificial (vaca)

El amamantamiento -mínimo 3 meses
-óptimo 6 meses
-conveniente 9 meses complementado con otros alimentos
-facultativo 12 meses
-inconveniente más de 12 meses

Alimentación mixta. - Tabla aconsejada por los pediatras:

- 2ºmes jugo de naranja
- 3ºmes puré de manzana y banana
- 4ºmes caldo, papillas, cereales
- 5ºmes sustitución de una lactada por una comida
- 6ºmes carne, huevo, queso, cremas, etc.

La importancia de la alimentación mixta está dada por la necesidad de desarrollo del tracto digestivo.

La leche es insuficiente en vitamina D -raquitismo.

La leche es insuficiente en hierro - anemia sideropénica.

La leche es totalmente digerible y la consecuencia es estreñimiento por falta de residuos celulósicos.

La demora en instalar una alimentación mixta implica una falla en la educación alimentaria.

Desarrollo sicosomático. - (edad neurosíquica o madurativa).

Sostuvo la cabeza. - Aproximadamente a los 3 meses.

Se sentó. - Aproximadamente, 6 meses.

Caminó. - Aproximadamente, 1 año.

Habló. - Con palabras articuladas aproximadamente 18 meses.

Control esfinteriano. - 2 años.

Dentición. - Aproximadamente 6 meses (edad dentaria)

Max.inf. centrales	6m.	max.sup.	8 m.
laterales	8m.		10 m.
1º molar	12m.		14 m.
canino	16m.		18 m.
2º molar	20m.		22 m.

Exposición al sol.- Síntesis de vit.D.

Juegos - deportes.- Coordinación neuromuscular, maduración síquica (adaptación al medio social y participación)

ANTECEDENTES MEDICOS.

Enfermedades de la niñez.- Sarampión, varicela, rubeola, etc.

Otras enfermedades.- enumeradas según la edad e importancia; tratamientos, secuelas, reacción a medicamentos.

Medicaciones recibidas.- lapsos de administración y medicación actual

Vacunas.- Todo trabajador de la salud debe ser un educador. Normas nacionales de vacunación preventiva.

- Nacimiento....BCG
- 3º mes.....1º dosis de DPT (lifteria, antiper tussis, antitetánica) más 1º dosis antipolio oral.
- 4º mes.....2º DPT
- 5º mes.....3º DPT más 2º antipolio
- 6º mes.....Antivariólica
- 9º mes.....Antisarampionosa
- 18 meses.....Refuerzos de DPT y antipolio
- Escuela.....Refuerzos de antivariólica, DPT o DT y antipolio

Radiología.- Placa de tórax (importancia por contagio de tuberculosis), otras

Antecedentes hemorrágicos y alérgicos.- Enfermedades hemorragíparas congénitas o adquiridas. Distintas manifestaciones alérgicas ya sea a ali-

mentos o medicaciones.

Antecedentes odonto-estomatológicos.- Intervenciones quirúrgicas en el territorio, incluyendo las de Otorrinolaringología. Anestesia empleada ya sea local o general. Tratamientos de operatoria dental con o sin anestesia.

Principales sistemas y aparatos.-

Aparato respiratorio.- frecuencia y naturaleza de los resfriados, amigdalitis, tcs, hemoptisis, bronquitis, placa de tórax.

Aparato gastrointestinal.- apetito, vómitos, diarreas, estremimiento, prurito anal por parásitos.

Aparato cardiovascular.- Disnea, cianosis, edema, dolor precordial, reumatismo, poliarticular agudo.

Aparato genitourinario.- disuria, flujo vaginal, menarca, trastornos menstruales.

Aparato osteomuscular.- debilidad, dolor o -inchazón articular, posición, coordinación muscular, deformidades, fracturas.

Sistema nervioso.- Trastornos del sueño, temblor, tics, vértigos, sacudidas, convulsiones, parálisis, disminución de la atención, tendencia a distraerse, dislesia.

Piel.- erupciones, anomalías congénitas, prurito.

5º) ANTECEDENTES FAMILIARES

Interesan para ubicar al niño en el medio ambiente social y natural (físico - biológico).

Nivel socio-económico-cultural familiar.

La salud y enfermedad surgen como un equilibrio dinámico entre el hombre y medio ambiente - globalmente considerado.

Antecedentes patológicos.- Enfermedades hereditarias, epilepsia, asma, hemofilia, etc.

Antecedentes odontoestomatológicos.-Caries, maloclusión, posición frente a los tratamientos dentoestomatológicos.

Colaterales.- Hermanos, tíos, abuelos, etc.

6.) ANTECEDENTES AMBIENTALES.

Interesan para completar el cuadro las condiciones de la vivienda y número de personas que en ella viven.

-II-

EXAMEN CLINICO

GENERAL.

Apreciación del estado físico general.- Se despistan macroalteraciones, su andar, su modo de sentarse, (sistema óseo y ap. locomotor) Fiebre especialmente frente a un proceso infeccioso agudo. Díatesis timo-linfática niños obesos, fofos y pálidos.

Peso y talla.- Se podrán comparar con las tablas correspondientes, en el caso de disrelación con la edad.

Edad cronológica.- Punto de partida para comparación de edades.

Edad ósea.- Su estimación por medio de Rx de Carpo y las tablas de Greulich y Pyle.

Razones para utilizar los carpianos. Por la complejidad de la mano en lo que respecta a la osteogénesis.

Los huesos carpianos, las epífisis, los metacarpianos y las falanges dan un cuadro muy real de la maduración esquelética general.

Su utilización se realiza en base de la comparación de estándares de aparición de puntos de osificación en las diversas edades.

Una causa de retraso en la edad ósea es el hipotiroidismo pero se le ve también en las dis-trofias prolongadas.

Edad dentaria.- Cronología y secuencia eruptiva. Es de mayor valor la secuencia de erupción siempre que el factor tiempo no se aparte demasiado de lo que se considera normal.

Apreciación del estado síquico.- Actitudes, detalles generales de la vida hogareña, vida social y escolar. Grado de afectividad.

- a) Normal o en ambiente - tranquilo
 - inquieto
 - irritable
 - nervioso
- b) Deprimido -- no sonríe ni llora, mirada a pagada
- c) Excitado -- llanto inmotivado difícil de calmar
- d) Obnubilado-- con estímulos dolorosos inicia transitoriamente una actividad motora que pronto se apaga
- e) En coma -- pérdida de funciones de la vida de relación.

REGIONAL.

Conformación general de la cabeza.- Braquicéfalo, mesocéfalo, dolicocéfalo.

Malformaciones.- Macro y microcefalia. Macro y micrognatismo. Asimetrías congénitas o adquiridas, (síndrome de Robin - cara de pájaro y caída de la lengua).

Facies.- Simetría o asimetrías producto de procesos infecciosos, tumorales, traumáticos o congénitas.

Color de la piel, -el sonrosado del niño sano, pálido del anémico, cianótico del paciente que padece de la tetralogía de Fallop que comprende estenosis de arterias pulmonares, comunicación interventricular, dilatación y traslado de la aorta hacia la derecha, hipertrofia de ventrículo de recho.

Ganglios.- Recordemos la hiperexitabilidad del sistema linfático del niño que puede dar espectaculares reacciones frente a accidentes banales.

ATM.- De patología escasa en el niño pero no ausente, debe ser investigada.

Respiración.- Nasal o bucal, semiología de la misma, alteraciones asociadas.

Fonación.- Sus distintas alteraciones.

Afasia - pérdida de la memoria de los signos

Mutismo - no emisión de sonido

Mudez - incapacidad de emitir la palabra

Anartria - Incapacidad de articular la palabra por trastorno de la musculatura labio-gloso faríngea.

Disartria-articulación imperfecta por trastorno de la musculatura intrínseca

Bradilalia-lentitud de la palabra por trastorno extrapiramidal.

Dislalia- dificultad en la pronunciación de ciertas consonantes y diptongos - por anomalías perisféricas - frenillo lingual corto, anquilología.

LOCAL

Apertura bucal.- Limitaciones por trismus, fracturas, luxaciones. Desviaciones por alteraciones

ciones maxilares de la ATM y de los órganos dentarios (trabas articulares)

Deglución..- Degluciones atípicas.

Hábitos..- Observación directa del hábito, con secuencias del mismo.

Tejidos blandos.

Labios..- Hoyos labiales congénitos, deficiencias nutricionales en vitamina C y riboflavina (es tomatitis angular, queilitis).

Grietas labiales del respirador bucal, lesiones traumáticas (mordeduras post-anestesia, etc).

Labio leporino.

Lengua..- Macro y microglosias.

Glosoptosis - caída de la lengua hacia atrás (síndrome de Robin, fracturas maxilares)

Frenillo lingual.

Lengua seca - deshidratación, intoxicación a tropínica.

Lengua geográfica - de etiología desconocida.

Lengua atrófica - depapilada, carencias vitamínicas.

Lengua saburral - fiebre, alteraciones sistémicas, dieta blanda.

Color rojo - pelagra aguda y anemia perniciosa.

Color pálido- anemia ferropriva.

Mejillas - Paladar duro y blando.

Muguet - estomatitis moniliásica que se presenta como placas blancas irregulares como grumos de leche, al raspado dejan sangre.

Gingivo estomatitis herpética - primoinfec-ción por virus (generalizada)

Estomatitis aftosa recurrente.

Manchas de Koplik - como primera manifestación del sarampión, micropápulas blanco grisáceas como granos de sémola a la altura de molares inferiores.

Palatoquisis - (fisuras) de paladar duro, -- blando o ambos asociada o no con labio leporino.

Perlas epiteliales - (perlas de Epstein) frecuentes en el recién nacido en la bóveda palatina.

Congestión y edema del Stenon - parotiditis epidémica.

Piso de boca.- glándulas salivares, retención salival, cálculos, ránulas.

Frenillos y bridas.- De interés debido a que su hipertrofia causa anomalías (diastemas sobre todo interincisivo). Dislalias en el caso de frenillo lingual corto.

Orofaringe.- El examen se realiza deprimiendo al mismo tiempo que se protruye con baja lengua o espejo bucal.

Tamaño, condición, presencia o ausencia de las amígdalas de importancia para el diagnóstico de procesos infecciosos, etiología de maloclusiones, adenopatías subángulo-maxilares.

Reborde alveolar.- Recordemos el quiste de erupción que se presenta como una tumefacción renitente de color gris azulado y que corresponde a un sector en el cual no ha hecho erupción el permanente. Tumefacciones, abscesos, etc.

Paradencio.- Color, forma, consistencia, inserción.

Gingivitis Factores locales.

- Depósitos de sarro y restos alimenticios.
- Trauma.
- Maloclusión.
- Respiración bucal.
- Irritación por acción bacteriana o virósica.

Factores generales

- Temperatura elevada
- Disfunción glandular (gingivitis de la pubertad)
- Deficiencias vitamínicas
- Drogas (hiperplasias dilantínicas)
- Manifestaciones orales de enfermedades específicas

Fístulas de origen dentario o no

Ulceras traumáticas (porción apical dentaria denudada)

Aftas

Accidentes de erupción.-

Hematoma o quiste de erupción

Pericoronaritis

Gingivitis; gingivo-estomatitis eritemato pultaceas y ulcerosas.

TEJIDOS DUROS.

Maxilares.- Infecciosos, quísticos, tumorales. Presencia de tumefacciones, sobre todo periostosis que son muy frecuentes en los niños. Caracterizadas por una tumefacción dura que hace cuerpo con el maxilar, indolora o ligeramente dolorosa, directamente relacionada con una pieza dentaria con patología pulpar (sobre todo los 676)

Saliva.- Flujo, viscosidad

Xerostomía

Ptialismo

Sialorrea

OCLUSION.

Principios básicos.- Crecimiento y desarrollo cráneo-facial

- Desarrollo de la dentición y oclusión.

- Cronología y secuencia eruptiva.

- Etiología de maloclusiones.

- Exámenes especializados

De acuerdo con Mayne prevenir se refiere a preservar la integridad de la oclusión después que su análisis ha revelado que es normal, interceptar es cambiar el curso de una maloclusión en desarrollo.

EXAMEN	Prevenir	Odontopediatra	Consulta
	Interceptar	Ortodoncista	
	Corregir		

El diagnóstico temprano de la maloclusión establece como imprescindibles los siguientes puntos:

a) Inspección de las características dento-maxillo-faciales

1.- Faciales externas: labios, perfil, simetría

2.- Intraorales: Ex.dentario (número, tamaño, forma, posición, cronología y secuencia eruptiva, susceptibilidad a la caries)

3.- Lengua, mejillas, paladar, etc.

b) Clasificación de la oclusión.

Relación plano post-lácteo

Relación $\frac{6}{6}$ Relación III

Overjet - Oberbite.

c) Análisis funcional.

Examen funcional- Lateralidad derecha e izquierda.

Movimientos de protrusión - Mov. de cierre.

d) Análisis de la dentición mixta (Nance. Baileard Bilie)

e) Análisis cefalométrico

f) Análisis de la dentadura caduca

g) Estudio de modelos y Rx.

EXAMEN DENTARIO

-Anomalías de número.-

- 1.- Anodontia total o parcial que puede estar vinculada con frecuencia con la displasía ectodérmica hereditaria.
- 2.- Supernumerarios (poliodoncia)

-Anomalías de tamaño.-

- a) Microodontia generalizada -verdadera relativa
Microodontia unidental - laterales superiores y 3os molares
- b) Macroodontia (más rara)- verdadera relativa

-Anomalías de forma.-

- a) Geminación-intento de división, una raíz, un conducto.
- b) Fusión - unión de dos gérmenes que puede ser completa o incompleta (dos conductos)
- c) Dens in dente - se debe a una invaginación del saco antes de la calcificación.

-Anomalías de estructura.-

- a) Amelogénesis imperfecta. Carácter mendelian dominante y el resultado es la genésis o hipoplasia de esmalte, el mismo puede estar teñido.
- b) Hipoplasia adamantina.- Desarrollo incompleto o defectuoso del esmalte. Se produce por una perturbación temporal de la formación de la matriz adamantina, no en su calcificación. Etiología: Deficiencias nutritivas Vits. A, C y D, fiebres exantemáticas, sífilis congénita, hipocalcemia, trauma natal.

Entra también el esmalte veteado o - hipoplasia por ingesta excesiva de - fluor.

c) Dentina genesis imperfecta.- Alteración de la dentina con color gris a violeta, parduzco y pérdida parcial del esmalte por unión amelodeninaria anormal.

-Caries.- Pérdida prematura de temporarios.

-Higiene oral.-

Exámenes complementarios.-

Rx.- Técnica.- Intraorales,(Bite wing, oclusales periapicales)
Extraorales.- Maxilares
Ortopantomografía

Análisis e interpretación.

Rx de sangre.

-Test de actividad cariógena.-

-Análisis de sangre.- T.de coagulación

T.de sangría

T.o consumo de protrombina.

Hemograma, Eritrosedimentación

Reacciones serológicas,Glicemia.

-Análisis de orina.- Glucosa (glucosuria), albúmina, urea.

-Antibiograma.-

-Biopsia.- Ganglios sospechosos de BK.

-Interpretación semiológica.- No es un resumen de la H.CI. sino la interpretación y valoración de datos conducentes a la búsqueda etiológica.

-Factores etiológicos.- Su importancia y su correlación en las alteraciones detectadas.

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

CARLOS BAUZA - Semiología

DE LA CALZADA - Semiología

GARRAHAN - Medicina Infantil

FINN - Odontopediatría

Apartado de ortopedia para Rx carpal.



PLACA DENTAL

La importancia que este elemento ha adquirido con los últimos descubrimientos sobre etiología de caries dental, requieren el especial tratamiento de este tema.

Actualmente, y se acuerda con Keyes, podemos decir que por lo menos tres diferentes interacciones infecciosas causan la enfermedad:

1.- Las lesiones de puntos y fisuras pueden ser producidas por la fermentación de numerosos carbohidratos, debido a la acción de bacterias acidogénicas no específicas que se colectan en las hendiduras occlusales (Teoría de Miller).

2.- Las interacciones entre la sacarosa y ciertos estreptococos formadores de placa, serían los causantes del ataque de caries a múltiples superficies, dando el cuadro clínico de caries rampante. Según los autores estos estreptococos serían el Mutans y otros no específicos anaerobios y no hemolíticos.

3.- Otros tipos de superficies cariosas en las raíces estarían asociadas con distintas interacciones dieto-bacterianas (microorganismos diftroides).

FORMACION DE LA PLACA DENTAL

Esta entidad que cubre la superficie de los dientes en las zonas no cepilladas, favorece lagradación de los hidratos de carbono por parte de los microorganismos. Todas las superficies de la boca están cubiertas por una capa monomolecular de mucoide salival; por deposición repetida de tales monocapas se forma la denominada PELICULA -- qué consta pues de proteínas salivales sin ningún

contenido bacteriano. Esta película adquirida tiene 1 micra de espesor, no se encuentra mineralizada y carece de estructura al microscopio. Para algunos autores esta sería una glicoproteína similar a la que cubre el resto de la encía y mucosa bucales.

Bjorn y Carlsson, mediante registros estereomicroscópicos han podido demostrar un definido patrón morfogenético en la formación y evolución de la placa dental. La película proteica es rápidamente colonizada por colonias bacterianas y a ella se adhieren restos alimenticios, dando así lugar a la aparición de una nueva entidad: PLACA DENTAL, de gran afinidad por los colorantes (fuccina). Esta placa, si bien cubre toda la superficie dentaria, se acumula en los defectos estructurales de esas superficies llegando a cubrirlos totalmente a modo de puente. Es de destacar que la aparición de colonias bacterianas van a permitir a la placa dental una fisiología propia, que se verá representada -- por un aumento constante en espesor y una constante producción ácida.

Por su parte Frank y Bendel estudiaron, al microscopio electrónico, este proceso de formación de placa en las superficies interproximales. Establecen ellos que la deposición de placa en estas zonas no se iniciaría por la formación de la película sino por una MONO CAPA MICROBIANA, existiendo entre una colonia y otra una matriz proteica. La aparente discrepancia entre estos dos estudios estaría justificada por las pocas posibilidades de acceso que el micoide salival tiene a las zonas interproximales.

Para otros autores la placa se inicia por partículas de alimentos y bacterias, y la acidez producida por este metabolismo es quién determina su crecimiento.

En cuanto a la importancia de la dieta para la formación de placa, este tema fue muy bien estudiado por Carlsson y Egelberg, quienes determinaron, mediante estudios clínicos y de laboratorio las diferentes capacidades de formación de placa de los distintos alimentos según sus características estructurales.

COMPOSICION DE LA PLACA.

MICROFLORA: Similar a la bucal; hasta ahora se habla de 35 familias de microorganismos. El orden de colonización sería el siguiente:

- 1º empiezan los micrococos y estreptococos.
- 2º microorganismos gram + (cocos y bacilos fusiformes).
- 3º al 12º día colonizan los espirilos.
- 4º al 17º día las espiroquetas.
- 5º pasadas estas fechas colonizan la placa levaduras y estreptomicetos.

El contenido microbiano de la placa supragingival, luego de las 2 semanas, varía sólo cuantitativamente, notándose posteriormente un aumento de los microorganismos gram - con respecto a los gram+ y los anaeróbicos.

POLISACARIDOS: Los polisacáridos extracelulares son producidos por cepas de estreptococos en las primeras etapas de desarrollo de la placa, -- por acción de las enzimas sobre los hidratos de carbono. Estos polisacáridos favorecen la adhesión de las bacterias a la película proteica y de las colonias entre sí.

Según Keyes la sacarosa, *in vitro*, produce más caries rampante por producir más polisacáridos gomosos e insolubles: DEXTRANOS de alto peso molecular. Para que este polisacárido se forme es

necesario que el estreptococo mutans actúe sobre - la sacarosa. La fructosa en cambio da otro polisacárido que es el LEVAN.

La formación de polisacáridos extracelulares es una de las características que diferencian a -- las bacterias cariogénicas de las no cariogénicas.

PREVENCION DE LA PLACA DENTAL.

A) Uso de antibióticos - 1946 - penicilina.

Los antibióticos son sustancias del metabolismo de un microorganismo, cuya acción es detener la vida de otro microorganismo. Pueden ser bactericidas (si destruyen al otro microorganismo) ej. penicilina, ampicilina, estreptomicina, kanamicina, o bacteriostáticos (si sólo detienen su desarrollo) ej. tetraciclina, eritromicina, cloranfenicol.

En el uso de los antibióticos debemos tener - siempre presente el peligro de la posible RESISTENCIA BACTERIANA TRANSMISIBLE, por lo cual una cepa puede hacerse resistente no sólo al antibiótico administrado, sino a otros químicamente similares, - lo que complica las posibilidades de medicación - futuras.

Las maneras de administrarlos son: la vía general con todos los problemas de sensibilización - conocidos, y la vía local (buchiés, toques, dentífricos), donde se nos plantea una nueva duda: sabemos que la esterilidad intestinal es incompatible con la vida: ¿la esterilidad bucal lo será?

B) Clorhexidina- Este compuesto comenzó a usarse en 1956 como germicida y ya hace 10 años que su uso se experimenta en odontología. Su acción -- consiste en:

- impide la colonización de la película.
- es absorbido por la hidroxiapatita que luego lo libera en forma lenta.

- se desconocen aun sus efectos sobre la mucosa bucal.

C) Eliminación mecánica - El correcto cepillado dental con el uso de seda dental para la higiene de los espacios interdentarios, es, por el momento, el método más seguro y eficaz para eliminar la placa dental, y consecuentemente, reducir la incidencia de caries.

* * * * *

HIPOPLASIAS E HIPOCALCIFICACIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DENTARIOS.

1) INTRODUCCION

La importancia de estas alteraciones dentro de la patología bucal, está determinada principalmente por su gravedad y no tanto por su número, y por requerir soluciones operatorias específicas.

En un relevamiento realizado en el Seguro de Salud de los Funcionarios no Docentes de la Universidad, en 1145 niños (de 3 a 14 años), se encontraron 26 casos de hipoplasias: 2,4%; y en 1370 adultos (de 30 a 60 años) se encontraron 10 casos: 0,9%, este bajo porcentaje puede no ser real, que se basa en el alto porcentaje de prótesis completas y parciales encontrado en ese mismo grupo.

2) ETAPAS EN LA FORMACION DEL DIENTE

El diente, en su formación, pasa por ~~2 grandes~~ etapas:

- a) formación de la matriz orgánica.
- b) calcificación de la matriz orgánica.

Ambas etapas son sucesivas y se interrelacionan de tal modo que es difícil saber en qué momento exacto se produjo la alteración, y, por lo tanto, determinar si nos hallamos frente a una MALFORMACION o a una DEFORMACION, según que la noxa haya actuado en el período de deposición de la matriz o en el de su calcificación respectivamente.

3) CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DENTARIOS

(Se adjuntan cuadros 1 y 2)

TIPOS DE ALTERACIONES EN LA FORMACION

DE LOS DIENTES (J. PINDBORG)

- AMELOGENESIS IMPERFECTA.
- DENTINIGENESIS IMPERFECTA.
- ODONTOGENESIS IMPERFECTA.
- HIPOPLASIA DEL ESMALTE.
- HIPOPLASIA NEONATAL Y PRENATAL DEL ESMALTE.
- INCISIVOS Y MOLARES DE HUTCHINSONS.
- ALTERACIONES DENTALES EN ENFERMEDADES CONGENITAS DE LA PIEL.
- FLUOROSIS DENTAL ENDEMICA.
- OPACIDAD DEL ESMALTE.
- HIPOPLASIA DEL CEMENTO.
- CALCIFICACION DE LA PAPILA DENTAL.
- ODONTODISPLASIA REGIONAL.
- DIENTES DE TURNER.
- DILASCERACIONES.
- DETENCION TOTAL O PARCIAL DE LA FORMACION DENTARIA.

ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES EN LA FORMACION DE LOS DIENTES. (J. PINDBORG)

- CONGENITA.
- ANOMALIAS CROMOSOMICAS.
- ALTERACIONES CONGENITAS DEL METABOLISMO.
- RADIACIONES.
- FIEBRES.
- ALERGIAS.
- INMUNIZACION.
- INFECCION.
- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.
- INTOXICACIONES.
- PARALISIS CEREBRAL.
- ENFERMEDADES CARDIACAS CONGENITAS.
- ENFERMEDADES GASTRO-INTESTINALES CONGENITAS.
- ENDOCRINOPATIAS.
- OSTEODISTROFIAS.
- OTRAS ALTERACIONES SISTEMICAS.
- TRAUMA MECANICO LOCAL.
- INFECCION LOCAL.

4) ESTUDIO DE LOS CASOS CLINICAMENTE MAS FRECUENTES.

I) AMELOGENESIS IMPERFECTA = aplasia del esmalte = displasia del esmalte = esmalte pardo hipoplásico = dientes pardos = dientes pardos hereditarios.

Prevalencia en los E.E.U.U. : 1 caso en 14000 .

CARACTERISTICAS Hereditaria

Tendencia a la impactación dental y su reabsorción perisférica.
La dentina es normal.

Son dientes cario-resistentes.

TIPOS - Hipoplásico: se forma escasa matriz pero su calcificación es correcta.
Los dientes son de color pardo amarillento.

- Hipomineralizado: es el más común. Se forma matriz en cantidad normal, pero su calcificación es pobre. Los dientes tienen color marrón oscuro, su forma es normal cuando recién erupcionan, pero se altera rápidamente ya que el esmalte al estar poco calcificado se despega de la dentina.

II) DENTINOGENESIS IMPERFECTA = esmalte transparente = displasia de Capdepont = dentina opalescente hereditaria = hipoplasia hereditaria de la dentina.

Prevalencia en los E.E.U.U. : 1 caso en 8000.

CARACTERISTICAS Hereditaria.
Afecta a ambas denticiones.
Produce severa atricción dentaria
y obliteración de las cámaras pul-
paras.
Se ve preferentemente en indivi-
duos de raza Caucásica o india
americanos.

III) ODONTOGENESIS IMPERFECTA Es la unión de las -
dos alteraciones ya vistas. Es muy rara de ver.

IV) HIPOPLASIA DEL ESMALTE Son disturbios en la --
formación dentaria asociados a defectos macroscópi-
cos del órgano afectado.

CARACTERISTICAS Afecta a los dientes homólogos.
Muestra un patrón de interferencia
correspondiente a la cronología de
la formación dentaria.
Afecta indistintamente a ambas den-
ticiones.
El daño en esmalte y dentina es i-
rreversible.

TIPOS - Agudo
- Crónico

HISTOPATOLOGIA El esmalte afectado tiende a ser cu-
bierto por tejido sano.
Las zonas hipoplásicas corresponden
a las Estrias de Retzius.
Hay alteraciones en la dentina.

PATOGENESIS Según algunos autores la formación de
la matriz sería normal, la falla surgi-
ría en la calcificación, la que se ve-
ría retardada, determinándose así el -
colapso de la matriz.

V) HIPOPLASIA NEO-NATAL Y PRE-NATAL Es la misma ál-
teración y recibe estos nombres de acuerdo al mo--

mento en que se produce con respecto a esas etapas de la vida del individuo.

VI) INCISIVOS Y MOLARES DE HUTCHINSONS Son integrantes de la tríada de Hutchinsons, patognomónica de la sífilis congénita, conjuntamente con: queratitis insterticial difusa.

enfermedad del Laberinto (sordera).

Prevalencia en los E.E.U.U. : el 67% de los niños con sífilis congénita presentan estigmas dentarios.

CARACTERISTICAS Incisivos más chicos.

Caras mesial y distal convergentes hacia oclusal.

Muesca en el borde incisal por falta del lóbulo central de desarrollo (forma de destornillador).

Molares más chicos.

Caras oclusales aframbuesadas.

Las alteraciones no tienen porqué ser simétricas.

Se describen alteraciones similares en incisivos y caninos temporales.

Las alteraciones dentarias pueden detectarse radiográficamente, previo a la erupción.

HISTOPATOLOGIA Y PATOGENESIS Esmalte de calcificación normal.

Dentina pobremente calcificada.

Límite amelo-dentario anormal.

El Treponema Pallidum penetra en el feto entre las 16 y 18 semanas de vida intrauterina, afectando entonces la Papila dental.

VII) ALTERACIONES DENTARIAS EN ENFERMEDADES CONGENITAS DE LA PIEL.

Ej: Epidermolisis vesicular hereditaria

Ictiosis congénita.

ALTERACIONES DENTARIAS - Hipoplasias

-Dilaceraciones.

- Retardo en la erupción.

VIII) FLUOROSIS DENTAL ENDEMICA = esmalte moteado.

CARACTERISTICAS Pérdida del brillo en la superficie externa del esmalte.

Opacidad.

Hoyos, puntillados, o surcos en casos más graves.

Discoloraciones secundarias.

La alteración es simétrica.

IX) OPACIDAD DEL ESMALTE = hipoplasia interna del esmalte = esmalte moteado no endémico = manchas opacas del esmalte = opacidad idiopática del esmalte.

CARACTERISTICAS Manchas blancas opacas en el esmalte.

Superficie externa del esmalte lisa y brillante.

Se ve más frecuentemente en la dentición permanente pero puede verse en la caduca.

Los III son los dientes más afectados.

HISTOPATOLOGIA -A una capa de matriz hipocalcificada se superpone una capa de matriz normal.

X) HIPOPLASIA Y APLASTIA DEL CEMENTO Entidad muy rara que puele verse asociada a hipofosfatasias leves.

XII) CALCIFICACION DE LA PAPILA DENTAL Alteración muy poco frecuente, se ha visto en casos de "Calcinosis Universalis".

XIII) ODONTODISPLASIA REGIONAL. = dientes fantasmas= displasia odontogénica=detención localizada del desarrollo dentario=malformación dental unilateral.
CARACTERISTICAS Afecta esmalte y dentina.

Hipoplasia del esmalte.

Hipoplasia e hipocalcificación de la dentina.

Retardo en la erupción.

Cámaras pulpares amplias.

ETIOLOGIA PROBABLE Trauma localizado.

Infecciones crónicas silenciosas.

XIII) DIENTES DE TURNER Es una hipoplasia del esmalte localizada, con deposición de cemento en la zona coronaria afectada.

ETIOLOGIA Infección en los dientes temporarios.

5) DISCOLORACIONES.

(se adjuntan cuadros 3 y 4).

DISCOLORACION POR TETRACICLINAS Se presenta conjuntamente con alteraciones hipoplásicas en pacientes a los que se le administró este medicamento en forma prolongada durante el período de formación de los órganos dentarios.

El tipo de discoloración depende de la fórmula química de la Tetraciclina usada.

CARACTERISTICAS Puede afectar a cualquiera de las dos denticiones.

La discoloración en sí no modifica la cari-sensibilidad.

La tetraciclina se deposita en el esmalte en las zonas correspondientes a las Estrías de Retzius.

CLASIFICACION DE LAS DISCOLORACIONES DENTARIAS (J. PINDBORG Y SEWERING)

I) DISCOLORACIONES CAUSADAS POR CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA O ESPESOR DE LOS TEJIDOS Duros DENTARIOS,

- 1) Alteraciones en la formación de los dientes.
 - a) Dentinogénesis imperfecta.
 - b) Fluoresis dental.
 - c) Opacidad del esmalte.
- 2) Cambios fisiológicos debidos a la edad.
- 3) Obliteraciones de la cámara pulpar.
- 4) Reabsorciones internas ("manchas rosadas").
- 5) Caries incipientes de esmalte.

II) DISCOLORACIONES DEBIDAS A COLORANTES CAPTADOS POR LOS TEJIDOS Duros DEL DIENTE.

- 1) Durante la formación de estos tejidos.
 - a) Eritroblastosis fetal.
 - b) Hepatitis neonatal.
 - c) Efectos congénitos en el conducto biliar.
 - d) Porfiria.
 - e) Administración de Tetraciclinas.
 - f) Enfermedades cardíacas congénitas.
- 2) Después de la erupción dentaria.
 - a) Endógenas
 - Necrosis pulpar.
 - Hemorragia pulpar.
 - b) Exógenas
 - Amelogenesis imperfecta.
 - Dientes de Turner.
 - Caries dental.
 - Denudación de la dentina por:
 - *Atricción
 - *Abrasion
 - *Erosión
 - *Fracturas
 - Fracturas

AGENTES DISCOLORANTES (J.PINDBORG)

- A) ALIMENTOS
- B) TABACO
- C) BETEL
- D) MATERIALES DE RESTAURACION:
 - AMALGAMAS (de plata y cobre)
 - MATERIALES DE OBTURACION RADICULAR
- E) MEDICAMENTOS:
 - NITRATO DE PLATA (solución de Howe)
 - ESTAÑO
 - HIERRO
 - IODO
 - TETRACICLINAS
- F) PIGMENTOS SANGUINEOS:
 - HEMOSIDERINA
 - BILIRRUBINA
 - BILIVERDINA
- G) PRODUCTOS BACTERIANOS
- H) PRODUCTOS DE DESCOMPOSICION CELULAR
- I) PRODUCTOS DE ALTERACIONES METABOLICAS

* * * * *

* TERAPIAS PULPARIAS

I.- Objetivos.-

- A.- En la dentición temporaria
- 1.- Conservar dientes saludables
 - 2.- Permitir a los dientes cumplir su rol como componentes de la primera dentición
 - a.- Mantener el lugar
 - b.- Liberar infección
 - c.- Cumplir la función masticatoria
 - d.- Fonación
 - e.- Evitar hábitos
 - f.- Estético
- B.- En la dentición permanente
- 1.- Conservar dientes saludables
 - 2.- Permitir a los dientes cumplir su rol en una dentición más importante para mantener el equilibrio del sistema es tomotognártico (paralelogramo de Godon)
 - a.- Completar la edificación radicular
 - b.- Liberar infección
 - c.- Función masticatoria
 - d.- Fonación
 - e.- Estético
 - f.- Sicológico

II.- Necesidad del tratamiento en temporarios y permanentes jóvenes.

- A.- por la anatomía quirúrgica
- B.- Poco espesor de tejidos duros e inmadurez (peca calcificación)
- C.- Amplias cámaras
- D.- Altos cuernos

III.- ¿Cuándo se considera que hay exposición pulpar?

Cuando la continuidad de la dentina que rodea la pulpa, se ve interrumpida por factores físicos, químicos o bacterianos.

- A.- Cuidados en la preparación cavitaria (físicos; maniobras intempestivas y recalentamientos)
- B.- Traumatismos: Fracturas dentarias
- C.- Cuidados en el control de caries (químicos)
- D.- Cuidados en la toilette cavitaria (químicos)
- E.- Evitar la penetración cariosa (bacterianos y químicos)

IV.- Tratamiento pulpar indirecto

A.- Definición: Eliminación de tejido dentinario cariado reblandecido, desorganizado e infectado, y la colocación de un agente germicida sellando la cavidad transitoriamente, con el objeto de estimular la pulpa para depositar dentina que la aisle del proceso patológico presente.

Se realiza en dientes sin sintomatología pulpar, clínica y/o radiográfica.

B.- Técnica

- 1.- Apertura cavitaria amplia con eliminación del esmalte socavado.
- 2.- Total eliminación del tejido cariado de las paredes laterales con especial control del límite amelo-dentinario.
- 3.- Eliminación parcial del tejido cariado del piso cavitario o pared pulpar de la cavidad, realizado cuidadosamente con cucharita grande de dentina o fresa redonda filosa sin hacer presión y la más grande que quepa dentro de -

la cavidad. En esta operación, se elimina solamente la dentina reblandecida, desorganizada e invadida por los microorganismos, dejando la zona más profunda infiltrada por las toxinas bacterianas, pero libre de microorganismos, cuya consistencia y estructura se mantiene y por lo tanto es algo más dura.

Se procede en este momento a la colocación sobre ese tejido patológico de una sustancia germicida y a la vez estimulante de la función dentinoblástica de la pulpa y de la fibrilla de Tomes (procesos odontoblásticos).

- a.- La sustancia usada en temporarios; eugenato.
- b.- La sustancia usada en permanentes: $\text{Ca}(\text{OH})_2 + \text{OZE}$.
- c.- El tiempo de permanencia de esta curación es de uno-dos meses en los dientes temporarios y dos-cuatro meses en los permanentes, sin ser perturbada.

Aclaración: Los dientes temporarios dan una respuesta positiva más rápida que los permanentes o en caso contrario, se procede a una terapia más profunda: Pulpotomía con Fr.Cr., que da un gran porcentaje de éxito, sin el problema de la edificación radicular.

V.- Protección pulpar indirecta.

Al término del período de espera del tratamiento pulpar indirecto, se anestesia el diente, se lo aísla con dique de goma y se retira la curación. Al eliminar cuidadosamente el rema-

nente de caries que estará endurecido y deteniendo el proceso, puede revelar una dentina sólida sin exposición pulpar. Sobre esta dentina sana que cubre la pulpa, se coloca un recubrimiento de hidróxido de calcio y se completan los pasos de toda preparación cavitaria.

VII.- Protección pulpar directa o Cofiado

Colocación de hidróxido de calcio sobre una pequeña exposición pulpar (puntiforme, no cariosa y rodeada de tejido sano y sin hemorragia). Es recomendable en dientes permanentes, pero no en temporarios, por la dificultad del diagnóstico pulpar acertado y porque el elemento cofiador generalmente sobreestimula la pulpa temporaria (cálculos, reabsorción interna, etc.).

Este, como todos los tratamientos pulpar, exige las máximas condiciones de asepsia quirúrgica (dique de goma y cadena aséptica).

Recomendación: El punto de exposición debe ser ampliado ligeramente, para permitir contacto real con la pulpa del material protector.

VIII.- Pulpotomía

A.- Definición: Eliminación de la porción coronaria de la pulpa: Pulpectomía Coronaria.

B.- Técnica

1.- Anestesia

2.- Aislación

3.- Eliminación total del tejido carioso de las paredes y por último de la pared pulpar.

4.- Eliminación del techo de cámara

5.- Eliminación de la pulpa hasta la entrada de los conductos. Se puede uti

lizar para la amputación fresas redondas filosas con tacto suave para evitar la perforación de la cámara en el piso o cucharillas filosas.

- 6.- Lavado y eliminación de residuos.
- 7.- Hemostasia
- 8.- a.- En dientes temporarios: Técnica del Fr.Cr.

Colocación de una torunda apenas humedecida en Fr.Cr. durante cinco minutos, secado y colocación del recubrimiento de los muñones pulparies amputados de eugenato solo o al cual se le agrega una gota de Fr.Cr. por cada una de eugenol.

- b.- En dientes permanentes: Técnica de Hidróxido de Calcio:
Colocación de una pasta de hidróxido de calcio cremoso (polvo de hidróxido mas agua destilada o suero) cubierto por eugenato para proporcionar buen sellado.

VIII.- Pulpectomía

- A.- Factores a tener en cuenta para decidir el tratamiento
 - 1.- Tiempo de permanencia en boca (Dientes Temporarios)
 - 2.- Estado de salud general (Dientes temporarios y permanentes)
 - 3.- Estado del resto de la dentición -- (Dientes Temporarios y Permanententes)
 - 4.- a.- Posibilidad de restauración (Temporarios y Permanententes)
b.- Posibilidad de buena aislación (Temporarios y Permanententes)

- 5.- Función a cumplir por el diente.
 - a.- Anclaje para mantenedor (Temporarios)
 - b.- Anclaje para Prótesis por agenesia de vecinos, traumatismos, etc. (Permanentes)
 - 6.- Duración del tratamiento (casos de estimulación de la edificación radicular en permanentes jóvenes)
 - 7.- En casos de existir foco, que no tome más del tercio medio de la raíz o raíces. No es decisiva la ubicación del foco infeccioso: apical o interradicular, actualmente se considera éste el mejor pronóstico que el primero.
 - 8.- Cooperación del paciente (anestesia general) y padres
 - 9.- Costo del tratamiento
- B.- Elementos fundamentales de diagnóstico:
- 1.- Interrogatorio
 - a.- Estado de la enfermedad actual, dolor cuando y como.
 - b.- Historia pasada local o general
 - 2.- Examen clínico
 - a.- Tejidos blandos: fistulas, abscessos, etc.
 - b.- Diente: destrucción de corona, comunicación cariosa, pólipos.
 - c.- Movilidad; necrosis?
 - d.- Percusión. Puede indicar involucración apical
 - e.- Tests de vitalidad
 - 3.- Radiografía: Saber qué se debe observar: Reabsorción interna o prematura, falta de calcificación o edificación radicular, radiolúcidez apical o interradicular, cálculos pulparies.

C.- Técnicas

1.- En dientes caducos

a.- Pulpas vitales con lesiones irreversibles

(1) Con síntomas previos: dolor - espontáneo, continuo, nocturno, - al calor, a la percusión, a la presión. Se utiliza Técnica convencional en una o dos sesiones, o la Técnica del Fr.Cr. en dos sesiones.

(2) Sin síntomas previos

(a) Con hemorragia no controlable al hacer la exéresis de la pulpa cámaral.

Se utiliza Técnica del Fr.Cr. de Siete Días; si no hay sintomatología ni exudado en la segunda sesión, no es necesario remover el contenido de los conductos.

(b) Con gota de pus al abrir cámara o exudado seropurulento; pulpas sin ningún síntoma de vitalidad.

Se utiliza técnica convencional - en una o más sesiones o la Técnica del Fr.Cr. en dos sesiones o más, con remoción del contenido radicular.

b.- Pulpas necróticas

(1) Sin Foco

Técnica del Fr.Cr. en dos sesiones o Técnica del Nitrato de Plata que se puede hacer en una sola sesión

(2) Con Foco y/o Fístula

Técnica del Fr.Cr. en dos o más sesiones si la fístula se rectifica

va; Técnica del Nitrato de Plata en una o más sesiones

(3) Con gran Parulia

Una sesión de descongestión a cámara abierta y drenaje del absceso si es posible; luego se utiliza Técnica a elección

2.- En dientes permanentes jóvenes

a.- Pulpas vitales con ápices sin terminar de formar.

Técnica de Pulpectomía parcial con Hidróxido de Calcio hasta la edificación total, luego Técnica convencional.

b.- Pulpas necróticas

Técnicas de estimulación de la edificación radicular con pastas alcalinas: Técnica de Frank de Hidróxido de Calcio más Paramono clorofenclalcanforado o Técnica de Maisto de Hidróxido de Calcio-Yodoformo.

D.- Cuidados operatorios en las Pulpectomías de Dientes Temporarios

1.- Trabajo mecánico hasta donde se encuentre resistencia.

2.- Traccionar y no presionar, para no impulsar restos al periápice.

3.- Trabajar paredes y controlar la longitud en la radiografía

4.- Lavar bien y aspirar el contenido del conducto.

5.- Las pastas de obturación deben ser reabsorbibles (Eugenato más Yodoformo, Yodoformo y Paramono, Eugenato con Formo Cresol)

6.- Secar bien antes de obturar.

7.- Mojárs las paredes del conducto con

la pasta de obturación bien fluída y
luego llevar pasta más consistente y
condensarla bien.

* * * * *

ACCIDENTES DE LA ERUPCION DENTARIA.

GENERALIDADES

Comprenden un conjunto de manifestaciones patológicas de diverso orden local, regional, general, causadas por la erupción de los dientes.

Erupción dentaria significa la aparición del diente antes alojado en el interior del maxilar a través de la mucosa. Se deduce que es una fase definida dentro de un proceso polifásico, la cual se prolonga por un considerable lapso.

Generalidades:

- 1º: del 6º al 30º mes

Períodos eruptivos:- 2º: de 6 años a los 12 años

- 3º: desde los 18 años

La erupción de los dientes se efectúa en fechas sensiblemente fijas. Ellas pueden a pesar de todo variar en ciertos límites dos meses para la dentición temporal, un año para la permanente, varía según los individuos, su raza, y su herencia.

Cuando estos límites no se dan, nosotros podemos considerar que la erupción dentaria es cronológicamente anormal.

-Avance

Perturbaciones en la cronología:

-Retardo

-Precoz

1º Erupciones anticipadas:

-Prematura

La erupción precoz es el nacimiento (erupción) anticipado de un diente normal solidamente implantado.

Etiología: por lo general hipertiroidismo.

Excepcionalmente la erupción de uno o dos dientes pueden ser contemporánea al nacimiento. La erupción prematura: que es netamente patológica debe ser diferenciada de la erupción precoz. Los dientes que aquí salen son mal formados, son blandos, no presentan raíz y no tardan en caer. Es la foliculitis expulsiva de Capdepont, que en ciertos casos resulta de un traumatismo de los rebordes alveolares a consecuencia del parto por una maniobra, como la de Moriceau, por ej.

2º Erupción retardada: los atrasos en la erupción dentaria son más frecuentes. Pueden ser originados por causas locales, regionales y generales.

- a) Causa local: espasamiento del rodeté fibromucoso; germen en posición alejada.
- b) Causa regional: falta del desarrollo maxilar -- (también por causa feneral); deficiencia funcional; hábitos.
- c) Causa general: (esta causa es la más importante) puede estar dada por: insuficiencia endocrina -- (hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipotimismo); insuficiencias alimenticias (hipovitaminosis).

Tratamiento. - Corrección de las deficiencias; administración de vitaminas A y D; opoterapia.

Accidentes de la erupción dentaria.

Los accidentes de la erupción dentaria pueden sobrevenir en el curso de la erupción dentaria temporal o de los molares permanentes (terceros molares).

Ellas tienen de común de presentar la infección del saco pericoronario; es decir de la cavidad normalmente virtual que separa la corona de la pared folicular.

Tendremos accidentes locales, regionales y generales.

Accidentes locales: pericoronaritis. Esta infección es debida a la penetración de gérmenes en la cavidad bucal (estafilococos, estreptococos, co-

libacilos , etc.) y es dentro de esta capacidad se micerrada donde ellos encuentran el medio de cultivo ideal para su desarrollo. Esta penetración se inicia en el caso de los molares 8 por la perforación o rotura de la encía inflamada por la corona antagonista, pero ella también puede efectuarse en los dientes temporarios antes de la erupción, a través del gubernaculum dentis vuéltose permeable por un proceso de vacuolización de sus elementos epiteliales. De modo que como accidente local tendremos una pericoronaritis que podrá ser congestiva, exudativa, purulenta.

Ella se traduce por una tumefacción protuberante (abultada en cúpula) llanquecina y dolorosa de la encía, el niño llora a quién le examina la boca, tiene fiebre, agitación e insomnio. Todos estos síntomas desaparecen al cabo de tres o cuatro días después de la apertura espontánea o quirúrgica de la pequeña colección purulenta (dos o tres gotas de serosidad). Esta pericoronaritis debe ser diferenciada de la folliculitis expulsiva de Capdepont donde la inflamación alcanza en su totalidad al folículo dentario y provoca su eliminación. Nosotros asistimos entonces a una exteriorización prematura y rápida a través de encía inflamada de una corona sin raíz incompletamente calcificada que no tarda en caer.

En ciertos casos, estas manifestaciones infecciosas se extienden paulatinamente y determina las gingivo estomatitis eritemato pultáceas y ulcerosas.

Gingivitis por erupción (gingivitis simple):

Hay un tipo temporal de gingivitis que se observa a menudo en los niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales.

Esta gingivitis que está asociada con la dentición, a menudo mencionada como "erupción difícil" sa después que los dientes emergen en la cavidad

bucal.

El mayor incremento en la incidencia de gingivitis en los niños se ve a menudo en el grupo de niños de seis a siete años cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar. Goldman relacionó este incremento en gingivitis con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción activa y la continua agresión de alimentos contra la encía causa el -- proceso inflamatorio.

Los residuos alimentarios y la materia alba se acumulan a menudo en torno del tejido libre y debajo de él para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desarrollo del proceso inflamatorio. Esta inflamación está comúnmente asociada con la erupción de los primeros y segundos molares permanentes, y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronaritis o absceso pericoronario.

Una gingivitis leve por la erupción no requiere más tratamiento que una higiene bucal.

Accidentes regionales: se observa a éstos frecuentemente en el curso de una erupción dentaria laboriosa presentando hidrorrea nasal, hiperemia conjuntival, fotofobia, lagrimeo, que no son más que simples reacciones pasajeras debidas a la irritación trigeminosimpática. Estas reacciones pueden facilitar la aparición de una infección secundaria: coriza, conjuntivitis, empujes de herpes, impétigo, eczema de cara.

Accidentes generales: Tendremos trastornos nerviosos, digestivos, respiratorios.

- a) Nerviosos: crisis convulsivas sobre todo en niños predispuestos.
- b) Digestivos: que se manifiestan por pérdida de apetito. El niño rechaza el alimento y además --

puede tener vómito y diarrea. En el caso de la diarrea se debe diferenciar a ésta de la diarrea infecciosa que es con aumento de la temperatura corporal. La diarrea que se presenta en la erupción dentaria no es con fiebres. Se produce por una hipertonia refleja que aumenta las secreciones digestivas y el peristaltismo intestinal. Trastornos respiratorios: tos, disnea paroxística que tienen similitud a crisis asmáticas. Según estudios realizados por Frison y Planchón se ha podido constatar que de 32 a 52% de los casos van acompañados de una disminución de peso, de 25 a 45% de diarrea, de 3 a 10% de fiebre, de 3% de tos espasmódica. Estos estudios han sido realizados sobre un total de 354 niños. La aparición de éstos accidentes van precedidos de dos a tres semanas de la erupción del diente.

El diagnóstico de los accidentes de primera dentición es en general fácil por los problemas locales, pueden ser fácilmente comprobados por el examen visual de la boca. En lo que concierne a los trastornos a distancia regional y general por la similitud de los mismos es fácilmente comprobable. Tratamiento local: descubierta para facilitar la erupción. Incisión evacuadora si hay absceso. Tratamiento general sedantes, ataráxicos.

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

- R. Mac Donald
- Harndt y Weyers
- Apuntes de Quirúrgica

* * * * *

* * / * *

D E S C U B I E R T A

A medida que la erupción avanza, la mucosa que cubre la corona del diente se va adelgazando hasta su efracción. Cuando esto no sucede, estamos frente a una retención dentaria. Se puede deber a una disminución y aun detención de la fuerza eruptiva, también a que el diente en su trayecto encuentra una gruesa fibromucosa que representa por sí misma un obstáculo.

Ese aumento de la densidad mucosa admite como causa principal la pérdida prematura del diente caduco, ya que la mucosa que lo sustituye soportará presiones y estímulos bucales dando como resultado una mucosa fuerte y resistente. Otro factor causal corresponde a los procesos periajiales del diente caduco, que pueden dar como resultado un proceso defensivo óseo de tipo condensante, sobre todo si la agresión es de escasa gravedad y larga duración.

INDICACIONES PARA SU REALIZACIÓN

Estudio correspondiente de edad dentaria y secuencia eruptiva.

Obstáculo óseo o mucoso. No consideramos otro tipo de obstáculo mecánico: dientes supernumerarios, quistes, tumores, etc.

DIAGNOSTICO

- 1) Clínico. Palpación.
- 2) Radiográfico. Se comprueba que el obstáculo es - mucoso u óseo.

OPORTUNIDAD

Cuando clínica y radiográficamente se comprueba que el diente está en retención y la secuencia eruptiva alterada.

TECNICAS

1) Simple - con o sin apósito. a) En tejidos blandos.

b) En tejidos blandos y duros.

a) Anestesia - Infiltración de la fibromucosa - que en su blanqueamiento indica la extensión del campo anestésico y del operatorio. Además contribuye a despegar el capuchón de la corona dentaria.

Incisión - Una incisión horizontal a bisturí en el borde inferior de la fibromucosa tomando algo del sector palatino, de proximal a distal. Corte ascendente con tijera de punta fina descubriendo la mitad de la corona. Las hojas de la tijera se apoyan en la mucosa, dejando un corte nítido con bisel orientado hacia afuera.

Control - A los ocho días.

b) Poca es la variante técnica, levantada la tapa mucosa nos encontramos con una fina capa de hueso que cubre la corona. La osteotomía se realiza en general con escoplo a presión manual.

Apósitos - Su utilización está supeditada a las necesidades operatorias (hemorragia - apósito hemostático); para protección de la herida o como guía de cicatrización. En inclusiones profundas: cemento quirúrgico, banda de celuloide, férula de acrílico.

2) Con tracción - Para posiciones ectópicas o profundidad exagerada de la pieza dentaria. Es un tratamiento combinado quirúrgico-ortodóncico.

Los pasos operatorios son similares en parte a los anteriormente descriptos con la diferencia de que el abordaje operatorio es más amplio, la osteotomía mayor, por la necesidad de colocar un elemento de tracción en el diente retenido. Nos valemos de ligadura circunferencial del diente, banda de ortodoncia y en último caso la perforación del diente para fijar el alambre de tracción.

* * * *

FRENILLO LABIAL SUPERIOR

R I O R.

Haz fibroso que partiendo de la cara interna del labio ya se insertarse en la línea de unión de ambos maxilares.

RELACIONES ANATOMICAS

HISTIOLOGIA

FORMAS CLINICAS

Jacob lo clasifica de acuerdo a su forma de inserción:

- a) Frenillo a base superior - trastornos en la lineación de inc. centrales con eje convergente incisal.
- b) Frenillo a base inferior - crea alteración inversa.
- c) Frenillo ancho, rectangular - crea un diastema sin desviación de los ejes dentarios.

INDICACIONES PARA SU EXTRIPACION

En el adulto el frenillo se inserta 1 cm. por encima de la lengueta gingival interincisiva. En el niño el frenillo presenta inserción baja, que va a su posición con la erupción de los incisivos y aun de los caninos. Esto nos indica que la presencia de un diastema no es absoluta para diagnosticar un frenillo anormal sino que por el contrario dicho diastema se puede considerar normal hasta la erupción de laterales y caninos permanentes.

DIAGNOSTICO

1) Clínico - Test de blanqueamiento. Se pone tenso el labio lo que produce una isquemia en la fibromucosa y aun en la papila incisiva. Si el frenillo se inserta muy profundamente el test puede ser negativo, por lo que precisamos el diagnóstico:

2) Radiográfico - Nos da la forma del septum interdentario de incisivos centrales.
V - forma normal
-- o W - frenillo hipertrófico

ANOMALIAS QUE OCASIONA

Alineación dentaria (3 casos de Jacob), evolución del labio, defectos en la fonación e interferencia en el cepillado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diastema interincisivo hereditario - Diastemas múltiples - Microdoncia - Agenesia de laterales y laterales conoides - Patito feo - Mesiodens - Hábito (succión de labio).

FRENECTOMIA

OPORTUNIDAD

Excepto cuando es muy hipertrófico, se espera la erupción de incisivos laterales y aun caninos permanentes.

TECNICAS

1) Sección 2) Reinserción 3) Excéresis (Técnica de Mead) - única aceptada para niños.

Anestesia - En los fondos del surco, a ambos lados del frenillo, con una sola punción. Completamos en el sector palatino, punctionando en vestibular.

Prehensión - Con pinza mosquito se toma el frenillo en su parte más inferior.

Diéresis - a) dos cortes verticales a ambos lados de la pinza, con bisturí, hasta periostio, que se completa en el sector palatino bordeando la parte anterior de la papila - incisiva.
b) corte superior con tijera apoyada en la pinza mosquito.

Excéresis -

Como parte del apresto cicatricial, realizamos divulsión roma a ambos lados de la herida.

Síntesis - Dos o tres puntos de sutura con cadugud o hilo no reabsorbible.

Control - A los ocho días.

F R E N I L L O L A B I A L S U P E R I O R

Haz fibroso que se inserta en la cara interna -- del labio y ocasionalmente en el tejido gingival libre o marginal. El frenillo inferior anormal está - frecuentemente asociado con surco vestibular poco - profundo, por eso las técnicas de frenectomía se -- ven asociadas a técnicas de profundización de surco.

ANOMALIAS QUE OCASIONA

Alineación dentaria (3 casos de Jacob), despegamiento gingival por tironeamiento, interferencia en cepillado y bolsa patológica.

Está indicado el tratamiento precoz para prevenir un denudamiento completo del tejido labial, -- pérdida de hueso alveolar y aún pérdida del diente.

TECNICAS

- 1) Frenectomía simple - excéresis tipo Mead.
- 2) Asociado a surco vestibular poco profundo.
 - a) Tipo Wassmund - Incisión horizontal de canino a canino a nivel del P.I.O., liberación - de las inserciones musculares y el colgajo - que baja se mantiene con tubo de goma. Es -- supra-perióstica, con superficie cruenta.
 - b) Tipo Obwegesser - Usada en nuestra clínica. Incisión vertical a lo largo del frenillo, - divulsión roma a ambos lados para liberar - las inserciones musculares, sutura a peristio en un punto bien profundo y mantenimiento del nuevo surco creado con una placa de a crílico sujetada con ligadura interdentaria de alambre.

* * * * *

Impreso por la División
Publicaciones y Ediciones
Universidad de la República
Depósito Legal N°164.389

MAYO 1981