Curso Intensivo "Odontopediatría – Estomatología"

Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria -SAP
Abril de 2008

Resumen de disertaciones

IMPORTANCIA DE LA PRIMERA CONSULTA ODONTOPEDIATRICA. MEDIDAS PREVENTIVAS. FLUORUROS

Por Dra. Ana Biondi

Enfermedades prevalentes: caries y enfermedad periodontal

CARIES DENTAL:
Enfermedad mas prevalente, no autolimitada y transmisible mas común. Puede comprometer la salud y disminuir la calidad de vida.

Enfermedad multifactorial:-medio ambiente
-genética
-agente infeccioso (*estreptococcus mutans*. Coloniza en zona no descamativa y placa obturadora en fisuras palatinas)

Patogenia:
En la placa, el azúcar (sacarosa) aumenta el número de bacterias pasando a ser flora dominante. Estas producen enzimas bacterianas que forman polisacáridos con acción extracelular (Constituye el agarre de la placa) y una acción intracelular (Actúa en las horas de ayuno) produciendo ac. láctico que disminuye el pH de la placa (hasta 4 veces por día los buffer pueden neutralizar la acidez, si se continua la presencia de azúcar, los sistemas se agotan y la neutralizaron se produce con la desmineralización del diente proa. Después la remineralizacion.

Ventana de Infectividad:
Periodo donde el diente es más sensible a la caries. El *estreptococcus mutans* es transmitido por la madre.
Factores de Riesgo: madres con alto contenido de bacterias (sin higiene, con caries, etc.)Cuando prueban la comida, limpian el chupete con la boca etc. Transmiten el agente.
Media de la ventana: 2 años, se encuentra en un promedio 19 a 31 meses (alimentación cariogénica, sistemas inmaduros de defensa) las caries se extienden.

Fin de la ventana:
Cierra con erupción de dientes primarios (2 o 3 años) (20 piezas) y vuelve a abrirse cuando erupcionan los secundarios (32 piezas), siendo un nuevo periodo de infectividad.
Los niños menores de 6meses son poco susceptibles a la infección por *estreptococcus mutans*
El rango de infección depende de varios factores, del grado de infección de los padres, de la frecuencia de contacto con el niño, de la dieta y el estado inmunológico del niño.

Caries de chupete, de biberón o rampante: piezas antero superiores incluye los 1ros molares.

Primera consulta:
6 meses, después de la erupción de la primera pieza dentaria en donde se identificaran situaciones de riesgo: educación en la alimentación, higiene y fluoruros.

ICEBERG DE LA CARIES DENTAL:

D4 Lesión de pulpa

D3 Lesiones de dentinas abiertas o Cerradas

D2 Lesiones cavitadas limitadas a esmalte

D1 Lesiones clínicamente detectables en esmalte con superficies intactas.
Lesiones solo detectables con métodos externos.
Lesiones iniciales subclínicos en estado dinámico de progresión o regresión.

MANCHA BLANCA:
Desmineralización de la subsuperficie = inicio de caries (en este estado se puede remineralizar).
Fluoruros terapéuticos, antisépticos (clorhexidina) especifico para el *estreptococcus mutans*.
Las encías no sangran con el cepillado.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

Alimentación:
Principal medida: leche materna o de fórmula.
Después del año se desaconseja la mamadera y la lactancia materna a demanda nocturna.
Entre comidas: agua fresca.
Durante comidas: agua hervida fresca o jugos diluidos
No endulzar chupetes.

Los jugos como Cepita, Ades, Coca Light (desmineraliza el diente por el pH bajo de la bebida)
Con sorbete: agua o leche sin azúcar
El resto de golosinas o bebidas endulzadas, todas juntas y luego limpiar la boca.

Higiene:

1- En el bebe.
2- Cuando tiene solo incisivos usar solo gasa.
3- Cepillo: desde erupción de molares.

A partir de los 9 años, el niño tiene destreza manual para cepillarse.
Los brackets aumentan en un 400% el número de *estreptococcus mutans*

FLUORUROS:

1- Sistémica: Vía Oral

Uso colectivo: fluoración del agua de consumo. Aquí no hay fluoración de aguas. Valor deseable: 1 ppm. AYSA (empresa Aguas y Saneamientos Arg. S.A.): 0,2-0,3 ppm
Con 2 ppm, se produce fluorosis: dientes veteados por alto contenido de fluor. Ej.: La Pampa.
En el interior del país donde hay aguas por cooperativa, fluoración óptima.

2- Uso individual: suplementos fluorados. Comprimidos. y gotas.

Odontología basada en la evidencia:

En relación al uso fluor sistémico, en nivel de calidad de evidencia científica es III con nivel de recomendación C para lactantes y nivel de evidencia II b y recomendación C para escolares.
Es necesario identificar el riesgo de paciente, basado en la genética tendría que tomar todos los días durante muchos años sino no sirve.

Sistémico:
Formas de administración:

USO INDIVIDUAL:
1- Suplementos fluorados: Comprimidos o gotas según la edad y según el tenor de fluor de agua de consumo. No antes de 6 meses.

EDAD	ION F mg/d	comp 2,2 mg FNa	comp 1,1 mg. FNa	GOTAS
6m a 3 años	0,25	¼	½	5
3 a 6 años	0,50	½	1	10
6 a 16 años	1	1	2	20

El agua mineral contiene en mayor o menor grado, fluor. Discrepa el valor de la etiqueta con lo que en realidad tiene.

Tópicos: Evidencia científica: muestra evidencia I, esta forma disminuye la caries dental. Recomendación A. Uso profesional: Soluciones, geles, espumas y barnices. (Selladores: controlarlos cada 3 meses pues si se pierde un pedacito del mismo forma un nicho donde el *estreptococcus mutans* se mete y pega mas quedando atrapado.

Enjuagues fluorados:
Mayores de 6 años.
Diurnos:
NO TRAGAR: Fluoruro de Sodio al 0.05 ppm ph7
Semanales:
Es necesario que sea supervisado por adulto- Fluoruro de Sodio al 0.02% (910 ppm) ph7. Cualquiera de las dos formas disminuye las caries. Nivel de evidencia I Recomendación A (moderado y alto riesgo).

Dentífricos fluorados:
Uso asociado con el aumento de fluoruros en placa y saliva. El agregado de xilitol al 10% a los dentífricos disminuye el recuento bacteriano.

En niños pequeños es necesario controlar la cantidad de pasta que usan.
< 6 años: menos de 500 ppm (fluorogel 2001 para chiquitos. Colgate Barny. Princesas, Power (tienen 500 ppm).
>6 años: 1000 a 1450 ppm. Fluorogel 2001 (menta fresca/frutal). Colgate 1100 ppm. Odolito (apto celiacos).
+6 años: igual que adultos.

A partir de los 2 años puede iniciar el uso de pasta con fluoruro. Menores de 2 años, pasta sin fluoruro.
Fluor: aumenta la fuerza del diente.
Cepillado: quita la placa.
Pasta con Fluor: cantidad como el tamaño de una lenteja.

6m a 2 años: apenas rozar el cepillo con pasta.
2 a 4 años: tamaño de su uña meñique.
> 6 años: 1/3 – ½ del cepillo.
Todos los pacientes deben usar dentífrico
Todos los pacientes deben recibir Aplicación Tópica de Fluor en cubetas.

Fluoruros en embarazo: contraindicados. Existe mucha evidencia que desaconseja su exclusión.

En 2do. Trimestre: usar en situaciones de riesgo
Uso de clorhexidina
Pactar visita a partir de 6 meses de edad.

Bacterias: clorhexidina. Higiene oral.
Sustrato: asesoramiento dietético.
Huésped: Fluoruros. Selladores.

¿QUE OBSERVAR EN LA BOCA DE UN NIÑO?

Por Dra. Andrea Ortolani

Introducción:

Al ser Uds. los médicos pediatras, un referente tan importante para el niño y su familia, y ser nosotros, los odontopediatras los que recibimos a menudo, pacientes desde el nacimiento hasta la adolescencia; muchas veces derivados por Uds., me parece relevante este encuentro, donde poder presentarles y

compartir algunas situaciones odontológicas, quizás las alteraciones o anomalías más frecuentes que se pueden observar en la boca del paciente niño.
En principio describiré algunos conceptos básicos sobre la salud bucodental del niño para luego describir dichas alteraciones.
Entre los motivos de consulta odontológica que en muchas ocasiones se realiza por derivación del pediatra, citaremos la primera consulta del niño como trascendental, ya que en ella ponemos especial énfasis en el cuidado de la boca del paciente e informamos a los padres sobre la importancia de la salud bucodental así como todo lo relacionado con las patologías prevalentes en los niños: caries y enfermedad periodontal y todo lo relacionado con su prevención.
Así como la Puericultura significa "Cuidado del niño en su aspecto físico, psicológico y social durante los primeros años de vida", el odontopediatra se aboca al cuidado de la salud de la salud bucal del paciente pediátrico desde el nacimiento hasta la adolescencia.

En primer lugar quiero ejemplificar con esta imagen de una pieza dentaria, los tejidos que la conforman.

Etapas del desarrollo de las piezas dentarias:

1- Crecimiento: Iniciación.
Proliferación.
Histodiferenciación o histogénesis.
Morfodiferenciación o morfogénesis.
Aposición.
2- Calcificación.
3- Erupción Dentaria.
4- Atrición.
5- Exfoliación de piezas primarias.

Las Anomalías Dentarias si bien se presentan por lo general en edades tempranas, tanto el diagnóstico como el tratamiento de las mismas fracasan frecuentemente, y los pacientes durante mucho tiempo no encuentran soluciones al problema.
Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el proceso de odontogénesis, principalmente el inductor, que puede verse alterado por diversos factores (locales, traumáticos, sistémicos, hereditarios) y originan diferentes anomalías de acuerdo al momento en que ocurran. Entre las anomalías dentarias podemos citar:

ANOMALÍAS DENTARIAS:

- Alteraciones de número.
- Alteraciones de estructura.
- Alteraciones de calcificación.
- Alteraciones de erupción.

Alteraciones de Número:
Son alteraciones producidas en la etapa de iniciación de la odontogénesis.

Puede ocurrir:
* Agenesia: ausencia de formación de un germen dental.
* Anodoncia: ausencia total de dientes.
* Hipodoncia: ausencia de hasta 6 dientes.
* Oligodoncia: ausencia de más de 6 dientes.
* Supernumerarios: formación extra de gérmenes dentarios.

Agenesia:
Puede afectar ambas denticiones. Puede presentarse aislada, estar asociadas a un síndrome o ser de origen genético (hereditario).
Dentición permanente: prevalencia 5-20 %. Afecta principalmente I LS, 3 Molares y 2 Premolares.
Dentición primaria: prevalencia 0.09-0.1%.

Supernumerarios:
Son piezas extras en la arcada. Posiblemente se originan por hiperactividad de la lámina dentaria en la etapa de proliferación. Tienen relación con la herencia.
Prevalencia 15%.
Son más frecuentes en varones que en mujeres, en el maxilar superior que en el inferior.
Se ubican en distintas partes de la arcada, pueden erupcionar o permanecer retenidos y ocasionar la falta de erupción de una pieza dentaria, por ese motivo son muchas veces hallazgos Rx.

Alteraciones de Estructura:
La histogénesis es la citodiferenciación que de origen a los distintos tejidos dentarios.
La histogénesis del esmalte o amelogénesis puede alterarse por distintos factores y dar como consecuencia defectos o alteraciones de estructura, que pueden afectar una parte de una pieza dentaria o toda la superficie, localizada afectando a 1 o 2 dientes o generalizada afectando varias piezas dentarias.

Hipoplasia:
Causada por alteraciones en la aposición, formación de la matriz proteica o en la mineralización.
El ameloblasto es la célula formadora del esmalte, es muy sensible a los cambios en su entorno.
Etiología:
- Factores locales (traumatismos, infecciones de las piezas primarias que afectan a las permanentes). Afecta a 1 solo diente y está relacionado con el medio ambiente.
- Trastornos sistémicos (nutricionales, virósicos, etc). Afecta varias piezas (incisivos y molares permanentes).
- Trastornos genéticos (Amelogénesis Imperfecta).

Clínica: varía desde cambio de coloración en la corona dentaria, manchas blancas opacas en la superficie del esmalte, hasta una pérdida importante de tejido adamantino, pasando por la presencia de líneas horizontales o verticales.

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE FDI (1982). Con fines epidemiológicos.

CLASE	DESCRIPCION
Tipo 1	Opacidad del esmalte o cambio de color a blanco.
Tipo 2	Opacidad del esmalte o capa amarilla.
Tipo 3	Hipoplasia en forma de orificio.
Tipo 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal.
Tipo 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
Tipo 6	Hipoplasia con esmalte total ausente.

Amelogénesis imperfecta:
Es una alteración rara de etiología hereditaria autonómica dominante, autonómica recesiva o ligada al cromosoma X. Se trata de una alteración de la amelogénesis no sindrómica que puede incluir distintos tipos de hipoplasias.
Afecta a ambas denticiones.
Clínica: El esmalte puede estar rugoso, blando, delgado, amarillento oscuro o pardo.

Fluorosis endémica:
Provocada por la exposición crónica al fluor (por encima de 1 ppm en dientes en desarrollo).
Etiología: La acción del fluor produce en los dientes en desarrollo la degradación alterada de la amelogenina en las fases de maduración y formación del esmalte.
Clínica: se observa el esmalte moteado oscuro
Estructuralmente: se observa una capa hipermineralizada externa y una hipomineralizada interna.

Dentinogénesis Imperfecta: Dentina Opalescente Hereditaria:
Se trata de una displasia mesodérmica localizada más frecuente en mujeres que en varones.
Afecta ambas denticiones.
Etiología: Producida por alteraciones en la diferenciación del odontoblasto.
Incidencia: 1:8000 nacimientos.
Schield y Col:

- Tipo I: Asociada a Osteogénesis Imperfecta.
- Tipo II: Congénita, más frecuente.
- Tipo III: En un grupo racial EE UU.

Clínica: Esmalte normal que puede desprenderse de la dentina. Las piezas dentarias tienen un color ámbar traslucido u opalescente que varía entre gris, amarillo o marrón.

Anomalías de calcificación del esmalte:
Se trata de mineralizaciones defectuosas o hipomineralizaciones, relacionadas por carencias de vitaminas A, C, D, Calcio y P, o problemas con la absorción de los mismos.
Ejemplo:

- Hipoparatiroidismo
- Seudohipoparateroidismo
- Raquitismo

Alteraciones de la erupción:

Características de la oclusión en el primer año de vida:

El niño al nacer presenta en los rodetes gingivales un cordón fibroso desarrollado (de Robin Magitot) que va desapareciendo a medida que erupcionan las piezas primarias. La deglución del recién nacido es con interposición lingual. El bebé succiona.

La erupción del primer diente primario ocurre alrededor de los 6 meses, hecho de gran connotación psicológica, ya que el niño puede morder.

Al año de vida el niño presenta 8 incisivos y 4 molares.

Oclusión durante el primer año de vida: En sentido antero posterior la situación más común es la relación distal del maxilar inferior con respecto al superior. Luego con la succión se produce el adelantamiento mandibular. En el plano frontal se observa una ligera apertura lugar que permitirá la erupción de los incisivos. Este grupo dentario es el responsable de la altura de la mordida

Piezas primarias: 20. La erupción dentaria es un proceso natural a través del cual una pieza dentaria se mueve desde su cripta hasta la cavidad bucal y ocluye con su antagonista. Comienza aproximadamente a los 6 meses y se completa a los 2 años y medio.

Pieza	**Inferior**	**Superior**
Incisivo Central	6 meses	7 y medio meses
Incisivo Lateral	7 meses	9 meses
Primer Molar	12 meses	14 meses
Canino	16 meses	18 meses
Segundo Molar	20 meses	24 meses

Erupcionan primero las piezas inferiores y luego de un mes aproximadamente las superiores. El retraso en la erupción dentaria no es tan importante como la secuencia de erupción.

Secuencia en Dentición Primaria: IC,IL,1ºM,C,2ºM.

Desde que se completa la dentición primaria hasta la erupción del primer molar permanente hay un período de transición con muy pocas modificaciones en los maxilares.

A los 6 años erupcionan los primeros molares permanentes detrás del último molar primario conjuntamente con los incisivos centrales inferiores.

La dentición permanente posee 32 piezas y termina de conformarse con la erupción de los terceros molares entre los 16 y 18 años.

Entre las alteraciones de erupción podemos citar la dentición precoz, poco frecuente y la tardía más frecuente y asociada a veces a patologías sistémicas (Down, hipoparatiroidismo, hipovitaminosis, acondroplasias, hipopituitarismo, etc).

En otras ocasiones el retraso puede deberse a motivos como la falta de espacio, obstrucciones mecánicas (quistes, supernumerarios, tumores, etc)

Quiste de erupción:

Es una formación quística relacionada con la erupción de una pieza dentaria primaria o permanente. Más común en la zona de molares y caninos superiores permanentes.

Etiología: se origina por acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado.

Clínica: aumento de volumen pequeño, localizado sobre el reborde, asintomático, de color azulado grisáceo en relación con una pieza en erupción.

Prevalencia: 0,2%

Tratamiento: desaparece una vez erupcionado el diente.

Quiste gingival del recién nacido:
Lesión pequeña de 2 a 3 mm, única o múltiple, de color blanco o amarillenta, que se localiza en la superficie de la encía del recién nacido.
Etiología: por incorporación de líquido embrionario.
Tratamiento: no requiere, desaparece espontáneamente.

Dientes natales y neonatales:
Se conoce como **diente natal** al que está presente en el momento de nacer y **dientes neonatales** a los que erupcionan antes de los 30 días de edad, independientemente de que el diente natal sea supernumerario o un diente primario precoz; las definiciones solamente se basan en el momento de la erupción dental.

Clínica: son dientes pequeños, poco desarrollados, con esmalte hipoplásico, tienen movilidad y están fijados al alvéolo por tejido conectivo fibroso. Tienen escasa formación radicular.

La frecuencia de aparición de estos dientes es escasa; el fenómeno es más frecuente en los incisivos centrales inferiores en un 85% de los casos, aparecen de un par y cubiertos por mucosa gingival superficial; suelen ser móviles y la mucosa puede verse habitualmente inflamada.

Prevalencia: baja.

Etiología: no hay una causa específica, aunque se atribuye a la presencia de un germen dentario superficial; la otra posibilidad es que tengan una base genética asociada con alguno de estos 3 síndromes: displasia ectodérmica, displasia óculomandibular o síndrome de Pierre Robin.

Tratamiento: conservador, si la pieza tiene mucha movilidad debe extraerse con anestesia local después de la primera semana de vida, por el riesgo de aspiración. Si se decide la no extracción deberán pulirse los bordes filosos que pueden lastimar ala bebé y al pecho de la mamá.

Úlcera de Riga Fede:

Es una úlcera traumática en la cara ventral de la lengua producida por los dientes natales o neonatales. Generalmente aparece 15 días después de la erupción de los mismos.
Tratamiento: Limpieza de la zona con soluciones alcalinas, pulido de los bordes filoso y/o extracción.

Caries del lactante:
Afecta generalmente los 4 incisivos superiores primarios, por tratarse del grupo dentario que por el patrón de succión del bebe está mas en contacto con la leche de la mamadera. También puede afectar caninos y molares primarios. Los II quedan protegidos por la lengua.
Etiología:
- Patogenicidad de microorganismos de la boca.
- Hidratos de carbono fermentables
- Susceptibilidad de la superficie dentaria

Bacterias cromógenas:
Son bacterias que viven habitualmente en la cavidad bucal (Bacteroides Melanogenicus) que producen pigmentaciones de origen microbiano ya que actúan sobre las sales ferrosas de los alimentos precipitando el óxido ferroso que se deposita sobre los dientes formando pigmentaciones oscuras negras sobre las caras vestibulares y/o palatinas de las piezas dentarias.
Tratamiento: remoción y limpieza. Muy recidivantes.

Persistencias dentarias:
Se producen cuando alguna pieza primaria no exfolia en el momento que debe y erupciona la pieza permanente en malposición.
Tratamiento: extracción.

Traumatismos Dentarios:
Son situaciones muy frecuentes que afectan a preescolares, escolares y adolescentes de gran incidencia y prevalencia en la población mundial, casi el 85% de la población sufrió en algún momento de su vida un traumatismo. En algunos países se considera como un problema de Salud Pública Global.
Las causas difieren notablemente según la edad de los pacientes:
- En preescolares: caídas frecuentes cuando el niño comienza a caminar.
- En escolares: caídas y golpes por deportes, juegos grupales, colegios, clubes, etc.
- En adolescentes: deportes, accidentes de tránsito o violencia física.

En algunos casos el maltrato o la violencia infantil representa una causa de traumatismos dentarios, las actitudes a veces sospechosas del niño y la familia nos hacen pensar en violencia familiar.
Pueden afectar:
- Tejidos duros del diente
- Tejidos de sostén del diente
- Tejidos blandos circundantes
- Tejido pulpar.

Pueden afectar ambas denticiones:
- Dentición primaria: 75% tejido de sostén
- Dentición permanente: fracturas coronarias y/o radiculares.

Consulta de urgencias por traumatismos: El niño acompañado por su familia acude al consultorio luego de un llamado telefónico o sin previo aviso, y requiere de atención inmediata. Esto genera una situación odontológica especial donde están aumentadas la ansiedad y la angustia del niño y la familia.
En algunas ocasiones el odontopediatra se limita a calmar dicha ansiedad.
Una vez descartada la necesidad de atención médica (por pérdida de conocimiento, vómitos, cefaleas, etc) se comienza con el interrogatorio para hacer la historia clínica.

Historia Clínica:

1. Cómo: - Golpe directo: fracturas, luxaciones, avulsiones.
   - Golpe indirecto: fracturas coronoradiculares, intrusión o fracturas condilares
2. Dónde: Lugar físico del accidente, determina la necesidad o no de medicación sistémica.
3. Cuándo: Tiempo trascurrido desde el traumatismo a la consulta. Es fundamente para establecer diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Traumatismos que afectan tejidos duros del diente:

- Fracturas coronarias de Esmalte
- Fracturas coronarias amelodentinarias
- Fracturas coronarias amelodentinopulpares
- Fracturas radiculares: - Transversales (tercio cervical, medio y apical)
  - Longitudinales
- Fracturas coronoradiculares oblicuas.

Traumatismos que afectan tejidos del sostén del diente:

- Concusión(sin movilidad ni desplazamiento)
- Subluxación(con movilidad sin desplazamiento)
- Luxación: - Intrusión
  - Extrusión
  - Vestíbulo o palatoversión
- Exarticulación. Avulsión.

Cambio de coloración corona:
Los cambios de coloración de la corona se deben a traumatismos no recientes que lesionaron el paquete vásculonervioso de la pulpa y perder su vitalidad. Esto es muy común en los preescolares que sufren caídas y al tiempo concurren a la consulta con un diente oscuro. Habrá que evaluar tratamiento y pronóstico a realizar. El color puede variar desde amarillento a marrón.

Exarticulación dentaria:
Importante: Las piezas primarias no se reimplantan las permanentes se reimplantan y ferulizan 20 días. Luego antes de los 17 días se hace el tratamiento pulpar.

Reimplante de dientes permanentes:
Colocarlo inmediatamente en el alveolo tomándolo de la corona sin tocar la raíz. Si esto se realiza dentro de los 30 minutos de ocurrido el traumatismo, tiene 90% de posibilidades de éxito. O sea que la persona que esté con el niño en el momento de la avulsión dentaria debe reimplantar la pieza y derivarlo inmediatamente al odontólogo.
Si el diente no se reimplanta lo ideal es que sea colocado en la boca del niño y así trasportado hasta el consultorio odontológico.

Medios de trasporte sugeridos:

1. Solución salina balanceada de Hank
2. Leche descremada fría
3. Solución salina
4. Boca del paciente (fondo de surco)

Infección Dentaria:

- Localizada: pulpitis y absceso periapical. Tratamiento local de la pieza dentaria y antibioticoterapia si el absceso es fluctuante.
- No localizada: más frecuente la celulitis que es aguda, difusa y diseminada. Tratamiento: drenaje quirúrgico intra o extraoral y antibióticos. El drenaje es muy importante porque muchas veces los niños son medicados en reiteradas oportunidades y no reciben el tratamiento local correcto.

Piezas dentarias con necrosis séptica:

Es muy frecuente la presencia de fístulas ya sea por caries o traumatismos claudica la pulpa, el diente entra en necrosis y aparece la complicación periapical. No se medica y el tratamiento puede ser endodóntico o extracción, dependerá del diagnóstico clínico Rx, del grado de reabsorción, del tamaño de la lesión, de la proximidad de recambio, etc.

TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR Y BRUXISMO

Por Dra. Silvina Cortese

Síntoma más frecuente: Rechinamiento dentario
Dolor muscular
Otalgias

Signos: facetas de desgaste
Ruido o salto mandibular

Si es diurno es una parafunción
Nocturno: Parasomnia: 3ª en frecuencia (luego de soliloquios y movimientos involuntarios de los miembros.

Etiología multifactorial
Factores centrales: Stress
Depresión
Parasomnia
Trast. Neurológico
Discapacidad

Morfología: Maloclusión
Contracción muscular

Estos pueden ser predisponentes pero también desencadenantes de algún síntoma mandibular que si se perpetúa en el tiempo se transforman en desencadenantes.

BRUXISMO:

Conducta: Calmo: tranquilo
Ansioso: preocupado, tenso
Activo: actividad física normal, participativo en el ambiente familiar y fuera del el.
Hiperactivo

Relacionado con desórdenes respiratorios del sueño y bruxismo
Disminuye después de cirugía de HAVA
Mayor prevalencia en niños con dentición primaria. Vinculándose en ambas denticiones con:

- Respiración Bucal
- Otras alteraciones del sueño (pesadillas, terrores nocturnos)
- Dificultades de alimentación: rechazo alimentos duros
- Dolor de cabeza y/o oídos

Complicaciones:

Desgaste dental
Cefaleas
Disfunción ATM (articulación témporo mandibular)
Dolor de músculos masticatorios

El desgaste de piezas primarias es normal, pero cual es el limite entre lo normal y patológico?

Desgaste:

0- Intacto
1- Pequeñas facetas con solo esmalte
2- Dentina a la vista
3- Forma de escarapela

Un desgaste en un niño de corta edad, es un llamado de atención.

Tratamiento:

- Educación
- Intermediarios oclusales
- Técnicas psicológicas
- Medicación.

Puede permanecer en la adultez. No existe tratamiento específico

Abordaje fonoaudiológico:

- Masoterapia de músculos masticatorios y cuello
- Ejercicios de relajación
- Maniobras de contrarresistencia

- Respiración
- Masticación
- Deglutorios y posición lingual.

Intermediarios oclusales:
-Disminuyen la contracción muscular
-Modifica la posición condilia
-Aumenta la dimensión vertical
-Efecto placebo

HABITOS Y MALOCLUSION

Por Dra. Virginia Fernández de Preliasco

Equilibrio oclusal depende de:
- Equilibrio muscular (labios y lengua, buccinador y lengua).

La ruptura de este equilibrio produce la patología. Existe una lucha entre un músculo y un hueso, gana el músculo y el hueso se adapta.

Funciones: Mantienen la vida:
- Respiración
- Nutrición
- Deglución

Disfunción: Respiración bucal y deglución atípica

Parafunción: no nutricia: hábitos motores aprendidos y automatizados por el sujeto. Bruxismo.

Hábitos más frecuentes:
- Persistencia del chupete y mamadera
- Succión digital
- Succión de carrillos
- Respiración bucal
- Onicofagia
- Bruxismo
- Chupadores de dedo: mordedura abierta anterior y callosidad en el dedo. El grado de alteración depende de: 1-duración del habito, 2- Intensidad con que lo hace, 3- frecuencia: diurna, nocturna o ambas, 4- características morfológicas.
- Succión de labios: Mordida abierta anterior. Además de esto, para poder tragar se interpone la lengua (deglución atípica)

Síndrome del respirador bucal:
Produce una alteración de la función normal del aparato respiratorio con incapacidad para respirar por la nariz. Hay que reeducar. En la respiración normal, la lengua empuja contra el paladar para que el aire pase por la vía aérea. En la respiración bucal, la lengua desciende para que el aire pase por encima de ella y la mandíbula se va hacia atrás produciendo papada e instalada en el tiempo, produce una torsión cervical con lordosis. El labio esta muy evertido y seco, ojeras, gingivitis. De perfil, la punta de la nariz esta mas adelante que el mentón y produce una lordosis lumbar. Posición asténica.
Produce respiración ruidosa en el día, ronquido, babeo, retraso en la escuela, tos seca, cefalea matinal y halitosis.
Hay gingivitis, narinas estrechas, lengua baja, mordida clase II, paladar alto y estrecho (ojival), arrugas palatinas muy marcadas. Asociación con deglución atípica.
Labio superior estrecho, inferior hipotónico, contracción del músculo mentoniano.
La forma y función son reciprocas. La maduración y el crecimiento de las estructuras del macizo facial esta relacionada.

Deglución atípica:
La lengua se ubica entre los dientes, mordida abierta lateral y anterior. Participan los músculos de la mímica. Falta contacto de la lengua con el paladar.
Etiología: patrones infantiles, alimentación materna y artificial, maloclusión (retrognata mandibular y prognatia mandibular), hábitos (frenillo corto, agenesia dentaría), el control del flujo de liquido se realiza con la actividad de los músculos faciales, hipertonía de los músculos faciales.
Para su tratamiento se requiere de equipo multidisciplinario.

Mucocele: habito de succión.

Mordida cruzada.

ESTOMATOLOGIA: AFTAS Y AFTOIDES

Por Dra. Gabriela Nalli

Estomatitis aftosa recurrente: pico 10 a 19 años
Signo: erosión 2ria a necrosis (eritema-necrosis-erosión)
Dolorosa, recidivante en el mismo o lugar o en distinto. Respeta la mucosa masticatoria (encía adherida y libre)

Factores predisponentes:
Generales: Ansiosos, Estresados, celiacos, anemia, déficit de vit. B12 y ácido fólico, factores endocrinos (periodo postovulatorio) parasitosis, neoplasias, HIV, Hereditarios, alimentarios.

Metabolismo del hierro: Déficit de ferremia, ferritina, transferrina, Ac. Fólico, Vit. B12
Genética: 50% de familiares de primer grado. Aumento del antígeno leucocitario humano.

Por que se produce: presencia de auto anticuerpos contra la membrana basal.
Factores agravantes locales: Trauma dentario, protésico, placa bacteriana.
Alimentos que se relacionan con alergia de contacto: Chocolate, pimienta, soja, queso, vinagre, tomate, manzana, limón, piña.

Etapas: Eritema (vasodilatación), necrosis, erosión o ulceración, cicatriz o fibrosis.
Induce linfocitos T: aumenta CD4 (etapa preulcerativa), aumenta CD8 etapa ulcerativa que libera factor de necrosis tumoral, aumenta CD4 en etapa curativa.

TIPOS:
Leve: erosión, 2 a 4 mm. Oval sin cicatriz, 7 días
Moderada: ulceración mayor 5 mm. Irregular cicatriz, más de 15 días
Severa: múltiples, 1 a 2 mm. Irregular, sin cicatriz 7 a 15 días

Lengua: papilas filiformes, fungiformes (aparecen a partir de aquí)
Ganglios inflamatorios
Ulcera ubicada en glándula salival menor.

Tratamiento:
Consiste en disminuir la intensidad y duración de cada episodio.
- Aplicación de corticoides tópicos: (hidrocortisona 0,8% en orabase, triamcinolona 0,5%. 3 veces por día lejos de las comidas)
- Clorhexidina:
Administración de agentes químicos cauterizantes o astringentes.

Aftoides:
Parecidos a aftas
Herpes intrabucal
Mano-pie-boca
Varicela, etc.

Erosiones secundarias a vesículas son de borde muy irregular
Herpes Zoster:
Trigémino (V): 3 ramas, oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior

Aftas asociadas a HIV: o procesos inmunodeficientes, muchas, en gran cantidad, mucha necrosis, erosiones, con borde muy irregular, cara inferior de lengua afectada, pericoronaritis: inflamación de la mucosa donde esta por erupcionar un diente.

BOLUS: En sobres y frascos (Oligoplex- Dr. Madans). Tópica 3-4 veces por día.

Agradecimientos:
A la valiosa colaboración de los participantes del Curso: Dra. Susana Geller, Dra. María Virginia Baglietto, Dra. María Alberta Caro y Dr. Sergio Snieg, por sus aportes para la elaboración de este material