

# ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA DEL NIÑO EN LA PRIMERA INFANCIA



Dra. Lilia Adriana Juárez López  
Mtro. José Luis Uribe Piña  
CD. Esp. María Georgina López Jiménez  
Mtro. Alfredo de León Valdez  
MO. Silvia Servín Hernández  
Dr. Tomás Zepeda Muñoz





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



# Atención estomatológica del niño en la primera infancia

**Autor**

Dra. Lilia Adriana Juárez López

**Coautores**

Mtro. José Luis Uribe Piña

CD. Esp. María Georgina López Jiménez

Mtro. Alfredo de León Valdez

MO. Silvia Servín Hernández

Dr. Tomás Zepeda Muñoz

PAPIME 207812



### **Datos para catalogación bibliográfica**

Autor: Juárez López Ma. Lilia Adriana.

Coautores: López Jiménez Georgina, Servín Hernández Silvia, De León Valdez Alfredo, Uribe Piña José Luis, Zepeda Muñoz Tomás.

#### **Atención estomatológica del niño en la primera infancia.**

UNAM, FES Zaragoza, enero de 2018.

Peso: 31.6 MB.

Diseño de portada: Carlos Raziél Leños.

Diseño y formación de interiores: Claudia Ahumada Ballesteros.

1. Estrategias para el abordaje y resolución de los problemas de salud bucal del niño.
2. El objetivo de este libro es brindar conocimientos básicos para la conservación de la salud bucal del niño en la infancia temprana, así como sobre el tratamiento y rehabilitación de las principales alteraciones. Esta dirigido a estudiantes y profesionistas del área de la Estomatología, interesados en brindar una atención integral estomatológica a los pacientes en crecimiento.

ISBN: 978-607-02-9981-0

---

Aprobado por el Comité Editorial de la FES Zaragoza.

#### **DERECHOS RESERVADOS**

Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del texto o las ilustraciones de la presente obra bajo cualesquiera formas, electrónicas o mecánicas, incluyendo fotocopiado, almacenamiento en algún sistema de recuperación de información, dispositivo de memoria digital o grabado sin el consentimiento previo y por escrito del editor.

#### **Atención estomatológica del niño en la primera infancia.**

**D.R. © Universidad Nacional Autónoma de México**

Av. Universidad # 3000, Col. Universidad Nacional Autónoma de México, C.U.,  
Delegación Coyoacán, C.P. 04510, México, D.F.

**Facultad de Estudios Superiores Zaragoza**

Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente,  
Delegación Iztapalapa, C.P. 09230, México, D.F.

# Índice

<b>Capítulo 1</b>	
<b>EVALUACIÓN INTEGRAL ESTOMATOLÓGICA PARA EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN LA PRIMERA INFANCIA</b>	<b>11</b>
<b>1.1 Interrogatorio</b>	<b>11</b>
1.1.1 Ficha de identificación	11
1.1.2 Motivo de la consulta	11
1.1.3 Antecedentes heredo-familiares	11
1.1.4 Antecedentes personales no patológicos	12
1.1.5 Antecedentes personales patológicos	13
1.1.6 Interrogación por aparatos y sistemas	13
<b>1.2 Exploración clínica</b>	<b>13</b>
1.2.1 Inspección general	13
1.2.2 Signos vitales	14
1.2.3 Examen de cabeza y cuello	14
1.2.4 Exploración de la cavidad bucal	17
<b>1.3 Auxiliares del diagnóstico</b>	<b>20</b>
1.3.1 Radiografías	20
1.3.2 Los exámenes de laboratorio	21
<b>1.4 Diagnóstico estomatológico</b>	<b>23</b>
<b>1.5 Plan de tratamiento</b>	<b>24</b>
<b>Capítulo 2</b>	
<b>CRECIMIENTO CRANEOFACIAL Y DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN EN LA PRIMERA INFANCIA</b>	<b>27</b>
<b>2.1 Crecimiento y desarrollo</b>	<b>27</b>
2.1.1 Crecimiento y desarrollo intrauterino	27
2.1.2 Tipos de crecimiento óseo	28
2.1.3 Mecanismos del crecimiento óseo	31
2.1.4 Teorías del crecimiento	32
2.1.5 Crecimiento del complejo cráneo facial	33
<b>2.2 Desarrollo y erupción dentaria</b>	<b>36</b>
2.2.1 Períodos de la odontogénesis	36
2.2.2 Erupción dentaria	39
2.2.3 Fases de la erupción	39
2.2.4 Cronología de la erupción de los dientes temporales	41
2.2.5 Alteraciones del desarrollo dental	42

2.2.6	Lesiones y anomalías en la infancia temprana relacionadas con la erupción	45
<b>2.3</b>	<b>Desarrollo de la oclusión</b>	<b>46</b>
2.3.1	Desarrollo postnatal	46
2.3.2	Características de la normooclusión de la dentición temporal	49
<b>2.4</b>	<b>Diagnóstico de la oclusión</b>	<b>52</b>
2.4.1	Análisis de Baume	52
2.4.2	Análisis de Carrera	53

### Capítulo 3

## DESARROLLO PSICOLÓGICO DEL NIÑO Y MANEJO DE CONDUCTA EN EL TRATAMIENTO DENTAL 57

<b>3.1</b>	<b>Desarrollo psicológico</b>	<b>57</b>
3.1.1	El concepto de desarrollo según Freud	58
3.1.2	La teoría del desarrollo infantil de Erik Erikson	59
3.1.3	El modelo de desarrollo de Margaret Mahler	60
3.1.4	Estadios de desarrollo según Jean Piaget	61
<b>3.2</b>	<b>Características psicológicas por edad</b>	<b>62</b>
3.2.1	Niños y niñas de 0-2 años	62
3.2.2	Niños y niñas de 2 - 3 años	62
3.2.3	Niños y niñas de 3 - 4 años	63
3.2.4	Niños y niñas de 4- 5 años	63
3.2.5	Niños y niñas de 5-6 años	64
<b>3.3</b>	<b>Factores que influyen en el desarrollo psicomotor</b>	<b>64</b>
<b>3.4</b>	<b>Factores que influyen en la reacción del niño en el consultorio dental</b>	<b>65</b>
3.4.1	La salud integral del niño	66
3.4.2	Situaciones emocionales especiales	66
3.4.3	Dinámica familiar	66
<b>3.5</b>	<b>Adaptación del niño en el consultorio dental</b>	<b>67</b>
3.5.1	El ambiente odontológico	67
3.5.2	El odontólogo	67
3.5.3	El personal auxiliar	67
3.5.4	Los padres	67
3.5.5	Los niños	67
3.5.6	Características psicológicas a tomar en cuenta durante la atención dental del paciente en la infancia temprana	68
<b>3.6</b>	<b>Técnicas que ayudan al manejo del niño en el tratamiento odontológico</b>	<b>69</b>
3.6.1	La primera consulta	69
3.6.2	Conductas del niño ante el abordaje del estomatológico	69
3.6.3	Manejo de conducta en la primera infancia	71
3.6.4	La infiltración anestésica	76

<b>Capítulo 4</b>	
<b>PREVENCIÓN EN EL PACIENTE DE LA PRIMERA INFANCIA</b>	<b>79</b>
<b>4.1 Factores etiológicos de la caries</b>	<b>79</b>
<b>4.2 La biopelícula dentaria</b>	<b>80</b>
<b>4.3 Sustrato alimenticio</b>	<b>82</b>
<b>4.4 Diagnóstico de lesiones de caries incipientes</b>	<b>82</b>
<b>4.5 Caries de la infancia temprana</b>	<b>85</b>
<b>4.6 Control de la biopelícula</b>	<b>86</b>
<b>4.7 Fluoruros</b>	<b>86</b>
4.7.1 Riesgos de la ingesta excesiva de flúor	89
4.7.2 Consideraciones para la utilización de fluoruros durante la primera infancia.	91
<b>4.8 Remineralización de lesiones de caries incipiente</b>	<b>92</b>
<b>4.9 Selladores de fosetas y fisuras</b>	<b>95</b>
4.10 Consejo dietético	96
<b>Capítulo 5</b>	
<b>DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE MALOCLUSIONES EN ETAPA TEMPRANA</b>	<b>101</b>
<b>5.1 Maloclusión</b>	<b>101</b>
<b>5.2 Etiología de las maloclusiones</b>	<b>102</b>
<b>5.3 Importancia de la prevención e intercepción de las maloclusiones a edad temprana</b>	<b>102</b>
<b>5.4 Diagnóstico de maloclusiones a edad temprana</b>	<b>104</b>
5.4.1 Historia Clínica	105
5.4.2 Análisis facial (en fotografías extraorales)	105
5.4.3 Radiografías Ortopantomografía, lateral de cráneo	106
5.4.4 Modelos de estudio	108
5.4.5 Análisis de la postura corporal	111
5.4.6 Integración de un diagnóstico en la dentición temporal	113
<b>5.5 Tratamiento de las maloclusiones en la dentición temporal</b>	<b>118</b>
5.5.1 Tratamiento de maloclusiones causadas por la presencia de hábitos bucales nocivos	122
5.5.2 Tratamiento de maloclusiones por pérdida prematura de órganos dentarios	123
5.5.3 Manejo de maloclusiones con componente esquelético	126
<b>Capítulo 6</b>	
<b>TERAPIA PULPAR EN LA PRIMERA INFANCIA</b>	<b>129</b>
<b>6.1 Características de la dentición temporal en la terapia pulpar</b>	<b>129</b>
6.1.1 Función de los dientes temporales	129
6.1.2 Anatomía e histología de los dientes temporales	129
6.1.3 Tamaño y morfología de la dentición temporal	130
6.1.4 Diferencias morfológicas entre dientes temporales y permanentes	131

<b>6.2</b>	<b>Complejo dentino-pulpar</b>	<b>132</b>
6.2.1	Zonas topográficas del complejo dentino-pulpar	132
6.2.2	Pulpa dental	133
6.2.3	Células de la pulpa	133
<b>6.3</b>	<b>Etiopatogenia de las lesiones pulpares en dentición temporal</b>	<b>134</b>
6.3.1	Factores etiológicos de las lesiones pulpares	134
6.3.2	Reacción de la pulpa al daño	136
6.3.3	Respuestas pulpares específicas	136
6.3.4	Procesos infecciosos de origen pulpar	137
6.3.5	Respuesta pulpar con tejido de granulación	139
6.3.6	Daño pulpar por procedimientos restauradores	139
<b>6.4</b>	<b>Dolor en el diagnóstico pulpar</b>	<b>139</b>
6.4.1	Sensibilidad dentinaria	139
6.4.2	Semiología del dolor	140
6.4.2	Historia del dolor	141
<b>6.5</b>	<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>142</b>
6.5.1	Auxiliares del Diagnóstico	142
<b>6.6</b>	<b>Clasificación de enfermedades pulpares de S. Cohen</b>	<b>143</b>
<b>6.7</b>	<b>Terapia pulpar en dentición temporal</b>	<b>143</b>
6.7.1	Factores que influyen en la decisión del tratamiento pulpar	144
6.7.2	Pronóstico del tratamiento pulpar	144
<b>6.8</b>	<b>Tratamientos pulpares en dientes temporales</b>	<b>144</b>
6.8.1	Recubrimiento pulpar indirecto	144
6.8.2	Recubrimiento pulpar directo	146
6.8.3	Pulpotomía	149
6.8.4	Pulpectomía	152

## Capítulo 7

<b>FARMACOLOGÍA PARA EL CONTROL DEL DOLOR Y DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS DE ORIGEN DENTAL EN NIÑOS</b>	<b>159</b>	
<b>7.1</b>	<b>Dosificación de antibióticos en la infancia temprana</b>	<b>159</b>
7.1.1	Selección de antibióticos	161
7.1.2	Indicaciones para profilaxis antibiótica	161
7.1.3	Características de los antibióticos	162
7.1.4	Efectos tóxicos de los betalactámicos	165
7.1.5	Macrólidos	167
7.1.5	Metronidazol	170
<b>7.2</b>	<b>Farmacología de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES)</b>	<b>170</b>
7.2.1	La clasificación de AINES	171

7.2.2	Indicadores de AINES	173
7.2.3	Mecanismo de acción de los AINES	174

## Capítulo 8

<b>TRATAMIENTOS RESTAURATIVOS EN LA PRIMERA INFANCIA</b>		<b>179</b>
<b>8.1</b>	<b>Objetivo del tratamiento restaurador</b>	<b>179</b>
<b>8.2</b>	<b>Consideraciones anatómicas de los dientes temporales</b>	<b>179</b>
<b>8.3</b>	<b>Aislamiento del campo operatorio</b>	<b>180</b>
8.3.1	Aislamiento relativo	181
8.3.2	Aislamiento absoluto	181
<b>8.4</b>	<b>Métodos para la remoción del tejido cariado.</b>	<b>184</b>
8.4.1	Remoción químico mecánica	184
8.4.2	La microabrasión y el láser en la remoción de caries	186
<b>8.5</b>	<b>Bases y recubrimientos</b>	<b>187</b>
8.5.1	Barnices cavitarios	187
8.5.2	Recubrimientos cavitarios	187
8.5.3	Bases cementarios	188
<b>8.6</b>	<b>Materiales de restauración</b>	<b>189</b>
8.6.1	Amalgama	189
8.6.2	Resinas	190
8.6.3	Compómeros	191
8.6.4	Ionómeros de vidrio	192
8.6.5	Coronas de acero cromo	194
8.6.6	Restauraciones con coronas de celuloide y policarbonato	198
8.6.7	Coronas de acero cromo con frente estético	200
8.6.8	Reconstrucción con endoposte	202
<b>ANEXOS</b>		<b>207</b>



# Resumen curricular de los autores

## **Dra. María Lilia Adriana Juárez López**

Especialista en Estomatología Pediátrica, Maestría y Doctorado en Odontología.  
Profesora de Tiempo Completo adscrita a la Carrera de Cirujano Dentista y al Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente.

## **CD. Esp. EENA María Georgina López Jiménez**

Especialista en Estomatología del niño y del adolescente.  
Profesora de asignatura adscrita a la carrera de Cirujano Dentista y al Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente.

## **Dr. Alfredo de León Valdez**

Licenciado en Psicología, Maestría en Enseñanza Superior.  
Profesor de Tiempo Completo adscrito a la Carrera de Cirujano Dentista.

## **Mtra. Silvia Servín Hernández**

Especialista en Odontopediatría y Ortodoncia, Maestría en Enseñanza Superior.  
Profesora de asignatura adscrita a la Carrera de Cirujano Dentista y al Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente.

## **Mtro. José Luis Uribe Piña**

Especialista en Estomatología Pediátrica, Maestría en Odontología y en Educación  
Profesor de asignatura adscrito a la Carrera de Cirujano Dentista y al Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente.

## **MC. Tomás Zepeda Muñoz**

Médico Cirujano Especialista en Pediatría  
Profesor de Tiempo Completo adscrito a la Carrera de Cirujano Dentista y al Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente.

## • **Publicaciones relacionadas con el presente texto.**

Sedación y Anestesia en Odontopediatría: FES Zaragoza.2001.

Atención Estomatológica del niño con enfermedades crónicas: FES Zaragoza.2005.

# Introducción

En este texto se abordan de forma sencilla, los elementos necesarios para el abordaje estomatológico del niño en la infancia temprana y va dirigido a estudiantes y profesionistas que otorgan atención estomatológica a este grupo etario. La primera infancia comprende la etapa de la niñez del nacimiento a los cinco años. Esta fase del desarrollo humano es determinante para la salud integral del individuo, por lo que la Organización Mundial de la Salud señala la importancia de proporcionar educación para la salud a padres de familia y comunidades, así como la asistencia oportuna a los niños, con el fin de propiciar un crecimiento y desarrollo adecuado.

Durante la primera infancia, la atención estomatológica requiere que el abordaje por parte del Cirujano Dentista se base en un principio en el diagnóstico integral, así como en la aplicación de medidas para la prevención de las principales alteraciones bucales que se presentan en esta edad.

Actualmente, las premisas en el campo de la salud bucodental se dirigen a una Estomatología de Mínima Intervención, donde al reconocerse los determinantes biológicos y sociales se apliquen estrategias para la conservación de la salud del niño. Al respecto se sabe que las principales enfermedades del sistema estomatognático que se presentan a esta edad son la caries dental y las maloclusiones seguidas de alteraciones gingivales y procesos infecciosos y que debido al desarrollo psicológico en esta etapa, los pacientes pediátricos manifiestan con frecuencia miedo, ansiedad y resistencia al tratamiento odontológico. Bajo este contexto, se abordan elementos indispensables para el diagnóstico y tratamiento temprano, iniciando con los aspectos requeridos para obtener un diagnóstico integral y plan de tratamiento estomatológico, continuando con la presentación de temáticas fundamentales como son el crecimiento craneo facial, el desarrollo de la oclusión, así como el desarrollo psicológico del niño. A través de los primeros capítulos se presenta información sobre las características físicas y psicológicas normales del pequeño, para así poder reconocer las posibles desviaciones.

Posteriormente, se presenta el abordaje integral de la alteración bucal que afecta con mayor frecuencia a los niños, que es la caries dental. Se abordan estrategias preventivas y de tratamiento a lesiones cariosas incipientes. En el capítulo de terapia pulpar se abordan las terapéuticas principales para la dentición decidua, y se relaciona con los contenidos sobre odontología restauradora para así llevar al lector desde las nociones básicas para la prevención, hasta las técnicas restauradoras que resuelven las lesiones cariosas, con diferentes grados de severidad.

Se aborda también, el diagnóstico, prevención, e intercepción de las maloclusiones en desarrollo, reconociendo la importancia de la intercepción en la dentición decidua para favorecer el crecimiento armónico de los maxilares.

Es pertinente señalar que por la falta de cultura en salud en nuestras comunidades, la visita al consultorio estomatológico se pospone a la presentación de cuadros dolorosos, derivados de procesos infecciosos de origen dental, por lo que una de las funciones profesionales preponderantes del Cirujano Dentista es la prescripción de medicamentos que alivien estas afecciones. Al respecto, es conveniente que los clínicos comprendan que el metabolismo infantil es diferente al del adulto, por lo que en este texto, se dedica un

apartado a las consideraciones sobre los principios de la prescripción de antibióticos y analgésicos en la niñez temprana, complementándola con algunos ejercicios de utilidad.

Cabe resaltar, que para la conservación de la salud buco dental de un individuo, es imprescindible iniciar con un abordaje integral desde edades muy tempranas. Se debe propiciar la cultura de llevar al niño al estomatólogo antes de la erupción del primer diente, dado que desafortunadamente en nuestras comunidades, la caries dental continua siendo un problema de salud pública que afecta a un gran porcentaje de la población pediátrica. La falta de atención oportuna durante la infancia temprana, trae consigo alteraciones pulpares, pérdida prematura de dientes primarios, desarrollo de hábitos bucales nocivos y predispone a las maloclusiones que en conjunto afectan la salud integral del niño. Esperamos que la lectura de este texto, ofrezca conocimientos que contribuyan a que la atención estomatológica del paciente en la infancia temprana se brinde con mayor calidad y calidez, tal como lo requieren los niños mexicanos.

**Dra. Lilia Adriana Juárez López**

# 1 Evaluación integral estomatológica para el paciente pediátrico en la primera infancia

*Dra. Lilia Adriana Juárez López*

Es importante contar con una Historia Clínica completa del menor para conocer su estado general de salud. Los datos registrados servirán como base para el diagnóstico estomatológico; además de conocer el ambiente psicosocial e interacción del niño con la familia. Para la integración del diagnóstico y plan de tratamiento se conjugan los datos sobre la salud general del niño, los antecedentes heredofamiliares, los personales no patológicos y patológicos, así como los resultados de la exploración física, particularmente de cabeza, cuello y cavidad bucal. En caso necesario, se anexarán los exámenes complementarios como radiografías, pruebas de laboratorio etc. La historia clínica es un documento legal e individual que incluye los resultados de la exploración física, el diagnóstico estomatológico integral, el plan de tratamiento, el consentimiento bajo información y las notas de evolución. El propósito de este capítulo es describir los requerimientos básicos para la integración de la Historia Clínica, documento indispensable para la toma de decisiones y planeación del tratamiento.

## **1.1. INTERROGATORIO**

### **¿Cuáles elementos se consideran en interrogatorio?**

El interrogatorio se dirigirá para la obtención de datos sobre:

#### **1.1.1. Ficha de identificación**

Nombre del menor, edad, dirección, datos del padre o tutor, así como del médico pediatra responsable del seguimiento de la salud del niño.

#### **1.1.2. Motivo de la consulta**

Es importante conocer si existe alguna patología de urgencia o bien si se trata de una consulta de diagnóstico temprano y prevención de alteraciones bucales. La exposición de la razón que originó la atención por parte del Cirujano Dentista, cuándo y cómo y dónde se ubican los síntomas principales.

#### **1.1.3. Antecedentes heredo-familiares**

Se refiere al estado de salud de familiares directos como padres y hermanos con el objeto de conocer los factores determinantes para ciertos padecimientos. Importa indagar sobre si los padres padecen alteraciones buco dentomaxilares semejantes al niño, ya que permite conocer predisposiciones genéticas.<sup>1</sup>

### 1.1.4. Antecedentes personales no patológicos

Es importante indagar sobre la gestación, nacimiento o tipo de parto, el peso y talla al nacer, valoración de APGAR (cuadro 1.1).<sup>2</sup>

**CUADRO 1.1.** Valoración de APGAR.

Puntuación	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Menor a 100/min.	Mayor a 100/min.
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento, regular	Bueno, llanto
Tono muscular	Flácido	Cierta flexión de extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Ausente	Gesticulación	Gesticulación, tos, estornudos
Coloración	Azul, pálida	Acrocianosis, cuerpo rosado	Sin cianosis

*Nota: cada renglón está determinado y dado por un registro de 0 a 2 al minuto, cinco minutos postparto. La puntuación es la suma de los puntos del renglón individual en los tiempos respectivos.*

Antecedentes sobre el tipo de lactancia, si fue con el seno materno o con biberón, la edad de la ablactación, el crecimiento físico considerando las tablas de peso y talla (anexo 1), su madurez psicomotriz en cuanto a la edad a la cual alcanzó acontecimientos importantes del desarrollo como sentarse, caminar solo, la pronunciación de las primeras palabras, el control de esfínteres, si se viste solo, así como alteraciones psicológicas, hábitos dietéticos actuales y el cuadro de inmunizaciones recibido.<sup>3,4</sup>

Se requiere verificar si el pequeño cuenta con el esquema de inmunizaciones acorde a su edad: El esquema de vacunación contempla:<sup>5,6</sup>

1. Las vacunas BCG y SABIN, protegen contra la tuberculosis y poliomielitis respectivamente, se aplican en el recién nacido.
2. A los dos meses, la vacuna pentavalente contra las enfermedades de difteria, tosferina, tétanos e infecciones respiratorias graves, así como hepatitis B. También el primer refuerzo de SABIN contra la poliomielitis.
3. A los 4 y 6 meses se aplica el segundo y tercer refuerzo de SABIN contra la poliomielitis y se vuelve a poner la vacuna pentavalente o la DPT.
4. Cuando los niños cumplen un año, se aplica la vacuna Triple Viral o SRP, que protege a su niño del sarampión, rubéola y parotiditis o paperas.
5. A los dos y cuatro años de edad está indicado la aplicación de refuerzos de la vacuna DTP o pentavalente.

6. A los 6 años de edad se les aplica la última dosis de la vacuna Triple Viral o SRP.
7. La séptima vacuna se llama TD y se les aplica a los niños como un refuerzo para prevenir las enfermedades de tétanos y difteria.
8. La SR se aplica como vacunas adicionales en campañas en sexto año de primaria y a las personas mayores de 13 años.

Es importante analizar la alimentación del niño, específicamente evaluar el riesgo cariogénico. Para ello se requiere de un análisis sobre los alimentos que consume cotidianamente el niño (anexo 2). También se debe indagar sobre la frecuencia de la higiene bucal, así como del tipo de cepillo y dentífrico utilizados.<sup>7</sup>

### **1.1.5. Antecedentes personales patológicos**

Se registrarán las diferentes enfermedades que ha padecido el menor, como los padecimientos infecciosos o parasitarios del niño, fiebres eruptivas, complicaciones y secuelas. Se indagará sobre antecedentes quirúrgicos y de hospitalización.

En caso de que los padres refieran algún padecimiento de base, se debe preguntar acerca de los síntomas habituales, las primeras manifestaciones, así como los tratamientos y fármacos administrados.<sup>8</sup>

### **1.1.6. Interrogatorio por aparatos y sistemas**

Entre los datos que debemos indagar se encuentran:

- Sistema Nervioso Central. Antecedentes sobre convulsiones, alteraciones en la sensibilidad, motoras, de visión, auditivas, olfativas, gustativas.
- Sistema Cardiovascular. Cefalea, acúfenos, fosfenos, taquicardia, mareos, disnea, ortopnea, astenia, adinamia, otros.
- Sistema Respiratorio. Rinorrea, obstrucción nasal, respiración bucal, sequedad nasal, disnea, tos, expectoraciones, hemoptisis, cianosis, sibilancias, otros.
- Sistema Gastrointestinal. Anorexia, bulimia, hiperorexia, halitosis, sialorrea, xerostomía, glosopirosis, glosodinea, regurgitaciones, náuseas, vómito, hematemesis, estreñimiento, diarrea, hipocolia, ictericia, otros.
- Sistema Urinario. Dolor en la zona renal, edema, poliuria, nicturia, hematuria.
- Sistema Hematopoyético. Hematomas, epistaxis, hematuria, hematemesis, petequias, equimosis, sangrados prolongados, otros.
- Piel y musculoesquelético. Artralgias, artritis, mialgias, calambres, prurito, eritemas, pápulas, alopecia, vesículas, otros.
- Alergias. Antecedentes de reacciones de hipersensibilidad agudas, como salpullido, asma, edema en cara y/o garganta, pérdida de la conciencia.<sup>8</sup>

## **1.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA**

### **¿Cuáles aspectos deben ser considerados durante el examen clínico?**

#### **1.2.1. Inspección general**

El estomatólogo debe realizar una inspección general del niño (Fig. 1.1). Se requiere seguir un orden y atención para obtener los datos útiles para el diagnóstico estomatológico, que además puede indicar la necesidad de referir al niño con el médico pediatra. Debe observarse la complexión, la postura, el

crecimiento somático con registro de peso, talla y su relación con los percentiles del crecimiento físico con respecto a la edad. Una estatura o peso bajo pueden ser indicativos de desnutrición, o en caso contrario de sobrepeso u obesidad.<sup>9</sup>



**FIGURA 1.1.** Exploración física del paciente. Fuente Propia (FP).

Debe registrarse la hidratación de la piel, las alteraciones en color y turgencia. La facies, el temperamento del niño que muestran desde el primer contacto, la actitud o conducta ante el tratamiento del Cirujano Dentista. Es importante realizar una exploración sistemática de los componentes del sistema estomatognático para reducir la posibilidad de pasar por alto alguna alteración.<sup>8</sup>

**1.2.2. Signos vitales.** Los signos vitales constituyen un indicador del estado de salud y presencia de afecciones sistémicas, se consideran también un estándar de referencia antes de iniciar cualquier tratamiento. La historia clínica debe incluir la toma de la frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y la temperatura, su evaluación además de ser importante para detectar posibles alteraciones, permite también conocer la respuesta metabólica del niño a la intervención del estomatólogo, el estrés, los berrinches o rabietas provocan un aumento en la frecuencia cardiaca, por lo que se recomienda que el niño se encuentre relajado para la toma de los signos vitales basales.

Los valores normales de acuerdo a la edad se observan en cuadro 1.2<sup>10</sup>

### **1.2.3. Examen de cabeza y cuello**

La revisión del tipo de cráneo, la implantación del cabello, la calidad del cabello, si éste se encuentra reseco puede ser un indicador de deficiencia nutricional. La forma de la cara, la simetría entre las hemicaras derecha e izquierda, así como la proporción de los tercios de la cara. Por el tipo de cráneo, el paciente puede ser clasificado como:

**CUADRO 1.2.** Valores de signos vitales acorde a Harriet Lane.

<b>Niñas</b>	<b>T.A.</b>	<b>FR.</b>	<b>FC.</b>	<b>TEMP.</b>
2 años	105/69	27+4	119-151	37°
3 años	106/69	24+3	108-137	37°
4 años	107/69	23+2	100-137	37°
5 años	110/70	22+2	100-137	37°
<b>Niños</b>				
2 años	106/68	26+4	119-151	37°
3 años	107/68	24+3	108-137	37°
4 años	108/69	23+2	100-137	37°
5 años	109/69	22+2	100-137	37°

- Braquicéfalo. La forma de la cabeza es cuadrada, con el diámetro transversal semejante al longitudinal.
- Dolicocefalo. La forma de la cabeza es alargada, el diámetro longitudinal esta aumentado.
- Normocéfalo. La forma de la cabeza es redondeada, se considera una relación proporcional en las medidas de cráneo.
- Macrocefalo. Existe un aumento global del tamaño cefálico.
- Microcefalo. Disminución global del tamaño cefálico.<sup>11</sup>

La inspección de la cara inicia reconociendo la relación entre el ancho y largo de la misma, lo que permite definir si el niño presenta una cara bien proporcionada o mesoprosopa, una cara ancha y corta también conocida como europrosopa o bien se trata de una cara alargada y estrecha denominada leptoprosopa. Se evalúa que tipo de perfil presenta el niño tomando como referencia la glabella, el punto subnasal y el pogonión en los tejidos blandos, para así, determinar si se trata de un perfil recto, convexo o cóncavo. Fig. 1.2. Se observa el color y textura de la piel, los labios, la presencia de edemas circunscritos o difusos, la presencia de hipertelorismo, estrabismo, derrames oculares, la forma de la nariz, de las narinas, si existen secreciones nasales. La forma y sellado de los labios, la tonicidad muscular e indicadores de respiración bucal como la facies adenoidea que se caracteriza por la presencia de ojeras y la falta de sellado labial en posición de reposo.<sup>12</sup> Fig. 1.3.

Es importante la palpación de la Articulación temporo-mandibular en busca de crepitaciones o desviaciones en su movimiento.

La revisión del cuello, debe realizarse de forma ordenada y simétrica, por detrás del niño. Fig. 1.4. Durante la palpación se busca percibir la tonicidad de los músculos, la presencia de edemas, así como el tamaño de los ganglios linfáticos que en condiciones normales no perceptibles, ni sensibles al tacto. La presencia de aumento del tamaño de los ganglios se asocia principalmente a procesos infecciosos de origen bucal, amigdalina o puede ser indicador de otras alteraciones sistémicas como los linfomas. Las cadenas ganglionares en el cuello se clasifican por su localización en submentonianas, submaxilares, yugulares, centrales, del triángulo posterior y del mediastino.<sup>13</sup>





**FIGURA 1.2.** Línea del perfil. FP.



**FIGURA 1.3.** Falta de sellado labial por respiración bucal. FP.



**FIGURA 1.4.** Palpación simétrica de cuello. FP.

También durante la exploración del cuello se debe incluir la auscultación del área de la tráquea y zona tiroidea, ubicada en la parte anterior y baja del cuello por debajo del cartílago cricoides, para detectar la existencia de alguna masa o prominencia móvil durante la deglución, que puede relacionarse con quistes del conducto tirogloso.<sup>14</sup>

Para completar la exploración del cuello, es conveniente valorar la función muscular e indagar si hay dolor durante la palpación o los movimientos de los diferentes músculos relacionados con la función masticatoria: el masetero, el temporal y los pterigoideos, para lo cual se pide al paciente que realice movimientos de

apertura bucal máxima, de protrusión y lateralidad de la mandíbula. Es importante contemplar la función de algunos de los grupos musculares del cuello como los esternocleidomastoideos, escalenos y milohioides, pidiéndole al niño que haga movimientos de lateralidad y extensión de la cabeza.<sup>13</sup>

#### 1.2.4. Exploración de la cavidad bucal

Se inicia con la piel de los labios y superficies internas, mucosa de los carrillos y pliegues mucovestibulares, encía marginal, adherida y alveolar de ambos maxilares. Inserción y consistencia de los frenillos labiales y linguales. Los frenillos superiores o inferiores fibrosos pueden ocasionar diastemas y resección gingival, así mismo los frenillos linguales cortos se relacionan con alteraciones en el lenguaje, por lo que es importante su valoración en el niño en la primera infancia. Fig. 1.5.



**FIGURA 1.5.** Frenillo labial con inserción en baja que ocasiona diastema. FP.

La revisión bucal incluye la integridad, tamaño y función de las glándulas salivales, verificando el aumento de volumen, así como la permeabilidad de los conductos salivales. Los signos clínicos de la parotiditis en ocasiones se confunden con procesos infecciosos de origen dental. No obstante, el dato patognomónico de la alteración parotídea es la extensión del edema por atrás de la inserción del oído. Otro aspecto a revisar, es la secreción salival a través de los conductos de Wharton y Stenon provenientes de las glándulas sublinguales y parótida respectivamente.

Debe observarse el color, forma y textura del paladar duro, paladar blando, pilares, úvula, amígdalas y orofaringe buscando malformaciones, o lesiones ulcerosas, vesículas, fístulas, nódulos o hiperqueratinizaciones.

La inspección de la lengua contempla su forma, tamaño, papilas y desplazamiento,<sup>8</sup> la macroglosia o hipermotricidad lingual son factores etiológicos de las maloclusiones. Fig. 1.6. Entre las afecciones linguales que se pueden observar con cierta frecuencia se encuentra la lengua geográfica, conocida también como glositis migratoria benigna y que se caracteriza por áreas en el dorso lingual sin papilas e indoloras que aparecen, desaparecen o migran de lugar. Esta alteración se ha asociado con alteraciones de origen inmunológico, deficiencia vitamínica y por lo general no requiere de tratamiento.<sup>14</sup>



**FIGURA 1.6.** Evaluación de la función muscular. FP.

Durante la revisión de la encía marginal y papilar debe verificarse el color, forma e integridad. La gingivitis marginal crónica es la alteración periodontal más frecuente en los niños, relacionada con la presencia de la biopelícula dentaria por falta de higiene bucal.<sup>15</sup> Fig. 1.7.



**FIGURA 1.7.** Gingivitis crónica en paciente de tres años de edad. FP.

En la infancia, también pueden presentarse procesos inflamatorios gingivales asociados a enfermedades exantemáticas de origen viral como el sarampión, la varicela y rubeola. Cuando el sistema inmunológico del niño se altera se puede presentar la gingivostomatitis herpética, cuyo agente etiológico es el virus del herpes simple. Esta alteración se manifiesta con inflamación gingival y presencia de múltiples vesículas dolorosas durante un período que varía de siete días a veinte días, es sumamente molesta y puede inclusive afectar el estado de salud general del niño. Fig. 1.8. Su tratamiento dependerá de la severidad del caso. Puede ser simplemente asintomático con la prescripción de analgésicos, antihistamínicos y la utilización tópica de compuestos que equilibren el pH bucal, para disminuir las molestias como es el caso del caolín pectin o requerir de la prescripción de antivirales. Cabe destacar, que las Alteraciones periodontales no

son frecuentes en los niños, por lo que en caso de presentarse, se debe indagar con mayor precisión sobre el estado de salud general del pequeño buscando alteraciones sistémicas que se manifiesten en boca. Niños con inmunosupresión o ciertos grados de desnutrición pueden presentar moniliasis y/o gingivitis ulceronecrotizante. La primera es de origen micótico, se caracteriza por lesiones blanquecinas que al retirarse dejan áreas eritematosas, dolorosas y cuyo tratamiento es a base de antimicóticos como la nistatina. La gingivitis ulceronecrotizante en cambio, es de origen bacteriano y se caracteriza por destrucción de papilas y membranas grisáceas en la encía marginal asociadas con necrosis. Su tratamiento es a base de antibióticos de amplio espectro como la amoxicilina.<sup>14,16</sup>



**FIGURA 1.8.** Gingivoestomatitis herpética severa. FP.

Una vez terminada la exploración de tejidos blandos, se evalúa la relación intermaxilar y con el complejo craneofacial, el tipo de arcos dentarios, la oclusión, el desarrollo y cronología de la erupción, registrando las relaciones transversales, sagitales y verticales, así como las alteraciones en la alineación de la dentición. Es importante detectar las alteraciones funcionales por lo que se deben buscar signos que sugieran la presencia de hábitos paranormales como la succión digital, la succión de labio, la protrusión lingual, la onicofagia o la respiración bucal.<sup>12</sup>

Se observan fases de desgaste de las superficies oclusales, las funciones como el tipo de deglución que realiza el niño durante la ingestión de saliva o agua. Esta función responsable de llevar el alimento hacia el esófago es también determinante para el origen de alteraciones estructurales de los maxilares durante el crecimiento. De ahí la importancia de verificar durante la exploración, que antes del movimiento de deglución, la lengua se encuentre en una posición de descanso, con la punta en contacto con los incisivos inferiores y los labios en contacto uno con el otro. Cuando comienza la deglución, los dientes entran en contacto y la punta de la lengua se dirige a la zona de las rugas platinas, en ese momento el dorso de la lengua ocupa el paladar. En la deglución anormal, no hay contacto entre los maxilares y la lengua se proyecta entre los incisivos superiores e inferiores provocando alteraciones en el crecimiento de los maxilares.<sup>11</sup>

La respiración debe ser nasal y no bucal. El respirador bucal se caracteriza por mantener su boca abierta, labios incompetentes, mordida cruzada y paladar ojival.

Por último se observa la integridad de los dientes presentes, las alteraciones de número, forma, color, estructura dentaria, lesiones por traumatismos, la presencia de manchas exógenas. El examen clínico también considera la presencia de la biopelícula dentaria con la ayuda de una sustancia reveladora. El registro se lleva a cabo con el índice de O'Leary, que determina el porcentaje de superficies con biopelícula.<sup>17</sup>

En el odontograma se registran las superficies afectadas por caries, las obturadas, y así como las pérdidas por extracciones prematuras, a través del índice epidemiológico conocido como ceo-d. Fig. 1.9.

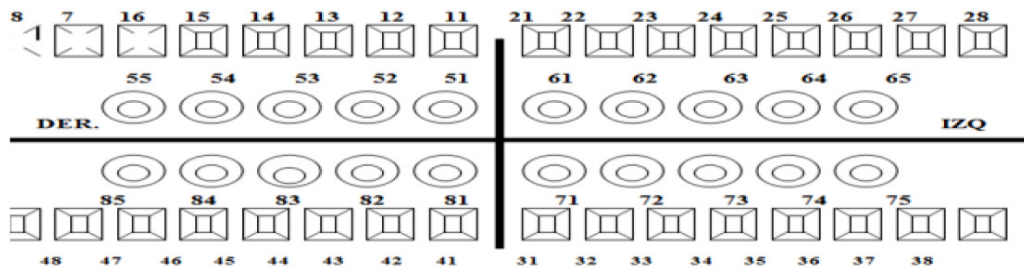


FIGURA 1.9. Odontograma para la dentición primaria. FP.

Es indispensable detectar lesiones cariosas incipientes, el Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS) es de utilidad para la determinación de las categorías las lesiones iniciales de caries.<sup>18</sup> Su aplicación facilita la toma de decisiones sobre el tratamiento a seguir. El ICDAS se aborda en el capítulo 4.

### 1.3. AUXILIARES DEL DIAGNÓSTICO

#### ¿Qué estudios auxiliares se requieren para el diagnóstico integral del niño?

Es importante considerar para cada caso en particular, la pertinencia de contar con modelos de yeso de estudio, fotografías intrabucales y extrabucales, radiografías periapicales, panorámicas y cefalogramas etc. que muestran las estructuras óseodentarias, sus relaciones así como posibles patologías.

Los modelos de estudio, son registros en los que se puede analizar las relaciones intermaxilares y la simetría del crecimiento. Las fotografías contribuyen al análisis de la cara y estado bucal para la integración del diagnóstico.

#### 1.3.1. Radiografías

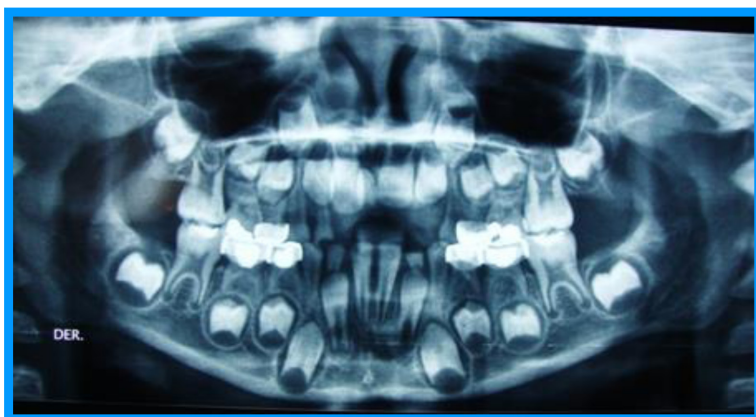
**Intrabucal.** Con la finalidad de evaluar el desarrollo de la dentición así como posibles alteraciones en las estructuras óseas y dentarias se recomienda que para el diagnóstico integral se consideren al menos de 4 radiografías: dos de tipo oclusal y dos de proyección coronal o de aleta mordible. La proyección horizontal permite visualizar áreas radiolúcidas en esmalte relativas a lesiones cariosas interproximales. La técnica de proyección periapical muestra las estructuras de soporte, alteraciones periapicales y el desarrollo de los gérmenes dentarios. Fig. 1.10. Éstas son indispensables para completar el diagnóstico en caso de sintomatología de origen pulpar.



**FIGURA 1.10.** Toma de radiografía con la ayuda del aditamento Inray, que favorece el paralelismo. FP.

**Panorámica.** Se indica para visualizar en forma integral la dentición primaria presente, la dentición permanente en desarrollo, así como las estructuras óseas de los maxilares y articulación temporomaxilar.<sup>19</sup> Fig. 1.11.

Para el diagnóstico y predicción del crecimiento se indica la cefalometría lateral, que se aborda en el capítulo V, correspondiente al tratamiento interceptivo de maloclusiones.



**FIGURA 1.11.** Radiografía panorámica donde se observa de forma integral la dentición primaria y la permanente en formación. FP.

### 1.3.2. Los exámenes de laboratorio

Serán solicitados principalmente cuando se sospeche a través del interrogatorio de alteraciones en la producción de los elementos sanguíneos, tal es el caso de la desnutrición, anemias o discrasias sanguíneas.<sup>6,20</sup> Es indispensable considerar los valores alterados en el diagnóstico estomatológico integral, para analizar si existe alguna relación con los signos clínicos de algunas alteraciones bucales como

las gingivitis, así como las contraindicaciones para algunos procedimientos odontológicos como es el caso de las exodoncias, cuando existen los tiempos de sangrado y coagulación se encuentran alterados. Es obligación del estomatólogo, remitir al niño con el médico general o pediatra cuando se observen alteraciones en el recuento de linfocitos, neutrófilos o eosinófilos asociados principalmente a problemas infecciosos de origen viral, bacteriano de hipersensibilidad respectivamente.<sup>14</sup> Los valores normales de los exámenes de laboratorio se observan en los cuadros 1.3-1.6.

**CUADRO 1.3.** Valores normales de la biometría hemática.

<b>Elemento</b>	<b>Valor</b>
Hematocrito	40 – 54 %
Hemoglobina	13.5 – 16 g/dl
Leucocitos	5000 – 10000 mm <sup>3</sup>
Eritrocitos	4.6 – 6.2 x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
Linfocitos	34 %
Segmentados	56 %
Bandas	3 %
Eosinófilos	2.7 %
Monocitos	4 %
Basófilos	0.3 %

**CUADRO 1.4.** Valores normales de la química sanguínea.

<b>Elemento</b>	<b>Valor</b>
Glucosa	70–110 mg/dl
Urea	8–18 mg/dl
Creatinina	0.6–1.2 mg/dl
Ácido úrico	2.1–7.8 mg/dl

**CUADRO 1.5.** Valores normales de la biometría hemática.

<b>Elemento</b>	<b>Valor</b>
Volumen	600-1600 Ml/24 hrs.
Color	Sui generis
Aspecto	Transparente
Ph	4-7
Densidad	1.002-1.035
C. descamación	
C. renal	
Eritrocitos	- 4 /campo
Leucocitos	- 5/ campo

**CUADRO 1.6.** Valores normales de la pruebas de coagulación.

<b>Pruebas</b>	<b>Valor normal</b>
Recuento de plaquetas	150-400000 m <sup>3</sup>
Tiempo de sangrado	3-7 min.
Tiempo Parcial de Tromboplastina activado (TPT)	25-35 seg.
Tiempo de Protrombina (TP)	11-14 seg.
Tiempo de Trombina (TT)	13-40 seg.
Tiempo de protrombina-proconvertina	11 seg. o 60%
Concentración de fibrinógeno	200-400 mg/dl
Tiempo de coagulación activada	< 120 seg.
Tiempo de coagulación de sangre entera	de 2.5 a 4.25
Productos de desdoblamiento de la fibrina	< 10 mcg/ml

Otros auxiliares del diagnóstico que contribuyen a la valoración del riesgo son la medición del flujo salival y el conteo de colonias bacterianas. Estas pruebas serán abordadas en el capítulo de prevención.

#### 1.4. DIAGNÓSTICO ESTOMATOLÓGICO

##### ¿Qué elementos se deben considerar para integrar el diagnóstico estomatológico del niño?

El análisis de la información recabada nos conducirá al diagnóstico integral del caso que se conformará con los antecedentes sistémicos del paciente, los resultados de la exploración general del niño y específicamente del sistema estomatognático. Con énfasis en el diagnóstico de alteraciones en la cavidad bucal, analizando el estado de salud enfermedad de los tejidos blandos, periodontales. Describiendo las



relaciones dentomaxilares y oclusales, así como las alteraciones de las estructuras dentarias. El diagnóstico integral estomatológico debe incluir el riesgo a caries, así como la evaluación de la madurez, temperamento y potencial de cooperación del paciente. La valoración de la conducta en la primera sesión dará la pauta para el abordaje del paciente en las citas de tratamiento.

## 1.5. PLAN DE TRATAMIENTO

### ¿Cómo se planea el tratamiento estomatológico en la niñez temprana?

El plan de tratamiento debe de abordar de forma integral el proceso salud enfermedad del sistema estomatognático, incluir actividades de promoción para la salud con los padres o tutores del pequeño, tratamientos de protección específica, además de los requeridos para conservar o rehabilitar la función bucodental. En la planeación del tratamiento se considerarán las sesiones de acondicionamiento o introducción del pequeño al tratamiento dental. Se organizarán las citas, iniciando con actividades preventivas y de mínima invasión, programando posteriormente los procedimientos de operatoria o exodoncia.

Acorde a la madurez psicológica y extensión del tratamiento, se decidirá si la atención se llevará a cabo con la técnica convencional de guía de conducta o se requiere de la aplicación de técnicas restrictivas o farmacológicas. Existen diferentes clasificaciones de la conducta que se aplican en la estomatología pediátrica, y que en la nota del diagnóstico, brindan la información sobre la reacción del pequeño al tratamiento. Entre éstas se encuentran la que clasifica la conducta desde positiva a negativa y otras que clasifican al niño como tenso cooperador, desafiante o cooperador.<sup>21</sup>

Una vez realizado el diagnóstico, se explicará a los padres los objetivos del tratamiento y se solicitará el consentimiento bajo información.<sup>1,22</sup> Se determinarán las necesidades de tratamiento inmediato y mediano, con un monitoreo por cita del control de la biopelícula y modificación de hábitos dietéticos. En la actualidad existen expedientes clínicos electrónicos que facilitan la integración de los elementos de diagnóstico, así como de fotografías.

#### 1.5.1. Notas de evolución

Al término de cada cita, se registrará el cumplimiento de los objetivos y progreso en el tratamiento, la presentación de nuevos síntomas, así como la efectividad de los tratamientos. Se asentará en el expediente, los procedimientos odontológicos realizados, el anestésico local utilizado, explicitando la dosis prescrita.<sup>23</sup> Es pertinente anotar la conducta observada y en su caso los nombres y dosis de fármacos suministrados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bain SC, Hamburger J, Scully C. Guía Médica para la consulta dental. Venezuela: Amolca; 2012.
2. Torres Moreira LM. Tratado de Cuidados críticos y de emergencia. España: Aria. 2002.
3. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on dietary recommendations for infants. *Pediatr Dent* 2006; 27(7 suppl): 36-7.
4. Koch G. Odontopediatría abordaje clínico. 2ª ed. Venezuela: Amolca. 2011.
5. Cortina W.J. Pediatría para todos. México: Random House. 2012.
6. Hoekelman H, Nelson N, Weitzman M, Hoover. Atención primaria en pediatría. Madrid España: Ediciones Harcourt; 2002. p. 63-70.
7. Biondi A, Cortese S, Odontopediatría. Argentina: Alfa Omega. 2011.

8. Cerecero Cortina V, Ariza D, Ricalde R. Historia Clínica, Metodología Didáctica. México: Médico Panamericana; 2003.
9. Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 16a. Ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2001. p. 24-61.
10. Manual de Harriet Lane para la pediatría ambulatoria. 19 ed. España: Elsevier; 2012.
11. Liobondo Pablo. Diagnóstico en Ortodoncia. España: Quintaescencia. 1998.
12. Graber TM. Ortodoncia teoría y práctica. 5ª ed. México: Interamericana; 2006.
13. Gómez HB. Examen clínico integral en estomatopediatría. Metodología. Venezuela: Amolca; 2003.
14. Linch M, Brightman V, Greenberg M. Medicina Bucal de Burket. 9a. ed. España: Mc Graw Hill Interamericana; 1996.
15. Juárez-López ML, Murrieta-Pruneda JF, Teodosio-Procopio. Prevalencia y factores de riesgo en preescolares de la ciudad de México. Gac Med Mex 2005; 142(3):185-189.
16. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Panamericana, 2010.
17. Murrieta Pruneda F, Juárez López MLA. Índices epidemiológicos de morbilidad bucal México FES Zaragoza. UNAM 2006.
18. Pitts N. ICDAS an international system for caries detection and assesment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropiatte clinical management. Community Dental Health. 2004; 21: 193-8.
19. White P. Radiología Oral. Principios e Interpretación. 4ta. ed. España: Harcourt. 2001.
20. Oski FA. Compendio de Pediatría. 2da. Ed. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2007. p. 2-18.
21. Mc Donald RE, Avery D. Dentistry for the child and adolescent. 8a ed. USA: Mosby/Doyma. 2004.
22. Aguirre-Gas HG. Principios éticos de la práctica médica. Cir Ciruj. 2004; 72(6): 503-510.
23. Bain SC, Hamburger J, Scully C. Guía Médica para la consulta dental. Venezuela: AMOLCA; 2012.



# 2 Crecimiento craneofacial y desarrollo de la oclusión en la primera infancia

*CD. Esp. María Georgina López Jiménez*

## 2.1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO

### ¿Cuál es la importancia del crecimiento y desarrollo?

El odontólogo tiene la posibilidad de observar los cambios estructurales del niño tanto cualitativos como cuantitativos a través del tiempo y puede detectar y prevenir las alteraciones y disfunciones.

Se define como crecimiento al aumento de las dimensiones de la masa corporal refiriéndonos a los detalles de carácter cuantitativo. El crecimiento es el resultado de la división celular y el producto de la actividad biológica asociándolo con el aumento de tamaño.

El desarrollo se refiere a los procesos de cambio cuantitativo y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y traen aparejados el aumento de la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. También se refiere a los cambios unidireccionales que se presentan desde la concepción hasta la muerte.

Los términos crecimiento y desarrollo se aceptan en conjunto para designar los procesos químicos, físicos y psicológicos que causan los cambios estrechamente vinculados a las formas y funciones de los tejidos del cuerpo, también incluye las crecientes capacidades y adaptaciones adquiridas en el proceso hacia la madurez.

El termino maduración representa para muchos los cambios ocurridos con la edad, sin embargo se puede llamar de órgano maduro cuando este se ha alcanzado su mayor grado de perfeccionamiento funcional.<sup>1</sup>

### 2.1.1. Crecimiento y desarrollo intrauterino

El período prenatal se extiende desde la concepción hasta el nacimiento teniendo una duración de 38 a 40 semanas. Las primeras 9 semanas son denominadas período embrionario y a lo largo de este período se produce la diferenciación celular y orgánica. Concluido este período el embrión pasa a denominarse feto y el período hasta el nacimiento período fetal. Durante éste, se producen fundamentalmente la maduración, el aumento de tamaño y, durante las últimas semanas el aumento de peso a expensas de la masa muscular y del tejido adiposo. En el cuadro 2.1 se presentan los acontecimientos más importantes del desarrollo prenatal.<sup>2</sup>

**CUADRO 2.1.** Principales acontecimientos del desarrollo prenatal. Tomado de Tratado de Pediatría. Kliegman Robert M. Nelson: tratado de pediatría. 18a ed. Madrid Elsevier; 2009.

Semana	Acontecimiento
1	Fecundación e implantación comienzo del período embrionario
2	Aparecen el endodermo y el ectodermo (embrión de dos capas)
3	Aparición del mesodermo (embrión de 3 capas) empieza a formarse los somitos
4	Fusión de los pliegues neurales; adopción de una forma similar a la humana, aparecen las yemas de los brazos y piernas longitud vértex-coxis: 4-5 mm
5	Placodas del cristalino; boca primitiva; radiaciones digitales en las manos
6	Nariz primitiva; surco nasolabial, paladar primario longitud vértex-coxis: 21-23 mm
7	Comienza a formarse los párpados
8	Ovarios y testículos identificables
9	Comienzo del período fetal; longitud 5 cm peso 8 g
10	Genitales externos identificables
20	Límite inferior habitual de la viabilidad: peso 460 g longitud, 25 cm
25	Comienza el tercer trimestre; peso 900 g longitud, 25 cm
28	Ojos abiertos; feto con la cabeza hacia abajo; peso 1300 g
38	Nacimiento

### 2.1.2. Tipos de crecimiento óseo

Existen cuatro tipos de crecimiento óseo durante el desarrollo cráneo facial posnatal:

1. Crecimiento endocondral o cartilaginoso; proveniente del tejido mesenquimatoso primario.
2. Crecimiento intramembranoso; el cual se origina del tejido conjuntivo indiferenciado y formará una matriz orgánica que se mineralizará.
3. Crecimiento aposicional; dado por proliferación ósea periostal y endostal.
4. Crecimiento sutural; mediante osificación de la membrana perióstica y el tejido conectivo de la sutura.<sup>3</sup>

#### Crecimiento endocondral

El tejido mesenquimatoso se transforma en cartílago este proceso sucede como una adaptación morfogénica que proporciona producción de hueso continua, Este proceso se inicia en los centros de osificación el cual comienza con la hipertrofia de los condrocitos y su vacuolización, para continuar al mismo tiempo con los depósitos de hidroxapatita en la matriz existente entre ellos. En este punto la degeneración y muerte de los condrocitos es inminente. Los huecos que ocupaban en la matriz orgánica las células se unen, y una proliferación de vasos sanguíneos provenientes del pericondrio se dirigen hacia la masa cartilaginosa aportando a las células mesenquimatosas indiferenciadas que formarán por un lado, las células hematopoyéticas y por otro los osteoblastos que elaborarán el tejido óseo dentro del molde cartilaginoso anterior. Fig. 2.1.<sup>3,4,5</sup> Este tipo de crecimiento sucede en hueso asociados a articulaciones y algunas partes del basicráneo.

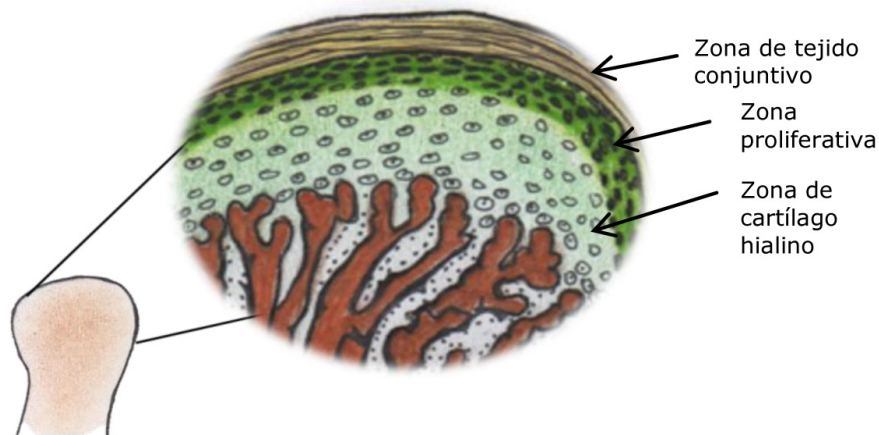


FIGURA 2.1. Osificación endocondral del cóndilo. Fuente Propia (FP).

### Crecimiento intramembranoso

En este tipo de osificación las células mesenquimatosas indiferenciadas del tejido conectivo membranosos cambian a osteoblastos elaborando la matriz osteoide, por lo que la matriz o sustancia intracelular descalcifica y resulta hueso. La formación intramembranosa sucede en los tejidos óseos depositados por el periostio, endostio, suturas y la membrana periodontal. Es el modo de crecimiento predominante en el cráneo.<sup>5</sup>

El hueso es depositado en láminas amplias con gran velocidad, especialmente en zonas de rápido desarrollo, como la bóveda craneana. Tiene su origen en un centro formativo primario del tejido mesenquimatoso, a partir del cual se diferencia en osteoblastos. La formación de una espícula ósea a partir de la secreción de estos, es seguida de la aparición de nuevos osteoblastos, mientras que los primeros terminan envolviéndose y enclaustrándose en sus propios productos de secreción, pasando así a condición de osteocitos. Los cuales mantienen contacto entre ellas y los osteoblastos de superficie mediante las prolongaciones citoplasmáticas, las cuales se distribuyen como una compleja red tridimensional en canalículos en el interior del tejido óseo.<sup>6</sup> Fig. 2.2.

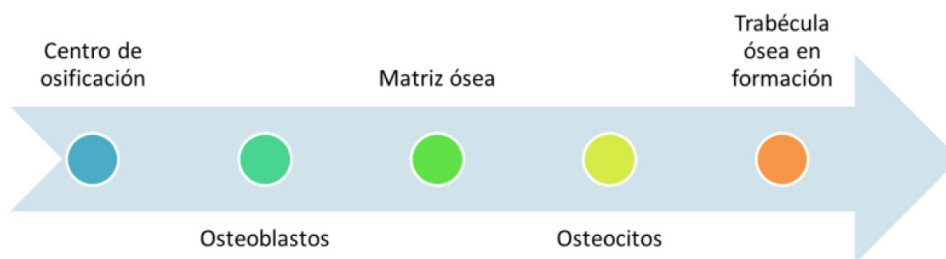


FIGURA 2.2. Esquematación del proceso de osificación intramembranosa. FP.

### Crecimiento aposicional

El crecimiento aposicional se explica porqué a diferencia de lo que ocurre en el cartílago el hueso no puede crecer por una actividad expansiva o intersticial, ya que las células conectivas que rodean al hueso en formación se va diferenciando en nuevos osteoblastos que depositan hueso nuevo sobre el viejo, por un lado mientras que, por el otro, el crecimiento del hueso se da por la combinación osteoblástica y osteoclástica que permite su remodelación. Lo que significa que existe un mecanismo *Aposición (+) reabsorción (-)* en la superficie interna y externa del hueso. Fig. 2.3. Esta reorganización es un proceso que dura toda la vida y responde a las exigencias funcionales cambiando su estructura oposicional o reabsortiva de manera constante: predominio ante la oposición durante crecimiento y predominio reabsortivo en la vejez.<sup>3</sup>

### Crecimiento sutural

Este tipo de crecimiento se da debido a que las suturas son lugares de crecimiento figura 2.4, sin embargo no crecen por sí solas éstas deben ser estimuladas. Por ejemplo la fuerza expansiva con la que crece el encéfalo determina el crecimiento de la bóveda craneana, este crecimiento se da de la siguiente manera; a) Crecimiento sutural, en respuesta a la tensión, b) Remodelación, en ciertas zonas se producirá aposición y en otras reabsorción esto para adoptar una nueva forma, c) Desplazamiento de la placa.<sup>7</sup> Cuando el proceso de crecimiento cesa, la sutura se transforma y las fibrillas precolágenas de unión desaparecen. El crecimiento sutural en las regiones perimaxilares fue estudiado Coben (1966, citado por Boj JR. 2005) observó que dichas suturas eran paralelas entre sí unas con otras y que se encontraban orientadas de tal manera que provocaban un desplazamiento del complejo lazo maxilar hacia abajo y hacia delante. Algunos otros autores indican que dicha actividad sutural puede ser estimulada mediante tracciones que tienden a separar el hueso, lo que hace que siempre que hablemos de crecimiento óseo tengamos que considerar la influencia del factor ambiental, pues los tejidos blandos dominan en crecimiento de los huesos y estos crecen en la dirección de menor resistencia.<sup>3</sup>

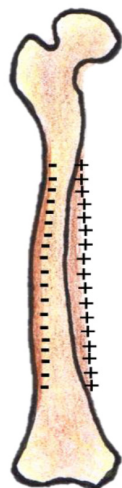


FIGURA 2.3. Remodelación ósea. FP.



FIGURA 2.4. 1) Suturas coronal, 2) sutura escamosa, 3) Sutura lambda. FP.

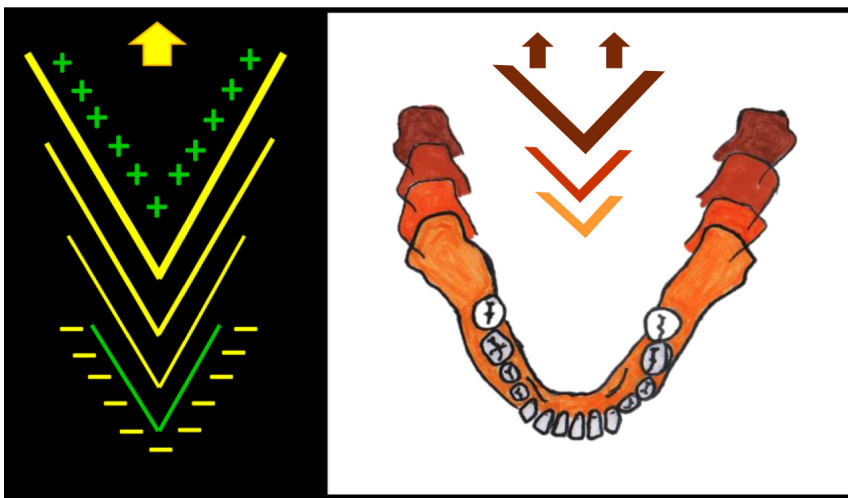
### 2.1.3. Mecanismos del crecimiento óseo

El crecimiento óseo es una mezcla de dos procesos depósito y reabsorción los cuales son efectuados por campos de crecimiento, compuestos por los tejidos blandos que revisten al cuerpo. Los campos van a crecer y a funcionar de distinta manera en las diferentes partes del hueso, lo que conlleva a que el hueso sufra una remodelación, cuando la cantidad de depósito es mayor a la reabsorción el agrandamiento del hueso necesita su desplazamiento en conjunto con otro desplazamiento óseo.<sup>4,7</sup>

#### a) Depósito y reabsorción

El crecimiento de la corteza ósea se da por la incorporación de tejido óseo nuevo de un lado y por otro lado el hueso es eliminado, el depósito ocurre en la superficie que enfrenta la dirección del crecimiento, mientras que en la opuesta se lleva a cabo la reabsorción.

El principio de la “V” de Enlow es un ejemplo para entender el depósito y reabsorción, la mayoría de los huesos craneales y faciales poseen una configuración en “V”. el crecimiento se va a producir por reabsorción de la cara externa y por aposición en la cara interna, la V se mueve en dirección a la superficie abierta aumentando al mismo tiempo de tamaño. Fig. 2.5.



**FIGURA 2.5.** Principio de la V de Enlow. En la parte interna de la V se produce la aposición de hueso y en la parte externa, su reabsorción. FP.

#### b) Campos de crecimiento

Los huesos están cubiertos por un patrón irregular denominado campos de crecimiento estos se componen de varias membranas osteogénicas de tejidos blandos o cartílago. El hueso no crece por sí mismo crece por su medio ambiente de campos de crecimiento de tejidos blandos, cualquier hueso tiene campos reabsortivos y depositarios sobre todas las superficies corticales interiores y exteriores. Algunos campos de crecimiento que tienen funciones específicas en el crecimiento de hueso en particular son denominados sitios de crecimientos estos incluyen el cóndilo mandibular, la tuberosidad del maxilar, sincondrosis de la base del cráneo, las suturas, los procesos alveolares.



Algunos sitios de crecimiento se han denominado centros de crecimiento, esto implica que una zona en especial controla de alguna manera el crecimiento total del hueso.

### **c) Remodelado**

Se denomina remodelado a la actividad de crecimiento diferencial necesaria para la conformación ósea. Esta implica depósito y reabsorción simultánea en todas las superficies internas y externas de todo el hueso.

Existen 4 tipos:

1. Remodelado bioquímico el cual implica un continuo depósito y remoción de iones para mantener la homeostasis.
2. Remodelado del crecimiento, el remplazo constante de huesos durante la niñez.
3. Remodelamiento haversiano, proceso secundario de reconstrucción cortical a medida que el hueso vascular primario es reemplazado.
4. La regeneración y reconstrucción durante y continua a una patología o trauma.

### **d) Movimientos del crecimiento**

Las combinaciones de depósito y reabsorción dan como resultado un movimiento de crecimiento hacia la superficie depositaria.

**Desplazamiento Primario:** conocido también como translación, es el movimiento de todo un hueso y se presenta mientras éste crece y se remodela por resorción y depósito mientras el hueso crece por acumulación en una dirección al mismo tiempo se desplaza en sentido opuesto, este desplazamiento asociado al mismo agrandamiento de otros huesos.

**Desplazamiento Secundario:** es el movimiento de un hueso relacionado, con el agrandamiento de otro hueso, que pudieran encontrarse cerca o muy distante, por ejemplo los incrementos en el tamaño de la fosa craneana media causa un marcado movimiento por desplazamiento de todo el complejo maxilar en dirección anterior e inferior.<sup>4,5</sup>

#### **2.1.4. Teorías del crecimiento óseo**

No existe un criterio conforme a los mecanismos del crecimiento del esqueleto craneofacial. Sin embargo podemos citar varias explicaciones teóricas.<sup>1,6</sup>

##### **Teoría de Sicher o teoría sutural**

Es la más antigua interpretación, sostiene que el crecimiento craneofacial es controlado en gran medida por la información genética. En esta teoría las suturas son las responsables del crecimiento en las estructuras craneofaciales, todos los elementos formadores de hueso son (cartílagos, suturas y periostio) son centros de crecimiento. Expresa como primer evento la proliferación del tejido conectivo entre dos huesos, creando un espacio para el crecimiento por aposición en los bordes del hueso.<sup>5,7</sup>

##### **Teoría de Scott o cartilaginosa**

La parte principal de esta teoría se atribuye específicamente al cartílago de la cápsula nasal, situada en medio del complejo nasomaxilar temprano, Su posición central en el macizo y su posición espacial sugiere

que su crecimiento traslada el complejo hacia abajo y adelante. El cartílago es el factor primordial en el control del crecimiento craneofacial. Se considera que el crecimiento a nivel de las suturas es un elemento compensador en la teoría del crecimiento dirigido por el cartílago.<sup>6,7,8</sup>

### **Teoría de Moss**

Esta teoría es de las más conocidas y discutidas actualmente, postula que la formación genética que opera solamente en el inicio de los procesos de osificación y que, de ahí en adelante, el crecimiento de todo el tejido óseo y órganos esqueléticos son siempre secundarios, el crecimiento del cartílago y el hueso parece ser una respuesta compensatoria al crecimiento de la matriz funcional; la matriz funcional está constituida por músculos, nervios, glándulas, y dientes. Se conocen dos tipos de matriz funcional: perióstica y capsular.<sup>4,7,8</sup>

### **Teoría de Van Limborgh**

Los factores que controla la morfogénesis esquelética los representa en cinco grupos:

1. Factores genéticos intrínsecos se refiere a la información para huesos, como podría ser la actuación de las células de la cresta neural.
2. Los factores epigenéticos locales es la influencia genética sobre estructuras y espacios adyacentes al hueso, la matriz capsular de Moss, o la acción de un aparato de ortodoncia.
3. Factores de epigenéticos generales son las influencias genéticas desde estructuras alejadas, por ejemplo las hormonas.
4. Los factores ambientales locales, es la influencia local que no genética del ambiente, presión y tracción de músculos por ejemplo, en la definición de matriz periosteal descrita por Moss.
5. Los factores ambientes un generales están representados por el ambiente básico es sistémico como la nutrición la presión atmosférica y la oxigenación.

Van Limborgh considera que solo el condrocráneo es controlado genéticamente, influenciado directamente el desarrollo facial, mientras que la cara recibe, influencia mayor de factores epigenéticos y ambientales locales.<sup>6</sup>

#### **2.1.5. Crecimiento del complejo cráneo facial**

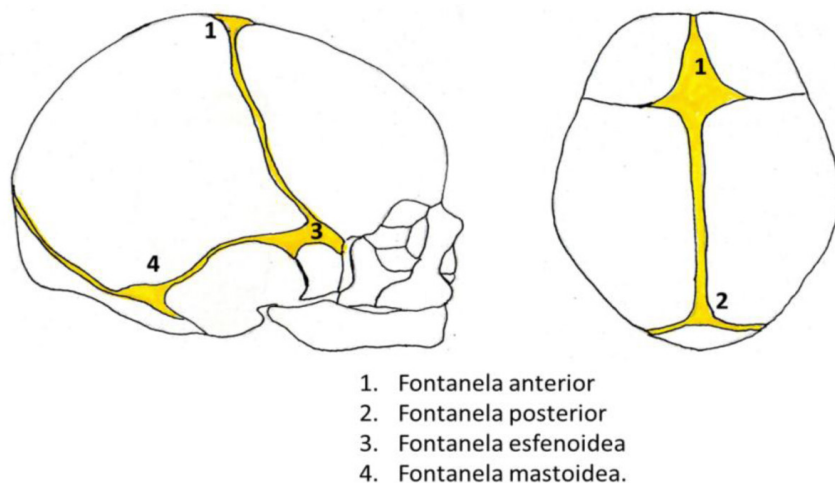
Para comprender el crecimiento del complejo cráneo facial es conveniente dividirlo en 4 regiones.

- 1) Bóveda craneana.
- 2) Base del cráneo.
- 3) Complejo nasomaxilar.
- 4) Mandíbula.

#### **Bóveda craneana**

El crecimiento óseo es de tipo intramembranoso determinado por la actividad perióstica en la superficie de los huesos. Este se da en conjunto al crecimiento cerebral, este sucede en su mayoría durante el comienzo de la niñez, dando como consecuencia que esta región sea la primera región craneofacial en alcanzar su tamaño real.<sup>4</sup>

Los huesos de la bóveda craneana se encuentran unidos entre sí por suturas las cuales producen la remodelación y el crecimiento.<sup>4,5</sup> Al nacimiento los huesos planos están separados por un tejido conjuntivo intermedio relativamente laxo, denominadas fontanelas o suturas craneales, fig. 2.6 después del nacimiento, la aposición de los bordes de las fontanelas van eliminando estos espacios aunque los huesos siguen separados por muchos años ya que la fusión se dará en la edad adulta.



**FIGURA 2.6.**  
Representación esquemática  
de las fontanelas craneanas  
del recién nacido. FP.

### Base del cráneo

Los huesos de la base del cráneo se forman inicialmente a partir del cartílago y se transforman después por osificación endocondral. Al principio de la vida embrionaria los centros de osificación del condrocraqueo aparecen marcando la ubicación que ocuparán los huesos basilar, esfenoides y etmoides, así mismo persisten entre los centros de osificación franjas de cartílago, denominadas sincondrosis, estas tienen una zona de hiperplasia celular en el centro con franjas de condrocitos en maduración que se extienden en ambas direcciones, y que terminarán siendo sustituidas por hueso.<sup>5</sup>

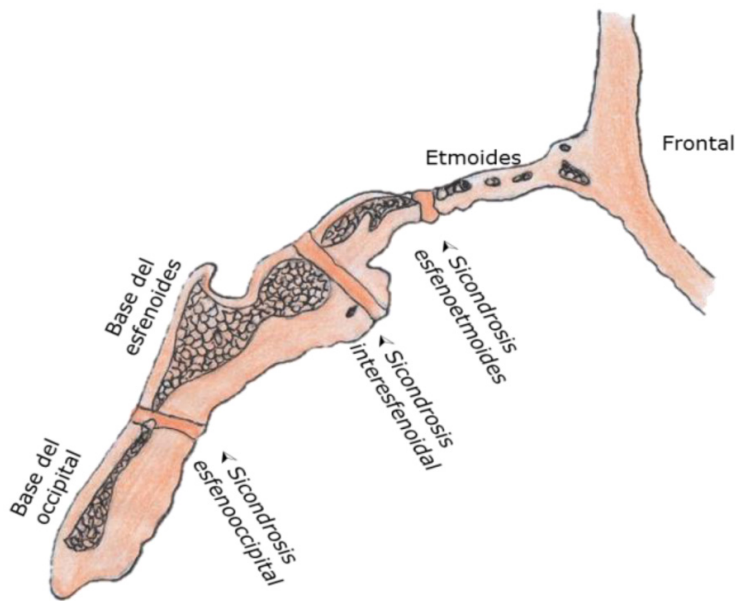
La sincondrosis interesfenoidal y la esfenoetmoidal cierran a los 3 años y la sincondrosis esfenooccipital persiste hasta los 20 años.<sup>9</sup> Fig. 2.7.

### Maxilar

El desarrollo del maxilar se da por osificación intramembranosa, y este ocurre por completo tras el nacimiento. El crecimiento se va a producir de dos formas:

- 1) Aposición de hueso a nivel de las suturas (frontomaxilar, cigomático-maxilar, pterigopalatina y cigomático temporal); que conectan el maxilar superior con el cráneo y su base.
- 2) Por remodelación superficial (aposisión y resorción).<sup>9,5</sup>

El crecimiento facial se produce en las tres dimensiones del espacio. Siendo las suturas las responsables del que se generan en sentido transversal, desplazando al maxilar en forma secundaria hacia abajo y hacia adelante. La sutura palatina cierra hasta la adolescencia, para permitir el crecimiento del maxilar a lo



**FIGURA 2.7.** Representación esquemática de las sincondrosias de la base del cráneo. FP.

ancho, en forma de “V” invertida. A medida que el maxilar crece hacia abajo los extremos se van abriendo, y se produce un desplazamiento hacia abajo y afuera.

En sentido anteroposterior, el crecimiento se produce por aposición ósea externa y resorción interna a la altura de la tuberosidad y la cara externa de los procesos alveolares de los incisivos y molares. El crecimiento de las apófisis alveolares coincide con la erupción dentaria. Los cambios generales del crecimiento del maxilar son resultados de un desplazamiento anteroinferior y de una remodelación superficial simultánea.

El crecimiento en altura se produce por los procesos frontonasales y alveolar, la resorción del piso de fosas nasales y la formación en la región de los huesos palatinos que provocan el descenso del maxilar superior. El cartílago nasal en el plano medio sagital, suspendido del etmoides y apoyando en el piso nasal, actúa como una cuña, empujando los huesos faciales hacia abajo y adelante por activación de las suturas faciales provocando su separación y estimulando la aposición ósea sobre ellas.<sup>4,5</sup>

### **Mandíbula**

Al final de la gestación está formado por dos mitades cortas, unidas en su posición media en la sínfisis mediante tejido conjuntivo, este cartílago es reemplazado por hueso rápidamente durante el primer año de vida. De igual forma el crecimiento por oposición tanto en el reborde alveolar como en los cóndilos es muy activo siendo este crecimiento endoncondral el que contribuirá de forma importante a alcanzar el patrón morfogenético de la mandíbula.<sup>3,9</sup>

El cóndilo y el borde posterior de la rama son áreas más activas del crecimiento mandibular. El cartílago a diferencia de otros no responde a la hormona de crecimiento sino que necesita el estímulo funcional para su desarrollo. El cóndilo crece hacia atrás y hacia arriba y provoca un desplazamiento mandibular hacia abajo y adelante que permanece activo hasta los 20 años y se complementa con incremento aposicional.<sup>9</sup>

Otro de los mecanismos que contribuye de forma importante a su crecimiento es el que se produce por aposición y resorción sobre todas las superficies, siendo éstos los causantes del aumento de tamaño o remodelación.<sup>3</sup>

De igual manera, su forma en “V” induce un crecimiento de dentro hacia fuera al producirse depósitos periodísticos (+) sobre la superficie interna de la apófisis coronoides y reabsorción (-) de su superficie externa.

Pero quizá sea la influencia de los tejidos blandos lo que mejor nos explique de forma global el crecimiento componentes funcionales:

- a) Correspondiente a la apófisis coronoides donde se inserta el músculo temporal.
- b) El ángulo goniaco donde se fija el masetero e internamente el pterigoideo externo.
- c) El cóndilo influido por la acción por la acción del pterigoideo interno o el proceso alveolar.
- d) El cuerpo mandibular crece bajo la influencia del desarrollo de los dientes y el paquete vasculo nervioso.<sup>3</sup>

## 2.2. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN

### ¿Cómo se lleva a cabo el desarrollo de la dentición?

Los dientes temporales se originan aproximadamente en la sexta semana del desarrollo intrauterino, cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma bajo la superficie, en la zona de la boca primitiva la cual se transformara en los maxilares. Cada yema dentaria consta de tres partes; 1) el órgano dentario, deriva del ectodermo bucal y forma el esmalte, 2) una papila dentaria proveniente del mesénquima la cual origina a la pulpa y la dentina, 3) un saco dentario que se deriva del mesénquima esta formara al cemento y al ligamento periodontal.

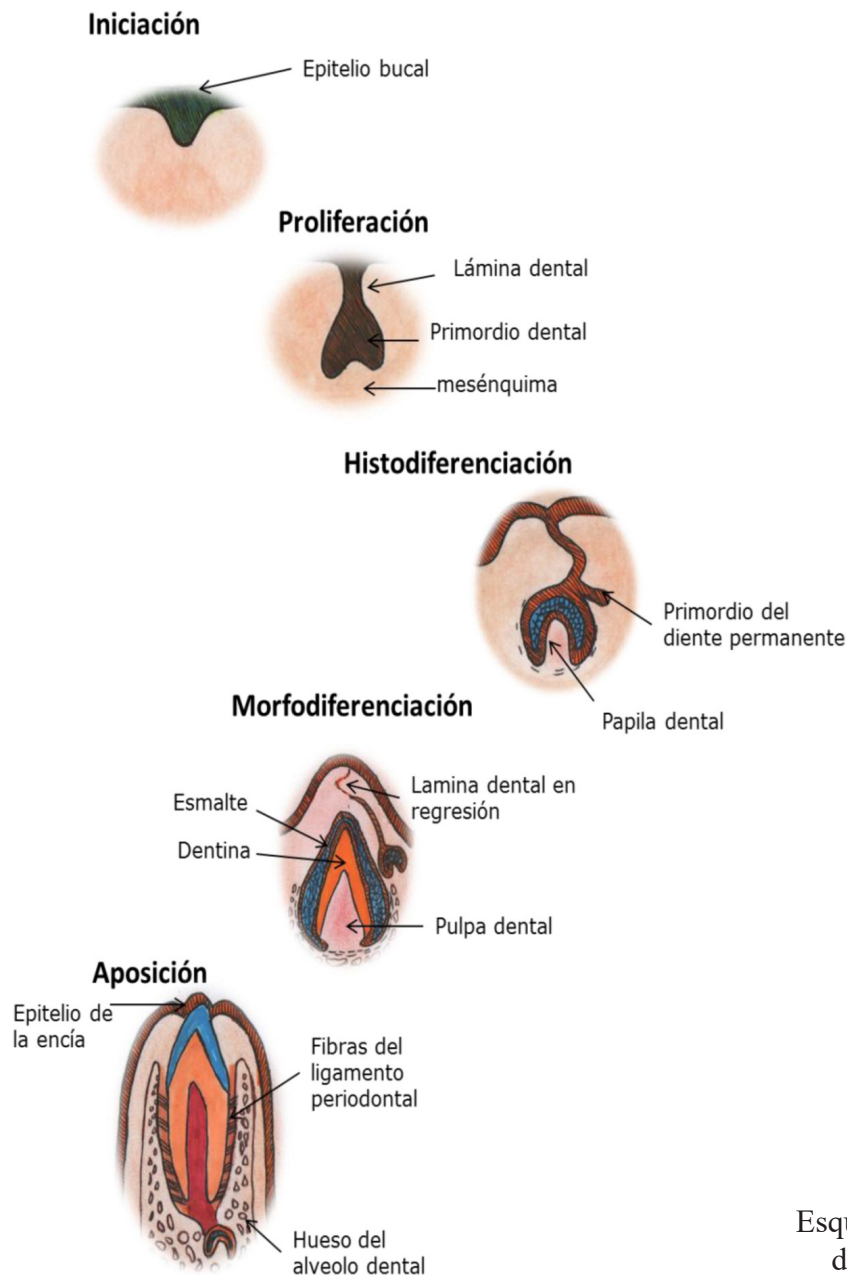
#### 2.2.1. Períodos de la odontogénesis

La odontogénesis es un proceso embriológico que dará lugar al desarrollo del germen dental. Aunque este proceso es continuo y no es posible establecer diferencias claras entre los estadios por los que atraviesas, por lo que para su comprensión se clasificarán en cinco períodos. Fig. 2.8.

##### Período de iniciación

La primera evidencia de desarrollo dentario se puede observar antes de la sexta semana de vida intrauterina, las células en la capa basal del epitelio oral proliferan dando como resultado un engrosamiento del epitelio en la región del futuro arco dentario. Este engrosamiento se llama el primordio de la porción ectodérmica de los dientes y lo que resulta es la lámina dental.

Esta proliferación origina una banda con forma de herradura que se desplaza en el interior del mesénquima subyacente. Al mismo tiempo, se produce una interacción epitelio mesenquimal con el epitelio engrosado, constituyendo los esbozos de los futuros dientes, en número de 10 en cada una de las arcadas. Son los esbozos de los dientes temporales, pero su estructura histológica también dará lugar a los gérmenes de los dientes definitivos, que deberán sustituir a los temporales.



**FIGURA 2.8.**  
Esquematación de las etapas del desarrollo dental. FP.

Poco después, de la 6ª semana de vida intrauterina, se puede observar otra proliferación del ectodermo denominada vestibular. Su invaginación en el mesénquima y posterior evolución dará lugar al surco vestibular, que separará las arcadas de los labios. Estos procesos ocurren doblemente en la boca primitiva en lo que más tarde será el maxilar y la mandíbula.<sup>2,8</sup>

### Período de proliferación

Alrededor de la décima semana embrionaria, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina, lo que produce la formación del germen dental. Al proliferar formarán una especie de casquete y la incorporación del mesoderma por debajo y por dentro del casquete produce la papila dental.

El mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila dental dará origen al saco dental. Cada germen dental en este momento está constituido por el órgano del esmalte también llamado órgano dental de origen epitelial, la papila dental de origen ectomesenquimal y el saco dental de origen mesodérmico.<sup>2</sup>

En el órgano del esmalte, todavía poco evolucionado, se pueden observar cuatro capas:

- Epitelio dental externo.
- Retículo estrellado.
- Estrato intermedio.
- Epitelio dental interno.

### **Período de histodiferenciación**

Sobre las 14 semanas de vida intrauterina durante la fase de histodiferenciación el epitelio sigue invaginándose y avanzando en profundidad hasta que el órgano del esmalte adopta una forma de campana. Es precisamente durante este estadio cuando las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos y la célula de la capa interna del epitelio del esmalte se diferencian en ameloblastos la diferenciación histológica marca el final del estadio de proliferación a medida que las células pierden la capacidad para multiplicarse.<sup>8</sup>

La membrana basal rodea totalmente el órgano dentario, en cuyo interior el retículo estrellado se expande para la posterior formación del esmalte. La condensación del tejido mesodérmico adyacente a la parte externa de la campana, habrá formado el saco dental que dará origen al cemento y ligamento periodontal. La lámina dentaria del diente temporal se va contrayendo progresivamente hasta semejante a un cordón a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente.<sup>2</sup>

### **Período de morfodiferenciación**

A las 18<sup>a</sup> de vida fetal, en una fase más avanzada de la campana que llamamos morfodiferenciación, las células del germen dentario se organizan y se disponen configurando la forma y el tamaño que tendrán posteriormente la corona dental. El patrón morfológico de los dientes se establece cuando el epitelio interno del esmalte se dispone de modo que el límite entre él y los odontoblastos perfila lo que será la futura unión amelodentinaria.<sup>10, 11</sup>

### **Período de aposición**

Una vez terminada la fase que da origen al tamaño y forma del diente se inicia la fase de “Aposición” llamada así por el crecimiento aposicional, este es el resultado del depósito a modo de capas de una secreción extracelular que forma una matriz de tejido.

Una vez completado el patrón es decir la unión amelodentinaria las células formadoras, siguiendo un ritmo definido deposita la matriz de esmalte y dentina en sitios específicos conocidos como “centros de crecimiento” situados a lo largo de las uniones amelodentinaria y cementodentinaria.

Cualquier trastorno sistémico o alteración local que produzca una lesión de los ameloblastos durante la formación del esmalte puede causar un paro o una interrupción del proceso de aposición en la matriz. Con la consiguiente hipoplasia del esmalte la hipoplasia de la dentina es menos frecuente que la del esmalte y se observa sólo después de trastorno sistémicos graves.<sup>10</sup>

## Calcificación

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de las sales minerales sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación de esmalte en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes continuando con la precipitación de etapas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen.<sup>10, 11</sup>

Cada diente comienza su calcificación en un momento determinado de esta forma los dientes deciduos comienza su calcificación entre la 14<sup>a</sup> y 18<sup>a</sup> semana de vida IU, la secuencia ha sido descrita como muy rígida, empezando por el incisivo central, seguido por el primer molar, el incisivo lateral, el canino y el segundo molar además los dientes maxilares comienzan a mineralizarse antes que los de la mandibulares en el caso de los incisivos centrales y los primeros molares. Los caninos mandibulares anteceden a sus homónimos maxilares y los segundos molares empiezan simultáneamente. No hay evidencia de más de un centro de mineralización para incisivos y caninos; la apariencia lobulada del borde de los primeros está en función del plegamiento de la lámina amelo-dentaria.<sup>11</sup> Fig. 2.9.

### 2.2.2. Erupción dentaria

La erupción dentaria es un fenómeno complejo que da lugar al movimiento dental de un diente a través del hueso alveolar y de la mucosa para emerger en la cavidad bucal. Clínicamente la erupción se manifiesta cuando parte de la corona ha perforado la mucosa.<sup>11</sup>

Se han planteado diversas teorías para explicar el fenómeno de la erupción, sin embargo sigue existiendo una gran controversia al respecto. Aun no se conocen del todo los factores responsables de la erupción dentaria.

Teoría vascular; Relaciona el aumento de la presión vascular dentro del germen dentario que superará la propia presión infrafolicular empujando el diente hacia la periferia.<sup>10,11</sup>

Teoría del desarrollo radicular, Gron en un estudio observó que la erupción dentaria se relacionaba más con el estadio de la formación de la raíz que con la edad ósea o cronológica del niño, así en el momento de la erupción clínica del diente se había formado más o menos  $\frac{3}{4}$  de la raíz.

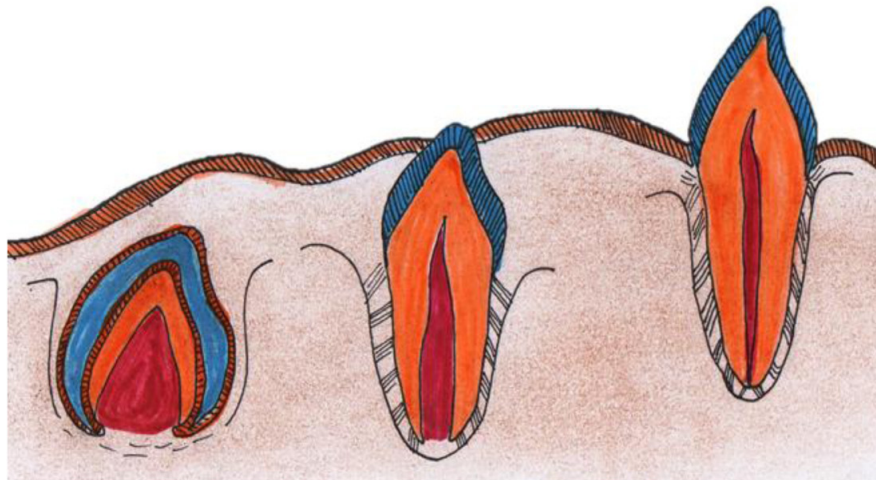
Ligamento de intraligamentosa los cambios continuos de este ligamento, estimulado por la expansión de la pulpa, constituyen una parte integral del proceso de erupción. Estos cambios ocurren en la capa intermedia de la membrana periodontal, la cual está formada por un plexo de fibras precolágenas, la presión de las fibras de colágena tirará del diente haciendo tracción de él hacia el exterior del alvéolo.<sup>13</sup>

Según Baume, Becks y Evans, hay evidencias de que la erupción de los dientes está influida por la hormona hipofisaria del crecimiento y por la hormona tiroidea, Aunque numerosos indicios apoyan la teoría de que las hormonas desarrollan un papel importante en la erupción, es probable que la erupción fisiológica normal sea el resultado de una combinación de los factores mencionados.<sup>10</sup>

### 2.2.3. Fases de la erupción

Se han reconocido tres fases que permiten describir los fenómenos y características eruptivas del diente. A) Preeruptiva b) prefuncional y c) funcional. Fig. 2.9.





**FIGURA 2.9.** Fases de la erupción. FP.

### **Fase preeruptiva**

La erupción dentaria comienza cuando el primer esbozo de la corona dentro del germen dentario se calcifica y empieza a trasladarse desde su posición inicial intraósea.

En el primer caso los gérmenes se desplazan lateralmente desde la parte más interna del hueso maxilar o mandibular hacia la parte más externa, esto se consigue mediante crecimiento tanto corporal como extrínseco con reabsorción ósea en el frente de la cripta y aposición en la zona opuesta. Durante esta fase los maxilares están aumentando en ancho, alto y largo. La formación de la corona ya es ya completada y empieza a desarrollarse la raíz. Es entonces cuando el diente en formación inicia su traslación vertical hacia la superficie de la encía recorriendo un camino cuya longitud es igual al crecimiento que va experimentando la raíz en formación. Esta fase dura entre dos y dos años y medio.<sup>12</sup>

### **Fase prefuncional**

Cuando la raíz alcanza aproximadamente entre la mitad y las tres cuartas partes de lo que será su longitud definitiva que ha atravesado totalmente el hueso alveolar, rompe la encía y hace su aparición en la boca, dirigiéndose al encuentro de su oponente oclusal.

El período prefuncional se caracteriza por que la erupción dentaria es mayor que el crecimiento vertical de la apófisis y finaliza una vez que la corona alcanza a su antagonista y entra en oclusión.<sup>11,12</sup>

Existen tres acontecimientos importantes en esta fase:

- a) La formación radicular con la proliferación de la membrana de Hertwing y el folículo dentario.
- b) El epitelio reducido del órgano de esmalte se pone en contacto y se une con el epitelio bucal, dando origen a un epitelio de dos capas sobre la corona.
- c) El epitelio se organiza alrededor de la corona que erupciona en la forma de unión dentogingival.

Cuando el diente entra en función toma aproximadamente de 1 a 1,5 años en completar su raíz en los dientes temporales y de 2 a 3 en los permanentes.

### Fase funcional

Inicia cuando los dientes antagonistas establecen contacto y continua durante toda la vida del diente. Es una fase de equilibrio dinámico en el que la corona busca su acomodo oclusal sin tener una erupción activa que le haga crecer verticalmente, el período de erupción sigue latente pero entra en juego un conjunto de factores ambientales que incluyen el crecimiento de los dientes vecinos y antagonistas y las fuerzas masticatorias que limitan la capacidad de crecimiento individual de cada diente.<sup>13</sup>

#### 2.2.4. Cronología de la erupción de los dientes temporales

La erupción de los dientes temporales produce una escasa sintomatología, la cual consiste en un ligero enrojecimiento e inflamación de la mucosa la cual posteriormente se presentará como una isquemia en el punto donde el diente perforara la encía.<sup>6</sup>

La erupción de los dientes temporales está sujeta a influencias genéticas de forma más acusada que en la dentición permanente y tanto la cronología como la secuencia eruptiva tienen unos márgenes de variabilidad mucho más estrechos, las diferencias en la literatura se deben al tamaño y composición de la muestra.<sup>11</sup>

Los dientes de la arcada inferior preceden a la arcada superior, sin embargo los laterales superiores suelen preceder a los inferiores. Dentro de la normalidad pueden existir variaciones individuales influenciadas por la genética, hacia los 24 y 36 meses de edad han hecho su aparición los 20 dientes temporales.<sup>6</sup> En el cuadro 2.2 se muestra la cronología de la erupción.

La erupción en los dientes temporales se realiza en tres períodos que se continúan ininterrumpidamente, y que corresponde a la salida de distintos grupos:

**CUADRO 2.2.** Edad media (en meses) de erupción de los dientes temporales. De Poster cols. 2003, citado por Bordoni 2010.

MAXILAR	Central	9.4
	Lateral	10.6
	Canino	19.5
	Primer molar	15.7
	Segundo molar	26.8
MANDÍBULA	Central	7.3
	Lateral	12.3
	Canino	18.9
	Primer molar	15.6
	Segundo molar	26.2

Primer grupo. Aproximadamente a los 6 meses hacen erupción los centrales inferiores seguidos de los incisivos superiores, laterales superiores y finalmente laterales inferiores, el intervalo de separación de homólogos suele ser de 2 a 3 meses, una vez que han hecho erupción los 8 incisivos existe un período de descanso en la salida dentaria de 4 a 6 meses.

Segundo grupo. Los primeros molares hacen erupción Hacia los 16 meses y los caninos a los 20 meses, el período de erupción es de seis meses y lo sigue un período silente de 4-6 meses.

Tercer grupo. Los últimos en hacer erupción son los cuatro segundos molares que tardan en salir unos 4 meses. La dentición temporal se completa a los 30 meses.<sup>13</sup>

### 2.2.5. Alteraciones en el desarrollo dental en la primera infancia

Las alteraciones consideradas en el desarrollo dental:

- Variaciones numéricas.
- Variaciones de tamaño y forma.
- Defectos de los tejidos mineralizados, esmalte, dentina y cemento.
- Problemas de la erupción.

El desarrollo dental está bajo estricto control genético y separado de algunos trastornos que son causados comúnmente por factores ambientales; las alteraciones en el desarrollo dental resultan de mutaciones genéticas se ha sabido durante mucho tiempo que las anomalías dentales ocurren en familias, herencia de patrones aislados, así como síndromes y los defectos dentales se han examinado detalladamente, de igual forma se han identificado muchas mutaciones genéticas que causan el desarrollo dental anormal es de hacer notar que la mayoría de las mutaciones genéticas que causan el desarrollo dental anormal. La mayoría de las mutaciones que se han identificado afectan las moléculas de las redes de señalización que regulan la morfogénesis temprana del diente.<sup>9</sup> Cuadro 2.3.

#### Variaciones numéricas

Las anomalías dentales que implican el número de dientes incluyen hipodoncia (ausencia de uno o más dientes), oligodoncia (ausencia de seis o más dientes), anodoncia (ausencia completa de dientes), y hiperdoncia (uno o más dientes extra, también conocidos como los supernumerarios).<sup>14</sup>

Los genes que participan en el desarrollo dental tienen importantes funciones en el desarrollo de otros órganos: esto explica la presencia de agenesia dental en por lo menos 45 síndromes, dentro de los cuales podemos mencionar:

- Síndrome de Crouzon (disostosis cleidocraneal).
- Diagénesis mesodérmica de la córnea (anomalía de Peter).
- Incontinencia pigmentosa (Síndrome de Bloch-Sulzberger).
- Discefalia oculomandibular.
- Displasia ectodérmica.
- Acondroplasia.

**CUADRO 2.3.** Mutaciones genéticas que causan aberraciones de número y forma del diente. Tomado de Biondi AM, Cortese SG. Odontopediatría fundamentos y prácticas para la atención integral y personalizada. Buenos Aire: Alfaomega; 2010.

Síndrome	Fenotipo	Gen causal	Tipo de moléculas
Oligodoncia	Hipodoncia severa	PAX9	Factor de transcripción
Oligodoncia	Hipodoncia severa Hendidura palatina (ocasional)	MSX1	Factor de transcripción
Oligodoncia-síndrome de cáncer colorrectal	Hipodoncia de dientes permanentes Cáncer colorrectal	AXIN2	Inhibidor de la señal
Síndrome de Rieger	Oligodoncia Defectos umbilicales y en ojo	PITX2	Factor de transcripción
Hipohidrótico	Oligodoncia	EDA/Ectodis	Señal de la molécula
Displasia ectodérmica	Dientes en forma de clavija Hiploposia de cabello y glándulas	Plasin EDAR EDAREDD	Receptor de la señal Mediador de la señal
Síndrome EEC	Displasia ectodérmica Ectrodactilia Paladar hendido	P63	Factor de transcripción
CLPED	Displasia ectodérmica Hendidura labio/paladar	PVRL1	Célula de adhesión molecular (Nectin-1)
Displasia cleidocraneal	Dientes supernumerarios Trastornos de la erupción Deficiencia formación osea	RUNX2	Factor de transcripción
Síndrome tricodontoóseo (TDO)	Taurodontismo Hipoplasia del esmalte Defectos de cabellos y huesos	DLX3	Factor de transcripción

La ausencia congénita de los dientes primarios es poco frecuente, cuando ello sucede se observan en las zona de los incisivos siendo frecuente la ausencia de los laterales superiores y los centrales inferiores. La oligodoncia y la anodoncia se encuentra asociada con las displasias ectodérmicas.<sup>11</sup> Fig. 2.10 y 2.11.

### Dientes supernumerarios

Conocidos también como hiperodoncia. Los dientes supernumerarios son alteraciones del desarrollo poco frecuentes que aparecen en cualquier área de los arcos dentales y pueden afectar a cualquier órgano dentario.

La hiperodoncia ocurre por proliferación celular o hiperactividad en alguna porción de la lámina dental; también puede ocurrir por división del germen dental, aunque también se ha propuesto una teoría



**FIGURA 2.10.** Variaciones de número.  
Ausencia de los O.D 72 y 84. FP.



**FIGURA 2.11.** Variaciones de número.  
Radiografía donde se observa la  
Ausencia de los O.D 72 y 84. FP.

filogenética que supone una tendencia atávica hacia la fórmula dentaria original del hombre. Es menos frecuente en la dentición temporal (0,5 %); en la dentición permanente ocurre entre 0,5 y 4%.<sup>15</sup>

### Variaciones de tamaño y forma

Las alteraciones en el tamaño de los dientes incluyen microdoncia (dientes más pequeños de lo normal) y macrodoncia (dientes más grandes de lo normal). Ambas condiciones pueden ser generalizada para todos los dientes o limitado a uno o varios dientes.

Las variaciones en la forma de los dientes son dientes dobles (fusión y geminación), cúspide en garra, diente invaginado (*dens in dente*).

La microdoncia es una anomalía caracterizada por el menor tamaño de los dientes involucrados, esto es que los dientes presentan un menor tamaño en relación con los promedios normales. Esta se asocia con diferentes entidades y situaciones médicas. Como resultado de quimioterapia y radioterapia a largo plazo así mismo se ha encontrado en pacientes afectados por *incontinentia pigmenti* o síndrome de Blonch Sulzberger y en pacientes con síndrome de Willians. Con excepción de los incisivos primarios inferiores, los diámetros de todos los dientes primarios son menores que los promedios establecidos.

La macrodoncia es un término que hace referencia a dientes de gran tamaño, esta afecta a casi toda la dentición en el caso de gigantes hipofisarios, en algunos pacientes se observa macrodoncias simétricas que afectan a un par de dientes. La macrodoncia de dientes individuales no es frecuente. Se encuentra asociada con condiciones muy inusuales como la hipertrofia unilateral de la cara. Así mismo se asocia a síndromes como el de Crouzon, Cohen o Papper.

El diagnóstico precoz de anomalías dentales, sobre todo en la dentición temporal, debe permitir una buena planificación del tratamiento, un pronóstico más favorable, y, en ciertos casos, la intervención tardía.<sup>11,12,14</sup>

### **Defectos de tejidos mineralizados**

La formación del esmalte es un proceso bastante regulado, que requiere muchos genes y que sucede en el transcurso de un largo período por lo que no es de sorprenderse que existan más de 100 causas de formación anormal del esmalte. Las influencias ambientales o las mutaciones genéticas pueden afectar varias fases del desarrollo o procesos específicos, que causan formación aberrante del esmalte.<sup>3</sup>

La amelogénesis imperfecta es una anomalía de tipo hereditario, este trastorno de desarrollo de la dentición se debe bien a una función anormal de los ameloblastos, o a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que segrega los ameloblastos.<sup>16</sup>

Se clasifica en:

- Forma hipoplásica. Se da en la formación de la matriz. En este el grosor del esmalte es menor. Debida a una alteración de la histodiferenciación de las células del órgano del esmalte.
- Forma hipomadura. Se da durante la maduración de la matriz. El grosor del esmalte es normal pero el esmalte tiende a astillarse o desgastarse y se puede llegar a fracturar.
- Forma hipocalcificada. Se da en la mineralización de la matriz. El grosor del esmalte es normal pero de consistencia blanda y fácilmente desprendible.

### **2.2.6. Lesiones y anomalías en la infancia temprana relacionadas con la erupción**

#### **Quistes de inclusión**

##### **Perlas de Epstein**

Se localizan en la línea media del paladar duro y blando suelen ser únicas o múltiples. Se consideran restos de tejido epitelial, no requieren tratamiento y desaparecen con el tiempo.<sup>17</sup>

##### **Nódulos de Böhn**

De acuerdo a algunos autores estos quistes derivan de estructuras glandulares en desarrollo, suelen agruparse en la superficie vestibular de los procesos alveolares y pueden confundirse con dientes en erupción. Desaparecen espontáneamente.<sup>17</sup>

##### **Quistes epiteliales**

Son quistes pequeños situados en la cresta gingivo-alveolar de las arcadas. Se originan de la lámina dental. Suelen ser pequeños y desaparecen con el tiempo.

##### **Quistes y hematomas de erupción**

Son una variante del quiste dentígero, se desarrollara en el tejido blando que rodea la corona de un diente en erupción, se presenta como una tumefacción fluctuante de la cresta alveolar, la masticación puede inducir una hemorragia lo cual dará origen a un hematoma.<sup>17,18,19</sup> Son frecuentes en la arcada inferior y se asocian a un diente en erupción en el que el espacio folicular que rodea la corona dentaria se dilata y acumula líquido tisular, aparecer como una tumoración blanda, no deben puncionarse ni extirparse porque con lleva un elevado riesgo de infección, son de evolución rápida desapareciendo espontáneamente.<sup>17,18</sup>

##### **Dientes natales y neonatales**

Cuando los niños nacen con dientes erupcionados se le denomina dientes natales, cuando la emergencia acontece en las primeras semanas de vida se denominan Neonatales. Los dientes natales son dientes

normales que hacen erupción tempranamente ya que su formación ocurre cerca de la mucosa, por eso es importante no considerarlos como dientes supernumerarios, cuando hacen erupción su raíz esta poco formada por lo que presentar movilidad.

El diagnóstico diferencial entre un diente supernumerario o no, es radiográfico si no es supernumerario es importante conservarlos en la arcada y progresivamente el diente formará su raíz por lo que la movilidad irá reduciendo. Es importante suavizar los bordes cortantes para evitar lesiones en la mucosa.

Debe evitarse la extracción del diente ya que altera el crecimiento y desarrollo de la oclusión favoreciendo la aparición de maloclusión. Si el diente presenta un riesgo para el infante como; ser aspirado presenta malformaciones es supernumerario o causa lesiones importantes en la mucosa estará indicada la extracción, esta e realizara cuando el niño alcance los niveles adecuados de protrombina.<sup>17</sup>

### **Úlcera de Riga-Fede**

Es una lesión ulcerosa que se localiza en la porción ventral de la punta de la lengua, esta es provocada por el roce de los bordes cortantes de los dientes natales o neonatales. Inicialmente es pequeña, el tratamiento es con antisépticos locales para impedir infecciones secundarias, si evoluciona provoca dolor a la alimentación pudiendo alterarla de forma importante. En casos extremos se realizara la extracción del diente.

### **Anquilosis**

Sinónimo de odontosis esta anomalía se caracteriza por la fusión del cemento y la dentina con el hueso alveolar. Cuando ocurre durante la formación del proceso alveolar se manifiesta clínicamente como una infraoclusión, si al contrario ocurriese después de que el proceso alveolar ha completado su formación el diente queda impactado.<sup>11</sup>

## **2.3. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN**

### **¿Cómo se lleva a cabo el Desarrollo de la oclusión?**

La compresión de la oclusión normal y de la maloclusión necesariamente debe estar basada en un conocimiento de cómo se desarrollan las piezas temporales pre y postnatalmente y cuál es la situación de normalidad oclusal en los primeros años de vida.<sup>16</sup>

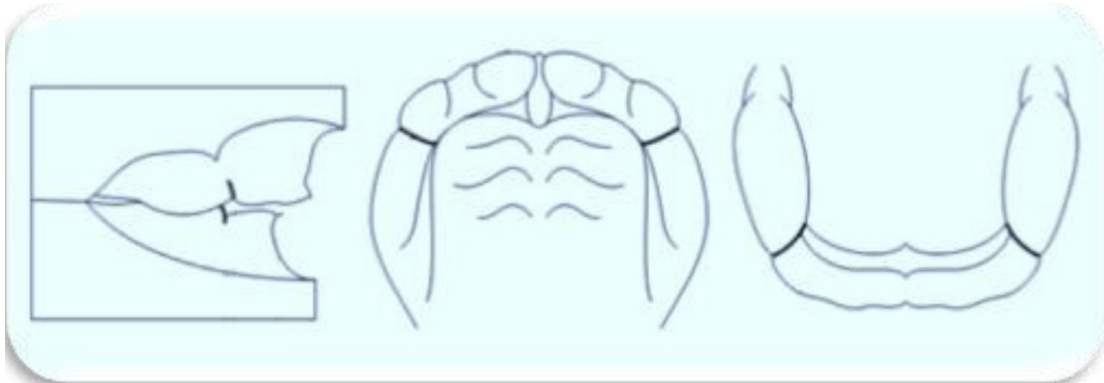
En el séptimo mes de vida intrauterina hay un apiñamiento tanto en el maxilar como en la mandíbula. El crecimiento de los gérmenes es mayor que el de los maxilares y aparece un apiñamiento el cual tiene gran variabilidad individual, pero conserva cierto patrón morfológico:

Los incisivos superiores e inferiores se encuentran apiñados, los laterales se ubican hacia lingual y los centrales superiores son los que conservan con más frecuencia una posición regular; Los molares se solapan y superponen, como escamas, con diferentes niveles de implantación vertical.<sup>14,20</sup>

#### **2.3.1. Desarrollo posnatal**

Al nacimiento, la mineralización de todas las coronas de los dientes deciduos está en marcha, el arco superior tiene forma de herradura, mientras que el mandibular asume una forma de U. La membrana mucosa tanto del maxilar como de la mandíbula es gruesa formando así las almohadillas gingivales,

fig. 2.12 las cuales que cubren los procesos alveolares que contienen los dientes temporales en desarrollo.<sup>14,20,21</sup>



**FIGURA 2.12.** Características anatómicas de las almohadillas. FP.

Cada diente se encuentra dentro de un segmento individual de la almohadilla, las cuales son delimitadas por ranuras transversales. Las ranuras son particularmente prominentes de distal a distal de los caninos deciduos. En una vista oclusal, sobre las regiones de los incisivos y caninos y en los bordes libres de los rodetes, existe un cordón fibroso de Robin y Magilot, fig. 2.13 el cual está bien desarrollado en el recién nacido y desaparece en la época de la erupción dentaria, ellos cumplen la función de facilitar la deglución durante el amamantamiento. Las almohadillas gingivales no tienen ninguna relación fija durante la vida temprana, pero el maxilar superior se coloca generalmente por delante de la mandíbula, lo que resulta en un grado variable de aumento “resalte”. Las almohadillas de gingivales raramente ocluyen pero si hacen esto ocurre generalmente en la región molar, dejando un espacio anterior prominente de la lengua a ocupar, lo que facilita la succión.<sup>3,7</sup>

Su tamaño puede estar determinado por cualquiera de los siguientes factores: El estado de madurez del niño al nacer; El tamaño al nacer, expresado por el peso de nacimiento; tamaño de los dientes primarios en desarrollo; y Factores puramente genéticos.



**FIGURA 2.13.** Cordón fibroso de Robin y Magilot. FP.



Durante el amamantamiento, en el pecho materno, el niño ejerce un esfuerzo muscular realizando movimientos de avance y retrusión de la mandibular, el trabajo de los músculos masetero temporales y pterigoideos facilitan el desarrollo del tono muscular necesario para la actividad masticatoria en el momento de la erupción de los dientes deciduos. Estos movimientos protrusivos y retrusivos de la mandíbula son importantes en la compensación de la distooclusión fisiológica.

Durante este período se destacan diferentes características tanto en los maxilares como en el área orofacial; los maxilares tienen un enorme crecimiento tridimensional de las veinte piezas primarias y pueden destacarse cuatro características de interés clínico:

- a. Micrognatismo maxilar: Los maxilares son pequeños para albergar los dientes primarios y en los seis primeros meses de vida va a producirse un intenso crecimiento tridimensional para permitir la salida y ubicación correcta de los incisivos, siendo el crecimiento por unidad de tiempo el máximo que se va a producir en el desarrollo maxilar a lo largo de la vida.
- b. Retrognatismo mandibular: El niño nace con la mandíbula en una posición retrusiva con respecto al maxilar y hay una relación distal de la base mandibular con respecto a la del maxilar.
- c. Apiñamiento incisal: En una placa radiográfica oclusal se observa que hay apiñamiento de los incisivos del recién nacido aun desdentado. Los dientes anteriores mantienen una disposición irregular prenatal durante algún tiempo mientras crecen los maxilares que los albergan; la imagen general es que habrá falta de espacio para la salida de los dientes en cada maxilar.
- d. Diastemas intermolares: Los molares están también superpuestos verticalmente con un solapamiento a manera de escamas, pero suelen existir ciertos diastemas entre el primero y el segundo molar primario en la fase eruptiva final.<sup>13,20</sup>

### **Desarrollo posnatal en el primer año**

Tras los primeros 6 meses de vida hacen erupción los incisivos centrales inferiores y posteriormente el resto de los 8 dientes anteriores. En este primer año el desarrollo maxilar y dentario va a estar caracterizado por los siguientes procesos, conjuntamente integrados, que tienen por objetivo facilitar la salida y oclusión incisal.

**Crecimiento vertical y sagital de los maxilares:** Verticalmente se produce el crecimiento de la apófisis alveolar conforme el diente se aproxima al lugar de la erupción. En el plano sagital se produce un crecimiento distal de los arcos maxilares que se alargan dorsalmente preparándose para albergar los primeros molares.

**Crecimiento sutural:** la sutura palatina media que a lo largo de todo el proceso del desarrollo orofacial permanecerá abierta potenciando el aumento gradual de los diámetros transversales del arco dentario. La sincondrosis mandibular es la estructura que permite el crecimiento transversal del maxilar inferior cierra hacia los 8 meses de vida posnatal bloqueando la posibilidad de la base mandibular en un momento precoz del desarrollo.<sup>13</sup>

**Erupción labial de los incisivos:** estos hacen erupción vertical adelantándose hacia labial; esta dirección migratoria permite agrandar el arco dentario ganando espacio para el alineamiento.

**Desarrollo anterior de la mandíbula:** el micrognatismo mandibular se va compensando en el primer año de vida a través del crecimiento relativo del maxilar con respecto al superior, la mandíbula avanza

sagitalmente más que el maxilar estableciéndose una normalización del resalte incisivo hacia el primer año de vida.

Posición oclusal anteroposterior: al completar la erupción los ocho incisivos, se establece un tope anterior para la función mandibular. La salida de los incisivos significa la puesta en marcha los mecanismos neuromusculares que coordinan la posición dentaria con la posición de la mandíbula en la fosa glenoidea. La mandíbula, va tomando su posición anteroposterior en relación con los incisivos y los dientes anteriores, simultáneamente, se adaptan a la posición de la mandíbula y al marco ambiental labiolingual.<sup>13,20</sup>

### **Desarrollo posnatal del segundo año**

En la segunda fase el desarrollo de la detención temporal, la boca del infante se prepara para erupción de los dientes posteriores y caninos. Los maxilares continúan creciendo tridimensionalmente para permitir que el conjunto dentario se adapte al volumen óseo y se integre la oclusión a la posición dinámica de la mandibular.

Crecimiento distal de las apófisis alveolares. El máximo crecimiento se concentra en la parte más distal de la apófisis alveolar que tiene que crecer para permitir la erupción de los segundos molares.

Erupción de los primeros molares. La salida de los cuatro molares significa el establecimiento por primera vez en la boca del infante una oclusión de cúspide fosa. El primero en hacer erupción es el inferior y ambos crecen verticalmente hasta quedar enfrentados, es el molar superior el que busca la oclusión con el inferior.

Maduración neuromuscular. El cambio de dieta láctea a dieta sólida supone un cambio en la función mandibular que se orienta hacia la trituración masticatoria abandonando la succión nutritiva. La erupción de molares encuentran un tope en el cierre vertical: la mandíbula cierra hasta que los molares e incisivos entran en contacto. En sentido transversal la mandíbula se estabiliza en una posición medial centrada. La integración de la posición de la mandíbula con la oclusión dentaria se lleva a cabo a través del circuito neuromuscular que inicia la conexión de las diferentes estructuras implicadas en el ciclo masticatorio con la erosión y la posición de los dientes temporales.<sup>13,20</sup>

### **2.3.2. Características de la Normooclusión de la dentición temporal**

#### **¿Cuáles son las características de la normooclusión de la dentición temporal?**

Una vez que ha hecho erupción toda la dentición, se establece la oclusión, que tiene unos rasgos morfológicos distintos a los de la oclusión permanente. A los 30 meses, la oclusión de los 20 dientes temporales se distingue por las siguientes características.

#### **Relación incisal**

Los incisivos están más verticalizados en su implantación sobre la base maxilar y el ángulo interincisal es abierto. La sobremordida vertical puede estar aumentada, y el borde incisal inferior puede contactar el cúngulo de los dientes superiores al cierre.

#### **Relación canina**

El vértice cúspides del canino superior ocluye sagitalmente a nivel del punto de contacto entre el canino y el primer molar inferior. Existen espacios abiertos en la zona de los caninos que fueron descritos por

Lewis y Lehman como espacios de antropoide o de primates, porque están presentes en estos animales: se localizan en mesial caninos superiores y en distal de los inferiores. <sup>22,23</sup> Fig. 2.14 y 2.15.



**FIGURA 2.14.** Espacios primates en maxilar. FP.

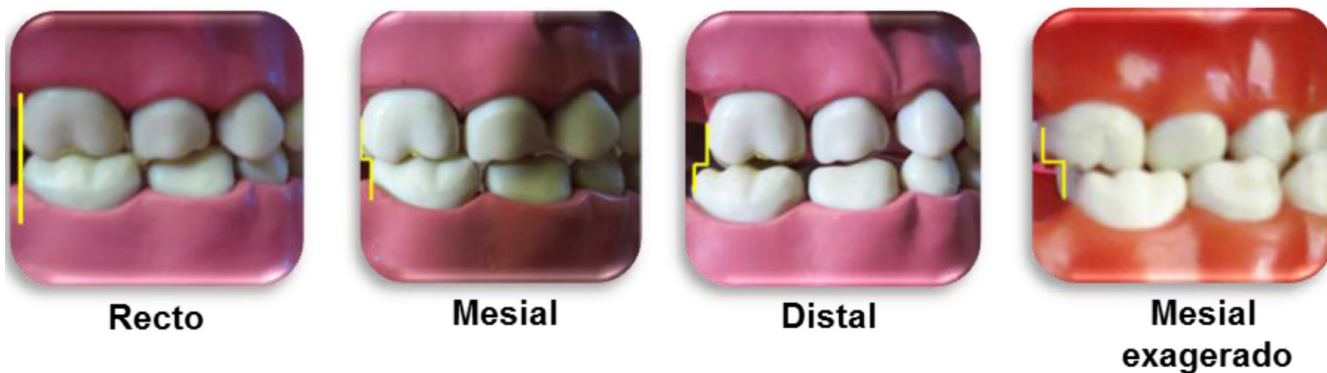


**FIGURA 2.15.** Espacios primates en mandíbula. FP.

### Relación molar o Planos terminales

La oclusión de los segundos molares temporales se define por la relación de las caras distales que casi siempre, están en el mismo plano vertical, sin embargo existe una variación en la oclusión de esta.

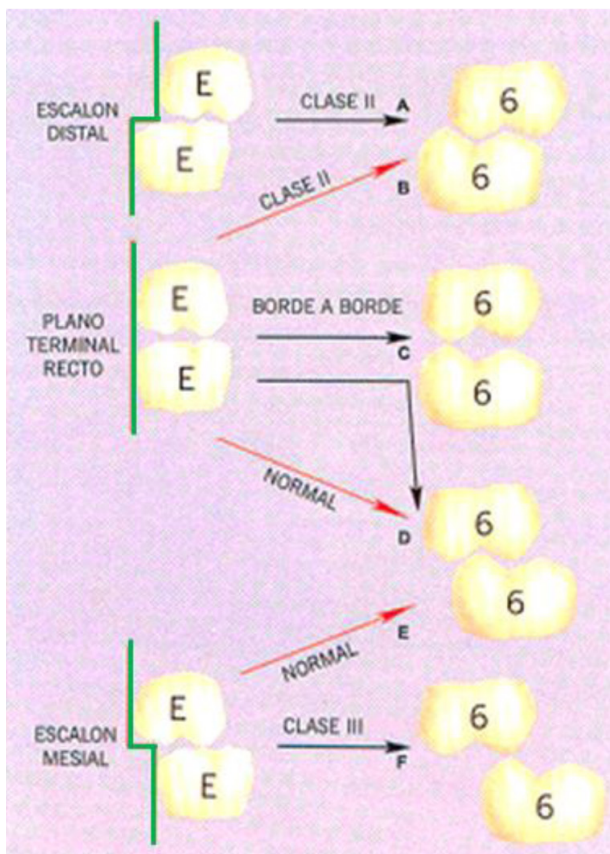
Se consideran cuatro tipos de planos terminales: Fig. 2.16.



**FIGURA 2.16.** Planos terminales.

1. Nivelado o plano vertical (recto): La superficie distal de los dientes superiores e inferiores está nivelada, por lo tanto, situada en el mismo plano vertical. La cúspide mesiovestibular del segundo molar superior ocluye en la cúspide mesiovestibular del segundo molar inferior.
2. Tipo escalón mesial: La superficie distal de los molares inferiores es más mesial que el superior. La cúspide mediovestibular del segundo molar ocluye en el surco principal del segundo molar inferior.
3. Tipo escalón distal: La superficie distal de los molares inferiores es más distal que los superiores. La cúspide mesiovestibular del segundo molar superior ocluye en el espacio interproximal del primer y segundo molares inferiores.
4. Plano mesial exagerado, la cúspide mesiovestibular del segundo molar superior primario cae por detrás del surco central del segundo molar inferior primario, lo que traerá por consecuencia que los primeros molares permanentes sean guiados a una severa Maloclusión Clase III o prognatismo.<sup>3,6,19,21</sup>

La evaluación de la relación molar en la fase de dentición primaria es de gran importancia para el clínico ya que los primeros molares permanentes en erupción son guiados por las superficies distales de los segundos molares, Moyers, describió las posibles vías que a partir de los planos terminales que podrían deducir la relación molar permanente, por lo que ante la presencia de un escalón distal resultara una relación molar clase II, a partir de un escalón recto pueden presentarse tres probabilidades: clase II, una relación molar borde a borde o una relación clase I, el escalón mesial resultara en una clase I sin embargo existe una tendencia a una relación clase III la cual es aún más común en los pacientes que presentan un escalón mesial exagerado.<sup>4,21</sup> Fig. 2.17.



**FIGURA 2.17.** Deducción de la relación molar de los primeros molares permanentes a partir de los planos terminales, de acuerdo a Moyers. FP.

## 2.4. DIAGNÓSTICO DE LA OCLUSIÓN

### 2.4.1. Análisis de Baume

El análisis de Baume, se basa en las características de los arcos y de los tipos de relaciones terminales, no es concluyente pero es un análisis que determina tendencias.<sup>18,23,24</sup>

Arcos tipo I o abierto con espaciamientos o diastemas en ambos arcadas, además de tener un buen alineamiento. Fig. 2.18.

Arcos tipo II cerrado, ausencia de espacios o diastemas, existe una tendencia de apiñamiento anterior. Fig. 2.19.



FIGURA 2.18. Arco tipo I. FP.



FIGURA 2.19. Arco tipo I. FP.

Arcos mixtos, donde existe una combinación de los anteriores. Cuadro 2.4.<sup>20</sup>

**CUADRO 2.4.** Combinación de los tipos de arcos de acuerdo a Baume. Fuente Guedes-Pinto AC. Odontopediatría. Sao Pablo: Santos; 2011.

	<b>Diastemas en la región anterior</b>	<b>Alineamiento de los dientes anteriores permanentes</b>
Arco tipo I	Presente	+ favorable
Arco tipo II	Ausente	- favorable
Arco mixto	Tipo I superior y tipo II inferior Tipo II superior y tipo I inferior	

#### 2.4.2. Análisis de modelos de Carrera

Está relacionado con los principios geométricos concebidos por Carrera en (1920) Analizó los arcos superiores e inferiores en la dentición decidua, relacionándolos con los principios geométricos.

Este análisis permite evaluar pérdidas de espacio, atresia y asimetría del arco dentario, Ayuda en los casos de rehabilitación bucal a posicionar los dientes en los mantenedores de espacio.

La medida del perímetro de los segundos molares inferiores fig. 2.20 equivale a valores de 27 a 30 mm.

Este perímetro del segundo molar inferior deciduo determina la distancia cervicolingual de los segundo molares superiores deciduos, denominado como línea perimétrica. Fig. 2.21

Esta línea perimétrica sirve de base a un triángulo equilátero, cuyos vértices se encuentran en los puntos medios cervico linguales de los segundos molares superiores deciduos y en el punto dentario superior entre los incisivos centrales superiores. Fig. 2.22.

En el arco inferior, los vértices del triángulo equilátero se apoyan en el límite de la arcada dentaria (línea postláctea) y en el punto dentario inferior (entre los incisivos centrales inferiores).<sup>23,24</sup> Fig. 2.23.

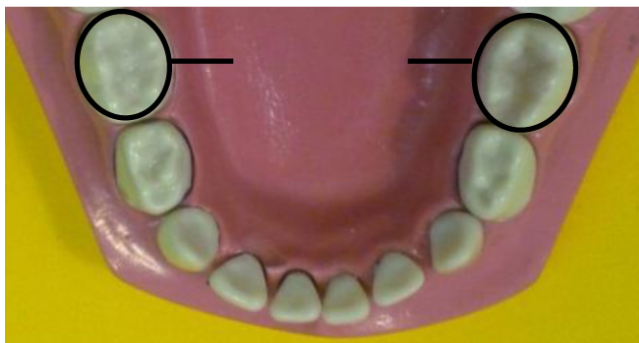


FIGURA 2.20. El perímetro de los segundos molares. FP.

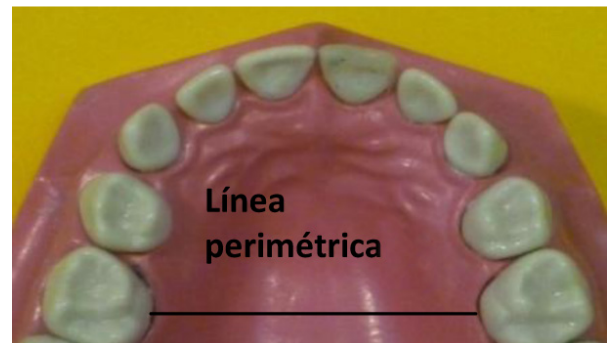


FIGURA 2.21. Línea perimétrica. FP.

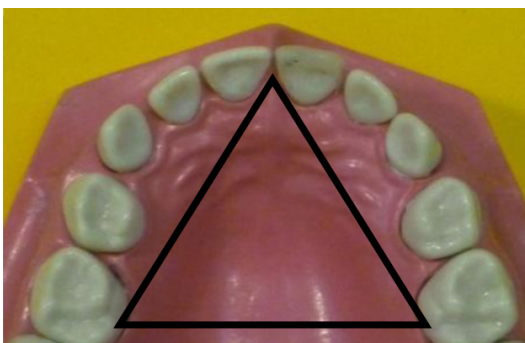


FIGURA 2.22. Triángulo maxilar. FP.

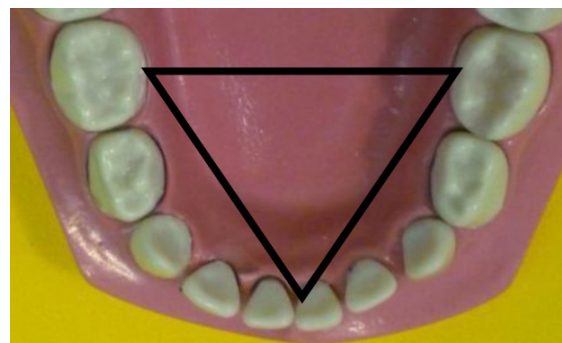


FIGURA 2.23. Triángulo maxilar. FP.

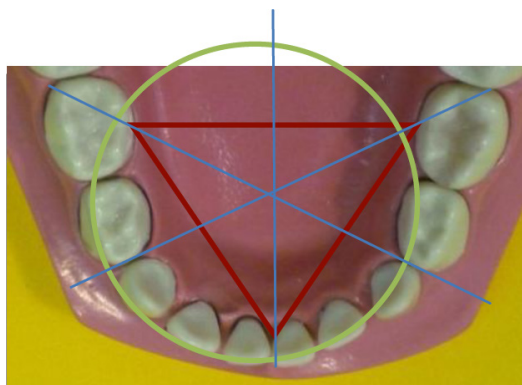


FIGURA 2.24. Equilibrio de la forma. FP.

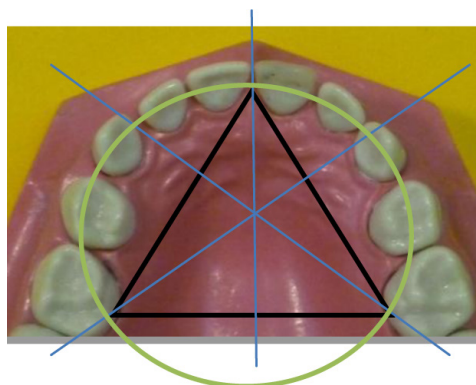


FIGURA 2.25. Equilibrio de la forma. FP.

### Observaciones

- Pérdida de espacio: Cuando esto ocurre la bisectriz estará desviada hacia mesial del lado de la pérdida y el vértice anterior desviado hacia el lado opuesto.  
Pérdida del crecimiento lateral: la línea de circunferencia y de parábola estarán hacia afuera del lado del de atresia o de la mordida cruzada como alteración ósea y/o dentaria. Usar diagrama de medida a L.P.I. (Línea periférica infantil).
- Simetrías: ellas están presentes en los casos de formación de triángulos equiláteros y totalmente ausentes en casos de triángulos escalenos. Fig. 2.24.
- Cuando se observan triángulos isósceles tenemos dos variables:  
Isósceles de base posterior larga, donde la distancia entre los puntos cervico-linguales es mayor y la profundidad del arco, menor. Podemos considerarlo como una señal de arco con buen desarrollo del segmento posterior.  
Isósceles de base posterior estrecha con arco de gran profundidad, lo cual es indicativo de un desarrollo posterior pobre y característico del paciente Clase II y/o aquellos niños portadores de hábitos de succión de dedo o chupeta, así como los respiradores bucales.<sup>23,24</sup>

### REFERENCIAS

- Águila Juan F. Ortodoncia y ortopedia crecimiento cráneo facial. Caracas, Venezuela: Actualidades médico odontológicas Latinoamérica; 1993.
- Kliegman Robert M. Nelson: tratado de pediatría. 18a ed. Madrid Elsevier; 2009.
- Boj JR. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 2005.
- Moyers RE. Manual de Moyers. 4ª ed. Buenos Aires: Medico Panamericana; 1992.
- Proffit WR. Ortodoncia contemporánea: teoría y práctica 3a ed. Madrid: Harcourt; 2008.
- Escobar-Muñoz F. Odontología pediátrica. Madrid: Ripano; 2012.
- Enlow D. Crecimiento Maxilofacial. 2ª ed. México DF: Nueva editorial Interamericana; 1984.
- Graber TM, Rakosi AG, Petrovic AG. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed. Madrid: Harcourt; 1998.
- Biondi AM Cortese SG. Odontopediatría fundamentos y prácticas para la atención integral y personalizada. Buenos Aire: Alfaomega; 2010.
- McDonald RE, Avery DR. Dentistry for the child and adolescent. 8ª ed. USA: Mosby/Doyma; 2004.

11. Bardoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología pediátrica la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual. Buenos aires: Panamericana; 2010.
12. Varela MM. Problemas bucodentales en pediatría. Madrid: ediciones Ergon; 1999.
13. Canut-Brusola JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2004.
14. Göran K, Sven P. Odontopediatría abordaje clínico. 2da. edición. Caracas Venezuela: Amolca; 2011.
15. Iglesias HP, Manzanares MC, Valdivia I, Zambrano VR, Solórzano NE, Tallón V, Valdivia P. Anomalías dentarias: prevalencia en relación con patologías sistemáticas, en una población infantil de Mérida, Venezuela. Rev Od Los Andes 2007; 2(2): 37-50.
16. Online Mendelian inheritance in man, OMIN (TM) (online) Mckusic-Nathas Institute of Genetics Medicine, Johns Hokins University(Baltimore,MD)and National Center for biothecnology información, National Library of Medicine (Bethesda,MD); 2008. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim>).
17. Barbería Leache E. Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos. Madrid: Ripano; 2005.
18. Cawson L, Odell EW. Fundamentos de medicina y patología oral. 8ª ed. Amsterdam: Elsevier; 2009.
19. Sapp JP, Eversole LR. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier Harcour T; 1998.
20. “Desarrollo de la dentición primaria. La dentición primaria”. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría “Ortodoncia.ws edición electrónica octubre 2009. Obtenible en: [www.ortodoncia.ws](http://www.ortodoncia.ws). Consultada, 22/08/2013.
21. Saturno L. Ortodoncia en dentición mixta. Venezuela: Amolca; 2007.
22. Guedes-Pinto AC. Odontopediatría. Sao Pablo: Santos; 2011.
23. De Figuereido WLR, Ferelle A, Issao M. Odontología para el bebé. Caracas Venezuela: Amolca; 2000.
24. Samo SS. Ortodoncia en la dentición decidua: diagnóstico, plan de tratamiento y control. Caracas: Amolca; 2004.





# 3 Desarrollo psicológico del niño y manejo de conducta en el tratamiento dental

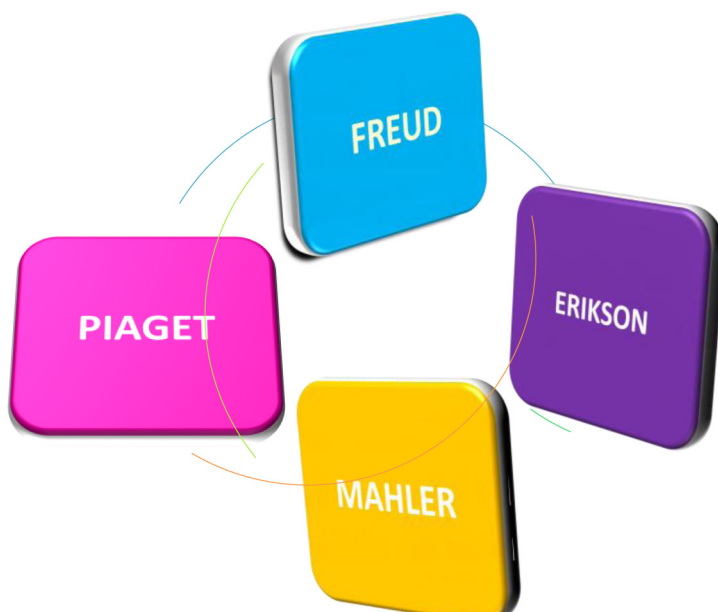
*Mtro. Alfredo de León Valdez  
Dra. Lilia Adriana Juárez López*

La personalidad se construye sobre la base de factores constitucionales heredados y por aspectos ambientales, originalmente relacionados con la madre quien por lo general tiene a su cargo las tareas de la crianza, momentos relevantes en el desarrollo de la personalidad del individuo.<sup>1</sup>

La mente humana, parte de un grado de inmadurez total al nacimiento, que se diferencia y organiza a través del propio desarrollo. El ser humano va pasando por diferentes etapas a lo largo de su vida, las cuales poseen características universales, aunque también se dan diferencias culturales e individuales.<sup>1</sup>

## 3.1. DESARROLLO PSICOLÓGICO ¿Cuáles son las etapas de desarrollo psicológico del niño?

Existen diversas teorías sobre el desarrollo de la personalidad, que en general se complementan, ya que se observa el desarrollo de la personalidad desde diferentes momentos y puntos de vista.<sup>1</sup> Fig. 3.1.



**FIGURA 3.1.** Autores que han propuesto teorías sobre el desarrollo psicológico del niño. Fuente Propia (FP).

### 3.1.1. El concepto de desarrollo según Freud

El desarrollo puede conceptualizarse como un proceso constituido por diferentes períodos de vida, que se subdividen en fases, en las que un área diferente del cuerpo, denominada erógena, proporciona la fuente de satisfacción. Estas áreas pueden ser la boca en un primer período, luego el ano y, por último, los órganos genitales. Las fases presentan necesidades y momentos de crisis para el individuo que debe enfrentarlas, pero cuya satisfacción y resolución no son posibles sin la influencia de personas significativas.<sup>2</sup>

A lo largo del desarrollo está presente una energía vital de carácter sexual denominada libido, que va sufriendo transformaciones, con fuentes de satisfacción distintas y expresiones diferenciadas de acuerdo con las fases.<sup>2</sup>

**Etapas del desarrollo.** Freud plantea los siguientes períodos y etapas para el desarrollo psicológico de un individuo:

■ Primer período (del nacimiento a alrededor de los cinco años). Es aquí donde se incuban algunos desórdenes psicológicos que aparecen luego en la vida adulta.<sup>2</sup>

Desde que el ser humano nace tiene una actividad libidinal, la que se va canalizando y satisfaciendo en formas distintas; esta actividad nunca se agota. Este período se subdivide en las etapas: oral, sádico anal y fálica.<sup>3</sup>

**Etapas oral.** Comprende desde el nacimiento hasta los dos años aproximadamente. La mayoría de las necesidades del niño están relacionadas con la alimentación. La energía se encuentra centrada en la boca, lengua, garganta y el tracto digestivo ya sea por sueño, hambre, o dolor. El niño se auto gratificará chupándose el dedo o introduciéndolo en su boca, esto le reducirá de manera significativa la incomodidad y angustia e incluso le proporcionará placer. Un poco más adelante, cuando ya han hecho erupción los dientes, el placer reside en morder los objetos.<sup>3</sup>

**Etapas sádico-anal.** Esta etapa se extiende desde los dos años hasta los cuatro años, aproximadamente. El niño y la niña, desde el punto de vista físico, tienen un control de su locomoción; en esta etapa se da el control de esfínteres. Este control es posible gracias al aprendizaje y a las diversas formas que la madre ha utilizado para instaurar los hábitos requeridos, así como a la maduración muscular y a la posibilidad del niño de expresar sus necesidades.<sup>2,3</sup>

El entrenamiento de control de esfínteres no es sólo un acto de formación de hábitos, tiene connotaciones afectivas. El valor emotivo se deriva del placer que el niño siente con la evacuación. La actividad de la libido se desplaza ahora a la zona erógena relacionada con los esfínteres. Cuando el pequeño se da cuenta que es capaz de producir algo se enorgullece y le causa satisfacción complacer a los padres.<sup>2</sup> Se denomina esta etapa sádico-anal, pues tanto la evacuación como la retención tienen elementos eróticos y destructivos.<sup>2,3</sup>

**Etapas fálica.** Esta etapa se extiende hasta los cinco años. En esta etapa del desarrollo la energía se desplaza hacia los órganos genitales del niño, por lo tanto, los padres comenzarán a observar conductas de exploración de los mismos en los pequeños, las cuales si se reprimen podrán dar como resultado que el niño viva la sexualidad con culpa y como algo que debe ocultarse.<sup>3</sup>

Ya en la etapa anterior se comienza a dar la rivalidad edípica y el desarrollo de fantasías sexuales diferenciadas por parte de niños. En el caso del niño se da la crisis del complejo de Edipo.<sup>3,4</sup>

Ante estos sentimientos de culpa por sus pensamientos, los niños recurren a mecanismos psicológicos, conocidos como mecanismos de defensa, a través de conductas que les resuelven las dificultades y les liberan de tanta angustia. Estos mecanismos según Freud, ayudan a salvaguardarnos de la culpa y la ansiedad.<sup>2</sup> Los mecanismos más usados son la introyección y la identificación. La introyección consiste en la incorporación lenta de las normas y valores dictados por el contexto social en el que están; es decir, introyectan un sistema de creencias que se constituyen parte importante de su personalidad (lo llamado super ego en la teoría). Otros de estos mecanismos son la represión, la regresión y <sup>4</sup>

La niña cambia el vínculo primario con su madre y la dirige hacia el objeto varonil más cercano, generalmente el padre, convirtiéndose este en el objeto de su fantasía. El padre se convierte en la fuente de su gratificación genital. La niña desarrolla lo que se conoce como crisis de Electra.<sup>2</sup>

■ Segundo período. Etapa de latencia comprende desde los 6 a los 12 años aproximadamente. Después de un período turbulento en el que el niño y la niña pasan por distintas crisis y deben resolver varias tareas referidas a la sexualidad, viene una calma que se extiende hasta la pubertad. Esta calma desaparece al presentarse un renovado interés por la sexualidad con la aparición de los cambios físicos que ocurren durante el inicio de la adolescencia.<sup>3</sup>

Esta situación de descanso o latencia le permite desarrollar sus tareas escolares y pensar en otros mecanismos que desplazan su energía hacia la creación y producción intelectual.<sup>3,4</sup>

Los niños en edad escolar manifiestan una preocupación por pertenecer a un grupo, pues éste les proporciona un sentido de identidad y pertenencia.<sup>4</sup>

**Etapa genital.** Desde la adolescencia hasta la vida adulta. La zona genital es el foco de la excitación sexual. En esta etapa hay un enfrentamiento entre los impulsos y las convenciones sociales; todo aquello de carácter sexual que se reprimió vuelve a aparecer, al igual que la rivalidad contra los padres, debido a la intensa necesidad de distinguirse de ellos y de convertirse en personas autónomas.

La tarea fundamental para los adolescentes es la identificación y adopción del rol sexual, que los prepara para ser hombres y mujeres en una sociedad que tiene definidas las conductas a desempeñar. La búsqueda de pareja, como necesidad de gratificación sexual, rodea los primeros años de esta etapa, hasta que finalmente se pueda consumir la capacidad sexual adulta.<sup>3,4</sup>

### 3.1.2. La teoría del desarrollo infantil de Erik Erikson

Erikson reinterpretó las fases psicosexuales elaboradas por Freud y enfatizó los aspectos sociales de cada una de ellas en cuatro aspectos principales: El entendimiento del “yo” como una fuerza intensa, vital y positiva, como una capacidad organizadora del individuo con poder de reconciliar las fuerzas sintónicas y las distónicas, así como de solucionar las crisis que surgen del contexto genético, cultural e histórico de cada individuo; Integró la dimensión social y el desarrollo psicosocial a las etapas de desarrollo psicosexual de Freud; Extendió el concepto de desarrollo de la personalidad para el ciclo completo de la vida, de la infancia a la vejez; y exploró el impacto de la cultura, de la sociedad y de la historia en el desarrollo de la personalidad.<sup>5</sup>

La perspectiva de Erikson fue organizar una visión del desarrollo del ciclo completo de la vida de la persona humana, extendiéndolo en el tiempo, de la infancia a la vejez, y en los contenidos, el psicosexual y el psicosocial-organizados en ocho estadios. Cada estadio integra el nivel somático; psíquico y ético-social y el principio epigenético; comprende un conjunto integrado de las estructuras operacionales que constituyen los procesos psicosexuales y psicosociales de una persona en un momento dado.<sup>4</sup>

### **Etapas de desarrollo psicosocial**

**Confianza básica vs. desconfianza.** Esta etapa va del nacimiento a los 24 meses. La primera demostración de confianza social en el niño es la facilidad de su alimentación, la profundidad de su sueño y la relación de sus intestinos. El primer logro social es su disposición a permitir que la madre se aleje de su lado sin experimentar indebida ansiedad o rabia. El estado general de confianza implica que ha aprendido a confiar en sí mismo.<sup>5</sup>

**Autonomía vs. vergüenza y duda.** Esta etapa va de los 2 a los 4 años. La vergüenza supone que uno está completamente consciente de uno mismo, se expresa desde muy temprano en un impulso de ocultar el rostro, a hundirse etc., pero Erikson la considera como rabia vuelta contra sí mismo. La provocación excesiva de vergüenza en el niño lo lleva a una secreta decisión de hacer las cosas sin que nadie lo vea.<sup>5</sup>

Esta etapa es decisiva para proporcionar amor y odio, cooperación y terquedad, libertad de expresión y supresión. Un sentimiento de dignidad apropiada y de independencia legítima por parte de los adultos que rodean al niño, le proporcionará la expectativa confiada de que la clase de autonomía promovida en la infancia, evitará la duda o vergüenza indebida en la vida posterior.<sup>5</sup>

**Iniciativa vs. culpa.** Va de los 4 a los 6 años. El niño posee un excedente de energía que le lleva a olvidar rápidamente los fracasos y encarar lo que parece indeseable con un sentido direccional íntegro y más preciso, la iniciativa agrega la cualidad de la empresa, el planeamiento y el ataque de una tarea por el mero hecho de estar activo y en movimiento.<sup>5</sup> La iniciativa es la parte necesaria de todo acto, y el hombre necesita un sentido de iniciativa para todo lo que aprende y hace. El peligro de esta etapa, radica en un sentimiento de culpa con respecto a las metas planeadas y a los actos iniciados en el propio placer experimentando ante el nuevo poder locomotor y mental.<sup>5</sup>

**Laboriosidad vs. inferioridad.** Esta etapa abarca de los 6 a los 12 años. Aquí el niño aprende a obtener el reconocimiento de los adultos mediante la producción de cosas (inicia la escuela). Ha dominado el desplazamiento y la marcha, al campo ambulatorio y los hábitos excretorios.

### **3.1.3. El modelo de desarrollo psicológico de Margaret Mahler**

Una de las aportaciones más importantes de este modelo es establecer la diferencia entre el nacimiento biológico y psicológico, haciendo énfasis en la importancia de los primeros meses de vida en relación con la madre, con quien se establece una simbiosis o fusión, necesarias para desarrollar las herramientas para una vida independiente.<sup>6</sup> Mahler divide el desarrollo infantil en tres fases:

**1ª Fase de predominancia biológica.** Transcurre desde el momento del nacimiento hasta la cuarta semana, los fenómenos biológicos predominan en gran medida sobre los psicológicos. El bebé puede estar sumido en un estado de somnolencia del que emerge sólo al realizar las actividades necesarias para mantener el equilibrio fisiológico. El niño no puede distinguir si la satisfacción de sus necesidades proviene de las

actividades que el mismo realiza o si son el resultado de los cuidados proporcionados por su madre, no hay capacidad para percibir el objeto externo satisfactorio.<sup>6</sup>

**2ª Fase simbiótica:** va del mes a los 5 meses aproximadamente. El bebé al salir del estado en el que se encontraba comienza a sentirse participe de una diada cuyos integrantes son él y su madre. Los estímulos que percibe el bebé los empieza a distinguir como placenteros o displacenteros, esto da paso a la demarcación del “yo corporal”. El principal logro de esta fase es el pasar la energía de sí mismo hacia su madre dándole a ella un valor como satisfactorio de sus necesidades.<sup>6</sup>

**3ª Fase de separación-individuación:** va hasta los 36 meses aproximadamente. El bebé comienza a reaccionar con ansiedad ante la presencia de personas extrañas.<sup>6</sup>

### 3.1.4. Estadios de desarrollo según Jean Piaget

**Nivel sensomotor.** Se le llama así porque todavía no existe en el niño una función simbólica, es decir, la capacidad de representar personas y objetos ausentes. En este período, que abarca aproximadamente los dos primeros años de vida, van a conformarse las subestructuras cognoscitivas que servirán de base a las posteriores construcciones perceptivas e intelectuales; va a darse lugar a la formación de ciertas reacciones afectivas elementales que determinarán su afectividad posterior. Este nivel se basa exclusivamente en una coordinación de percepciones y movimientos de las acciones sin la intervención de la representación o del pensamiento.

**Nivel de las operaciones concretas.** Cuando el niño llega a esta etapa tiene que traducir en lenguaje todo lo que ya sabe en términos prácticos u operatorios. Lo que se denomina operaciones concretas se refiere a operaciones con objetos manipulables, por oposición a operaciones que versan sobre hipótesis o enunciados simplemente verbales. Este período se extiende desde los dos años, hasta los once o doce años de vida, es decir, expresa la transformación del niño en adolescente. Existen dos sub períodos: el peroperatorio y el operatorio propiamente dicho.<sup>7</sup>

**Las operaciones formales.** Esta etapa consiste básicamente en trasponer las agrupaciones concretas hasta un nuevo plano del pensamiento, a partir de los 11 o 12 años de edad. El adolescente, a diferencia del niño, se libera de la inmediatez del pensamiento, ocupada constantemente en el “aquí” y el “ahora” y elabora teorías sobre todas las cosas. Esto no es sino el pensamiento reflexivo.<sup>7</sup>

El razonamiento que se refiere a la realidad concreta consiste en una agrupación de operaciones de primer grado, es decir, de acciones interiorizadas que han llegado a ser susceptibles de composición agrupada y han adquirido reversibilidad.<sup>7</sup>

Las diferencias entre las operaciones concretas y las operaciones formales son de carácter vertical, de grado. El desarrollo, a estas alturas, ya implica también otro elemento: la socialización. La vida social transforma la inteligencia por la acción intermedia del lenguaje, (signos), del contenido de los cambios (valores intelectuales) y de las reglas que impone al pensamiento (normas colectivas). Sin intercambio de pensamiento y cooperación con los demás, el individuo no llegaría a agrupar sus operaciones en un todo.<sup>7</sup>

### 3.2. CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS POR EDAD

#### ¿Cuáles rasgos se observan en los niños durante la primera infancia?

##### 3.2.1. Niños y niñas de 0-2 años

La inteligencia sensomotora:

- Sub estadios 1 y 2 (1-4 meses): Reflejos innatos, repetición, combinación y diversificación-generalización (llevarse la mano a la boca, succión, prensión).
- El neonato ve, siente, es sensible a la presión táctil, percibe diferentes sabores y olores, siente hambre, es capaz de mover brazos y piernas. Pero todos los sentidos tienen que madurar mucho, y a los pocos meses el niño consigue un sistema perceptivo similar al del adulto.
- Sub estadio 3 (4-8 meses): Intenta repetir los movimientos que le divierten. Reacciones circulares secundarias, imitar a los adultos (abrir y cerrar la mano, sacar la lengua, cerrar los ojos, producir sonidos).
- Sub estadio 4 (8-12 meses): Conducta intencional. Se propone fines sensomotores y se pone en acción para conseguirlo. Las relaciones espaciales objetivas no están plenamente desarrolladas. El bebé imita gestos y sonidos nuevos para él.
- Sub estadio sensomotor 5 (12-18 meses): Reacciones circulares terciarias. Las acciones se repiten una y otra vez pero introduciendo variaciones y repeticiones.
- Sub estadio 6 (18-24 meses): Sus esquemas serán diferentes, mentales, simbólicos. Aparece el lenguaje. Le es posible imitar, reproducir y recrear situaciones vividas.

La vista:

- Entre los 0 y 3 meses tienen la visión borrosa y va aclarándose poco a poco.
- A los 3 meses los ojos convergen sobre un mismo objeto.
- Entre los 3 y 6 meses reconocen objetos y fotos.
- A los 4 meses los colores se perciben enmarcados en categorías.
- Entre los 5 y 6 meses reconocen un mismo objeto aunque éste, esté en diferente posición.

Aparición del lenguaje:

- Cuando nacen emiten ciertos sonidos, lloran y chillan.
- A los tres meses inician sonidos guturales.
- A los 6 meses balbucean combinando sonidos vocálicos y consonánticos, hacen gestos para conseguir objetos.
- A los nueve meses inician las primeras formas fonéticamente estables. Y las “protopalabras” que se utilizan en combinación con gestos.
- A los once y doce meses señalan objetos, emiten sus primeras palabras.

##### 3.2.2. Niños y niñas de 2-3 años

El niño y niña de dos años se caracteriza por ser un sujeto pensante, inteligente además que logra dominar la posición erguida. Otro factor que lo diferencia es que las siestas las hace de una hora y media a dos durante la tarde.<sup>8</sup>

Dentro de su aspecto físico: sus piernas son cortas, la cabeza grande, tiene un bamboleo residual en su caminar, desequilibrio en su estática y una inclinación hacia delante en la postura del cuerpo.<sup>8</sup>

Su estado emocional requiere de grandes cuidados, esto se debe a que su personalidad está atravesando por un período difícil por lo que se producen enormes cambios y que además su capacidad neuromotriz aún se encuentra inmadura. Así, en las características motoras gruesas propias de esta edad tenemos:<sup>8</sup>

- La marcha es más firme y segura, baila, realiza giros, arrastra objetos, los levanta apoyándolos en su cuerpo, corre con mayor agilidad.
- Sostiene el equilibrio sobre los dos pies juntos, camina de lado y para atrás.
- Se sienta en cuclillas, se sostiene de rodillas, debido a que son más flexibles al igual que sus tobillos, camina en punta de los pies.
- Puede subir y bajar gradas sólo, pero usa los dos pies en cada escalón, empuja y tira de las cosas.
- Puede acelerar su paso sin perder el equilibrio, se cuelga con ambas manos.

### 3.2.3. Niños y niñas de 3-4 años

En esta edad los niños y niñas demuestran que ya han alcanzado un grado de madurez, porque han vencido los infantilismos que tenían a los dos años. En su estado físico, sus músculos mayores le brindan oportunidades para la realización de nuevas actividades y adquirir más experiencias, ser persistente, y tener cada vez más conciencia de su existencia y la de los demás.<sup>8</sup>

Dentro de las características evolutivas propias de esta edad, en especial de la motricidad gruesa tenemos:

- Se valen por sí mismos al vestirse y desvestirse.
- Saltan con los dos pies, permanecen más tiempo en una posición.
- Camina en puntillas, sube y baja gradas alternando pies.
- Mantiene el equilibrio en un pie y en una línea.
- Reconoce su imagen corporal.
- Corre cambiando la carrera con otras acciones, camina en diferentes planos, camina libremente hacia atrás, adentro, adelante.
- Se mantiene de rodillas y se levanta sin caminar.
- Lanza de diferentes formas, ayuda a guardar cosas.
- Se para en un solo pie, momentáneamente, con la otra flexionada.
- Realiza movimientos rítmicos con palma y pies, corre rítmicamente, acelerando y retardando la marcha, mueve brazos, manos, dedos con un ritmo dado.
- Sube y baja con facilidad de una silla o una cama, salta sobre una cuerda extendida en el piso con los pies juntos.
- Recibe una pelota con los brazos extendidos.
- Pone una rodilla en tierra manteniendo los brazos a lo largo del cuerpo con los pies juntos. Mantiene esta posición con el tronco vertical, sin mover los brazos ni el otro pie, sin sentarse sobre el talón.
- Marcha entre dos líneas muy juntas trazadas en el suelo, conservando el equilibrio.<sup>8</sup>

### 3.2.4. Niños y niñas de 4-5 años

En esta edad el niño perfecciona sus movimientos. Mejora mucho su habilidad manual y puede realizar actividades escolares como: recortar, puntear y colorear con cierta precisión de movimientos.



El niño de cuatro años no es capaz de dar explicaciones sobre las cosas que pasan, de la misma forma que lo hacen las personas adultas. Piensa únicamente en lo que percibe.

Mejora la articulación y pronunciación del lenguaje. Respeta el orden de las sílabas al pronunciar y no modifica los sonidos. Empieza a dominar la pronunciación aunque a veces comete errores de pronunciación con las letras: r, s, z, ch, j, l. Su vocabulario se amplía y le gusta explorar el lenguaje de los demás aprendiendo palabras nuevas.

### 3.2.5. Niños y niñas de 5 a 6 años

El dominio del cuerpo se consigue casi totalmente: salta, sube rampas, trepa, corre por las escaleras.

Las actividades que exigen habilidad manual como dibujar y recortar son cada vez más precisas. Utiliza preferentemente la misma mano.

Progresivamente el niño de cinco a seis años va descubriendo las causas de lo que sucede a su alrededor. A esto le ayuda el hecho de estar en contacto con niños de su edad y con los adultos. Se apoya mucho en el lenguaje y gracias a él busca explicaciones a las cosas. No obstante, le cuesta comprender las cosas que pasan y cómo se suceden en el tiempo.

En esta edad el niño tiene que pronunciar correctamente todos los sonidos de la lengua, empieza de forma sistemática la lectura y la escritura.

## 3.3. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO PSICOMOTOR ¿Qué aspectos intervienen en el desarrollo psicomotor del niño?

Para poder tener más claro a qué se debe un retraso en el desarrollo psico-motor grueso en los niños y niñas, se deben considerar factores tanto internos como externos. Dentro de los factores internos se encuentran la carga hereditaria y la maduración del sistema nervioso, y entre los factores externos están la nutrición y otras variables ambientales. Los factores internos y externos también se conocen como genéticos y ambientales.<sup>8</sup>

**Factor ambiental.** En el factor ambiental se encuentra el medio donde se encuentra desarrollando el niño y niña, que es fundamental, por la formación de hábitos y costumbres sociales. Un adecuado ambiente afectivo y una estimulación pertinente, donde el pequeño viva diferentes experiencias, será significativa. Otro aspecto importante dentro del factor ambiental es la necesidad de proporcionar una alimentación equilibrada y nutritiva, ya que por la edad en que se encuentran necesitan contar con sustancias que les favorezca en su crecimiento y desarrollo, y como parte complementaria contar con una actividad física para que estos nutrientes puedan ser mejor asimilados por el organismo.<sup>8</sup>

**El medio socio-cultural** también tendrá una influencia sobre el desarrollo del niño y niña, ya que el lugar donde se encuentra debe contar con materiales de estimulación para facilitar el desarrollo. Este medio le ayudará a la exploración, facilitando a que se presenten las experiencias significativas que en el futuro le ayudarán a la interiorización de otros aprendizajes. Además el ritmo de vida y las condiciones del hábitat familiar con el que cuenten también son importantes para su crecimiento y desarrollo dentro de ambiente adecuado para su formación.<sup>8</sup>

**Estado nutricional.** Se entiende por nutrición al conjunto de fenómenos por los cuales el organismo vivo recibe y utiliza las sustancias necesarias para mantener un buen funcionamiento de las funciones de crecimiento y reparación de los tejidos del cuerpo.<sup>8</sup> Por ello para que se produzca un buen desarrollo tanto físico como mental en el niño y niña es importante que haya una adecuada alimentación; esta debe estar basada en el consumo de alimentos que proporcione la energía que necesita el organismo para que pueda realizar sus funciones.<sup>8</sup>

**Factor genético.** Está dado por la trasmisión genética de padres a hijos, ligado con la diferenciación que se presenta entre el sexo femenino y el masculino. La carga genética además ejerce una influencia en las habilidades que tiene y que adquiere un individuo a lo largo de un período. La transmisión genética es una parte fundamental dentro de este factor, ya que por ella es que un individuo se diferencia de otro, con esto se entiende el principio de individualidad por lo que no existe otro ser igual a otro, que puede tener un patrón dentro de sus características pero que cada sujeto lo desarrolla a un ritmo diferente.<sup>8</sup>

Además esta tiene una influencia en la talla que llegue a tener el niño y niña, debido a que si los padres son altos el hijo o hija también lo serán. La parte relacionada con el sexo se puede mencionar que se pueden apreciar diferencias a nivel somático en los niños y niñas, ya que en los niños el peso y la talla son mayores en relación con las niñas, pero estas diferencias van disminuyendo progresivamente hasta que a los 5 años llegan a igualarse; aunque los niños propician ser un poco más altos y pesados que las niñas.<sup>8</sup>

### 3.4. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REACCIÓN DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO DENTAL ¿Qué tipo de reacciones presentan los niños ante el tratamiento odontológico?

La relación entre el profesional y el niño puede considerarse como base fundamental para la prevención del miedo durante el tratamiento. Antes de la edad escolar, la relación con los niños es mediada por los padres, haciendo que la misma asuma un formato triangular, principalmente cuando el paciente es incapaz de la verbalización y mantiene dependencia estrecha de la madre.<sup>9</sup> Fig. 3.2.



**FIGURA 3.2.** Variables que determinan la conducta del niño en el consultorio. FP.

Los niños hasta los 3 ó 4 años experimentan mayor miedo por la separación de la madre, así como ansiedad delante de extraños, etc.<sup>9</sup> Fig. 3.3.



**FIGURA 3.3.** Las experiencias de dolor y consultas médicas u odontológicas previas influyen en la conducta del niño en el consultorio. FP.

El miedo odontológico como cualquier otro miedo infantil está determinado en parte por la madurez y otros factores que contribuyen a predecir el tipo de comportamiento (cooperativo o no) en el consultorio.<sup>10</sup> Entre los factores que pueden agravar el miedo del niño, se encuentran:

#### **3.4.1. La salud integral del niño**

Los niños con una experiencia médica anterior positiva tienden a colaborar más con el estomatólogo. En este sentido, es importante la calidad emocional de las consultas médicas u odontológicas anteriores.<sup>9</sup>

#### **3.4.2. Situaciones emocionales especiales**

Los desajustes familiares son aspectos que debemos tener en cuenta a la hora de recoger datos del niño. Las familias que presentan desajustes crónicos continuos determinan problemas de conducta mayores o menores en los niños. Los hogares destruidos pueden influir negativamente en el desarrollo de la personalidad y llevar a sentimientos de inferioridad, apatía y depresión. Sin embargo, los hogares destruidos a veces son menos perniciosos para la formación del carácter que los hogares con conflictos crónicos y en completo desajuste. Un hogar de elevado valor para la construcción del carácter y de la personalidad, es un lugar cálido y amistoso, donde siempre se busca la felicidad y donde la sociabilidad tiene su importancia. Así, niños que provienen de familias en que ocurren constantes discusiones entre los padres, hijos de padres separados o de padres muy ocupados por problemas de trabajo o de vanidad personal, normalmente demuestran inseguridad, una cierta ansiedad en dependencia de la falta de estructuración familiar. Discusiones entre los padres, viajes prolongados de uno de ellos, nacimiento de un nuevo hermano, entre otros, son elementos que afectan el comportamiento del niño.<sup>9</sup>

#### **3.4.3. La dinámica familiar**

La forma en que el niño es tratado en casa y la forma del comportamiento familiar determina sus reacciones en la consulta odontológica. El niño que vive en el seno de una familia miedosa, también tenderá a exagerar esta característica. Así, en familias en que se valoriza en exceso el miedo a accidentes, a ladrones, al mar, a juegos propios de niños, los más pequeños son más generalmente asustadizos y miedosos que otros niños en iguales condiciones.<sup>9</sup>

### 3.5. ADAPTACIÓN DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO DENTAL

#### ¿Cómo podemos guiar la conducta del niño para el tratamiento odontológico?

La mayoría de los niños muestran cierto grado de ansiedad y tensión al inicio del tratamiento. Este grado es mayor cuanto más negativas hayan sido las condiciones pretratamiento, es decir, para aquellos niños que ya pasaron por experiencias desagradables, los que recibieron informaciones distorsionadas con respecto al tratamiento, los de menos edad, aquellos que pasaron por tratamientos médicos prolongados o sufridos, requieren de condiciones más favorables para que logren disminuir la ansiedad y tensión, aunque para esto tengamos que provocar cierto retraso o disminución en el ritmo de trabajo clínico. Generalmente esta ansiedad y tensión disminuyen sensiblemente con palabras tranquilizadoras de cariño, un toque físico y gestos gentiles durante el tratamiento odontológico.<sup>9</sup>

#### 3.5.1. El ambiente odontológico

Contar con un área adecuada, recreativa, separada del consultorio, en la cual se puedan integrar los niños, alentará al niño a separarse de sus padres cuando él se incorpore a la sala clínica. Además, permitirá disminuir la ansiedad en la espera de la consulta.<sup>11</sup>

#### 3.5.2. El estomatólogo

El objetivo para lograr un manejo exitoso de la conducta del niño debe ser, establecer comunicación. Ya que esto, permitirá no solamente que el odontólogo conozca mejor a su paciente sino también que logre que el niño se relaje y coopere con el tratamiento.<sup>11</sup>

El lenguaje utilizado por el estomatólogo dependerá de la edad del niño. Utilizar una voz suave y clara será de ayuda para lograr un acercamiento exitoso y llevar al paciente a una buena adaptación. En síntesis, se requiere crear una atmósfera de confianza en un ambiente placentero.<sup>11</sup>

#### 3.5.3. El personal auxiliar

La manera como se conduce el personal auxiliar, influye directamente con el comportamiento del odontólogo. Todos deben conocer sus deberes, tener claro lo que está sucediendo en el tratamiento y conocer los objetivos perseguidos, desde el momento en que el niño entra a la sala operatoria. Esto exige un personal capacitado y bien adiestrado, además de tener una apariencia agradable.<sup>11</sup>

#### 3.5.4. Los padres

La conducta de los padres moldea la conducta del niño. Estos ejercen una profunda influencia sobre la personalidad del niño, afectando el comportamiento de éste ante nuevas situaciones.<sup>11</sup> Numerosos estudios han mostrado que cuando los padres se relacionan con autonomía, comunicación y afecto, forman hijos amistosos, cooperadores y atentos; a diferencia de padres punitivos e indiferentes, cuyos hijos presentan conductas intolerantes y negativas. Así la crianza del niño puede tener la influencia de padres manipuladores, hostiles, sobreindulgentes, autoritarios, y padres carentes de afecto. Cada uno genera conductas positivas o negativas en el niño.<sup>11</sup> Fig. 3.4.

**3.5.5. Los niños.** Es importante conocer las etapas de crecimiento psicomotriz, su ambiente familiar y la actitud que los padres tienen con sus hijos.<sup>11</sup>

La conducta del niño está determinada por la edad, su madurez y temperamento.

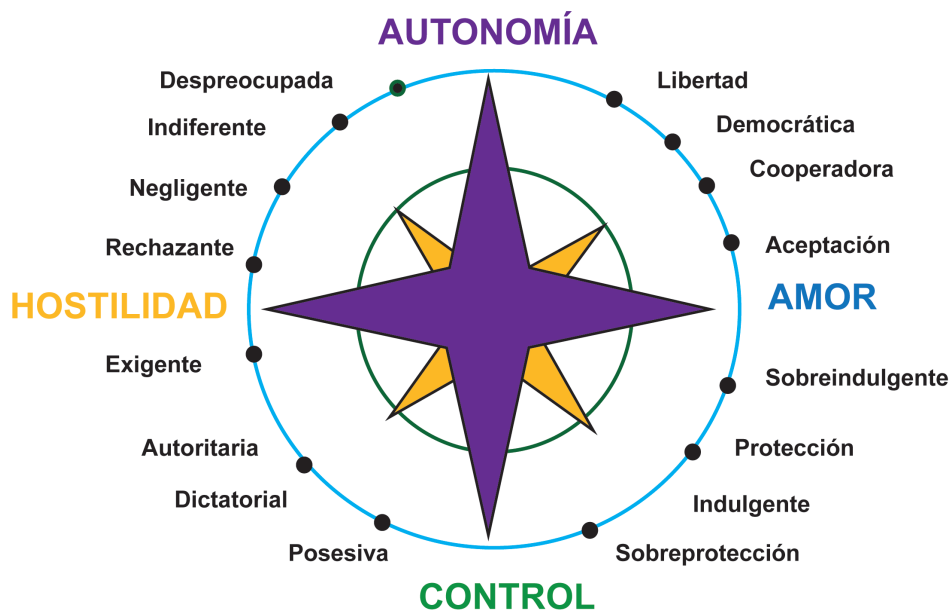


FIGURA 3.4. Influencia de la actitud de los padres en el desarrollo de la personalidad. FP.

**El temperamento** se refiere a las características individuales que se asume tienen una base genética o biológica, que determina la respuesta afectiva.

La **predisposición temperamental** se refiere a un perfil distintivo de sentimientos y comportamientos que se originan en la biología del niño y que aparecen temprano en el desarrollo. Thomas, Chess y sus colegas identificaron nueve dimensiones del temperamento: el nivel de actividad; la regularidad en el funcionamiento biológico; la facilidad para aceptar nuevas personas y situaciones (aproximación-evitación); la adaptabilidad al cambio; la sensibilidad a los estímulos sensoriales; la disposición de ánimo; la intensidad de respuestas; el nivel de distracción, así como los períodos de atención y persistencia. El afecto negativo, se relaciona con temor, enojo, tristeza, malestar, que está relacionado con cambio y falta de atención.<sup>12</sup>

### 3.5.6. Características psicológicas a tomar en cuenta durante la atención dental del paciente en la infancia temprana

Para el manejo de conducta del niño en la infancia temprana es importante considerar el desarrollo psicomotriz:

- El niño al año de edad solo balbucea una o dos palabras, se resiste a cumplir órdenes por lo que se debe de realizar el tratamiento lo más rápido posible.<sup>13</sup>  
No le gusta esperar. Rara vez obedece órdenes. Aparecen rabietas, negativismo y sufrimiento ante la separación de los padres por lo que se sugiere aplicar técnicas cortas y simples.<sup>13</sup>
- A los dos años, el niño es rígido, inflexible, dominante y exigente, de difícil comunicación. Presenta curiosidad sobre el mundo de alrededor y un mayor contacto verbal con deseo de imitación<sup>11</sup>. Se

comunica y razona. Su comprensión del habla es del 70%. Le gusta hacer amigos y tiene la capacidad de comprender y realizar órdenes verbales. Sensible al elogio. Durante el tratamiento odontológico, se sugiere comunicarse con él a través de sus sentidos, mediante órdenes sencillas, aplicar técnicas cortas y simples y alabar su conducta positiva, comprensión y paciencia.<sup>11</sup>

- A los tres años. Gran actividad física y mental. Inquisitivo, gran hablador, desea nuevas experiencias. Se debe tratar con firmeza en el trato, utilizando más los razonamientos.<sup>1</sup>
- A los cuatro años presenta estabilidad emocional, pensamiento realista en secuencias lógicas, deseo de ser aceptado; sensible a las alabanzas y recriminaciones<sup>11</sup>. Le gusta complacer a la madre, se puede obtener su cooperación si actuamos con firmeza, alabanza y elogios.
- A los cinco años manifiesta alternancia entre el afecto y el rechazo. Autoafirmación y tendencia a la hipocondría. Poco interés por el orden y la limpieza<sup>11</sup>. Lenguaje definitivamente fijado. Predominio de rabieta violentas. No acepta las críticas ni el castigo. Se debe brindar durante el tratamiento dental comprensión, explicar todos los movimientos y aplicar reforzadores como alabanzas.<sup>13</sup>

### 3.6. TÉCNICAS QUE AYUDAN A GUIAR LA CONDUCTA DEL NIÑO EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

#### ¿Cómo podemos ayudar al niño para controlar su miedo al tratamiento dental?

Un niño puede aceptar pasivamente o rechazar el abordaje en el consultorio dental. Los niños muy pequeños o emocionalmente inmaduros no comprenden la necesidad del tratamiento y no han desarrollado la capacidad para asumir una nueva situación. La respuesta del niño a la experiencia dental puede provocar cambios fisiológicos como un incremento en la transpiración, así como en el ritmo cardíaco. Se pueden aplicar diferentes técnicas para guiar la conducta del niño, que van desde la desensibilización y el reforzamiento.

#### 3.6.1. La primera consulta

La primera visita odontológica debe ser agradable, positiva y simple como sea posible, ya que el comportamiento futuro del niño va a depender en gran parte de ella.<sup>11</sup>

Es necesario empezar con los procedimientos más sencillos e ir avanzando a los más complejos, con excepción de tratamientos de urgencia. Se realizarán procedimientos simples como el examen clínico, profilaxis, toma de radiografías y aplicación de fluoruros, para así adaptar al niño con tratamiento dental.<sup>11</sup> Se recomienda que en la primera consulta, el pequeño sea acompañado por la madre ya que la separación detona un temor al abandono. Es indispensable informar la niño sobre el procedimiento que se le aplicará. La historia de dolor previo y la ansiedad de la madre, determina las reacciones de miedo del niño al tratamiento dental. Fig. 3.5 y 3.6.

#### 3.6.2. Conductas del niño ante el abordaje del estomatólogo

La actitud del niño puede variar de acuerdo a su desarrollo emocional. El miedo puede provocar respuestas fisiológicas como el aumento en la transpiración y la frecuencia cardíaca, de ahí, la importancia de contar con elementos que permitan al pequeño familiarizarse con el consultorio, ofrecer distractores como la música ambiental y la aplicación de refuerzos positivos. Los niños pueden manifestar diferentes conductas como:



**FIGURA 3.5.** La madre influye en la conducta del niño. FP.



**FIGURA 3.6.** En niños pequeños es conveniente la presencia de la madre. FP.

**Conducta descontrolada.** En estos casos se pide al padre que pase con el niño al consultorio. Es preferible que sea éste quien cumpla esta función de sentar al niño en el sillón dental y haga un intento inicial por establecer la disciplina. Si esto no resulta, el odontólogo establecerá los lineamientos del comportamiento correcto.<sup>11</sup>

**Conducta desafiante.** Son niños que rechazan el abordaje del odontólogo. Para su atención se requiere establecer una comunicación. Con frecuencia puede resultar difícil llegarle al niño, pero es importante ser firme, confiado y establecer parámetros claros para la conducta. Una vez establecida la comunicación, estos pacientes pueden tornarse muy cooperativos.<sup>11</sup>

**Conducta tímida.** A estos pacientes habrá que acercárseles con confianza, con cariño, lo más receptivo posible. La aplicación de reforzadores a base de elogios estimulando su confianza en sí mismo, son eficaces para que acepte la atención odontológica.<sup>11</sup>

**Conducta tenso cooperadora.** Los signos de aprensión manifestados por estos niños son la transpiración, la rigidez, apretar las manos o al sillón. Es necesario recurrir a las técnicas de decir mostrar hacer así como evitar en lo posible sensaciones desagradables para evitar una actitud negativa por parte del paciente.<sup>11</sup>

**Conducta llorosa.** Este tipo de reacción generalmente confunde al odontólogo y al personal auxiliar; puede también, elevar los niveles de ansiedad de los presentes en el acto. Fig. 3.7.

Se debe diferenciar si se trata de un llanto por dolor o es resultado del miedo. En ocasiones puede presentarse el llanto clasificado por Elsbach y cols. en cuatro categorías:



**FIGURA 3.7.** Conducta de llanto al tratamiento dental. FP.

- A. Por temor. Va acompañado de sollozos convulsivos.
- B. Por daño. El niño suele estar tranquilo(a) y cuando siente una molestia inicia a llorar. En estos el niño refiere que le molesta.
- C. Llanto obstinado. Se caracteriza por un llanto agudo o de berrinche.
- D. Por Compensación. El niño lo utiliza como una forma de amortiguar o dilatar la situación, es monótono.

### 3.6.3. Manejo de conducta en la infancia temprana

Las técnicas de manejo del paciente consisten, principalmente, en métodos de guía psicológica orientados hacia la prevención del miedo y ansiedad ante el tratamiento dental. El odontopediatra debe combinar su trabajo dental con el manejo psicológico del niño.<sup>14</sup> La Respuesta del niño al tratamiento puede ser de huida, con agresividad, llorando, con evasión, con apatía y retraimiento, así como con regresión. Es importante considerar la programación y organización de las citas con base al tratamiento, así, como un trabajo en equipo del operador con el asistente. Todos los niños deben recibir una atención cálida con el fin de controlar la ansiedad. Desafortunadamente algunos pacientes muestran conductas fóbicas al tratamiento dental.<sup>14</sup>

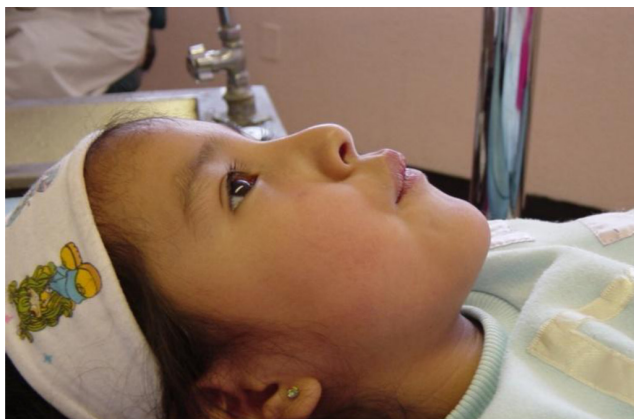
**Musicoterapia.** La Musicoterapia puede ser utilizada por su efecto ansiolítico.<sup>13</sup> Integra lo cognitivo, lo afectivo y lo motriz. Además potencializa el desarrollo de la conciencia y creatividad, modificando algunas respuestas psico-fisiológicas como la frecuencia cardíaca. Entre las piezas musicales que disminuyen el estrés están el Concierto de Aranjuez, las cuatro estaciones, la sinfonía Linz. En los pequeños escuchar música infantil puede motivar su imaginación y distraer su atención a los ruidos de la pieza de mano.

**Estructuración del tiempo.** Esta técnica se emplea para dar al pequeño confianza. Consiste en contar del uno al cinco para que el pequeño tenga una idea de cuánto tiempo tiene que colaborar. Esto, permite tener un mayor control de su ansiedad y cambiar su actitud a la consulta. Intercalar pequeños descansos, y aplicar reforzadores de conducta mediante elogios ayuda a controlar el estrés.

**Distracción activa e información.** Mediante un vídeo con programas alegres de comedia o videojuegos, es posible disminuir el nivel de ansiedad, sobre todo con programas que expliquen e informen, mediante dibujos animados, sobre el tratamiento odontológico que se va a seguir.<sup>14</sup>



**Respiración rítmica.** Se debe de llamar en principio la atención del pequeño con la instrucción de que sople de manera semejante al inflar un globo. Se le solicita que cierre los ojos, que respire profunda y lentamente. En niños mayores se pide que en los primeros ciclos respiratorios (2-5) observe tranquilamente el aire que entra y sale por su nariz. Fig. 3.8. En las siguientes respiraciones, se le indica que se concentre sólo en la espiración, observe el aire tibio que sale de su nariz y se “re-la-je” al espirar. Se le invita a percibir cómo su cuerpo va “hun-dién-do-se”...y se “re-la-ja” al espirar.<sup>14</sup>



**FIGURA 3.8.** Ejercicios de respiración ayudan a controlar el estrés. FP.

**Modelado.** Los tratamientos de modelado combinan la exposición con una demostración del comportamiento apropiado (sin miedo). Existen dos modelos de pacientes: el que desde el principio no tiene miedo, y el segundo que corresponde a una persona inicialmente temerosa, que luego supera el miedo a la situación temida.<sup>13</sup> En los niños pueden utilizarse modelos de personajes ficticios, héroes fantásticos o bien sus hermanos. Fig. 3.9.



**FIGURA 3.9.** Es importante explicar y mostrar antes de aplicar cualquier procedimiento. FP.

**Decir, mostrar, hacer.** La técnica es bastante sencilla y a menudo funciona, disminuye la ansiedad y el miedo a lo desconocido. Debe explicársele al niño lo que se le hará, después se le enseña el instrumental y luego se simula lo que sucederá. Fig. 3.10. El éxito de esta técnica dependerá, que el odontólogo posea un vocabulario sustituto para sus instrumentos y procedimientos, para que el niño pueda entenderlo.<sup>11</sup> El cuadro 3.1 muestra algunos de los términos que son entendidos por los niños en la introducción al tratamiento dental.



**FIGURA 3.10.** El modelaje acondiciona al pequeño al tratamiento. FP.

**CUADRO 3.1.** Términos comprendidos por el niño para su introducción al tratamiento dental.

Pieza de mano	Avión, cepillo
Anestésico	Pellizco, apretón, abeja
Explorador	Contador
Dique de Hule	Ventana, paraguas
Grapa	Anillo
Anestesia	Hormiguitas

**Control mediante la voz.** Este método requiere del odontólogo más autoridad durante su comunicación con el niño. El tono de voz es muy importante; ha de proyectar la idea sobre quien está a cargo del control. Esta técnica es muy eficaz para interceptar conductas inapropiadas, gana la atención del paciente y su docilidad, sin efectos negativos perceptibles.<sup>11</sup> También se puede hablar en voz baja para llamar la atención.

**Reforzamiento positivo.** Se sabe que el ser humano se orienta hacia el principio de la aprobación, por ende, gran parte de las conductas pueden mantenerse y repetirse mediante reforzadores positivos o estímulos agradables.<sup>11</sup> Estos reforzadores pueden ser:

- Materiales y tangibles; regalos pequeños, calcomanías. Fig. 3.11.
- Reforzadores sociales; pueden ser verbales como; elogios o felicitaciones y no verbales como abrazos y sonrisas.
- Refuerzos de actividad, participación en una actividad agradable y jugar.
- Una de las recompensas que más busca el niño es la aprobación del odontólogo. Esto es fácil de lograr mediante una palmada, abrazo o un aplauso. Cuando el niño sea buen paciente, hay que decírselo, esto será determinante en su comportamiento futuro.<sup>11</sup>



**FIGURA 3.11.** Los reforzadores ayudan a lograr conductas positivas. FP.

Es útil hacerle sentir que comprendemos su esfuerzo y nos interesa su bienestar con preguntas como ¿Cómo te sientes?<sup>14</sup>

**Condicionamiento.** Cuando los niños no han tenido experiencias previas, se puede dirigir un comportamiento adecuado mediante el empleo de diferentes técnicas; Se utilizará la técnica decir, mostrar, hacer. A esta técnica también se le agrega la desensibilización, cuyo objeto es introducir progresivamente al paciente al tratamiento en combinación con las técnicas de relajación y de reforzamiento positivo.

**Control aversivo.** Se define el castigo como la retirada de un reforzador positivo, o la aplicación de un reforzador negativo. El castigo implica la retirada de un estímulo positivo o recompensa, o la aplicación de un estímulo aversivo o desagradable.<sup>15</sup> Los reforzadores negativos como el quitar un reforzador positivo, corresponderá a la madre o tutor del niño, al cual se le pide que quite alguna de las actividades preferidas del niño como ver la televisión o jugar, el día que el chico no cooperó con su dentista. Es conveniente no propiciar, e inclusive instruir a los padres de no aplicar castigos físicos.<sup>15-16</sup>

**Distracción Contingente.** Consiste en desviar la atención del paciente durante el procedimiento, mediante la utilización de medios audiovisuales o auditivos.<sup>16</sup>

**Imaginación guiada.** La sugestión permite distraer al niño del tratamiento. El contar cuentos, o programas de televisión, o mediante peluches o muñecos sugerir al pequeño que todos cooperan con el tratamiento. A través del juego, el niño puede disminuir el miedo.

**Economía de fichas.** Se utiliza en niños mayores, consiste en brindar recompensas que el paciente puede cambiar. Los pacientes pueden ganar o perder si realizan la conducta meta.<sup>1</sup>

**Implosión.** Mediante la exposición imaginaria con escenas muy vívidas y de máxima intensidad de la situación o temor fóbico al paciente fóbico, dado que los fóbicos sólo mejoran ante la exposición in vivo al estímulo fóbico, se desarrollaron las técnicas de inundación (flooding), que consisten en la exposición prolongada in vivo, por tiempo corto al estímulo temido. Este método genera durante el tratamiento niveles muy altos de ansiedad. Someter al pequeño al tratamiento mediante restricción física con la red, el baby fix y otros aditamentos, permite que el paciente concientice que su miedo es mayor a lo que se requiere para colaborar con el tratamiento. Desde esta perspectiva, la utilización de la restricción debe de irse eliminando conforme el paciente controla su ansiedad.<sup>17-18</sup>

**Restricción física.** En ocasiones los niños pequeños son incapaces de controlar su conducta, por lo que para brindar el tratamiento estomatológico, se requiere de la restricción física. El controlar los movimientos del niño evita que sus movimientos interfieran con el tratamiento, pero principalmente evita que éste se lastime. Para este fin se necesita el apoyo del asistente y/o la madre. La restricción está indicada en los casos de urgencias y de preferencia debe evitarse, ya que incrementa el temor del niño al cirujano dentista. En niños pequeños, la restricción física es un auxiliar para el tratamiento dental, cuando los padres no aceptan el tratamiento bajo la acción de ansiolíticos. El niño puede ser sujetado por la madre envolviendo las piernas del niño en la cintura de la madre, quien sujeta al mismo tiempo las manos, para que la cabeza del niño se posicione en el regazo del dentista. También pueden emplearse sábanas, redes y otros aditamentos.<sup>19</sup> Figs. 3.12 a 3.14.



**FIGURA 3.12.** Paciente sujetado por la madre. FP.



**FIGURA 3.13.** Paciente sujetado por sábana. FP.



**FIGURA 3.14.** Paciente sujetado con red. FP.

#### **3.6.4. La Infiltración anestésica**

Este momento es crucial para el manejo de la conducta. Diferentes estudios han señalado que es el momento de mayor aprehensión, por lo que el clínico debe utilizar todos los métodos disponibles para disminuir las molestias por la punción y la infiltración del anestésico. (Fig. 3.15) Se recomienda la aplicación de anestésicos tópicos, la infiltración con el anestésico tibio, así como iniciar con la infiltración de sólo unas gotas y después de esperar unos segundos; infiltrar la dosis requerida.<sup>20</sup>



**FIGURA 3.15.** La punción anestésica indolora es muy importante para el manejo de la conducta. FP.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Asociación Mexicana de Psicología Infantil. Desarrollo infantil Normal. México: AMPI, Monografía 1; 1980.
2. Abarca MS. Psicología del niño en edad escolar. 24va ed. Costa Rica: EUNED; 2007.
3. Piaget J. El nacimiento de la inteligencia en el niño. Barcelona: Crítica; 2011
4. Hall C. Compendio de Psicología Freudiana. Buenos Aires: Paidós; 2004.
5. Bordignon NA. El desarrollo psicosocial de Erik Erikson. El diagrama epigenético del adulto. Rev Lasallista de Investigación, Corporación Universitaria Lasallista Antioquia, Colombia 2005; 2(2): 50-63.
6. Erikson E. Infancia y sociedad. Buenos Aires: Horné; 1980.

7. Mahler M. El nacimiento psicológico del infante humano. Buenos Aires: Marimar; 1975.
8. García GE. Piaget, La formación de la inteligencia. México: Trillas; 2006.
9. Alban T. Estudio comparativo del desarrollo psicomotor grueso en dos instituciones educativas de la ciudad de Quito, comprendido en edades de 2-4 años
10. Uriz B.N. El desarrollo psicológico del niño de 3 a 6 años. Navarra, España: Departamento de educación; 2011 s. [Tesis Doctoral] Quito: Universidad Tecnológica Equinoccial; Marzo 2005.
11. Pérez NN, González MC, Guedes PA, Salette NP. Factores que pueden generar miedo al tratamiento estomatológico en niños de 2 a 4 años de edad. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2002. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072002000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000300003&lng=es)
12. Centre of Excellence for Early Childhood Development. Temperamento. Colombia: Encyclopedia on Early Childhood Development.; 2011
13. Klatchoian DA. Psicología odontopediátrica. San Pablo: Sarvier; 1993.
14. Josefa P., Medina P. Adaptación del niño a la consulta Odontológica. Rev. Acta Odontológica Venezolana. [Artículo en Internet] 1998. 36(2) Disponible en: [http://www.actaodontologica.com/ediciones/1998/2/adaptacion\\_nino\\_consulta\\_odontologica.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/1998/2/adaptacion_nino_consulta_odontologica.asp)
15. Mendoza A., Solano E. Cuaderno Teórico Práctico de Odontopediatria. Sevilla: Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Sevilla; 2002.
16. De León A. El fenómeno de la ansiedad en la práctica odontológica. La ansiedad y su manejo. México: UNAM.
17. Stampfl y Levis. Implosive therapy: a behavioral therapy. En: J.T. Spence, R.C. Carson, JW Thibaut (Eds). Behavioral approach to therapy. Morristown, New Jersey: General Learning Press; 1967
18. Rimm D. Terapia de la conducta. Técnicas y hallazgos. México: Trillas; 1980
19. Escobar MF. Odontología Pediátrica. Caracas. Venezuela: Amolca 2004. p. 3-28
20. Arjen J, Van W., Johan H. Anxiety and pain during dental injections. J of Dent 2009; 37:700-4.



# 4

## Prevención en el paciente de la primera infancia

*Dra. Lilia Adriana Juárez López*

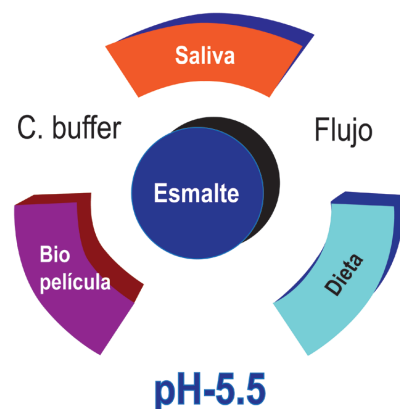
La caries dental es la alteración dental que afecta al mayor porcentaje de niños mexicanos, por lo que la aplicación de estrategias preventivas es uno de los objetivos principales en la atención del niño en la infancia temprana. La caries dental debe ser abordada en forma integral, considerando el riesgo para lo cual es importante analizar los diferentes factores involucrados entre los que se encuentran los factores biológicos como la biopelícula dentaria, la ingesta de carbohidratos, la susceptibilidad del individuo acorde a su estado de salud general, así como factores socioeconómicos que predisponen a la enfermedad.

### 4.1. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES

#### ¿Porqué se considera a la caries dental una enfermedad multifactorial?

La caries dental es la patología bucal de mayor prevalencia en el niño, su manejo requiere de un abordaje integral debido a que es una enfermedad crónica infecciosa multifactorial. La Caries afecta principalmente a los grupos de nivel socioeconómico bajo.<sup>1</sup> En países desarrollados, el 35% de los niños de cinco años de edad presentan caries y el 9% tiene más de cuatro dientes sin tratamiento. Datos del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales. SIVEPAP 2011 señalan que niños de 2 a 10 años de edad presentan en promedio 3.1 dientes primarios afectados por caries (ceo-d), así como un promedio de 3.8 dientes permanentes afectados (CPO-D) en el grupo de 6 a 19 años.<sup>2</sup> Otros estudios, informan prevalencias de caries por arriba del 75%, estudios en preescolares con más de cinco dientes afectados.<sup>3-5</sup>

La caries dental es resultado del desequilibrio en el proceso dinámico de desmineralización y remineralización de las estructuras dentarias, resultado de la interacción entre la biopelícula bacteriana, el sustrato alimenticio y la estructura dentaria.<sup>6</sup> Fig. 4.1.



**FIGURA 4.1.** Factores que influyen en el inicio del proceso carioso. Fuente Propia (FP).



En la etapa inicial, la lesión cariosa puede pasar clínicamente desapercibida o con la apariencia de una mancha blanca, resultado de la pérdida mínima de minerales del orden de 30 a 40 micras.(Fig 4.2) Histológicamente, la lesión cariosa incipiente presenta diferentes capas: la translúcida, la oscura, el cuerpo de la lesión y la superficial. Cuando la lesión cariosa avanza, aumenta la pérdida mineral en el interior del esmalte y la capa superficial que permanecía intacta en la fase inicial, se colapsa produciéndose la cavidad. (Fig 4. 3).



**FIGURA 4.2.** Paciente con lesiones de mancha blanca o lesiones incipientes en incisivos superiores. Foto cortesía de Lourdes de la Rosa J.



**FIGURA 4.3.** Paciente con lesiones de caries activa. Foto cortesía de Lourdes de la Rosa J.

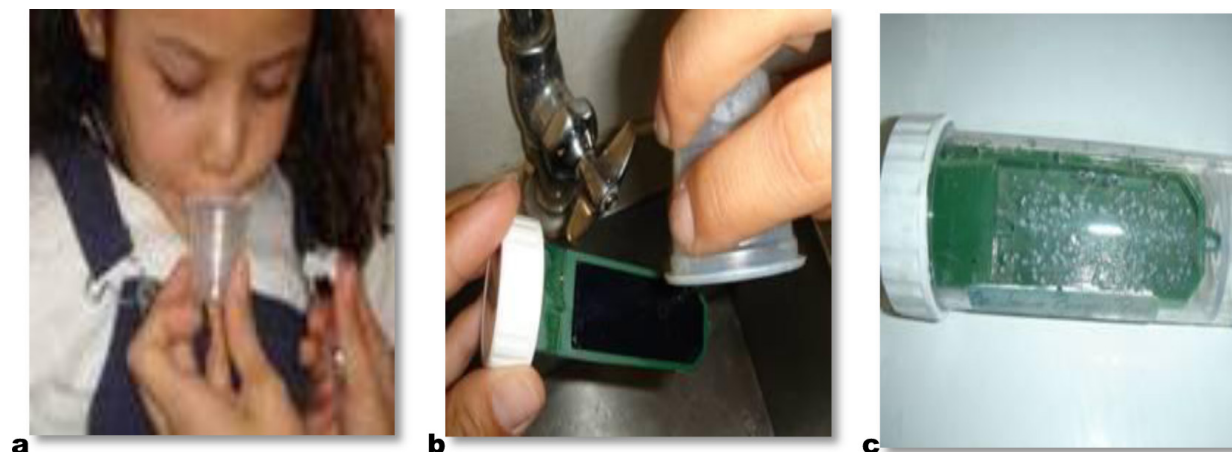
#### 4.2. LA BIOPELÍCULA DENTARIA

##### ¿Como influye la biopelícula en el proceso carioso?

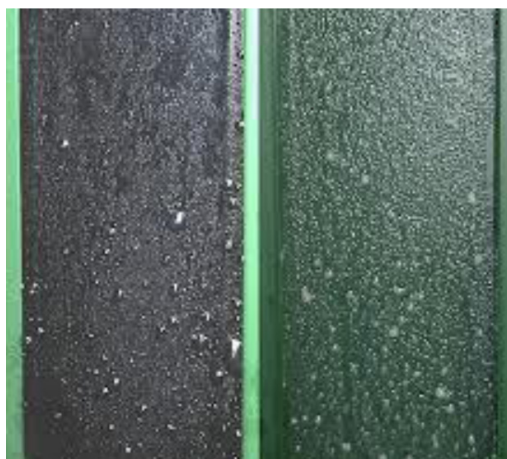
La composición de la biopelícula bacteriana responsable de la caries dental es compleja, sin embargo son los *Streptococcus mutans* y *sanguis*, los responsables del inicio del proceso patológico y con propiedades acidúricas y acidófilas. Otros de los serotipos relacionados con el proceso carioso son el *S. viridans* y el *S. salivarius*. El *Streptococcus mutans* es transmitido al niño en forma vertical por la madre y se instala en la cavidad bucal, incluso antes de la erupción del primer diente.<sup>7</sup>

La adhesión de estos microorganismos a la superficie dentaria se asocia a la capacidad para producir dextranos y glucanos, que propician la instalación de puentes entre los microorganismos. Los *Streptococcus mutans* poseen además fimbrias que le dan mayor adhesión.

Para conocer el potencial cariogénico se recomienda la cuantificación de unidades formadoras de colonias UFC tanto de *Streptococcus mutans* como lactobacilos. En el comercio, se ofertan pruebas de actividad cariogénica que además miden el flujo y el pH salival. La Figs. 4.4 y 4.5 muestran la secuencia para la toma de la muestra, así como su evaluación, se considera riesgo cariogénico cuando las UFC es mayor a 1000 000 para los *Streptococcus mutans* y de 100 000 para los lactobacilos.<sup>7</sup>



**FIGURA 4.4.** Pasos para la determinación de Unidades formadoras de Colonias en saliva:  
a: Toma de muestra de saliva; b: Sembrado en la medio de cultivo; c: Desarrollo bacteriológico después de la incubación por 36 horas. FP.



**FIGURA 4.5.** Vista de la UFC de *Streptococcus mutans* y lactobacilos. FP.

Otro de los parámetros para conocer el riesgo cariogénico relacionado con la biopelícula bacteriana. En los niños en la primera infancia se recomienda aplicar el índice de O'Leary.<sup>8</sup> Este indicador epidemiológico, considera como riesgo, cuando el porcentaje de superficies dentarias donde existe una acumulación de biopelícula después de la utilización de una sustancia reveladora como la fucsina, corresponde a más del 30% de las superficies presentes y que considera se observa de la biopelícula en las superficies vestibular, lingual y proximales, descartando la superficie oclusal. Cuando la biopelícula dentaria se calcifica se forma el cálculo dental, que es poco frecuente en los niños con excepción de aquellos con deficiencias psicomotoras. Fig. 4.6.



**FIGURA 4.6.** Paciente pediátrico con calculo dental y destrucción dentaria. FP.

### 4.3. SUSTRATO ALIMENTICIO

#### ¿Como influye la dieta en el proceso cariogénico?

En el niño en la primera infancia la nutrición cobra gran importancia, porque de ella dependerán el crecimiento y desarrollo del individuo. En México, existen problemas de malnutrición severos, por una parte en las zonas rurales un porcentaje de los menores padecen algún grado de desnutrición, en cambio en zonas urbanas se ha reportado un incremento del sobrepeso y de la obesidad.

El tipo de alimento ingerido por el niño, especialmente el consumo de azúcares (sacarosa) y alimentos pegajosos que se adhieren fuertemente al diente, aumentan su susceptibilidad a la formación de lesiones cariosas. La frecuencia de ingesta de azúcares entre las comidas, así como la forma física de los carbohidratos líquidos o sólidos son determinantes, por lo que los alimentos azucarados o procesados favorecen la formación de la biopelícula, prolongan la producción de ácidos y el pH bajo bucal que propicia la desmineralización dentaria.<sup>6</sup>

### 4.4. DIAGNÓSTICO DE LESIONES DE CARIES INCIPIENTES

#### ¿Cuáles son los métodos para detectar una lesión cariosa incipiente?

El método que comúnmente es utilizado en la práctica clínica cotidiana para el diagnóstico de caries es la inspección visual. Cuando la lesión ha destruido la estructura dentaria es fácilmente detectable por la pérdida de la estructura dentaria, evidente por la formación de la cavidad. Sin embargo cuando se trata de lesiones cariosas incipientes se requiere de observar con mayor cuidado para detectar los cambios provocados por el inicio del proceso carioso para lo cual es necesario realizar la desecación. El Sistema Internacional de Detección y Diagnóstico de Caries (ICDAS: International Caries Detection and Assessment System) establece una escala del cero al seis e incluye desde signos de pérdida de calcificación que requiere de la desecación de la superficie, hasta las lesiones cavitadas. El cuadro 1 muestra los criterios.<sup>9,10</sup>

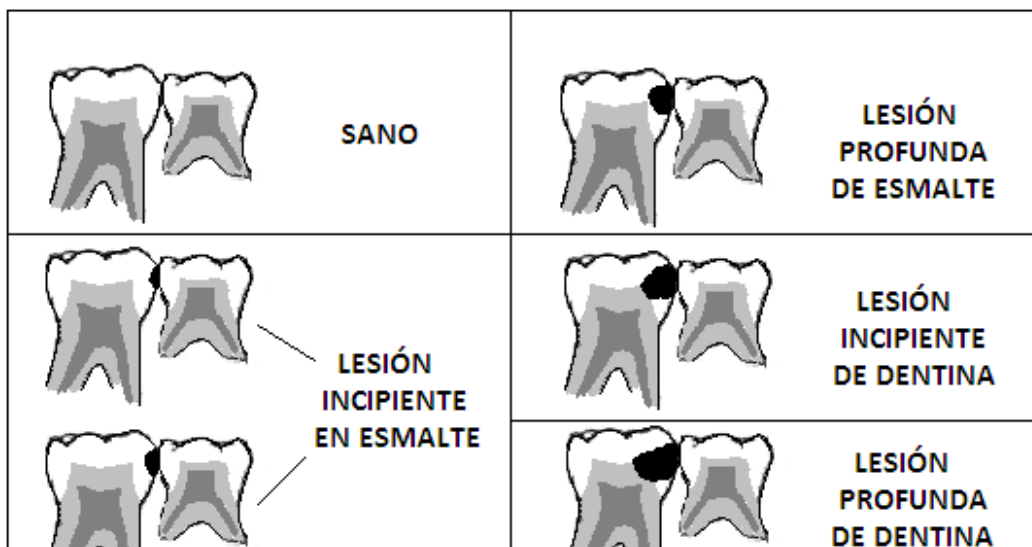
Otros auxiliares, para la detección de lesiones cariosas y su extensión son las radiografías de aleta de mordida, que por su proyección paralela al plano oclusal facilitan la detección de cambios en la radiopacidad que caracteriza al esmalte. A través de la imagen radiográfica se evidencia la pérdida de la continuidad de la estructura radiopaca del esmalte. No obstante, la proyección del rayo puede dar como resultado

**CUADRO 4.1.** Criterios del Sistema Internacional para Detección de Caries (ICDAS).<sup>9,10</sup>

0	Superficie dental sana. No hay evidencia de caries alguna después de la aspiración (deseccación durante cinco segundos).
11	Primer cambio visual en el esmalte (zona con mayor opacidad lesión blanca o marrón), detectado después de la deseccación de la superficie del área durante cinco segundos.
2	Cambio distintivo blanco o marrón en el esmalte, visto sin necesidad de la deseccación y que se extiende más allá del área de la fisura.
3	Microcavidad resultado de la fractura del esmalte por pérdida mineral. No se aprecia dentina en la zona de la fisura.
4	Cambió interno al la superficie del esmalte. Se observa como sombra oscura semiescondida de la dentina, con o sin esmalte fracturado.
5	Cavidad distintiva que abarca esmalte y dentina que se observa en la base.
6	Cavidad extensa con dentina visible en la base y paredes de la cavidad.

la sobreposición de estructuras y ocultar las áreas radiolúcidas, cambiar el diagnóstico, por lo que es importante cuidar la proyección ortoradial.

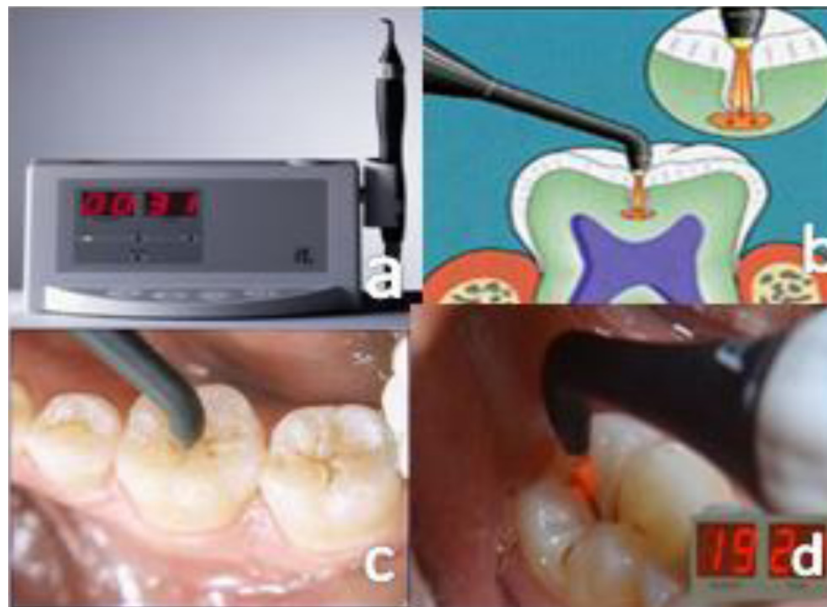
Durante la primera infancia se recomienda tomar al menos dos radiografías interproximales o de aleta mordible: derecha e izquierda.<sup>11</sup> La Fig. 4.7, muestra la clasificación radiográfica acorde a la expansión de las lesiones interproximales.



**FIGURA 4.7.** Diagnóstico Radiográfico de lesiones cariosas incipientes. FP.

Actualmente, se han propuesto también otros métodos para la detección de caries, que van desde la utilización de colorantes, así como nuevas tecnologías como el láser. El método de fluorescencia láser, cuantifica la luz irradiada por el tejido dental desmineralizado, como resultado del reflejo de un haz de luz láser de una longitud de onda de 655 nm con una potencia de 1 mW.<sup>12,13</sup>

Esto es posible porque la punta de trabajo tiene una estructura emisora y otra receptora, es decir a través de un diodo se ilumina la superficie dental con una luz láser roja intermitente, que penetra la estructura dentaria. Una parte de la luz emitida es absorbida por los componentes orgánicos e inorgánicos de la estructura dental, mientras que otra parte de esta luz es reflejada como fluorescencia dentro del espectro infrarrojo y captada por el área receptora. Esta área está integrada por nueve fibras ópticas alrededor de la fibra óptica central y cuantificada la fluorescencia a través de fotodiodos que se encuentran en el interior del equipo. Fig. 4.8.



**FIGURA 4.8.** Detección de caries por el método de fluorescencia láser. a) Aparato DIAGNOdent, b) Diagrama sobre la emisión de luz láser; c) Punta de trabajo; d) Lectura de la cuantificación de fluorescencia. FP.

Con base a estudios histológicos sobre la capacidad de absorción y emisión de fluorescencia, Lussi y cols. clasificaron los diferentes estadios del proceso carioso con relación a la fluorescencia emitida. Señalaron que valores numéricos entre 14 y 20 corresponden a lesiones incipientes en esmalte, en tanto que valores mayores a este rango, corresponden a lesiones en dentina superficial. Cuando la lesión cariosa se encuentra en la capa profunda de la dentina, los valores a través de la fluorescencia son mayores a 30.<sup>14</sup> Los nuevos aditamentos de fluorescencia han superado la sensibilidad y señalan como límite entre el tejido sano y el descalcificado el valor de diez.<sup>15</sup>

Coincidimos con otros autores que recomiendan la utilización de diferentes métodos de diagnóstico, ya que es indispensable el diagnóstico macroscópico de las lesiones y posteriormente la utilización de los auxiliares para detectar lo que no es perceptible al ojo clínico.<sup>16,17</sup> En un estudio realizado para comparar la sensibilidad y la especificidad entre el método clínico de ICDAS con el diagnóstico por fluorescencia encontramos que mientras a través de la aplicación de los criterios de ICDAS, el 60% de los dientes primarios y el 35% de los permanentes presentaron lesiones confinadas solo al esmalte, el método de fluorescencia detecta mayor profundidad de las mismas.<sup>18</sup> Sin embargo, debe señalarse que el método de fluorescencia tiene limitaciones, porque mide áreas hipomineralizadas, por lo que debe utilizarse como complemento a la exploración rutinaria.

#### **4.5. CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA**

##### **¿Cuales son las características de la caries de la infancia temprana?**

En nuestro país es común observar niños en la primera infancia con afectación por caries, que se ha relacionado por la ingesta de líquidos endulcorados a través del biberón. Esta alteración fue denominada anteriormente como “Síndrome de biberón,” actualmente se le conoce como Caries de la Infancia Temprana (CIT) y se caracteriza por la presencia de una o más superficies cariadas cavitadas, perdidas u obturadas en dientes deciduos en menores de 6 años de edad. Se considera severa cuando los niños menores a los tres años de edad, presentan al menos uno de los siguientes aspectos: afectación de superficies lisas de al menos un diente temporal antero-posterior, o cuando el índice de cariados, perdidos u obturados (ceo-d) es mayor o igual a 4 a la edad de 3 años, a 5 a la edad de 4 años y a 6 a la edad de 5 años.<sup>19,20</sup>

La CIT, puede presentar un patrón de afectación relacionado con la lactancia, donde los cuatro incisivos superiores son los dientes más afectados, mientras que los inferiores pueden permanecer sanos. Lo anterior se explica por la protección de la lengua durante el amamantamiento. La CIT afecta de forma importante la calidad de vida de los infantes con repercusiones en su estado de salud general, relacionado con el bajo peso, alteraciones en el crecimiento, así como con procesos infecciosos y dolorosos de origen odontogénico, además del incremento en la predisposición a la afectación por caries en la dentición permanente. La pérdida prematura de dientes por esta afección y las lesiones interproximales no tratadas generan maloclusiones por la pérdida de espacio en el arco para los dientes sucedáneos y propician el desarrollo de hábitos parafuncionales.

Entre los determinantes biológicos que influyen para la presentación la CIT, están la utilización del biberón como pacificador y la alimentación a base de líquidos endulzados con azúcar refinada. Se alimenta al pequeño durante la noche, cuando se encuentra adormilado, con la producción de saliva disminuida, creando así, un medio propicio para el desarrollo del proceso carioso.

La CIT también se observa en infantes alimentados a través del amamantamiento materno o con consumo de jugos de frutas naturales.<sup>21</sup> De ahí que como medida preventiva se recomiende la capacitación del niño en uso del vaso lo más pronto posible y el inicio de la higiene dental justo a la erupción del primer diente. Se ha informado también, que la escolaridad de la madre y el nivel económico bajo son determinantes de CIT.<sup>22-24</sup>

Para su resolución, es indispensable el abordaje integral de la enfermedad y analizar los factores que predisponen al niño a el proceso carioso. El cuadro 4.2 muestra los criterios señalados por la Academia Americana de Odontopediatría para el análisis del riesgo cariogénico del paciente odontopediátrico.<sup>20</sup>

**CUADRO 4.2.** Indicadores de Riesgo a caries.<sup>20</sup>

Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exposición a flúor continua y adecuada.</li> <li>• Consumo de Azúcar en las comidas.</li> <li>• Cuidados dentales en forma regular.</li> <li>• Sin lesiones cariosas antes de los 24 meses.</li> <li>• Lesión blanca.</li> <li>• Placa no visible.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exposición sub óptima de flúor.</li> <li>• Exposición al consumo de azúcar entre comidas esporádicamente.</li> <li>• Cuidados dentales en forma irregular.</li> <li>• Sin lesiones cariosas antes de los 24 meses.</li> <li>• Lesión cariosa en esmalte .</li> <li>• Gingivitis marginal .</li> <li>• Placa visible menor al 30%.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sub óptima exposición de flúor</li> <li>• Dos o más consumos de azúcar entre comidas.</li> <li>• Bajo nivel socioeconómico</li> <li>• No acude a servicios dentales</li> <li>• Actividad cariogénica en la madre.</li> <li>• Lesiones cariosas a los 12 meses</li> <li>• Caries en esmalte y dentina.</li> <li>• UFC <i>Streptococcus mutans</i> mayor a 1000 000.</li> <li>• Placa mayor al 30%</li> <li>• Hipoplasia</li> </ul>

La prevalencia de caries en la infancia temprana es variable, se encuentra en el rango del 12 al 78%. Algunos de los estudios epidemiológicos en niños mexicanos se muestran en el cuadro 4.3.

Para disminuir la incidencia de CIT debe de promoverse que la lactancia materna no se prolongue más allá de la erupción del primer diente temporal, suspender el uso de biberón a los 12 meses de edad y evitar el consumo de bebidas con carbohidratos fermentables. Es importante asesorar a la madre para evitar la transferencia de la flora cariogénica por contacto directo a través de utensilios como las cucharas o por besos. Cuando la madre tiene un riesgo cariogénico elevado se recomienda que realice colutorios a base de clorhexidina.

#### 4.6. CONTROL DE LA BIOPELÍCULA

##### **¿Cuáles elementos debemos considerar para el control de la biopelícula en la primera infancia?**

Sin duda el eje fundamental de todo programa preventivo para la prevención de alteraciones bucales es el control de la biopelícula a través del cepillado. En los pequeños es importante que la madre inicie con la higiene bucal desde el nacimiento. Los rebordes alveolares pueden ser limpiados con una gasa húmeda

**CUADRO 4.3.** Reportes sobre la prevalencia de caries en niños menores de 6 años.

Autor	Población	Prevalencia
Cuellar-González, <i>et al.</i> <sup>25</sup>	934 niños de 1 a 6 años en estancias infantiles al suroeste de D.F.	22.1%
Medina-Solís CE, <i>et al.</i> <sup>26</sup>	155 niños de 18 a 48 meses estancias infantiles del IMSS	12.2%
Herrera S, <i>et al.</i> <sup>27</sup>	120 niños de 5 y 6 años en una población suburbana de Campeche	75.2%
Juárez-López, <i>et al.</i> <sup>28</sup>	373 niños 4 a 6 años de la zona oriente de la ciudad de México	78%.
Rodríguez V, <i>et al.</i> <sup>29</sup>	634 alumnos 3 a 12 años en el Edo. de México.	74%
Torres CM <sup>30</sup>	300 niños de 3 a 5 años estancias infantiles de la zona oriente.	54.7%

después del amamantamiento y/o alimentación. Una vez que erupcionan los dientes anteriores puede emplearse el cepillo en forma de dedal. Fig. 4.9.

Cuando erupcionan los molares, es imprescindible la utilización del cepillo. Los cepillos con cabezas pequeñas y cerdas suaves permiten el cepillado sin lastimar los tejidos blandos en los menores de seis años. Fig. 4.10.



**FIGURA 4.9.** Cepillo en forma de dedal que ayuda a la madre a cepillar al lactante. FP.



**FIGURA 4.10.** Cepillos dentales para niños en la infancia temprana: a: Primera etapa de 4 a 24 meses de edad con cerdas suaves; b: Segunda etapa de 2-4 años: Indicador para pasta, cabeza delgada con bordes protectores; c: Tercera Etapa de 5 a 7 años: Punta efectiva para limpiar los molares permanentes de recién erupción. FP.



Durante la primera infancia, la higiene bucal es responsabilidad de la madre o cuidador (a persona encargada del cuidado del niño). Incluso en la edad preescolar no se han desarrollado aún las destrezas psicomotrices requeridas para realizar una higiene dental adecuada, por lo que la madre o cuidadora debe supervisar en principio el cepillado dental del niño, posteriormente, realizar una última ronda de cepillado por todas las superficies dentarias para la eliminación completa de la biopelícula.

En la etapa preescolar, se recomienda utilizar técnicas basadas en movimientos de barrido sobre las superficies vestibulares, linguales o palatinas de los dientes y en las caras oclusales movimientos circulares. Fig. 4.11.



FIGURA 4.11. Demostración de técnica de cepillado. FP.

#### 4.7. FLUORUROS

##### ¿Como influyen los fluoruros en la prevención de caries?

El Flúor es un elemento traza con funciones bioquímicas indispensables para la formación de estructuras óseas. Adicionado a productos de consumo humano ha demostrado sus efectos benéficos contra la caries dental. Datos de la OMS señalan que más de 800 millones de personas mejoran su salud bucal, mediante la utilización de diferentes compuestos fluorados.

Cuando el Flúor es administrado por **vía sistémica** en la etapa de odontogénesis, después de ser absorbido se difunde por el líquido extracelular y baña el órgano del esmalte propiciando la sustitución de los grupos hidroxilo y la formación de cristales de fluorapatita y fluorhidroxiapatita, mejorando la resistencia del esmalte frente a los ácidos.<sup>31</sup>

Su aplicación por **vía tópica** ofrece también beneficios en la reducción de caries. En el medio bucal, el flúor altera el metabolismo bacteriano, inhibiendo sus sistemas enzimáticos y disminuyendo el almacenamiento de polisacáridos intracelulares, lo que afecta la patogénesis de la biopelícula dentaria. Sin embargo, el mayor beneficio del flúor es actividad en los procesos de remineralización, donde promueve la mineralización del esmalte, catalizando reacciones de precipitación de iones calcio y fosfato para

la reparación de las estructuras dentarias afectadas por los ácidos producidos por las bacterias. Estos hallazgos se han comprobado tanto *in vitro* como *in vivo* y explican la posibilidad de regeneración de lesiones incipientes de caries a partir de la presencia concentraciones constantes de flúor, en la biopelícula dentaria, por lo que en la primera infancia se indique la aplicación de fluoruros tópicos para prevenir y remineralizar lesiones cariosas.<sup>32</sup>

#### 4.7.1. Riesgos de la ingesta excesiva de flúor

Son conocidos los beneficios que el flúor aporta la salud bucal, no obstante, la ingestión excesiva del mismo puede ocasionar efectos adversos.

El riesgo de una intoxicación aguda derivada de la ingesta de productos para el cuidado bucal o las presentaciones para el consultorio dental es difícil, debido a que se requiere la ingesta de grandes cantidades. La dosis ponderal para una intoxicación aguda con riesgo de muerte en niños es de 5 mgF/kg. No obstante, debe vigilarse la ingesta inadvertida de colutorios de flúor, debido a que pueden presentarse efectos secundarios como náuseas, vómito, así como hipersalivación.

Antes de la prescripción de suplementos de flúor sistémico es relevante tomar en cuenta las fuentes sistémicas que proporcionan el elemento al niño como el agua, la sal de mesa u otros alimentos. En el cuadro 4.4 se muestran las dosis recomendadas acorde a la concentración del elemento en el agua de consumo.

**CUADRO 4.4.** Dosis de flúor en miligramos recomendadas con relación a la concentración del elemento en el agua. \*ppm de F en agua de consumo, que equivale a mg.<sup>33</sup>

Concentración de F/agua	<0.3*	0.3-0.7*	>0.7*
6 m a 2 años	0.25	0	0
2-4 años	0.50	0.25	0
4-16 años	1	0.50	0

Durante la primera infancia se encuentra en desarrollo la odontogénesis de diferentes órganos dentarios, específicamente antes de los dos años están formándose los incisivos permanentes, por lo que si existe una ingesta en exceso a esta edad, se tiene el riesgo de provocar alteraciones en la estructura dentaria conocidas como fluorosis.<sup>33</sup>

La fluorosis dental, se caracteriza por la presencia de manchas blancas, opacas y sin brillo en el esmalte con aspecto estriado o lesiones hipoplásicas con manchas de color amarillo o marrón oscuro. La fluorosis dental, ha sido considerada inclusive, como un biomarcador de exposición excesiva al flúor. La severidad de las alteraciones tiene relación directa con la intensidad y frecuencia de la ingesta excesiva del elemento.<sup>34</sup>  
Fig. 4.12.



**FIGURA 4.12.** La fluorosis en dentición permanente caracterizada por opacidad diseminada resultado de la ingesta excesiva de flúor en la etapa de odontogénesis. FP.

En México, al igual que en otros países, se ha observado una disminución de caries después de la implementación del Programa Nacional de Fluoración de la Sal de mesa a fines de la década de los ochenta, así como también, por la utilización de dentífricos fluorados. La concentración de flúor en la sal en México es de 250 mg por kilogramo de peso y acorde a estudios sobre el consumo de sal por día se puede inferir que el mexicano ingiere una dosis flúor equivalente a 0.4 mg/día.<sup>35</sup> También, desde 1996 se dió a conocer las entidades federativas de nuestro país, donde el agua de consumo contiene niveles naturales de flúor por arriba de 0.07 ppm.<sup>36</sup> La fluorosis dental se presenta a partir de una ingesta del elemento superior a 0.02 mgF/kg/día, una cantidad muy inferior a la dosis óptima de 0.05 mgF/Kg/día recomendada para la prevención de caries.<sup>33</sup>

Cuando las concentraciones en el agua de consumo sobrepasan dosis de 8-10 ppm, además de las alteraciones dentales se han observado signos de fluorosis esquelética, caracterizadas por una excesiva mineralización de los huesos, calcificación de tendones, ligamentos, así como formación de exostosis.<sup>37</sup> Estas patologías no han sido reportadas en México, pero afectan a otros países como la India, donde la concentración de flúor en el agua es elevada. También se informó una asociación entre el alto consumo de flúor con la incidencia de fracturas óseas, cáncer, infertilidad, así como el déficit mental y la enfermedad de Alzheimer.<sup>38</sup>

Otros de los factores que influyen en la prevalencia de fluorosis dental son la susceptibilidad del individuo por padecer algún grado de desnutrición o desorden metabólico y la altura de la zona de residencia.<sup>39</sup>

La Ciudad México, no es considerada una zona endémica, sin embargo se han reportado prevalencias de fluorosis del 34 al 61%.<sup>40,41</sup> Datos sobre la composición del agua de beber en algunas de las delegaciones de la urbe mostraron que en Iztapalapa, Coyoacán, Benito Juárez y Magdalena Contreras, las concentraciones de Flúor fluctuaron entre 0.18 y 0.44 ppmF, mientras que en Tláhuac se observó una concentración mayor de 0.86 ppmF.<sup>42,43</sup>

En la primera infancia, también existe una exposición a los llamados “fluoruros ocultos” que se encuentran en algunas bebidas que son consumidas con frecuencia por los pequeños como los jugos, néctares y refrescos embotellados. La determinación del elemento en estos productos mostró concentraciones del 0.10 a 1.62 ppmF en los jugos, de  $0.41 \pm 0.34$  ppmF en las bebidas de frutas carbonatadas y en las bebidas de cola se reportaron valores entre 0.10 a 1.62 ppmF.<sup>42</sup>

Desafortunadamente en nuestro país el consumo de estos productos se ha incrementado en los últimos años, los mexicanos son grandes consumidores de refrescos y en algunas comunidades se prefiere la utilización de sustitutos al agua de beber distribuida a través de las redes. Una encuesta a padres de familia para indagar sobre el consumo de productos embotellados con fluoruros en la zona conurbana de la Ciudad de México, infirió que niños de 6 a 12 años ingieren diariamente un promedio de  $1.16 \pm 1.06$  ppm de fluoruros a través de bebidas embotelladas.<sup>44</sup> También, se ha mencionado que los preescolares se pasan la pasta dental durante el cepillado, incrementándose el flúor ingerido, por lo que es muy importante que la madre o tutor del niño enseñe y vigile la forma correcta para realizar el enjuague bucal para evitar la deglución del dentífrico.

Cuando los productos de aplicación tópica son ingeridos, llámense dentífricos fluorados o colutorios, existe el riesgo de una intoxicación crónica, dependiente de la concentración de flúor en el dentífrico utilizado.

#### **4.7.2. Consideraciones para la utilización de fluoruros durante la primera infancia**

Una vez ingerido, el flúor se absorbe inmediatamente a nivel gastrointestinal y su ruta de eliminación principal es la urinaria, por lo que la determinación en la orina constituye una forma de monitorizar los programas preventivos, especialmente durante la odontogénesis. La excreción urinaria de flúor está relacionada con la dosis ingerida, el peso y la edad del individuo. Estudios sobre la excreción urinaria en México, señalan que el 36% de los pequeños ingieren flúor por arriba de 0.07 mg/kg/día, lo cual explica el aumento en la prevalencia de fluorosis: Niños de 4 y 5 años de la ciudad de México excretaron  $355 \pm 169$  mg. F en 24 horas, otro trabajo en la primera infancia informó un consumo de 0.056 mg/kg de flúor por día.<sup>45,46</sup> Estos reportes fundamentan el porque no es recomendable tener cuidado en la prescripción de flúor sistémico en niños en la infancia temprana. Antes de la prescripción de suplementos de flúor, se debe verificar que la exposición al flúor sistémico del niño sea menor a 0.05 mg/kg. Inclusive considerando que la ventana de susceptibilidad para que la fluorosis se presente en los incisivos se encuentra en los primeros dos años de vida,<sup>47</sup> se prefiere que antes de los tres años se utilicen dentífricos libres de flúor o bien que la higiene bucal se realice solo con agua.

No obstante lo anterior, el flúor tópico continúa siendo un excelente agente para la prevención de caries, cuya aplicación tópica debe programarse con base al riesgo cariogénico del niño. Los programas preventivos deben dirigirse principalmente al control de la biopelícula dentaria a través del cepillado, la disminución de consumo de carbohidratos entre comidas, así como la combinación de la aplicación tópica de fluoruros como la de selladores de fosetas y fisuras.

Entre los 3 y 6 años, los niños deben cepillar sus dientes después de cada alimento con un dentífrico de baja concentración de flúor (600 ppm F). Debe controlarse la utilización de porciones pequeñas, de 3 a 5 ml equivalentes a una lenteja o un chícharo. También, el pequeño debe ser entrenado para enjuagarse y expectorar, siempre bajo la supervisión de un adulto para evitar la ingesta inadvertida del dentífrico.

Para la aplicación tópica de Flúor, recomendamos utilizar la presentación en barniz. La técnica consiste en la aplicación de capas delgadas del producto, en cuatro sesiones con un intervalo de una semana. Posteriormente, la aplicación puede repetirse cada tres meses para los pacientes de alto riesgo y cada seis meses para pacientes con riesgo moderado. Las presentaciones de barniz con flúor se han diversificado en los últimos años, conteniendo principalmente fluoruro de sodio al 2% y al 5%. También se ha incorporado

a los barnices de flúor, otros compuestos a base de calcio y fosfatos con la finalidad de potencializar su efecto protector. Fig. 4.13.



**FIGURA 4.13.** Aplicación de barniz de flúor. a: radiografía interproximal que muestra una lesión incipiente interproximal; b: Acondicionamiento del niño a la consulta; c y d: Aplicación del barniz de flúor. FP.

Durante la primera infancia, también puede aplicarse el flúor en presentación de gel, foam o enjuague. En comunidades donde existe un alto riesgo cariogénico y bajo nivel socioeconómico, se recomienda la utilización de enjuagues quincenales de fluoruro de sodio en concentraciones de 0.05 ppm, menor a lo utilizado en niños en edad escolar. Los barnices de flúor con compuestos que promueven la remineralización son abordados en la siguiente sección.

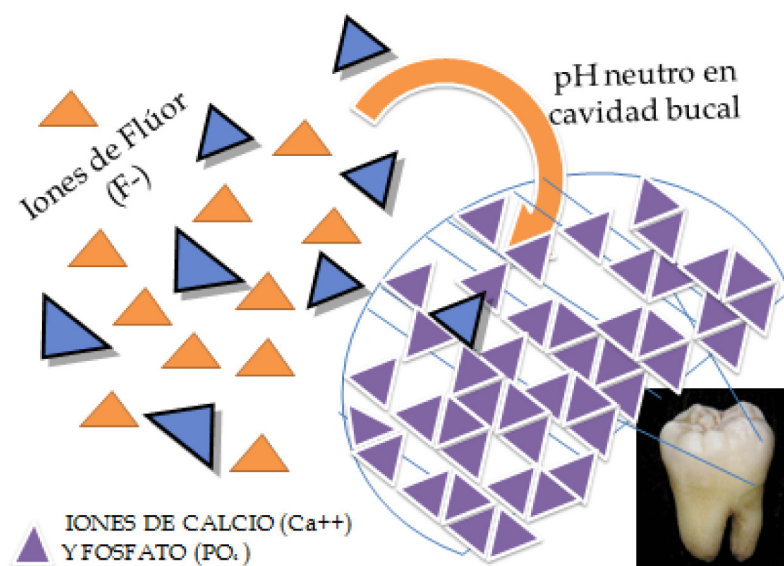
Con respecto a la prescripción de suplementos de flúor para las madres embarazadas para protección de la dentición decidua en formación, a la fecha no se han existido suficientes evidencias que muestren su impacto en la prevención de caries de la dentición primaria, debido en principio, a la baja capacidad del flúor para atravesar la barrera placentaria.<sup>48</sup>

#### 4.8. REMINERALIZACIÓN DE LESIONES DE CARIES INCIPIENTE

##### ¿Que agentes remineralizantes pueden prevenir las lesiones cariosas?

El tratamiento de las lesiones cariosas en fase inicial es una de las premisas de la odontología de mínima invasión, que sustituye el concepto de “extensión por prevención” propuesto por Black. Se ha mencionado que el proceso carioso es un proceso dinámico, cuya fase inicial es la desmineralización de la estructura dentaria, que ocurre cuando el pH se encuentra por debajo del 5.5. La composición y flujo salival tienen un papel preponderante en su equilibrio por sus contenidos en enzimas y bicarbonato y fosfatos que le

confieren su propiedad buffer. Además, el contenido en iones de calcio y fosfato son determinantes para el proceso de remineralización.<sup>49</sup> Fig. 4.14.



**FIGURA 4.14.** Proceso de remineralización dentaria. FP.

Para promover la remineralización dentaria se han utilizado diferentes compuestos entre los que se encuentran los fluoruros, así como los derivados del calcio como la caseína. El flúor favorece la precipitación de fosfato de calcio en la superficie dentaria, promueve la remineralización y la formación de fluorapatita, cuya estructura es más resistente a los ácidos que la propia hidroxiapatita.

Entre los compuestos a base de flúor empleados para el tratamiento de las lesiones cariosas en los pacientes en la primera infancia se encuentra el Diaminofluoruro de Plata, que combina las propiedades del flúor con las de la plata.

El Diamino Fluoruro de Plata tiene efectos cariostáticos con presentaciones en concentraciones del 12, 30 y 38%. Se ha informado que detiene la progresión del proceso carioso. El nitrato de plata reacciona con la hidroxiapatita formando fosfato de plata que ocasiona la coagulación de las proteínas e inhibe los procesos enzimáticos, con un efecto bactericida. Forma cristales insolubles de fosfato de plata y fluoruro de plata que obturan los túbulos dentinarios, disminuyendo su permeabilidad, lo que incrementa su resistencia a la descalcificación y fortalece la fluorapatita. El Diaminofluoruro de Plata eleva la resistencia del tejido dentario al ataque de enzimas como la collagenasa.<sup>50</sup>

La técnica consiste en tres aplicaciones tópicas que pueden realizarse con intervalo de cada tercer día o semanales. Es importante la utilización del dique de hule, o de aislamiento relativo, con cuidado meticuloso para sólo abarcar los tejidos dentarios, por la pigmentación que provoca. El tiempo de secado del producto es de tres minutos.<sup>50</sup> Está indicado tanto en lesiones incipientes de esmalte, así como en el fondo de las cavidades con la finalidad de detener el avance del proceso carioso. No se indica en los dientes anteriores, por su efecto pigmentante.

Otros de los compuestos que se han utilizado en Odontología preventiva con fines de promover la remineralización dentaria son los glicerofosfatos, el lactato de calcio, el fosfato dihidratado de calcio, el carbonato de calcio, el fosfato tricálcico y los derivados de la caseína. Estos compuestos han sido agregados a los barnices con fin de potencializar los efectos de mineralización. El fosfato de calcio amorfo conocido como ACP por sus siglas en inglés se ha incorporado a diferentes productos como el Enamelon TM, Mi Varnish 3 M, Clin Pro 3M, NovaMin TM entre otros. Se ha combinado también el fosfopéptido de caseína conocido como CCP desarrollado por la universidad de Melbourne Australia al fosfato de calcio amorfo ACP.<sup>51,52</sup>

Esta combinación presenta una unión amorfa entre el calcio y fosfato,(CPP-ACP) lo que permite liberar sus iones en medios ácidos y le da alta solubilidad en el medio bucal, facilitando la difusión de los iones hacia la zona sub superficial el esmalte y propiciar la remineralización de las lesiones cariosas incipientes.<sup>53</sup>

El CPP-ACP está constituido por un 10% de caseína en combinación con iones de calcio y fosfato en forma de complejos coloidales. El CPP-ACP evita la desmineralización y favorece la remineralización de las estructuras dentarias. Los fosfopéptidos actúan como transportadores de minerales promoviendo la regresión de lesiones tempranas Se ha informado que este compuesto también tiene efecto como amortiguador, ya que neutraliza la acidez de la biopelícula y estimula el flujo salival.<sup>51</sup>

La efectividad del CPP-ACP ha sido probada en estudios in vitro y en animales. Se ha comercializado solo y combinado con flúor con el nombre de Recaldent. Estudios con micro-radiografía mostraron que cuando se combina con flúor, la remineralización se extiende más allá de las capas superficiales, incrementando su efecto remineralizante y anti-cariogénico. El cuadro 4.5 muestra algunos de los resultados de su aplicación.

**CUADRO 4.5.** Estudios que muestran los beneficios reportados por el uso de CCP-ACP.

Chetcutiy cols. <sup>54</sup>	La aplicación de una pasta a base de CPP-ACP antes del consumo de sacarosa reduce la caída de pH bucal.
Cai F y cols. <sup>55</sup>	Masticar goma de mascar con Recaldent propició la remineralización del esmalte con efecto mayor que otras gomas de mascar
Reynolds E y cols. <sup>52</sup>	El (CPP- ACP) se ha incorporado a diferentes productos como goma de mascar sin azúcar y enjuagues bucales, demostrando remineralizar las lesiones incipientes de caries en esmalte.
Morgan MV y cols. <sup>56</sup>	La goma de mascar sin azúcar 54 mg de CPP- ACP redujo la progresión de caries interproximal en comparación con el control.
Poggio C y cols. <sup>57</sup>	El uso de una pasta de CPP- ACP tuvo un efecto protector sobre la desmineralización del esmalte.
Hegde NM. <sup>59</sup>	La pasta CPP-ACP resultó ser un remineralizante eficaz, su efecto esta determinado por la frecuencia de su aplicación.

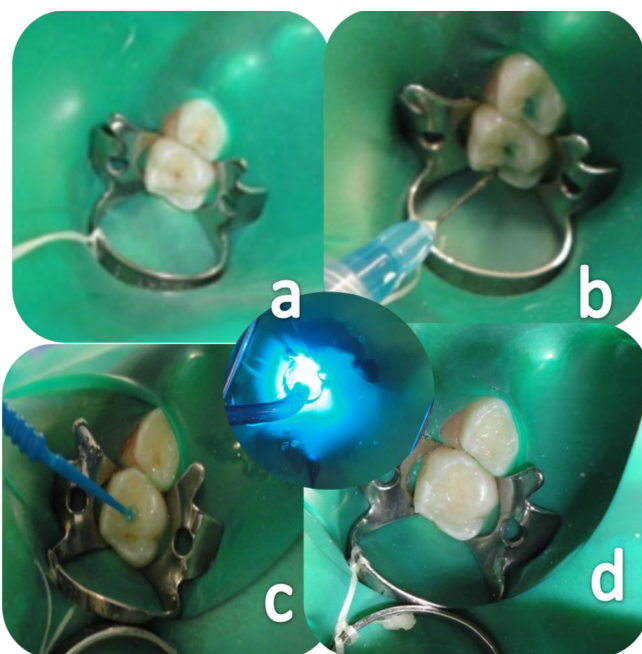
El CPP-ACP se ha incorporado a gomas de mascar, dentífricos, así como bebidas deportivas para la prevención de caries y lesiones de erosión del esmalte. También se ha agregado a productos dentales, como ionómeros y resinas. En pacientes en la primera infancia con riesgo cariogénico puede utilizarse la presentación en crema, conocida como GC MI Paste™ que contiene solo el compuesto CPP-ACP. Existe otra presentación del Recaldent, que además contiene fluorofosfato, 900 ppm de F en su fórmula conocida como “Mi Paste Plus.” Para niños menores de seis años, se recomienda la aplicación de la crema Mi Paste libre de flúor, diariamente mediante un isopo o cepillo, posterior a la limpieza dentaria y sin necesidad de enjuague.

Para comprobar su efectividad, se realizó un estudio para conocer la capacidad del CPP-ACP como tratamiento preventivo y remineralizante en escolares de seis años, encontrándose que el 36% de las lesiones cariosas incipientes se remineralizaron después de seis meses de aplicación quincenal.

#### 4.9. SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

##### ¿Existe beneficio en la utilización de selladores de fosetas y fisuras en la dentición primaria?

Las superficies oclusales de los segundos molares primarios por su anatomía, son las zonas de mayor susceptibilidad a la lesión cariosa, por lo que un programa preventivo completo debe incluir el sellado de las mismas. Las evidencias científicas sobre la efectividad del sellador para limitar la invasión microbiana a las rugosidades del esmalte muestran los beneficios de su colocación en los molares con áreas retentivas. Fig 4.15 Actualmente se han desarrollado productos con selladores a base de ionómeros de vidrio con las propiedades benéficas de emisión de iones de flúor. Sin embargo, las evidencias clínicas señalan que los derivados del BIS GMA (bisfenolglícildimetacrilato) y TEDGMA (trietilenglicoldimetacrilato) y UDMA (dimetacrilato de uretano) presentan mejores propiedades considerando su fluidez y capacidad de penetración en el interior de las retenciones creadas por el acondicionamiento del esmalte.<sup>59</sup>



**FIGURA 4.15.** Colocación de sellador de fisuras fotopolimerizable. FP a: Profilaxis; b: Aplicación de gel de ácido fosfórico; c: colocación de sellador; d: sellador colocado. FP.



En los pacientes en la primera infancia el sellado de las superficies oclusales está indicado principalmente para los segundos molares. Estos molares presentan una anatomía oclusal similar a la del primer molar permanente con gran susceptibilidad a la retención de biopelícula y ataque ácido. La efectividad del sellado de fisuras está vinculada a la correcta preparación del esmalte. Es imprescindible, el aislamiento absoluto con dique de hule, debido a que la humedad de la cavidad bucal afecta el grabado ácido y su retención. La limpieza de la superficie es un paso fundamental, por lo que se recomienda utilizar pasta profiláctica con suficiente agua para eliminar cualquier residuo que pudiera quedar al interior de la fisura. El tiempo de grabado ácido para propiciar las retenciones microscópicas en la superficie del esmalte varía con relación al tipo de sellador: auto o foto polimerizable. Se ha mencionado, también, que el tiempo de grabado en molares primarios debe ser mayor, por las diferencias en la capa superficial del esmalte. Sin embargo, por la evolución de los materiales actualmente se recomienda un grabado entre 15 a 30 seg. con base en las instrucciones del fabricante. Fig. 4.14. Las evidencias clínicas, han mostrado que los selladores foto polimerizables poseen mayor retención.<sup>60</sup> Así mismo, para los niños en la infancia temprana, se recomienda la aplicación de selladores con color, o de aquellos que tienen la propiedad de cambiar de tono con la aplicación de luz.<sup>61</sup> Esto, facilita su observación y seguimiento en citas posteriores. Se recomienda su evaluación cada año. Los selladores más recomendados para la dentición primaria son los que liberan flúor.<sup>60</sup> Para aumentar la retención del sellador, algunos clínicos recomiendan la desprotección del esmalte, mediante la utilización de hipoclorito de sodio al 5%. La función del hipoclorito de sodio es preparar la superficie del esmalte mediante la remoción de elementos orgánicos, se ha informado que la preparación de la superficie dentaria mediante la aplicación del hipoclorito por sesenta segundos incrementa el patrón de grabado tipo I y Tipo II considerados los más adecuados para la adhesión.<sup>62</sup>

En pacientes muy pequeños donde es difícil tener un control sobre el aislamiento absoluto, se recomienda sellar con ionómero de vidrio, en su presentación de cemento obturador y cuando haya terminado la erupción para la colocación del dique de hule y la colaboración del niño colocación los selladores base de resinas.

#### 4.10. CONSEJO DIETÉTICO

##### ¿Podemos prevenir la caries dental a través de la educación?

Por el papel que tienen los carbohidratos en el proceso carioso, resulta imprescindible que en todo programa integral estomatológico del niño en la primera infancia se incluya un análisis de los alimentos que consume el pequeño y una asesoría sobre la dieta que beneficia su desarrollo físico y mental así como previene las alteraciones nutricionales y de forma específica la caries dental.<sup>62</sup> Para esto, se solicita a la madre o responsable del cuidado del pequeño que describa la cantidad y calidad de los alimentos que se ingieren durante cinco días, incluyendo un fin de semana. Una vez obtenida esta relación, se identifican los grupos de alimentos que son incluidos de forma cotidiana en la alimentación diaria del niño para determinar si la dieta es adecuada en cantidad y calidad. La Dieta de una familia está determinada por las tradiciones, el costo, la cultura, las emociones, el sabor y apariencia, además de forma muy importante por la publicidad y el mercadeo de los productos llamados chatarra.<sup>63-65.</sup>

En el cuadro 4.6 se presentan las raciones indispensables para una alimentación balanceada en el infante. A través del análisis de los alimentos reportados como consumidos en las comidas, así como entre ellas se puede cuantificar el número de exposiciones a carbohidratos, el tipo y forma como son ingeridos. Al respecto, se sabe que el riesgo cariogénico aumenta potencialmente, cuando son consumidos entre comidas.<sup>64</sup>

**CUADRO 4.6.** Grupos y porciones de alimentos recomendados en la primera infancia.<sup>63</sup>

Grupo	Alimentos	Cantidad equivalente a porción	Nutrientes	Porciones
Lácteos	Leche	1 taza	Proteína	3-4
	Yogurt	1 taza	Calcio	
	Quesos	30 gramos	Fósforo Riboflavina Tiamina	
Proteínas	Carne de vaca, oveja, cerdo, costilla, pollo, pescado	2 pedazos más de 100 gramos	Proteína Fósforo	Mínimo 2
	Garbanzos, frijoles y lentejas	1 taza	Hierro Niacina Tiamina Riboflavina Vitamina A	
Frutas	Frutas	1 taza	Ácido ascórbico	1-2
Verduras	Verduras cocidas o crudas	1 taza		1-3
	Hojas	1 taza mediana		
	Papa y camote			
Cereales	Pan	1 rebanada	Tiamina, Niacina,	1-4
	Arroz	½ taza	Riboflavina,	
	Pastas	½ taza	Hierro, Carbohidratos Celulosa	

Para disminuir el riesgo cariogénico del niño en la infancia temprana se deben de limitar la ingestas de carbohidratos, así como aumentar la ingesta de alimentos protectores. Es importante recomendar acerca de:

1. La alimentación con pecho materno no debe prologarse más allá de la aparición del primer diente en boca.
2. Por la noche los lactantes, sólo pueden consumir biberones con agua.
3. Los niños deben iniciar el consumo de líquidos en tazas a la edad más temprana posible.
4. Consumir una dieta balanceada diariamente que garantice la ingesta de nutrientes.
5. Los alimentos deben ser proporcionados en cantidades apropiadas para que el niño se mantengan con un peso corporal acorde a su edad y estatura.
6. Cada comida debe incluir alimentos fibrosos que estimulen la masticación, secreción salival y la auto limpieza bucal.
7. Limitar el número de alimentos entre comidas.
8. Sustitución de golosinas por semillas como almendras, nueces, cacahuates, y verduras crudas como el pepino, jícama y zanahorias.

9. Limitar el consumo de alimentos a base de lácteos azucarados, jugos naturales, frutas en almíbar, chocolates.
10. Evitar el consumo de alimentos ricos en sacarosa como las mermeladas, todo tipo de refrescos, jugos preparados y todo tipo de dulces.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Figueiredo LR, Ferrelle A, Issao M. Odontología para el bebé. Sao Paulo: editorial AMOLCA; 2000. p. 95-106.
2. Subsecretaría de Promoción y Prevención. Secretaría de Salud. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales. SIVEPAB 2011. México: Secretaría de Salud. 2012.
3. Juárez-López L, Murrieta-Pruneda F, Ortiz-Cruz E. Prevalencia de caries y su asociación con el estado nutricional y hábitos higiénicos en preescolares. Rev Acad Méx Odon Ped. 2006; 18: 28-32.
4. Medina Soliz CE, Herrera M, Rosado G. Pérdida dental y patrones de caries en preescolares de una comunidad suburbana de Campeche. Act Odont Venez. 2004; (42)3: 165-70.
5. Torres CM. Prevalencia de caries dental y factores de riesgo en niños de 3 a 5 años de edad en estancias del ISSSTE en la Ciudad de México. México: Tesis para obtener el grado de Especialista en Estomatología del niño y del adolescente FES Zaragoza UNAM; 2009.
6. Seif T. Cariología. Caracas: editorial actualidades medico odontológicas Latinoamérica; 1997. p. 44-53.
7. Powell V. Caries prediction: a review of the literature. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 26: 361-71.
8. Murrieta Pruneda JF, Juárez-López MLA. Índices epidemiológicos de morbilidad bucal. ISBN 970-32-3340-6. México 2006.
9. Ferrirá ZA, Domenick TZ. Instrumentos diagnósticos para la detección precoz de caries. JADA. 2007; 2(2): 86-94.
10. Kühnisch J, Berger S, Goddon I, Senkel H, Pitts N, Heinrich-Weltzien R. Occlusal caries detection in permanent molars according to who basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. Community Dent Oral Epidemiol. 2008; 36: 475-484.
11. Nyvad B. Diagnosis versus Detection of Caries. Caries Res. 2004; 38: 192-198.
12. Oltra-Arimon David, España-Tost Antonio Jesús, Berini-Aytés Leonardo, Gay-Escoda Cosme. Aplicaciones del láser de baja potencia en Odontología. RCOE [revista en la Internet]. 2004 Oct [citado 2009 Sep 25]; 9(5): [517-524]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1138-123X2004000500003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000500003&lng=es)
13. Guillen BC, Chein VS, Perales ZS, Ventosilla HM, Villavicencio GJ, Rivas BC. (et al.). Diagnóstico precoz de caries dental, utilizando fluorescencia laser: parte 1. Odontol. Sanmarquina. 2006; 9 (1): 3-5.
14. Lussi A, Hellwig E. Performance of a new laser fluorescence device for the detection of occlusal caries in vitro. J Dent. 2006 Aug; 34(7): 467-71.
15. Kavo. Clinical Guidelines and brief operating instructions. Kavo Diagnodent 2005. Disponible en [www.smilehelp.com/patient\\_Ed/DIAGNOdent\\_Clinical\\_Guidelines.pdf](http://www.smilehelp.com/patient_Ed/DIAGNOdent_Clinical_Guidelines.pdf).
16. Pinheiro AI, Medeiros SM, Ferreira FM, Lima CK. Use of laser fluorescence (DIAGNOdent) for in vivo diagnosis of occlusal caries: a systematic review. J. Appl. Oral Sci. 2004; 12(3): 1-6.
17. Sheehy EC, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D, Zoitopoulos L. Comparison between Visual Examination and a Laser Fluorescence System for in vivo Diagnosis of Occlusal Caries. Caries Res. 2001; 35: 421-426.
18. Juárez-López MLA, Ortiz-Reyes Omar, Murrieta Pruneda F. Estudio Comparativo entre dos métodos de diagnóstico de caries. Odontología Actual 2011. 100: 56-70.
19. Cuéllar-González MA, Hernández-Gallardo I, et al. Prevalencia de caries y factores asociados en niños de estancias infantiles. Gas Méd Méx. 2000; 136(4): 391-397
20. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): unique challenges and treatment options. Pediatr dent. 2002/2003: 24-25.

21. Huntington NL, Kim J, Hughes CV. Caries-risk factors for Hispanic children affected by early childhood caries. *Pediatr Dent*. 2002; 24: 536-542.
22. Prakash P, Lawrence H, Harvey BJ, Mclsaac JM, Limeback H Leake JL. Early childhood caries and infant oral health: paediatricians and family physicians knowledge, practices and trading. *Paediatr Child Health*. 2006; 11: 151-157.
23. Tyagi R. The prevalence of nursing caries in Davangere preschool children and its relationship whit feeding practices and socioeconomic status of the family. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2008; 26: 153-7.
24. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and caries: a review of the literature. *Caries Res*. 2005; 39: 441-447.
25. Cuellar-González MA, Hernández-Gallardo I, Mondragón-Mojica M, Martínez-Herrera E, Rodríguez-López A. Prevalencia de caries y factores asociados en niños de estancias infantiles. *Gac Med Méx*. 2000; 136: 391-397.
26. Medina-Solís E, Herrera S, Rosado-Vila, Minaya-Sánchez M, Vallejo-Sánchez A, Casanova-Rosado F. Perdida dental y patrones de caries en preescolares de una comunidad suburbana de Campeche. *Acta Odontológica Venezolana*. 2004; 42:3.
27. Herrera MS, Medina-Solís CE, Rosado-Vila G, Minaya- Sánchez M, Vallejo-Sánchez AA, Casanova-Rosado JF. Prevalencia, severidad de caries y necesidades en preescolares de una comunidad suburbana de Campeche-2001. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 2003; 60: 189-196.
28. Juárez-López L, Murrieta-Pruneda F, Ortiz-Cruz E. Prevalencia de caries y su asociación con el estado nutricional y hábitos higiénicos en preescolares. *Rev Acad Méx Odon Ped*. 2006; 18: 28-32.
29. Rodríguez V, Contreras B, Arjona S, Soto M, Alanís T. Prevalencia de caries y conocimientos sobre la salud-enfermedad bucal de niños (3 a 12 años) en el Estado de México. *ADM*. 2006; 5: 170-175.
30. Torres CM. Prevalencia de caries dental y factores de riesgo en niños de 3 a 5 años de edad en estancias del ISSSTE en la Ciudad de México. México: Tesis para obtener el grado de Especialista en Estomatología del niño y del adolescente FES Zaragoza UNAM; 2009.
31. Margolis HC, Moreno EC. Physiochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. *Dent Res* 1990;69(spec Issue)606-13.
32. Carrillo- Sánchez Carlos. Desmineralización y Remineralización el proceso en balance. *Revista ADM* 2010; 67(1): 30-32.
33. Mascarenhas AK. Risk factors for dental fluorosis. A review of recent literature. *Pediatr Dent* 2000; 22: 269-77.
34. Fejerskov O, Manji F, Baelam V. The natura and mechanism of dental fluorosis in man. *J Dent Res* 1990; 692-700.
35. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana -040-SSA1-1993. Bienes y Servicios. Sal Yodada, Sal Yodada y Fluorurada. Especificaciones Sanitarias. México, DF: Diario Oficial de la Federación, 13 de marzo de 1995.
36. Diario oficial de la Federación. Listado sobre las entidades federativas donde se informa sobre las comunidades con concetración de F en el agua de consumo de mayor a 0,7 g/l. Jueves 11 de abril 1996. Primera sección.
37. Krishnamachari KA. Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in understanding of disease. *Prog Food Nutr Sci* 1986;10(3):279-81.
38. Teotia M, Teotia SP, Sink K. Endemic Chronic Fluoride toxicity and dietary calcium deficiency interaction syndromes of metabolic bone diseases and deformities in india. *Int J Pediatr*. 1998. 65(39): 371-81.
39. Manji F, Baelum V, Fejerscov O. Fluoride, altitude and dental fluorosis. *Caries Res* 1986;20:3-11 Teotia.
40. Jimenez- Farfan MD, Ledesma-Montes C, Molina- Frechero N, Hernández-Guerrero JC. Fluorosis dental en niños radicados en el suroeste de la Cd. de México. *Rev Mex Pediatr* 2001; 68(2): 52-55.
41. Juárez-López L. Hernández Guerrero JC, Jiménez-Farfán Dolores, Ledesma-Montes C. Prevalencia de fluorosis dental y caries en escolares de la ciudad de mexico. *Gac Med* 2003; 139(3): 221-225.
42. Jiménez-Farfán MD, Hernández-Guerrero JC, Juárez-López LA, Jacinto-Alemán LF ,De la Fuente-Hernández J Sources of Fluoride exposure and Impact on Oral Health . *IJERPH*. 2011; 8: 148-160.
43. Galicia Chacon L, Molina Frechero N, Oropeza Oropeza A, Gaona E, Juárez López L. Análisis de la

- concentración de fluoruro en agua potable de la delegación tláhuac, ciudad de México. *Rev Internacional de Contaminación Ambiental*. 2011; 27: 4283-89.
44. Galicia- Chacon LF, Juárez-López MLA, Molina N. Prevalencia de fluorosis dental y consumo de fluoruros ocultos en escolares del municipio de Nezahualcoyotl. *Gaceta Medica de México* 2009; 5(4): 263 -69.
  45. Juárez-López LA, Hernández-Guerrero JC, Jiménez-Farfán D, Molina-Frechero N, Murrieta-Pruneda F, López-Jiménez G. Excreción urinaria de flúor en preescolares de la Ciudad de México. *Revista de Investigación Clínica*. 2008; 60(3): 241-47.
  46. Martínez-Mier EA, soto-Rojas AE, Ureña-Cirett JI, Stookey GK, Dunipace AJ. Fluoride intake from foods, bevarages and dentifrice by children in Mexico. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31 221-30.
  47. Evans RW, Darvell BW, refining rhe estimate of critical period for susceptibility to enamel fluorosis in human maxillary central incisors. *J. Public Health Dent*. 1995; 55: 238-49.
  48. Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*. 2 edtion. USA:Editorial Blackwell Munksgaard Ltd; 2008. 90-99.
  49. Llena P. The role of saliva in maintaining oral health and as aid to diagnosis. *Oral Med, Oral Pathol* 2006; 11: 449-455.
  50. Shimooka S. On the penetration silver Nitrate ans amoniacal silver fluoride into Microestructure of sound dentin. *Rev Osaka Univ Dent* 1998; 6(4): 110-11.
  51. Nongonierma, Fitz G. Biofuncional properties of Caseinophophopeptides. *Caries Res* 2012; 46: 234-267.
  52. Reynolds E, Cai F, Shen P, Walker G. Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various forms of calcium in a mouthrinse or sugar-free chewing gum. *J Dent Res* 2003; 82(3): 206-210.
  53. Rose RK, “Effects of an anticariogenic casein phosphopeptide on calcium diffusion in streptococcal model dental plaques,” *Arch Oral Biol* 2000; 45(7): 569-75.
  54. Chetcuti C P, Mulaify S, Moazzez R, Bartlett D. The effect of casein and calcium containing paste on plaque pH following a subsequent carbohydrate challenge. *Journal of Dentistry*. 2009; 37: 522–526.
  55. Cai F, Shen P, Walker G, Reynolds C, Yuan Y, Reynolds E. Remineralization of enamel subsurface lesions by chewinggum with added calcium. *J Dent*. 2009; 37: 763–768.
  56. Morgan M V, Anticariogenic Effect of Sugar-Free Gum Containing CPP-ACP Nanocomplexes on Approximal Caries Determined Using Digital Bitewing Radiography. *Caries research*. 2008; 42: 171-184.
  57. Poggio C , Lombardini M, Dagna A, Chiesa M , Bianchi S. Protective effect on enamel demineralization of a CPP–ACP paste: an AFM in vitro study. *journal of dentistry*. 2009; 37: 949-954.
  58. Hegde N M, Shetty S, Pardal D. Remineralization of enamel sub-surface lesion using casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) - a quantitative energy dispersive X-ray analysis (EDAX). *Journal of Cons Dent* 2007; 10(1): 19-25.
  59. Escobar MF. *Odontología pediátrica*. España: Rimpano. 2012.
  60. Ramírez Ortega P, Barceló Santana F, Pacheco Flores ML. Adhesión y microfiltarción de dos selladores de foseas y fisuras con diferentes sistemas de polimerización. *Rev Odontológica Mexicana* 2007, 11(2):70-75.
  61. Barbería E, Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. *Odontopediatria*. 2ª ed. España. Ed. Masson; 2002: 175.
  62. Espinosa, R., Valencia, R., Uribe, M., Leja, I., Sadia, M. “Enamel Deproteinization and its effect on acid etching: an in vitro study”. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2008; 33(1).
  63. Tyagi R. The prevalence of nursing caries in Davangere preschool children and its relationship whit feeding practices and socioeconomic status of the family. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2008; 26: 153-7.
  64. Plazas Mayte. *Nutrición del Preescolar y escolar* . disponible en <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad2/prescolar>. revisado 16 de agosto del 2013.
  65. Vannobebergen J, Martens L, Lesaffre E. Declererck D. Assesing risk indicator for caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001, 29(6): 424-34.

# 5 Diagnóstico y tratamiento de maloclusiones en etapa temprana

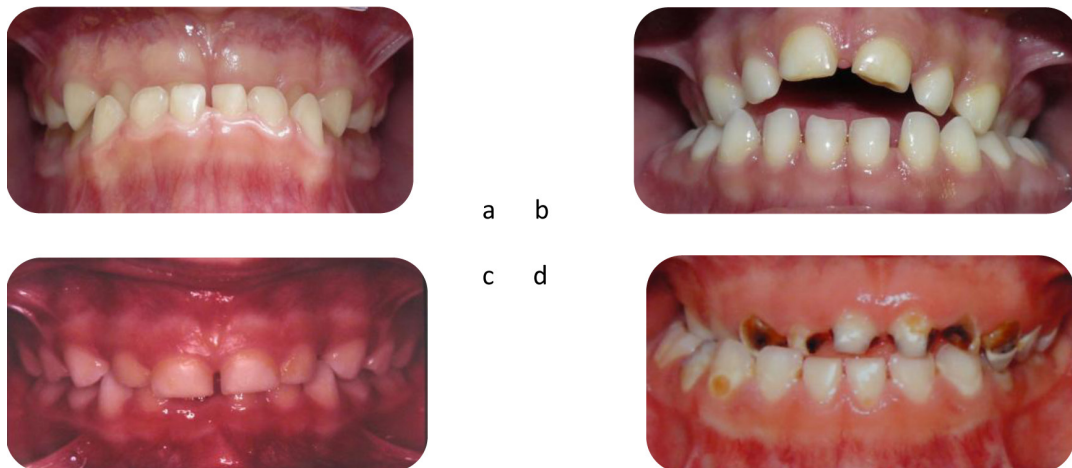
*MO. Silvia Victoria Servín Hernández*

## 5.1. MALOCLUSIÓN

### ¿Qué es una maloclusión?

Las maloclusiones según la Organización Mundial de la Salud (OMS) ocupan el tercer lugar en frecuencia de las alteraciones que aquejan la salud del sistema estomatognático. Sin embargo, en la población infantil ocupan un segundo lugar.<sup>1</sup> Las maloclusiones no ponen en riesgo la vida de quien la padece, pero por su prevalencia e incidencia, son consideradas un problema de salud pública.

A lo largo de la historia, en muchos países, y a consideración de la propia OMS, dentro de las maloclusiones no solo se incluyen a las alteraciones o desviaciones de la oclusión de los arcos dentarios, sino también a las diferentes anomalías dentomaxilofaciales que abarcan a las de volumen y forma de los dientes, las de los maxilares, las de las articulaciones temporomandibulares y las de los tejidos blandos que necesariamente alteran la relación oclusal y por consiguiente, causan un desequilibrio entre los elementos anatomofisiológicos del sistema estomatognático y que pueden tener repercusiones en otras funciones del organismo humano. Fig 5.1.



**FIGURA 5.1.** Diversas maloclusiones en dentición temporal: a) mordida cruzada anterior, b) mordida abierta anterior y cruzada posterior bilateral, c) mordida profunda, d) mordida cruzada posterior unilateral. Fuente Propia (FP).

Por otra parte, las maloclusiones ante la desarmonía existente entre la longitud de las arcadas dentarias y tejido óseo, pueden contribuir a que existan más lesiones de caries dental y diversas manifestaciones de la enfermedad periodontal, al dificultar el cuidado adecuado de los dientes.<sup>2</sup> Algunos autores utilizan el término displasia para identificar estas anomalías. Así, las maloclusiones pueden ser displasias dentarias, esqueléticas y dento-esqueléticas que se presentan en diferentes planos del espacio como el vertical, horizontal y transversal, lo que hace el que puedan existir muchas variaciones dentro de las maloclusiones, surgiendo las clasificaciones que agrupan casos clínicos con aspectos similares. El clasificar las maloclusiones permite su identificación a nivel mundial, racionalizar los posibles factores etiológicos y así instaurar planes preventivos y de tratamiento adecuados.<sup>3</sup>

Aunque las maloclusiones se diagnostican y tratan en mayor porcentaje en la dentición mixta entre los 6 y 12 años de edad, en la dentición temporal hay un gran porcentaje de maloclusiones presentes. En el cuadro 5.1 se muestran resultados de diferentes estudios realizados sobre el tipo de oclusión-maloclusión en la dentición temporal.

La maloclusión es una alteración que se ha acentuado con los cambios de la vida moderna (como ocurre también con la caries dental y la enfermedad periodontal). Probablemente las características genéticas y las que rodean el entorno del individuo como lugar donde se vive, los estilos de vida y hábitos alimenticios, surgen como factores que propician una alta prevalencia de maloclusiones en la población, repercutiendo en la forma y el tipo facial.

## 5.2. ETIOLOGÍA DE LAS MALOCLUSIONES

### A edad temprana ¿qué puede ocasionar una maloclusión?

Dentro de las principales causas que puede originar problemas de maloclusión en edad temprana se pueden mencionar a los factores hereditarios, además de los ambientales como lo son los hábitos de higiene oral y nocivos, adquiridos por los niños durante su etapa de crecimiento como puede ser el chuparse el dedo, la onicofagia, la presión de los dientes con la lengua, el uso prolongado de alimentación con biberón, los malos hábitos alimenticios y el respirar por la boca que pueden también afectar en gran parte la forma de los arcos dentarios y maxilares, y que pueden ocasionar problemas en otras estructuras craneofaciales. Esta situación se relaciona con el hecho de que el hombre nace condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca. Por lo tanto, al romperse ese mecanismo fisiológico se afecta el crecimiento y desarrollo, no sólo facial, sino el general.

El Dr. Moyers, mencionó la Ecuación Ortodóncica de Dockrell (1952),<sup>4</sup> Cuadro 5.2 la cual ejemplifica las múltiples combinaciones de factores que pueden existir para que se desarrolle una maloclusión.

## 5.3. IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN E INTERCEPCIÓN DE LAS MALOCLUSIONES A EDAD TEMPRANA

### ¿Por qué es importante prevenir e interceptar las maloclusiones a temprana edad?, ¿y qué consecuencias existen si no se tratan?

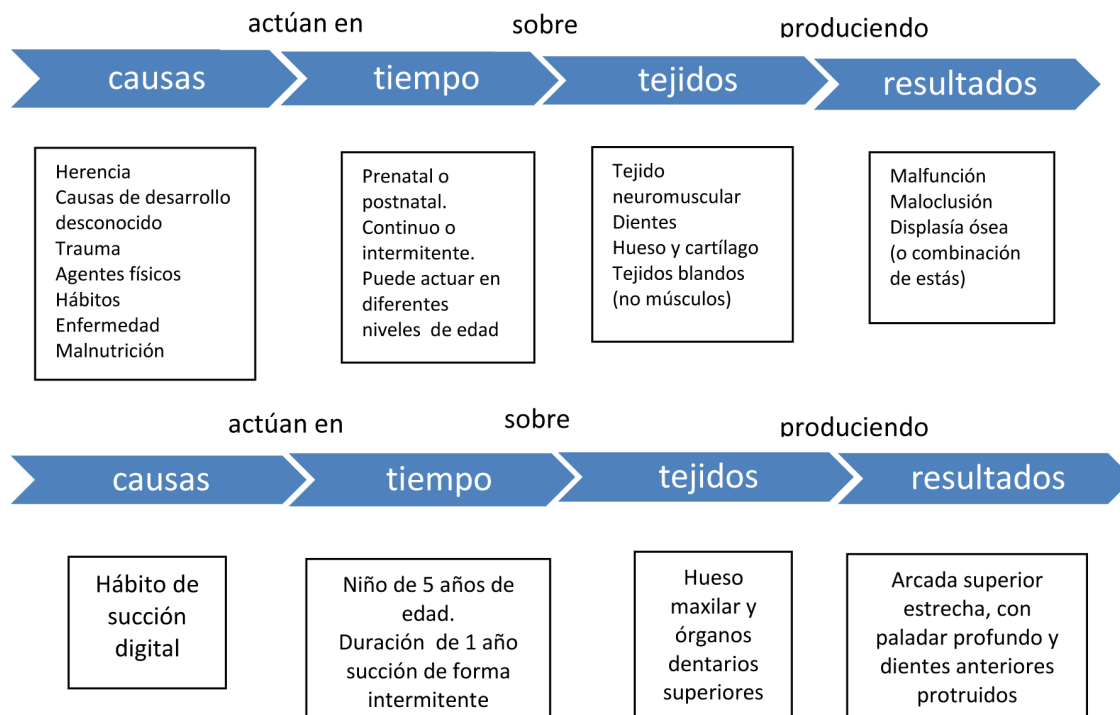
El correcto desarrollo de la dentición temporal y del complejo craneofacial, son de suma importancia para que la dentición permanente y en general el sistema estomatognático tengan un adecuado funcionamiento, repercutiendo también en la salud general del individuo. Por lo que resulta necesario vigilar su desarrollo

CUADRO 5.1. Prevalencia de maloclusiones en dentición temporal en diferentes países.

Autor, año, país	Muestra	Tipo de oclusión	Planos terminales	Relación anterior
Ramírez Mendoza <i>et al.</i> Tabasco, México 2011	61 niños de 3-6 años	12% oclusión normal, 67% arco tipo II Baume. 32% mordida abierta	3% escalón distal 2% escalón mesial exagerado	15% sobremordida horizontal 38% sobremordida vertical 31% mordida cruzada anterior
Carvalho <i>et al.</i> Brasil 2011	1069 de niños de 60- 71 meses de edad	46.2% con maloclusión. Mordida profunda: 19.7% Mordida cruzada post: 13.1%		Overjet aumentado: 10.5% Mordida abierta anterior: 6.7%
Serna C. Silva R. México 2005	42 niños, 58 niñas (3-5 años)	Arco ovoide maxilar 71% niños, 74% niñas. Arco ovoide mandibular 64% niños, 81% niñas	Mesial 79% niños y 81% niñas Recto 12% niños y 16% niñas	Overbite aumentado 57% niños, 55% niñas Overjet normal 52% niños y 59% niñas
Williams FD. Valverde R. Meneses A. Perú 2004	52 (3-5 años) (21 hombres - 31 mujeres)	Arco tipo I Baume 90.4% superior y de 76.9% inferior Espacios primate superior 85%, inferior 63.5%	Recto derecho: 44.2% Recto izquierdo: 48.1%	Overjet 2.30 mm Overbite 2/3 de cubrimiento
Stahl F. Alemania 2004	8864 niños P= 4.5 años	26% con maloclusión		
Medrano J., Cedillo L., Murrieta J. México 2002	193 preescolares	75.1% arco tipo I Baume	81.9% recto y mesial	
Ferreira R Barreira A Soares, C. Alves, A. Brasil 2001	356 niños (3.5 años)	Arco tipo I Baume 43.3%, superior y 46.3% inferior. Arco tipo II Baume 56.7% superior y 53.7% inferior Espacios de primate 89.9% superior y 67.1% inferior	Mesial 55.9% Recto 37.9% Distal 6.2%	
Murrieta J., Zimbrón A., Saavedra M. México 2001	322 niños (3-5 años)	66.1% con maloclusión	Recto y mesial 93.9%	
Lescano A. Varela T. Argentina 2000	145 niños	Oclusión normal 69.1% Arcada superior semicircular 94.6% e inferior 87.5%.		
Báez A. <i>et al.</i> Venezuela 1999	174 niños	Espacios de primate 80.8%, 27.01% con malposiciones dentarias Línea media desviada 51.72%		
Navarreta M. Espinoza A. Chile 1998	211 niños (2- 4 años)	Mordida abierta 10.3%, Discrepancia transversal 8.4%, Mordida cruzada posterior 5%		Mordida cruzada anterior 4.2%
Águila F. <i>et al.</i> Cuba 1989	2728 niños de 3-5 años	52% afectado por algún tipo de maloclusión	Mesial 7.9% Recto 33% Distal 11.1%	



CUADRO 5.2. Ecuación ortodóncica de Dockrell con un ejemplo en la dentición temporal.



y prevenir los factores de riesgo a edad temprana. La pronta intervención podría reducir el tiempo de tratamiento o hasta eliminar la necesidad de tratamiento en una etapa tardía, el cuál puede involucrar la pérdida de órganos dentarios, mecanoterapias invasivas, o hasta la necesidad de cirugía ortognática. Y esto es válido si puede ser realizado en forma adecuada a la edad, con mínimo tiempo, y que sea justificado. Existe controversia acerca de que se inicie a temprana edad un tratamiento de maloclusión, mencionando que los tratamientos se hacen prolongados y el paciente se cansa de tanto tiempo. Por eso el reto es poder identificar a aquellos pacientes que se beneficiarán de los procedimientos con efecto ortopédico en los maxilares en desarrollo, una adecuada guía de la oclusión y un mejoramiento en el desarrollo de las funciones del sistema estomatognático, todo lo cual influye con el funcionamiento, crecimiento y desarrollo del resto del organismo humano.

#### 5.4. DIAGNÓSTICO DE MALOCLUSIONES A EDAD TEMPRANA

**¿Cuáles son los principales métodos propedéuticos que podrían orientar al diagnóstico de las maloclusiones a esta edad?**

El diagnóstico resulta del examen integral, el cual debe contar con una metodología y una secuencia que debe ser aplicada en particular a cada paciente. Un buen diagnóstico en relación a las maloclusiones requiere de un buen entendimiento de las bases del crecimiento dental y facial, edad esquelética, funcionamiento del sistema estomatognático y patrones faciales normales y anormales. El mayor reto en la odontopediatría, ortodoncia y la ortopedia preventiva yace en tratar de identificar a edad temprana aquellos pacientes que se beneficiarán de los procedimientos que pueden tener efecto ortopédico en los maxilares en desarrollo<sup>5</sup>, reconociendo:

- Tipo de maloclusión dental.
- Problema craneofacial.
- Problema neuromuscular del sistema estomatognático.
- Patrón de crecimiento de la cara.
- Madurez esquelética del paciente.
- Intensidad de crecimiento del paciente.
- Desarrollo dentario del paciente.
- Autoestima alterada por la maloclusión.

Dentro de los métodos propedéuticos que necesariamente debe realizarse para un adecuado diagnóstico de las maloclusiones están los siguientes elementos:

- Historia clínica.
- Análisis facial (fotografías).
- Radiografías: Ortopantomografía, Lateral de cráneo, Frontal (si es necesaria).
- Modelos de estudio.

A continuación se mencionan los datos que proporciona la historia clínica:

#### 5.4.1 Historia clínica

El Dr. Gómez Herrera menciona que “la historia clínica debe orientarse a indagar sobre el paciente y su medio tanto como sobre su enfermedad, en lo general y en lo específico.”<sup>6</sup> Sin embargo, cabe señalar que en la actualidad existen diversos software sobre el expediente electrónico el cual debe apropiarse a cada especialidad. En la FES Zaragoza UNAM se cuenta con uno, sin embargo, la información requerida debe ser adecuada para cada necesidad de institución, clínica o consultorio, pero sea cualquiera el lugar donde se atienda a un paciente, se debe contar como mínimo con la ficha clínica, antecedentes generales (personales), antecedentes heredofamiliares, historia psico-social (comportamiento), historia odontológica y médica (aparatos y sistemas), examen físico general, examen de cabeza y cuello, examen intraoral, análisis dental, consentimiento informado. En este capítulo se retoman los aspectos más necesarios y empleados para el diagnóstico de maloclusiones a edad temprana.

#### 5.4.2 Análisis facial (que se realiza en las fotografías extraorales)

No se tiene como regla general el analizar la cara de los pacientes, por lo que se acaba perdiendo la oportunidad de evaluar perfiles faciales con sus respectivas clases esqueléticas, asimetrías, contar con parámetros para evaluar cambios por el crecimiento, entre otros. El crecimiento y desarrollo de los tejidos blandos tienen un gran efecto tanto en la apariencia de la posición de reposo como en la sonrisa.

Se describe a continuación los principales planos y ángulos usados para evaluar la vista frontal y de perfil de un paciente.

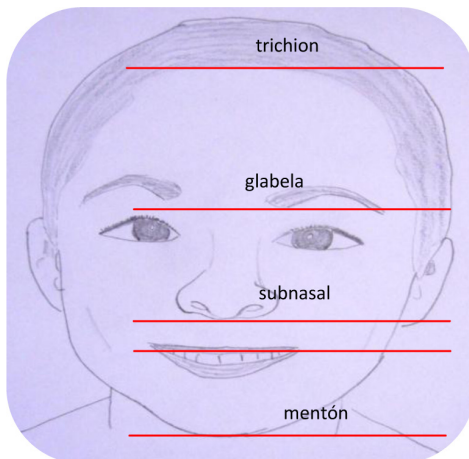
**En el plano frontal:** (Fig. 5.2, 5.3 y 5.4)

**Análisis de tercios:** Trichion / Glabella / subnasal / mentón tejidos blandos:

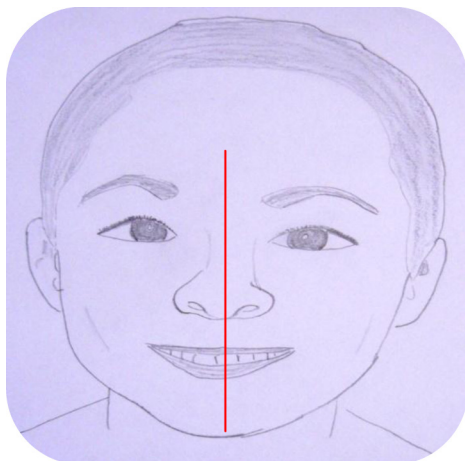
Superior: \_\_\_\_\_ mm. 33 % Tercio Inferior: Subnasal-stomion \_\_\_\_\_ mm. 33 %

Medio: \_\_\_\_\_ mm. 33 % Stomion- mentón \_\_\_\_\_ mm. 66 %

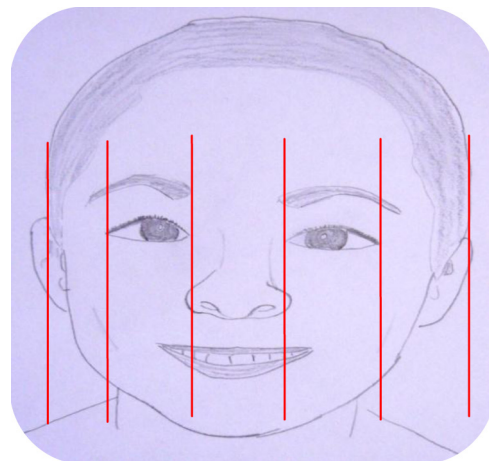
Inferior: \_\_\_\_\_ mm 33 %



**FIGURA 5.2.** Los tercios faciales tienen que ser equivalentes en porcentajes iguales. El tercio inferior es 1 a 2, subdividiéndose de subnasal a la comisura labial y de ahí a mentón. FP.



**FIGURA 5.3.** Simetría facial: Nasión–filtrum labial (por igual derecho e izquierdo). FP.



Ofrión (parietal)	Canto externo ojo	Canto interno ojo	Canto interno ojo	Canto externo ojo	Ofrión (parietal)
-------------------	-------------------	-------------------	-------------------	-------------------	-------------------

(deben de medir por igual los quintos)

**FIGURA 5.4.** “Regla de quintos” (en mm y por igual anchura). FP.

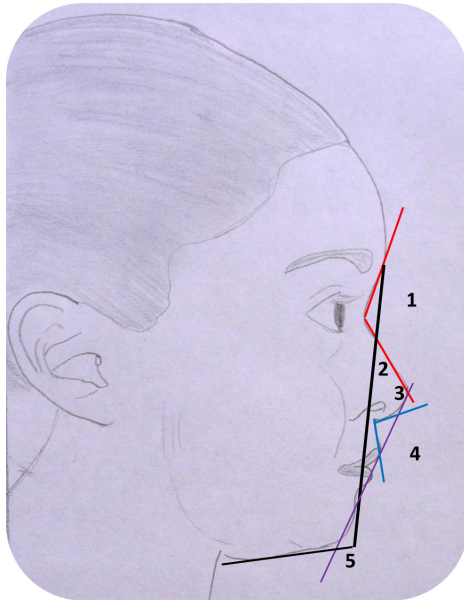
**En el plano sagital:** Se realiza la misma división de tercios faciales (Trichion / Glabella / subnasal / mentón tejidos blandos), además de subdividir el tercio facial inferior, como antes fue mencionado en el plano frontal. Se analiza el tipo de frente, nariz, labios, perfil, con los siguientes ángulos. Cuadro 5.3 (Fig. 5.5).

**5.4.3 Radiografías:  
Ortopantomografía:**

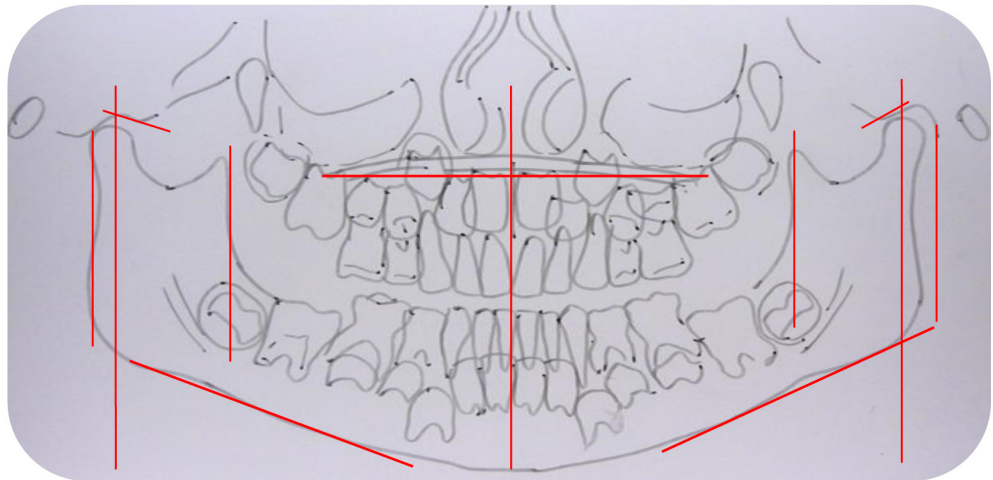
En una radiografía ortopantomografía se pueden analizar varios aspectos, los cuales la Dra. Wilma Simões describe y son útiles en el diagnóstico a temprana edad.<sup>8</sup> Fig. 5.6 y 5.7.

**CUADRO 5.3.** Medidas de ángulos y su interpretación para análisis facial en el plano sagital.

Ángulos	Norma	Interpretación
1. <b>Nasofrontal</b> (tangentes a glabella / dorso nasal)	115° a 130°	Relación frente-nariz
2. <b>Nasofacial</b> (Gl-Pg / dorso nasal)	30° a 40°	Posición de nariz
3. <b>Nasomental</b> (línea estética / dorso nasal)	120° a 132°	Relación nariz-mentón
4. <b>Nasolabial</b> (base nariz y labio superior en subnasal)	90° a 110°	Tipo de nariz y posición labial superior
5. <b>Mentocervical</b> (glabella-pogonión / inicio cuello-Me)	80° a 95°	Posición y tipo de mentón

**FIGURA 5.5.** Líneas y ángulos en el plano sagital. FP.**FIGURA 5.6.** Radiografía panorámica para valorar vía de erupción, número de dientes, vía aérea, ATM, tejidos duros. FP.

Órbitas
Fosa pterigoidea
Ancho de la rama mandibular
Largo de la rama mandibular
Longitud del cuerpo mandibular
Altura del cóndilo
Ancho del cóndilo
Ángulo de la eminencia articular
Ángulo goniaco



**FIGURA 5.7.** Radiografía panorámica y su trazado para valorar simetrías. FP.

- La anatomopatología de la cavidad nasal y órbitas (si pueden ser observadas), así como de los huesos maxilares, y de los órganos dentarios principalmente las anomalías de número, forma, estructura, malposiciones.
- El análisis de la edad dentaria.
- La vía de erupción dentaria (principalmente de los caninos).
- La simetría y asimetría de las estructuras esqueléticas de la parte media e inferior de la cara.

Las medidas (anchos, largos, ángulos) deben de medir por igual del lado derecho e izquierdo, la Dra. Simões considera como simetría si existe una diferencia no mayor a  $10^\circ$  ó 10 mm.

### Lateral de cráneo

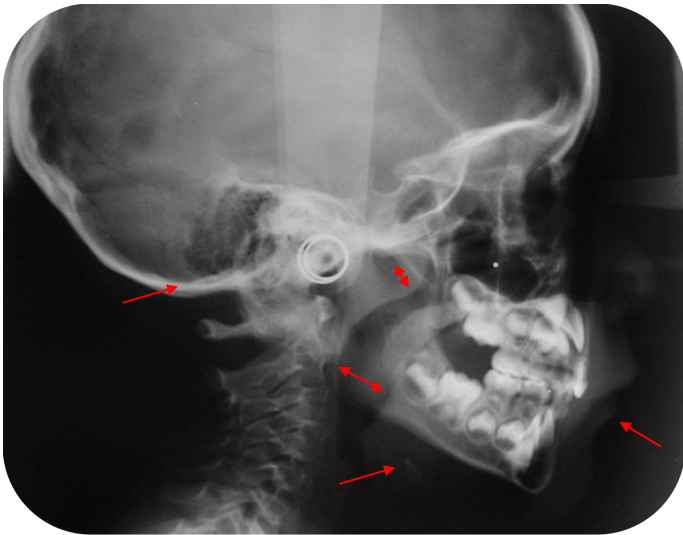
En la radiografía lateral de cráneo además de conocer por medio de ella el tipo de oclusión-maloclusión dentaria y esquelética, se puede analizar el tipo de perfil facial, la vía aérea a nivel de adenoides y amígdalas, posición de la lengua y del hueso hioides, la posición de las vértebras cervicales las cuales son indicadores de la maduración ósea. Fig. 5.8.

Existen indicadores cefalométricos en niños de 3 años de edad que pueden ser tomados en cuenta para conocer cómo será el tipo de crecimiento del niño, el Dr. Roberts Ricketts en el año de 1981 publicó algunos indicadores, así como el Dr. Pablo Echarri en 2009.<sup>9,10</sup> Cuadro 5.4 y Fig. 5.9.

### 5.4.4 Modelos de estudio

Se enuncian los aspectos a considerar en el diagnóstico de modelos de estudio en dentición temporal: Fig 5.10 y 5.11.

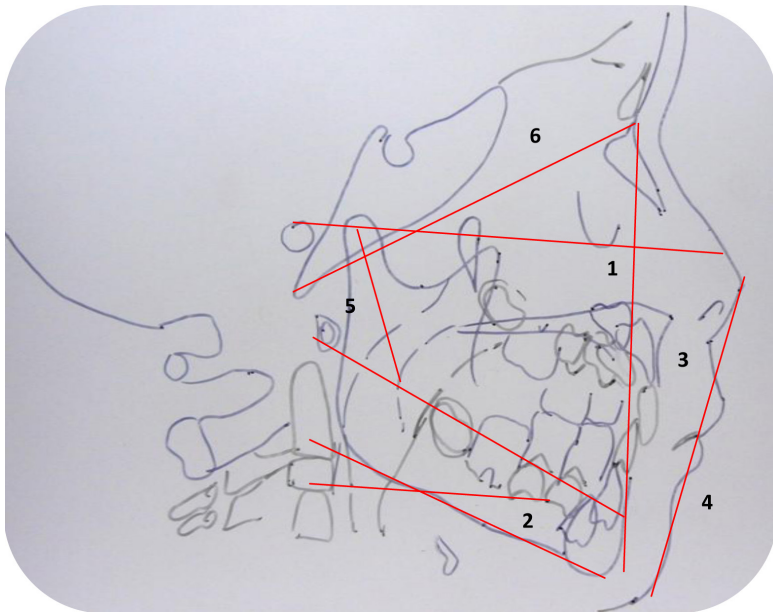
- Tipo de arco (Baume) y forma de los arcos dentarios.
- Espacios fisiológicos y espacios de primate.
- Planos terminales.
- Relación canina.



**FIGURA 5.8.** Radiografía lateral de cráneo señalando espacio intervertebral, vías aéreas, hueso hioides y perfil. FP.

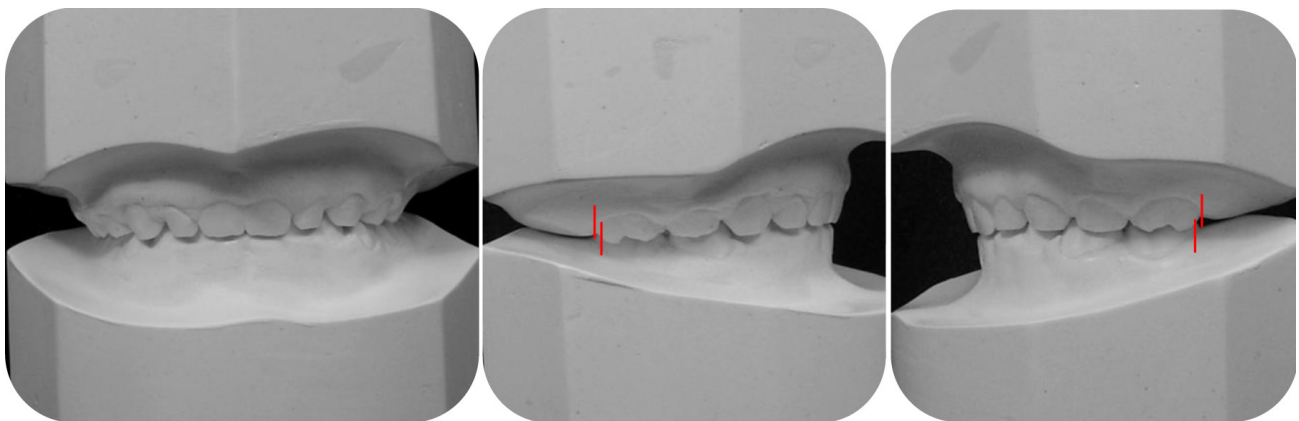
**CUADRO 5.4.** Factores que los autores Ricketts y Echarri consideraron indispensables en el diagnóstico cefalométrico del paciente infantil.

<b>LATERAL DE CRÁNEO</b>			
<b>Factor</b>	<b>Función</b>	<b>Valor a los 3 años de edad</b>	<b>Corrección biológica</b>
1. Profundidad facial	Indicador del crecimiento mandibular	83° + 3°	Incrementa 1° cada 3 años
2. Plano mandibular	Indicador de la altura proporcional de la rama mandibular	28° + 4°	Decrece 1° cada 3 años
3. Convexidad facial	Tipo de maloclusión esquelética en el plano horizontal (relación maxilo-mandibular)	4.5 mm	Decrece 0.7mm cada 3 años
4. Labio inferior al plano estético	Grado de protrusión del labio inferior (perfil labial)	0 mm + 2 mm	Decrece 0.25 mm cada año
5. Arco mandibular	Forma interna de la mandíbula	19°	Incrementa 0.6° cada año
6. Longitud craneal anterior	Indicador del crecimiento de la base craneal anterior	50 mm	Incrementa 0.8 mm cada año
<b>FRONTAL</b>			
7. Ancho mandibular	Ancho de la mandíbula	68.25 mm	Incrementa 1.25 mm cada año
8. Ancho nasal	Ancho de la cavidad nasal	22 mm	Incrementa 0.5 mm cada año

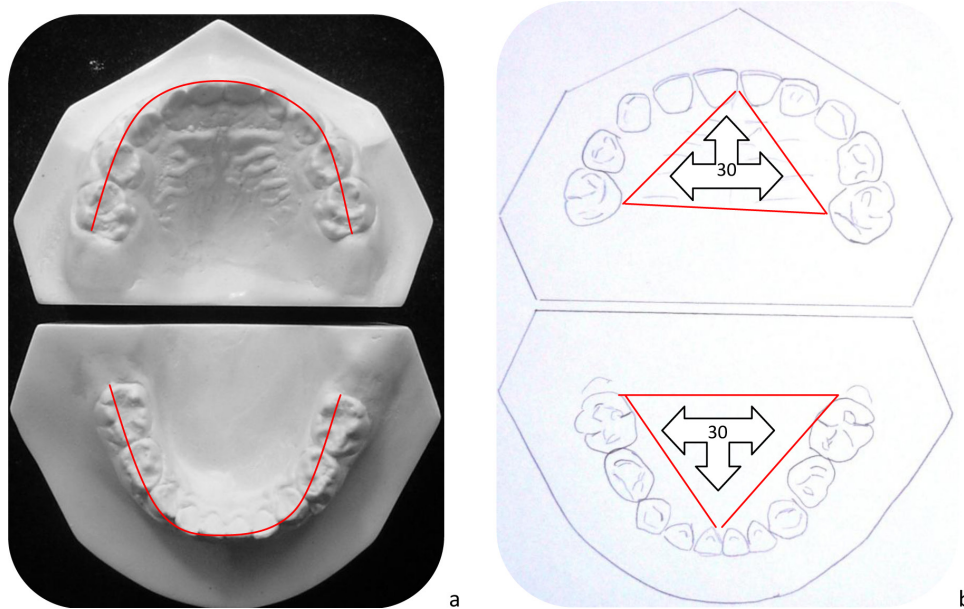


**FIGURA 5.9.** Líneas y ángulos para el diagnóstico cefalométrico de un paciente infantil. FP.

- Malposiciones individuales.
- Apiñamiento – espaciamento.
- Pérdida de volumen mesio-distal.
- Sobremordida vertical (overbite), sobremordida horizontal (overjet).
- Plano oclusal.
- Grado de desgaste cuspeo.
- Líneas medias (superior e inferior).
- Presencia de mordida cruzada (anterior y/o posterior).
- Índice de Bogue y/o Carrera ( $30 \text{ mm} \pm 1 \text{ mm}$ ).
- Pérdida prematura de órganos dentarios.
- Presencia de dientes supernumerarios.



**FIGURA 5.10.** Vista frontal y lateral de modelos de estudio. FP.



**FIGURA 5.11.** a) Forma de arcos dentarios, b) simetría transversal y anteroposterior. FP.

A continuación se debe realizar una lista de los problemas en forma priorizada, para ayudar a evaluar la necesidad de intervención, el compromiso y el costo/beneficio del tratamiento, enfatizando que se debe analizar una maloclusión dentaria y/o esquelética en los tres planos del espacio (vertical, sagital y transversal), en relación a las alteraciones neuromusculares, articulares, funcionales y posturales.

Se hace la observación que es necesario incluir dentro del examen físico general del paciente un análisis de su postura, ya que toda maloclusión (sobre todo las de tipo esquelético) tiene o son repercusión de desarmonías esqueléticas y posturales de otras partes del cuerpo.

#### 5.4.5 Análisis de la postura corporal

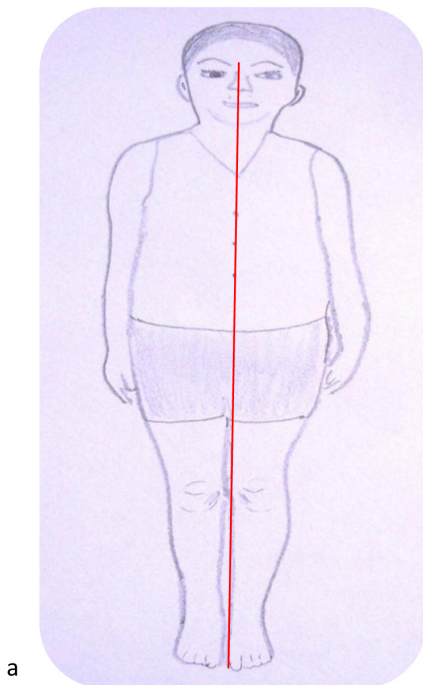
Una posición ortostática debe ser la que mantenga un equilibrio entre todas las partes del cuerpo, permita el libre movimiento, genere zonas de estabilidad y esté libre de dolor.<sup>7</sup> Fig. 5.12 a y b.

Si bien en el niño la postura va teniendo modificaciones de acuerdo al crecimiento de las diferentes partes del cuerpo (la cabeza está más desarrollada no acorde al cuerpo en edades tempranas), debe existir armonía en su modificación a la posición y curvaturas presentes.

El examen del cuerpo, postura y extremidades es útil para determinar: proporciones, armonía corporal, relación espacial en el plano horizontal (hombros, cadera), en el plano vertical (curvaturas de la columna). En los niños con respiración bucal, es frecuente encontrar modificaciones en la postura (hundimiento del esternón, escápulas salientes, escoliosis, lordosis, cifosis).

Además del tipo de alteraciones de las extremidades inferiores como el pie plano o el pie cavo, se puede encontrar en el plano frontal: genu valgum (rodillas encontradas), genu varum (piernas arqueadas), pie valgo (desviación del maléolo tibial hacia dentro).<sup>6</sup> Fig 5.13.



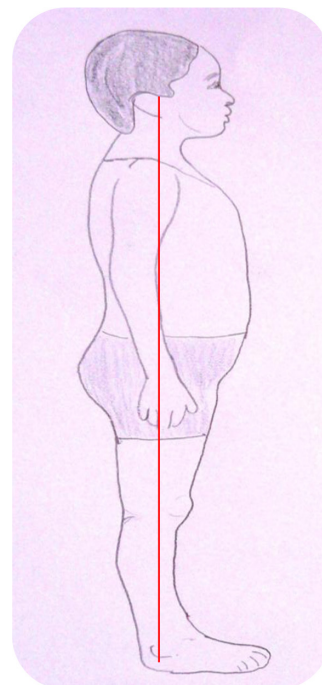


La postura correcta en este plano, es donde pasa la línea de la gravedad por:

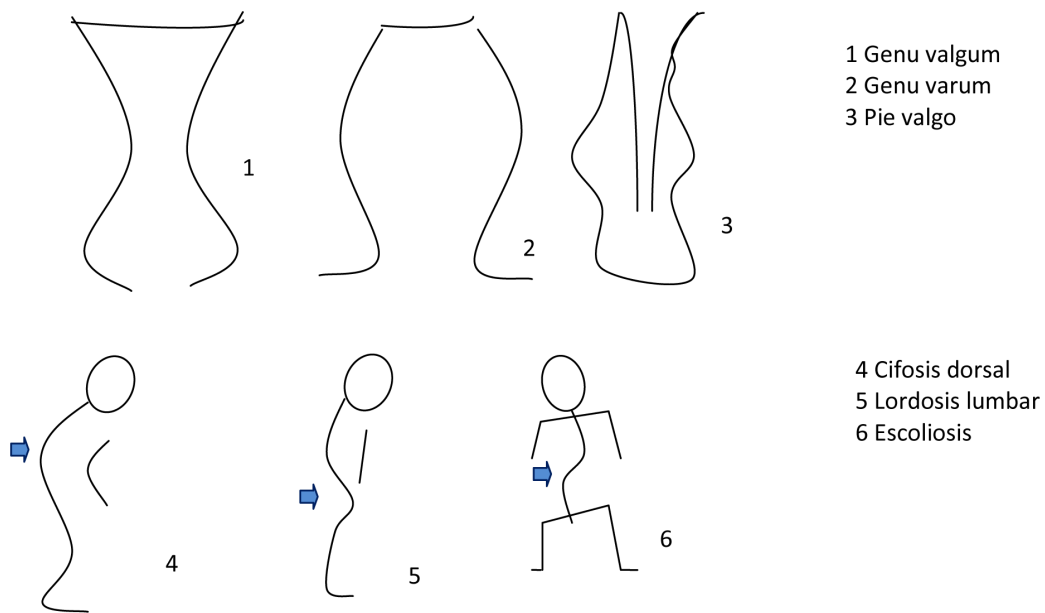
- 7ª vértebra cervical.
- Cara interna de las rodillas.
- Maléolo interno.
- No presentándose curvatura alguna.

La línea de la gravedad pasa por:

- Conducto auditivo externo.
- Delante de la articulación del hombro.
- Por la articulación coxofemoral.
- Atraviesa la rodilla
- Termina 2 cm por delante de la articulación terciana.



**FIGURA 5.12.** Líneas de gravedad: a) en el plano frontal y b) en el plano sagital. FP.



**FIGURA 5.13.** Alteraciones de extremidades inferiores (1, 2 y 3) y corporales (4, 5 y 6). FP.

#### 5.4.6 Integración de un diagnóstico en la dentición temporal

Se da un ejemplo de cómo se realiza la integración de un diagnóstico:

Paciente femenina de 5.7 años de edad que acude a tratamiento odontológico porque “muerde al revés” fig. 5.14 a y b, presentando buena higiene general y con cuadro completo de vacunas, con antecedentes heredofamiliares de maloclusión clase III. Con ambiente hogareño armónico, hija mayor de dos. Nacida de parto natural a término.

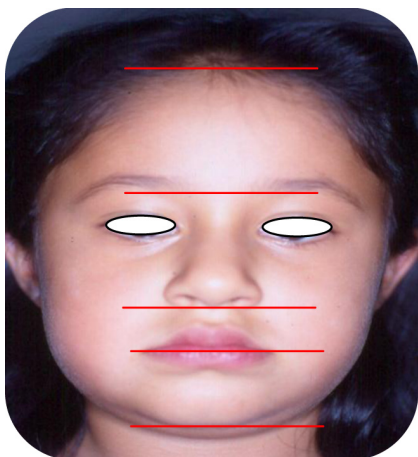


- Dentición temporal.
- Tejidos blandos normales.
- Presencia de 18 órganos dentarios.
- Mordida cruzada desde el 55 hasta el 63.
- Sobremordida vertical del 100%.
- Línea media inferior hacia la derecha 1.5 mm.
- Regular higiene oral.

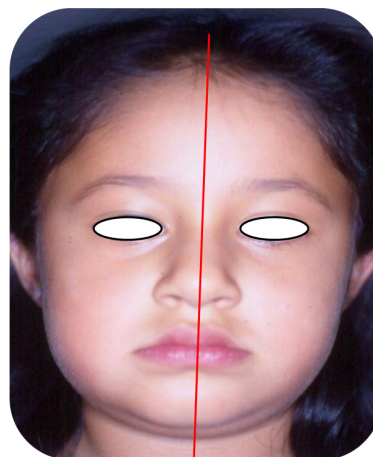
**FIGURA 5.14.** a) Vista frontal y b) vista lateral de la paciente. FP.

- Con problemas de ronquido y amigdalitis frecuentes (respiración combinada nasal-bucal), alimentación con gran cantidad de carbohidratos.
- Biotipología endomorfo, tipología facial braquifacial.
- Ligera asimetría facial, tercios medio e inferior más grandes, papada, perfil labial cóncavo, hipertonicidad mentoneana, sonrisa tipo gingival, posición baja de lengua. Fig. 5.15, 5.16, 5.17, 5.18 y cuadro 5.5.

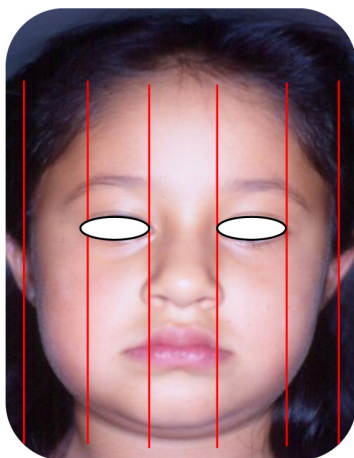
**Análisis facial en el plano frontal:**



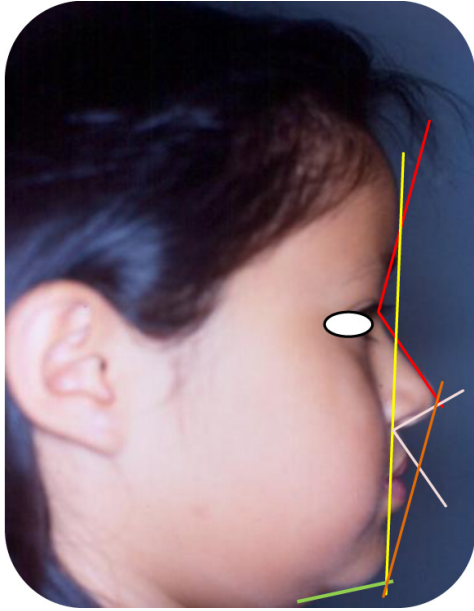
**FIGURA 5.15.** El tercio facial medio ligeramente tienen menor dimensión que el superior e inferior. En el tercio inferior, el labio superior es más corto. FP.



**FIGURA 5.16.** Simetría facial: Nasion–filtrum labial (por igual derecho e izquierdo). FP.



**FIGURA 5.17.** “Regla de los quintos” (mm). Son iguales los quintos, resaltando que la nariz es amplia. FP.

**Análisis facial en el plano sagital:****FIGURA 5.18.** 18 líneas y ángulos. FP.**CUADRO 5.5.** Medidas del análisis facial de la paciente. FP.

Ángulos	Norma	
1. <b>Nasofrontal</b> (tangentes a glabella / dorso nasal)	115° a 130°	140° frente plana
2. <b>Nasofacial</b> (G1-Pg / dorso nasal)	30° a 40°	32° adecuado
3. <b>Nasomental</b> (línea estética / dorso nasal)	120° a 132°	132° adecuado
4. <b>Nasolabial</b> (base nariz y labio superior en subnasal)	90° a 110°	90° adecuado
5. <b>Mentocervical</b> (glabella–pogonión / inicio cuello-Me)	80° a 95°	111° tejido adiposo submandibular

**Modelos de estudio:** En las figuras 5.19 a,b,c,d y e se puede observar lo diferentes aspectos relevantes para el diagnóstico:



- Dentición temporal.
- Mordida cruzada desde el 55 hasta el 63.
- Sobremordida vertical del 100%.
- Línea media inferior desviada 1.5 mm (derecha).
- Espacios de primate.
- Rotación vestibulo-mesial del diente 55 con mesialización del mismo.
- Discrepancia antero-posterior (zona anterior de arco maxilar).
- Planos terminales: derecho mesial .  
izquierdo mesial exagerado.
- Relación canina: derecha III -1 mm.  
izquierda III -6 mm.
- Caninos inferiores sin desgaste natural.

FIGURA 5.19.

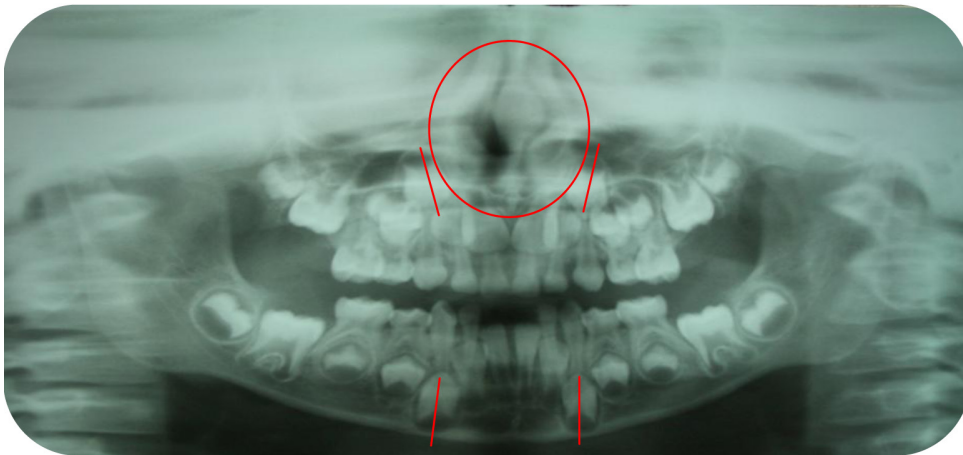
### Lateral de cráneo

En la Fig. 5.20 se observa una clase III esquelética debida a un cuerpo mandibular grande, anteroposición condilar. Supraoclusión maxilar e inclinación anteroinferior del plano palatino. Existiendo una compensación de rama corta. Hipertrofia de amígdalas. Mala postura a nivel de las primeras vértebras cervicales.



**FIGURA 5.20.** Radiografía lateral de cráneo de la paciente. FP.

**Ortopantomografía:** La Fig 5.21 muestra los siguientes datos: hipertrofia de cornetes izquierdos, vía de erupción de caninos superiores hacia mesial, además en el análisis de simetría: Orbitas: 20-19, Fosa pterigoidea: 25-25, Ancho de rama: 27-27.5, Largo de la rama: 43-40, Longitud cuerpo mandibular: 49-40, Altura del cóndilo: 11-12, Ancho del cóndilo: 8-8, Ángulo de la eminencia: 55°-61° y Ángulo goniaco: 123°-120°.



**FIGURA 5.21.**  
Radiografía ortopantomografía de la paciente. FP.

A continuación se realiza un listado por áreas del diagnóstico y sus respectivos objetivos para realizar el plan de tratamiento. Cuadro 5.6.

**CUADRO 5.6.** Diagnóstico y objetivos de tratamiento del ejemplo presentado.

<b>Diagnóstico</b>	<b>Objetivos de tratamiento</b>
Tipología facial braquifacial	Conservar tipología (que no se agrave)
Clase III esquelética con cuerpo mandibular grande	Interceptar la maloclusión y crecimiento inadecuado mandibular
Mordida cruzada anterior y mordida profunda	Lograr una adecuada relación anterior
Diversas malposiciones dentarias y relaciones caninas y planos terminales	Corregir la oclusión dentaria
Respiración combinada, problemas de ronquido y amigdalitis	Interconsulta con el otorrinolaringólogo u homeópata
Posición baja de la lengua	Corregir la posición lingual
Regular higiene oral	Instaurar adecuadas medidas de higiene oral

## 5.5. TRATAMIENTO DE LAS MALOCLUSIONES EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

### ¿Por qué se deben tratar las maloclusiones en la dentición temporal?

Existe una gran controversia de si se deben tratar las maloclusiones a temprana edad, existiendo grandes razones para hacerlo, estableciendo prioridades que no necesariamente deben seguir el orden de las alteraciones, como por ejemplo:

- Problemas de crecimiento de los maxilares.
- Presencia de hábitos bucales nocivos.
- Masticación inadecuada.
- Mordida cruzada anterior o posterior.
- Dientes congénitamente ausentes.
- Dientes supernumerarios.
- Dientes con erupción ectópica.
- Dientes anquilosados.
- Pérdida prematura de dientes temporales.

### ¿Cuándo deben ser tratadas?

Si se retoma lo que la Dra. Wilma Simões menciona, “El ***nivel de prevención*** es la etapa de actitud preventiva que se puede y debe tomar, ante la maloclusión, para impedir que ella se instale o progrese, con la finalidad de alcanzar la cura parcial o total”<sup>8</sup>, se concluye que con la maloclusión se debe intervenir tan pronto se diagnostique, influyendo para que no se acentúe y mejor enfocar todo los métodos terapéuticos

que permitan su eliminación. Sin embargo, existen autores que plantean que intervenir tempranamente es someter al paciente a tratamientos muy largos que cansan al niño(a), y que los alcances que se obtienen con el tratamiento son equiparables a lo mismo que si el paciente fuera atendido durante el pico prepuberal en donde sería más corto el tiempo de tratamiento.

En dentición temporal sólo se colocan aparatos en verdaderas maloclusiones esqueléticas.

Una definición de **tratamiento temprano** ha sido dada por la Asociación Americana de Ortodoncia “Es el tratamiento iniciado sea en las denticiones primaria o mixta, que se realiza para mejorar el desarrollo dental y esquelético antes de la erupción completa de la dentición permanente y cuyo propósito específico sea corregir o interceptar maloclusiones y reducir el tiempo de tratamiento en la dentición permanente”.

### ¿Cómo deben ser tratadas?

Hay que recordar que una vez establecida en su totalidad la dentición temporal, la dentición va teniendo cambios, un niño de 3 años al realizar movimientos de lateralidad puede tener *desoclusión canina*, y si el niño, tiene la adecuada masticación de alimentos fibrosos y de consistencia dura, y al tener los órganos dentarios temporales menor cantidad y dureza del esmalte, se facilitará un desgaste y se pasará así a una *función de grupo posterior*, y luego a una *oclusión de balance bilateral* al final de la dentición temporal. (Fig. 5.22).



**FIGURA 5.22.** Desoclusión canina y función de grupo posterior en dentición temporal temprana y tardía en modelos de estudio. FP.

Alonso *et al.* mencionan que todo se encuentra coordinado como si fuera una computadora, a edad temprana se tienen dientes que se desgastan con facilidad, raíces con relación corono-radicular favorable que soportan grandes fuerzas laterales, una ATM que se va adaptando a la función en el momento preciso, una actividad muscular estimulante de las estructuras óseas en desarrollo, etc.<sup>11</sup> Y dependerá del buen funcionamiento de sistema estomatognático, de la herencia, y de aspectos etiológicos antes vistos, el que se instaure o no una maloclusión.



Cuando el niño (a) al término de la dentición temporal **no** tiene una función en grupo, la mandíbula se encuentre en una posición más posterior (atrapada), se tenga una sobremordida vertical u horizontal, se esté formando apiñamiento en la arcada inferior, se tendrá que realizar el desgaste selectivo de los órganos dentarios temporales. El Dr. Pedro Planas en la Rehabilitación Neuro-oclusal (RNO) menciona que:

Desgaste selectivo significa remover la estructura oclusal dentaria con calidad (instrumentos y zonas de aplicación estratégicos), cantidad (intensidad de la remoción) y tiempo (edad, período, intervalo) adecuados<sup>8</sup>.

**Procedimientos:**

1. Paciente sentado en posición recta.
2. Colocar papel de articular entre dientes posteriores (de canino hacia atrás), realizando el paciente movimientos de lateralidad, repitiendo después en dientes anteriores.
3. Quitar interferencias del lado de balance, después del lado de trabajo y checar las interferencias nuevamente del lado de balance y desgastarlas.
4. A continuación se mencionan los procedimientos generales del desgaste selectivo en dentición temporal (Fig. 5.23).
  - a) Superficie di-li del incisivo central superior.
  - b) Superficie di-li de incisivo lateral superior.
  - c) Superficie di-ve del canino inferior.
  - d) Superficie me-li del canino superior.
  - e) Superficie de vertientes internas distales de cúspides vestibulares del 2º molar superior (lado de trabajo).
  - f) Superficie de vertientes internas distales de cúspides linguales del 2º molar inferior.

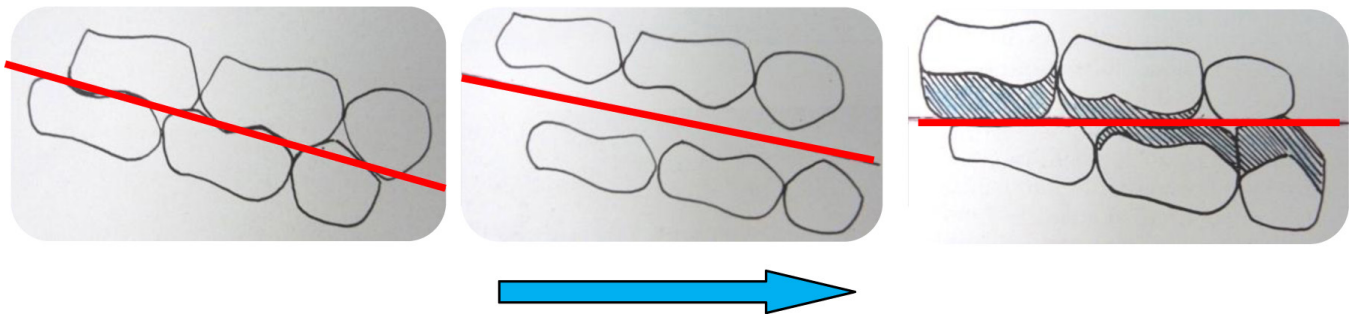
Cuando se tiene una maloclusión clase III, con planos terminales con escalón mesial exagerado, el desgaste por realizar es sólo en laterales o caninos inferiores, evitando que estos representen un obstáculo para que la mandíbula pueda ir hacia una relación posterior.



**FIGURA 5.23.** Fresa “rueda de carro” utilizada para el desgaste selectivo de vertientes, ya sea de cúspides de dientes anteriores o posteriores en dentición temporal en modelos de estudio. FP.

Si se recuerda en la dentición temporal no existe curva de Spee, motivo por el cual, el plano oclusal es recto y en esta etapa debe coincidir con el plano de Camper. Una inclinación hacia adelante o atrás conduce a relaciones mesiales o distales de la mandíbula. Por este motivo, puede resultar necesario realizar desgaste selectivo y colocación de restauraciones que conduzcan a el mejoramiento del plano oclusal. La colocación de resinas o pistas de acrílico son la opción que el Dr. Planas indicaba para el tratamiento. En la figura 5.24 se ejemplifica una relación distal de la mandíbula, se muestra el desgaste selectivo mayor en la zona superior anterior y zona posterior inferior, con la colocación de resinas o planos de acrílico con mayor altura en zona posterior superior y zona anterior inferior.

Así mismo, en la figura 5.25 se observa como al paciente con sobremordida vertical y posición distal de la mandíbula se le ha colocado resina empleada en ortodoncia para levantar mordida.



**FIGURA 5.24.** Desgaste oclusal selectivo y colocación de restauraciones para la corrección del plano oclusal en maloclusiones clase II. FP.



**FIGURA 5.25.** Paciente de 5 años de edad que después de la colocación de pistas de resina y desgaste selectivo, la sobremordida vertical va disminuyendo. FP.

### 5.5.1. Tratamiento de maloclusiones causadas por la presencia de hábitos bucales nocivos

Diversos son los tipos de hábitos bucales que los niños pueden presentar a edad temprana; succión de dedo, succión labial, respiración bucal, onicofagia, empuje lingual, entre otros. Debe al mismo tiempo ser investigado a través de la encuesta psico-social si el paciente presenta algún miedo, trastorno psicológico, situación social difícil de manejar por el que esté siendo canalizada a través del hábito bucal nocivo.

Uno de los aparatos más utilizados para el tratamiento de varios de los hábitos bucales es la **Pantalla Oral** (Fig. 5.26).



FIGURA 5.26. Pantalla Oral. FP.

Este aparato ortopédico tiene un gran éxito terapéutico en varios tipos de hábitos como Succión del pulgar, mordedura de labio, onicofagia, empuje lingual y respiración bucal (cuando las vías aéreas están permeables) y para mejorar el tono muscular perioral. Empleándola el paciente para dormir y realizando ejercicios por las tardes.

Otro aparato útil para el control de hábitos bucales lo constituye el lip-bumper (Fig 5.27), el cual se usa cuando existe hábito de succión o interposición labial inferior.



FIGURA 5.27. Lip-bumper el cual requiere de la colocación de bandas en molares temporales o permanentes, y puede ser prefabricado o elaborado con acrílico, por el clínico. FP.

### 5.5.2 Tratamiento de maloclusiones por pérdida prematura de órganos dentarios

El clínico debe verificar algunos aspectos: edad dental vs. edad cronológica del niño, tiempo transcurrido desde la pérdida dentaria, zona de la pérdida dentaria, presencia del diente sucedáneo y formación dentaria.

Con respecto a la edad dental, se debe verificar la etapa de formación del sucedáneo permanente, el cual erupcionará cuando se encuentre en la etapa 8 según el índice de Nolla (3/4 de la raíz formada).

De ser posible se tendría que colocar un mantenedor de espacio inmediatamente después de que se pierda el diente temporal, ya que podría presentarse un cierre de espacio (depende de la zona), y sólo está indicado cuando las fuerzas que actúan sobre la región no están equilibradas (Cuadro 5.7).

**CUADRO 5.7.** Guía de tratamiento ante diferentes situaciones de pérdida de dientes temporales.

Pérdida de diente temporal	Dentición temporal antes de la erupción de 1er. molar permanente	Erupción del 1er. molar permanente	Erupción de incisivos permanentes	Recambio de incisivos
<b>Segundo molar</b>	Zapatilla distal	Botón de Nance, arco lingual o placa con pónicos		
<b>Primer molar</b>	Botón de Nance, arco lingual o placa con pónicos			
<b>Primer y segundo molares</b>	Mantenedor de espacio removible con los loops y pónicos necesarios o bien botón de Nance, arco lingual			
<b>Diente anterior</b>	Mantenedor de espacio removible con los loops y pónicos necesarios, fijo con pónicos, arco lingual o bien no colocar nada.			
<b>Diente anterior y posterior</b>	Mantenedor de espacio removible con los loops y pónicos necesarios, fijo con pónicos, arco lingual.			

Los mantenedores de espacio pueden ser: removibles, fijos con bandas, fijos sin bandas (unidos con resina).

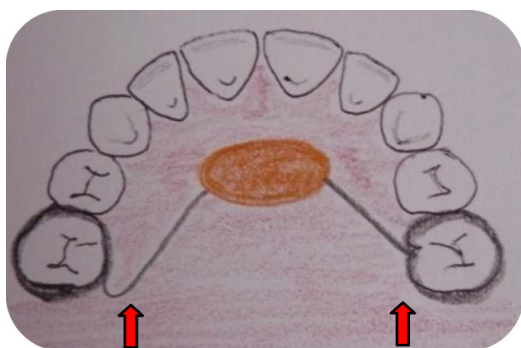
#### Mantenedor en región anterior

Analizar el tipo de arco (según Baume), la presencia de malos hábitos bucales, entre otros aspectos.

- *Placa Hawley con pónico (s)*: puede ser para arcada superior o inferior, la cual lleva pónicos que mejoran la estética del paciente. Para una mejor función del aparato, se recomienda colocar un tornillo de expansión para acompañar el crecimiento transversal. Fig. 5.28.
- *Botón de Nance*: construido con bandas en segundos molares superiores temporales, y acrílico anterior en bóveda palatina, en algunos casos puede a este botón añadirse pónico (s) para la mejora de la estética y función del paciente (fig. 5.29).



**FIGURA 5.28.** Diseño de placa Hawley en modelo de trabajo, mostrando diferentes tipos de ganchos (Adams 16, bola 54/53, circunferenciales 63 y 26) y pónicos sustituyendo 55, 64 y 65. FP.



**FIGURA 5.29.** Botón de Nance superior, puede tener un dobléz para el movimiento individual del molar o estar fijo a la banda. FP.

### Mantenedor en región posterior

Pueden ser fijos o removibles, por lo regular, la literatura menciona que se coloque un mantenedor fijo tipo asa-banda o corona banda cuando la pérdida es de un solo diente posterior (primer molar temporal), sin embargo, la experiencia indica que en la arcada inferior, cuando los primeros molares erupcionan, el mantenedor conjuntamente con los dientes, sufren una inclinación mesial, sacando de la arcada al canino temporal, por lo que es más recomendable extender el mantenedor, siendo mejor así la colocación de un arco lingual.

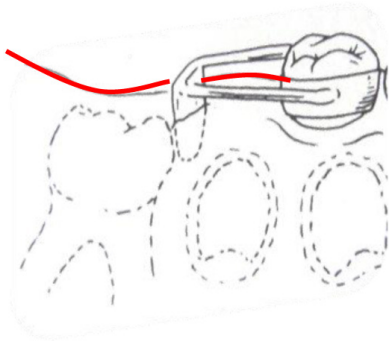
Cuando la pérdida prematura es de un segundo molar temporal, se coloca un mantenedor de espacio con escalón distal (zapatilla distal).

- *Asa-banda o asa-corona:* el que se use banda o corona, depende si existe la necesidad de restaurar el órgano pilar, o que la corona no pudiera ser bien ajustada. Fig. 5.30.
- *Zapatilla distal:* este aparato guía la erupción del primer molar permanente a una posición normal, cuando se ha perdido prematuramente el segundo molar temporal. Para su fabricación exacta se requiere del uso de radiografía (s) periapical (es), determinando el lugar preciso y extensión de la zapatilla. Fig. 5.31.
- *Arco lingual:* indicado cuando la pérdida prematura de órganos temporales inferiores es bilateral, además que puede disminuir la pérdida de longitud de la arcada y controlar el espacio de deriva.

El arco lingual puede ser fijo (cementado) o semifijo (con cajas linguales) Fig. 5.32.



**FIGURA 5.30.** Diseño de asa-corona de acero cromo en modelo de trabajo. FP.



**FIGURA 5.31.** Zapatilla distal. FP.



**FIGURA 5.32.** Diseño de arco lingual sin y con loop como muestra, en un modelo de trabajo. FP.

- Quad helix: construido con bandas en segundos molares superiores temporales puede considerarse un mantenedor de espacio, pero en especial es considerado como expansor del arco dentario, además que puede rotar o distalar individualmente un molar, tiene en su diseño cuatro hélix (de ahí su nombre), puede ser construido con alambre acero inoxidable o elgiloy azul 0.036” Fig. 5.33; y puede tener sus variantes: bihelix para la arcada inferior o sixhelix para el manejo de la zona anterior de la arcada superior.



FIGURA 5.33. Quadhelix colocado en molares temporales. FP.

### 5.5.3 Manejo de maloclusiones con componente esquelético

El tratamiento de maloclusiones dependerá del plano del espacio alterado, recordando que la mayoría de las veces las maloclusiones tienen alterado más de un plano:

- Sagitales: Clase I, II y III según Dr. Angle.
- Verticales: Abierta o profunda.
- Transversales: Mordida cruzada posterior uni o bilateral.

El tratamiento de las maloclusiones de tipo esquelético debe ser realizado por el especialista odontopediatra, ortopedista de los maxilares o el ortodoncista. Estos decidirán el alcance a largo plazo del tratamiento a edad temprana. Sin embargo es importante señalar que los aparatos de ortopedia funcional son muy útiles y fáciles de manejar para este tipo de maloclusiones, además que son bien aceptados por los pacientes.

Entre los aparatos más recomendados a edad temprana se considera que el Modelador elástico del Dr. Bimler y el Bionator del Dr. Balters, fig. 5.34, son los más aceptados por los pacientes por su fácil adaptación. Siendo el primero muy elástico produciendo un estímulo neuromuscular sin que el paciente se percate de ello, y el segundo siendo más rígido permitiendo guiar la erupción dentaria a la vez de también producir un estímulo neuromuscular. Ambos redirigiendo el crecimiento de los maxilares y controlando las funciones del sistema estomatognático como lo es la deglución, el sellado labial y mejorando la fonación.

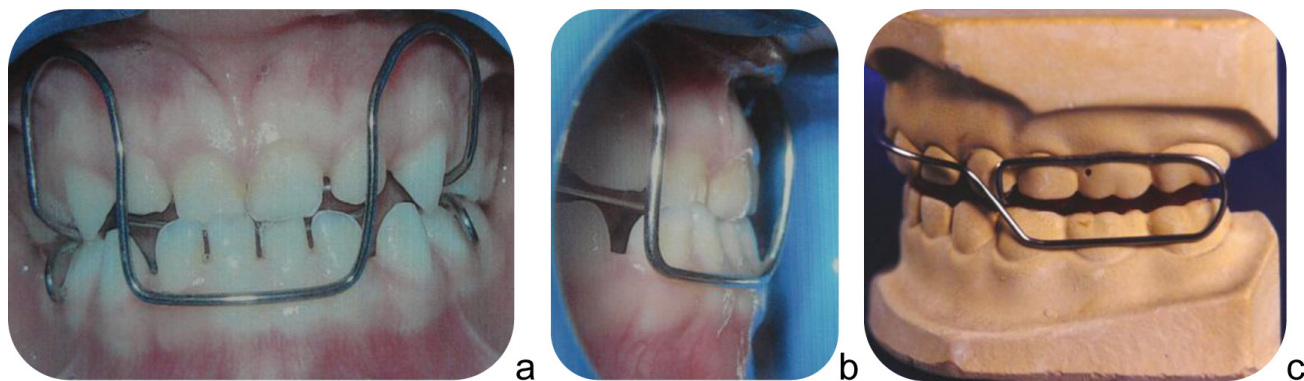


FIGURA 5.34. a y b. Bimler tipo C para maloclusiones clase III. c. Bionator estándar para maloclusiones clase I y II. FP.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Águila FJ. Tratado de Ortodoncia Tomos I y II, España ed. Actualidades Médico odontológicas Latinoamérica CA: 2000; p. 4.
2. Graber T, Vanarsdall R, Vig K. Ortodoncia Principios y técnicas actuales. España: Ed. Elsevier; 2006. p. 901.
3. Vellini FF. Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica. Brasil: Ed. Artes Médicas Latinoamérica; 2002. p. 99.
4. Moyers R. Manual de ortodoncia. 3a. edición. Argentina: Ed. Mundi; 1976. p. 242-48.
5. Rakosi T., Graber T. Tratamiento ortodóncico y ortopédico dentofacial. Venezuela: Ed. Amolca; 2012. p. 1-32.
6. Gómez-Herrera B. Examen clínico integral en estomatopediatría. Venezuela: Ed. Amolca; 2003. p. 108-14.
7. Pérez BA. Diagnóstico y tratamiento. Disfunciones cráneo-vertebro mandibulares. Uruguay: Ed. Artes gráficas; 2008.
8. Simões WA. Ortopedia funcional de los maxilares. Vol. 1. Brasil: Ed. Artes médicas Latinoamérica; 2004. p. 525-37.
9. Ricketts RM. Perspectives in the Clinical Application of cephalometrics. *The Angle Orthodontist*.1981; 51(2): 115-50.
10. Echarri P. Tratamiento ortodóncico y ortopédico de 1ª fase en dentición mixta. España: Ripano; 2009. p. 154-55.
11. Alonso AA, Albertini JS, Bechilli AH. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 1999. p. 6-7.
12. Ferrer MM. La estética facial desde el punto de vista del ortodoncista. España: Ripano; 2009. p. 92-111.
13. English JD, Peltomäki T, Pham-Litschel K. Destreza en Ortodoncia de Mosby. Venezuela: Amolca; 2011. P. 23-25.
14. Ramírez MJ, Bulnes LR, Guzmán LR, Torres LJ, Priego AH. Características y alteraciones de la oclusión en la dentición primaria en preescolares de 3 a 6 años en Tabasco, México *Odontol Pediatr*. 2011; 10(1):6-12.
15. Carvalho D, Alves J, Alves M. Prevalência de maloclusões em escolares de baixo nivel socioeconómico. *RGO-Rev Gaúcha Odontol*. 2011;59(1):71-77.
16. Lescano FA., Varela VT. Influencia de la succión sobre el crecimiento y desarrollo orofacial. *Rev. Fac. Cienc. Méd.* 2006; 63(2): 33-37.
17. Serna MC, Silva MR. Características de la oclusión en niños con dentición primaria en la Ciudad de México. *REV ADM*. 2005; 62 (2): 45-51.
18. Williams AF, Valverde MH, Meneses LA. Dimensiones de arcos y relaciones oclusales en dentición decidua completa. *REV. Estomatol. Hered.* 2004;14 (1/2): 22-26.
19. Medrano LJ, Cedillo GL, Murrieta PJ. Prevalencia de factores de riesgo para el desarrollo de la oclusión. *REV ADM*. 2002;59(4):128-133.
20. Báez A, Morón B, Alexis V, Lucchese E, Salazar V, Rivera L, Rojas RF. Aproximación al perfil de oclusión dentaria en preescolares del municipio Maracaibo: estudio piloto. *Acta Odontol Venez.* 1999; 37 (2): 11-20.
21. Lescano FA, Varela VT. Importancia de la lactancia materna en el desarrollo de la oclusión: primera parte. *Odontol*. 2000; 7(42):4-8.
22. Navarrete M, Espinoza RA. Prevalencia de anomalías dentomaxilares y sus características en niños de 2-4 años. *Odontol Chil*.1998; 46 (1): 27-33.
23. Murrieta PJ, Zimbrón LA, Saavedra GM, Barceló SF. Influencia de planos terminales y tipo de arcada en el desarrollo de la oclusión en la dentición permanente. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.*2001;58(1): 21-29.
24. Ferreira RI., Barreira AK., Soares CD., Alves AC. Prevalência de características da oclusão normal na dentição decidua. *Pesqui. Odontol. Bras*.2001; 15(1): 23-8.
25. Stahl F, Grabowski R. Malocclusion and caries prevalence: is there a connection in the primary and mixed dentitions? *Clin Oral Investig*. 2004; 8(2): 86-90.
26. Nakata M., Wei S. *Occlusal Guidance in Pediatric Dentistry*. Tokyo-St. Louis: Ed. Ishiyaku EuroAmerica, Inc; 1988.
27. Snawder Kenneth D. *Manual de Odontopediatría Clínica*. Barcelona: Ed. Labor; 1982.
28. Dentaurum Company. Catálogo 2010.





# 6 Terapia pulpar en la primera infancia

*Mtro. José Luis Uribe Piña*

La dentición decidua es muy importante para preservar el espacio de los dientes permanentes, además contribuye al desarrollo de la fonación, alimentación, respiración y estética del niño. Por lo que es necesario instruir y orientar a los padres a conservar estos dientes hasta que su período de rizólisis concluya.

## **6.1. CARACTERÍSTICAS DE LA DENTICIÓN TEMPORAL EN LA TERAPIA PULPAR ¿Cuál es la importancia de la dentición temporal?**

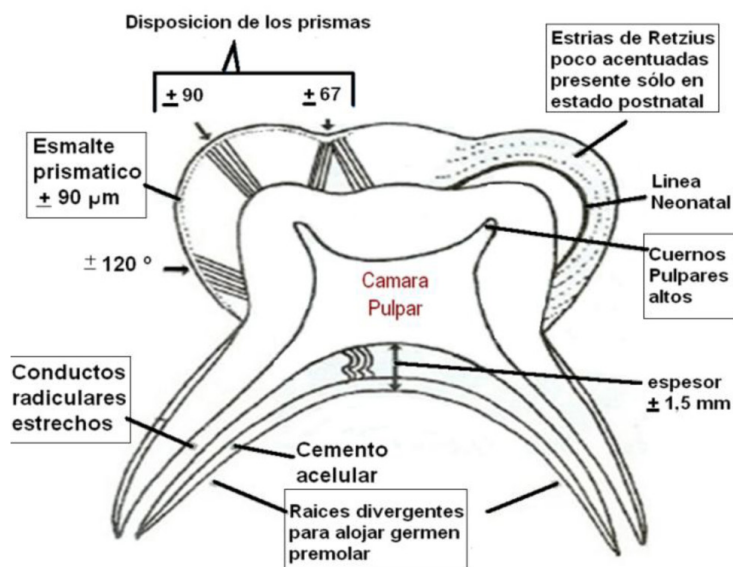
Los seres humanos, como la mayoría de los mamíferos, se caracterizan por poseer dos tipos de denticiones. La dentición primaria constituida por 20 dientes, primarios o deciduos, término que procede de la palabra latina “deciduus”, que significa caer; denominándose también dientes, temporales, caducos y/o dientes de leche, que erupcionan en la cavidad bucal entre el primero y segundo años de vida completándose hacia los tres años de edad. Los incisivos centrales inferiores aparecen en la cavidad bucal alrededor de los seis meses de edad. Los dientes primarios son reemplazados progresivamente por la dentición permanente a partir de los seis años aproximadamente. Este proceso de cambio se realiza mediante 32 dientes permanentes, donde aparecen 12 dientes nuevos (1º, 2º y 3er molares) los cuales no tienen predecesores en la primera dentición. Ambas denticiones responden a la necesidad de acomodarse al crecimiento de la cara y de los maxilares del hombre. Con el crecimiento, hay un aumento en el tamaño de los maxilares, necesitándose no solo más elementos dentarios, sino dientes más grandes.<sup>1</sup>

### **6.1.1. Función de los dientes temporales**

Los dientes temporales tienen una importante función mecánica, la alimentación del niño, para la digestión y asimilación durante uno de sus períodos más activos de crecimiento y desarrollo. Además del mantenimiento del espacio en las arcadas dentaria para los dientes permanentes, estimulan el crecimiento de los maxilares mediante la masticación, particularmente en el desarrollo de la dimensión vertical. Los dientes temporales también participan en la expresión oral. La habilidad para la pronunciación se adquiere íntegramente con la ayuda de la dentición primaria. Aun después de la erupción de los dientes permanentes puede persistir la dificultad en la pronunciación y puede requerir corrección fonética. Indirectamente el habla del niño puede afectarse por el aspecto de sus dientes que le inhibe abrir la boca. Los dientes temporales tienen una función estética al mejorar el aspecto del niño.<sup>2,3,4</sup>

### **6.1.2. Anatomía e histología de los dientes temporales**

Las propiedades físicas son semejantes a las que presentan las estructuras de los dientes permanentes. La dureza de esmalte y dentina de los dientes primarios es ligeramente inferior a la de los dientes permanentes. En la dentina las zonas centrales de la corona y la raíz son más duras en el diente permanente que en el primario. Las diferencias de dureza y, el menor grado de mineralización, podría relacionarse con el tiempo de su calcificación respecto de los permanentes. Fig. 6.1.



**FIGURA 6.1.** Principales características histológicas de molares temporales.  
Fuente Propia (FP).

Los valores medios del módulo elástico de Young no difieren significativamente entre ambos tipo de dientes, aunque con la edad tenga un paulatino aumento de calcio, fosfato y flúor. En relación a la permeabilidad se acepta que ésta es mayor en el esmalte del diente primario, debido a su menor espesor, lo cual se aprovecha para incorporar el ión flúor tópicamente al cristal de hidroxiapatita, dando lugar a la fluorapatita que vuelve más resistente el esmalte a la acción de los ácidos de los microorganismos cariogénicos. El color del diente primario es blanco-azulado o blanco-grisáceo, por el menor espesor y el grado de mineralización. El carácter más blanquecino y opaco (mayor porosidad) del esmalte primario se debe a que la mayor parte del esmalte primario se forma en la etapa prenatal y no está sometido a los factores locales o ambientales del medio bucal.<sup>1</sup>

Estudios bioquímicos indican que las diferencias de contenido de calcio y fósforo entre el esmalte de dientes primarios y permanentes, en porcentaje de tejido seco, son: 35.0% para el calcio y 18.5% para el fósforo en los primarios y 36.4% para el calcio y 17.4% para el fósforo en los permanentes. En el esmalte superficial de los dientes primarios, se han identificado dos componentes esenciales pero de función antagónica: el flúor que incrementa su resistencia a los ácidos y los carbonatos (abundantes en dientes primarios) que disminuyen dicha resistencia y hacen al esmalte más susceptible a la caries.<sup>5,6,7</sup>

### 6.1.3. Tamaño y morfología de la dentición temporal

Los dientes deciduos son de menor tamaño que los permanentes, especialmente en su dimensión vertical y se ubican perpendicularmente respecto al plano oclusal. Las coronas son más bajas y más redondeadas, con evidentes cúngulos palatinos o linguales. La región cervical es más voluminosa y la unión amelocementaria muy marcada. Clínicamente el cemento nunca queda expuesto al medio bucal. La raíz de los dientes uniradiculares se caracteriza por presentar una morfología cintada, pero las raíces de los molares son divergentes y ligeramente curvadas para poder alojar los gérmenes de los molares permanentes en desarrollo. Las raíces de los dientes primarios son más cortas que las de los dientes permanentes. Las cámaras pulpares de los dientes primarios son grandes, con amplios conductos radiculares, presentan de tres a cinco cuernos pulpares muy prominentes. Estas características, aunadas al menor espesor de la

dentina y esmalte, explican las exposiciones pulpares por caries o por accidentes de operatoria. Entre la cavidad pulpar y los conductos radiculares de la dentición temporal se observa una considerable variación individual de tamaño. Al erupcionar los dientes, las cavidades pulpares son grandes y siguen el perfil de la corona. La cavidad pulpar disminuye de tamaño con el tiempo, debido a su función y a la abrasión.<sup>2</sup>

Es importante conocer el sistema de canales radiculares para realizar la terapia pulpar. Además del canal principal existen canales secundarios y accesorios. La dentina secundaria es depositada en la intimidad de los canales, modificándolos en tamaño y número. Cuando existe compromiso pulpar, particularmente de molares deciduos, microorganismos, toxinas y residuos de descomposición pulpar, se instalan en los canales accesorios y secundarios dificultando su remoción. Adicionalmente el proceso de depósito de dentina secundaria asociada al proceso de reabsorción limita la manipulación de los canales radiculares.<sup>3</sup>

El área interradicular de los molares deciduos en dientes con compromiso pulpar, se caracteriza radiográficamente por pérdida ósea, dando una imagen radiolúcida de tamaño variable. La furca es definida como un área, próxima a la bi o trifurcación de las raíces dentarias. La base de la región interradicular es circunscrita por la cripta ósea del germen del diente permanente en formación, y el límite superior está comprendido por el piso de la cámara pulpar del molar deciduo. La etiopatogenia de las alteraciones de la región interradicular es originada por eventos multifactoriales como: compromiso pulpar, invasión bacteriana y sus toxinas, presencia de foraminas en el área de furca (área de conexión con el periodonto), tejido epitelial en la región interradicular y difusión de medicamentos tóxicos durante la terapia pulpar. Es importante resaltar que durante el proceso fisiológico de rizólisis, especialmente durante los estadios intermedios y finales, el epitelio funcional ha migrado en dirección al área interradicular. El área interradicular de los molares deciduos expresa radiográficamente las primeras señales de alteraciones pulpares, sugiriendo así el tratamiento endodóntico radical. El diagnóstico correcto permitirá una intervención oportuna que posibilitará cumplir su ciclo biológico, evitando alteraciones del germen permanente que se encuentra en fase de formación.

#### **6.1.4. Diferencias morfológicas entre dientes temporales y permanentes**

Los dientes primarios se diferencian de los permanentes por su forma, tamaño y estructura histológica que deben tomarse en cuenta para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la patología dental en la infancia.

El espesor del esmalte de los dientes deciduos es la mitad de los permanentes y varía en distintas zonas de la corona. En las cúspides o bordes incisales el espesor es de aproximadamente 1.5 mm, reduciéndose en las caras libres y proximales hasta llegar a 0.5 u 0 mm en la unión amelo cementaria. El espesor del tejido adamantino en los surcos y fosas es mínimo y ocasionalmente puede faltar, lo que hace a estas áreas susceptibles a caries. El espesor de la dentina también es menor en los dientes primarios debido a la amplitud de las cámaras pulpares.<sup>1</sup>

- Los dientes primarios son más pequeños que los permanentes correspondientes.
- El grosor de esmalte y dentina es menor en dientes temporales.
- La anatomía de la cámara pulpar de los dientes deciduos se asemeja a la corona, pero sus pulpas son más grandes que las de los permanentes.
- Los cuernos pulpares, mesiales en dientes primarios están más cerca de la superficie externa que en los permanentes.

- Las coronas de los dientes temporales son más anchas y planas mesiodistalmente y presentan mayor constricción en la zona cervical que los dientes permanentes.
- Las raíces de los molares temporales se ensanchan más cerca de la zona cervical, y en la zona apical están más separadas que las raíces de los permanentes.
- Las raíces de los dientes primarios son más largas, delgadas y estrechas en relación con la corona y mesiodistalmente son de mayor extensión que los permanentes, presentan agujeros apicales y riego sanguíneo mayor, lo que explica la elevada incidencia de reacciones inflamatorias en dientes deciduos.
- La innervación de los dientes primarios es menor y por eso son menos sensibles a las técnicas operatorias. Además, con la reabsorción de los dientes primarios se produce una degeneración de las células de la pulpa.<sup>2,4,8</sup>

## 6.2. COMPLEJO DENTINO-PULPAR

### ¿Qué es el complejo dentino-pulpar?

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural, embriológica y funcionalmente una unidad biológica, el complejo dentino-pulpar.<sup>1</sup>

Las características anatómicas externas e internas de los dientes deciduos guardan relación directa con el tratamiento pulpar. La capa de esmalte y dentina es delgada y poco mineralizada, el volumen pulpar es grande, especialmente en los molares deciduos donde existen proyecciones de los cuernos pulpares (Figura 6.2). La dentina por ser delgada (1.5 mm en furca) puede ser fácilmente perforada durante el procedimiento endodóntico, además de tornarse vulnerable a la difusión de los medicamentos utilizados en el tratamiento.<sup>3</sup>

### Ciclo biológico y zonas del complejo dentino-pulpar

El desarrollo de los dientes deciduos y permanentes es similar, pero los primeros se desarrollan en menor tiempo que los segundos. El ciclo completo de los dientes deciduos dura alrededor de ocho años y puede dividirse en tres períodos:

1. Crecimiento de la corona y la raíz (1 año).
2. Maduración de la raíz (3.5 años).
3. Resorción de la raíz y exfoliación (3.5 años).

Los procesos de desarrollo en ambas denticiones pueden ser sucesivos; la mineralización de la corona en los dientes deciduos comienza intrauterinamente y se completa poco después del nacimiento. En los permanentes la mineralización comienza en el momento del nacimiento o después, excepto los primeros molares. Entonces, la mineralización coronaria de los dientes primarios suele afectarse por alteraciones sistémicas prenatales y los permanentes por trastornos sistémicos postnatales. Simultáneamente se dan procesos biológicos opuestos, como la resorción de la raíz de un diente deciduo, para favorecer su exfoliación y la formación de la raíz del diente permanente que ha de sustituirlo.<sup>1</sup>

#### 6.2.1. Zonas topográficas del complejo dentino-pulpar

Desde la pre dentina (dentina sin mineralizar) hacia la pulpa observamos cuatro regiones diferentes histológicamente:

**a. Zona odontoblástica:** constituida por los odontoblastos dispuestos en empalizada. Abajo se encuentran las células subodontoblásticas de Höhl.

**b. Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil:** Debajo de la anterior, mide 40um de ancho, es pobre en células. Bien definida en la región coronaria de los dientes recién erupcionados y ausente en la región radicular, se forma tardíamente durante el proceso de histogénesis pulpar. En pulpas maduras alcanza un espesor de 60 um, se identifica el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y los fibroblastos subodontoblásticos, en contacto con los odontoblastos y las células de Höhl mediante uniones comunicantes tipo hendidura. También se encuentran las células dendríticas de la pulpa.

**c. Zona rica en células:** Caracterizada por alta densidad celular, destacan las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff. Zona prominente en dientes adultos, con menor número de células en su parte central.

**d. Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho:** formada por el tejido conectivo laxo característico de la pulpa, escasas fibras en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y nervios, con distintos tipos celulares: fibroblastos, células ectomesenquimáticas y macrófagos de localización peri vascular; asimismo células dendríticas de la pulpa. Proporcionalmente tiene menor cantidad de células por unidad de superficie que la zona rica en células.<sup>1</sup>

### 6.2.2. Pulpa dental

Es el único tejido blando del diente, su origen es la papila dental, alojada en la cámara pulpar, cavidad central excavada en la dentina, que reproduce la forma de cada diente.<sup>5</sup> La pulpa suele persistir durante toda la vida, aunque va disminuyendo progresivamente de volumen.<sup>6</sup>

Es un tejido conectivo laxo ricamente vascularizado e inervado. En su periferia (unión pulpa pre-dentina) se ubican los odontoblastos que son células especializadas encargadas de sintetizar distintos tipos de dentina. Formada por 75% de agua y 25% de materia orgánica; constituida por células y matriz extracelular (MEC), fibras y sustancia fundamental.<sup>1</sup>

### 6.2.3. Células de la pulpa

Las principales células que se observan en el tejido pulpar son los Odontoblastos, Fibroblastos, las células ectomesenquimáticas, los macrófagos y células dendríticas. Además de linfocitos, células plasmáticas y ocasionalmente, eosinófilos y mastocitos (en procesos inflamatorios). La pulpa sana solo posee linfocitos de tipo T, que participan en la respuesta inmunológica.<sup>1</sup>

**Sustancia fundamental.** Matriz extracelular amorfa, constituida principalmente, por proteoglicanos, formados por un núcleo protéico y cadenas laterales de glicosaminoglicanos (GAG) y agua. Este permite extirpar la pulpa sin que se rompa durante los tratamientos endodónticos.<sup>1</sup>

**Vascularización.** Los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen de ella a través del conducto o foramen apical, debido al reducido tamaño de la pulpa, los vasos sanguíneos son de pequeño calibre. La pulpa frente a una lesión responde en forma bifásica; una vasoconstricción inicial, seguida de una vasodilatación y aumenta la permeabilidad vascular, lo que provoca un proceso inflamatorio con edema, calor, pérdida de la función y dolor.

**Inervación.** El tejido pulpar tiene inervación sensitiva y autónoma. La inervación está a cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y C (amielínicas) que llegan a la pulpa junto con los vasos a través del foramen apical.<sup>9</sup>

### 6.3. ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES PULPARES EN DENTICIÓN TEMPORAL ¿Cuál es la etiopatogenia de las lesiones pulpares en dentición temporal?

La pulpa es un tejido conectivo compuesto de abundantes vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, y células no diferenciadas de tejido conectivo; así como otros tejidos conectivos del cuerpo. Reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos irritantes mediante una respuesta inflamatoria.<sup>10</sup>

Sin embargo ciertos aspectos anatómicos de este tejido conectivo especializado, tienden a alterar la naturaleza y el curso de la respuesta:

La pulpa está rodeada por dentina, tejido duro que limita el área para expandirse, restringiendo su capacidad para tolerar el edema.

Carece casi totalmente de circulación colateral, lo cual limita su capacidad para enfrentar las bacterias. Posee odontoblastos y células capaces de diferenciarse en células secretoras de tejido duro que forman dentina y/o dentina irritacional (terciaria), como defensa ante un irritante. La vitalidad de la pulpa dental puede ser alterada por diversas causas. A pesar de estas circunstancias, los estudios indican que una pulpa lesionada tiene capacidad para recuperarse, en grado incierto.<sup>9</sup>

#### 6.3.1. Factores etiológicos de las lesiones pulpares<sup>11</sup>

La pulpitis por anacoresis se explicaba con base a que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar o acumularse en la inflamación pulpar por un irritante físico o mecánico y esta podría ser una de las explicaciones de la necrosis pulpar después de un traumatismo (irritante físico). En cuanto a los factores térmicos, el calor y sobre todo el frío, se transmiten a la pulpa generalmente cuando existen grandes restauraciones metálicas sin una protección entre la obturación y la pulpa y producen dolor, si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación, fenómeno relativamente común.<sup>11</sup> Los factores que afectan el complejo pulpar son:

#### **Químicos**

Se produce no sólo en una pulpa expuesta a la cual se le aplicó un medicamento irritante, sino también en pulpas intactas debajo de cavidades profundas o moderadamente profundas donde se inserta un material irritante de obturación, que penetra dentro del tejido pulpar por los túbulos dentinarios, sin embargo, en muchas ocasiones la pulpa puede responder a la irritación formando dentina de reparación.<sup>10</sup>

#### **Bacterianos**

La causa más frecuente de las lesiones pulpares es la invasión bacteriana, los microorganismos y sus productos pueden llegar a la pulpa por una solución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental, propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Pruebas experimentales apoyan este factor etiológico (efecto anacorético), difícil de demostrar.<sup>11</sup>

Branström y Lind entre otros, informaron que los cambios en la pulpa se pueden presentar incluso ante la presencia de caries incipiente sin que exista una cavidad.<sup>12</sup> También puede haber invasión bacteriana a través de la fractura de un diente que expone la pulpa a los fluidos bucales y microorganismos. Baume<sup>13</sup> clasificó los factores etiológicos de la patología pulpar en locales y sistémicos (cuadro 6.1).

**CUADRO 6.1.** Factores etiológicos locales y sistémicos de agresión pulpar.

<b>Factores locales</b>	<b>Factores sistémicos</b>
Irritación mecánica	Condición general severa
Irritación térmica	Deficiencias nutricionales
Irritación química	Desordenes endocrinos
Irritación bacteriana	Condición periodontal

Seltzer<sup>14</sup> clasificó las causas de alteraciones pulpares de la siguiente manera:

### **Infeciosas**

Las infecciones por microorganismos anaerobios y bacterias Gram negativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa.<sup>15,16</sup> La caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz son la caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteremias. Algunos autores citan la pulpitis por anacoresis, explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, se facilita la inflamación pulpar.

### **Traumáticas**

Traumatismos agudos como luxaciones, fisuras y fracturas.  
Crónicos como el bruxismo y la abrasión.

### **Iatrogénicas**

Movimientos ortodónticos, preparación de cavidades o tallados dentarios. Cambios bruscos de temperatura con generación de calor. El uso de instrumental rotatorio sin enfriamiento adecuado, gutapercha caliente o el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar. Las restauraciones con distintos metales pueden producir descargas eléctricas (electro galvanismo) con la consiguiente afectación de la pulpa.

Variaciones bruscas de presión: en las que se produce una liberación de burbujas de gas nitrógeno de la sangre, ocasionando barodontalgias.

### **Idiopáticas**

No se encuentra causa conocida, junto con el envejecimiento fisiológico normal de la pulpa son fundamentales en los procesos degenerativos pulpares.



### 6.3.2. Reacción de la pulpa al daño

Si el estímulo es moderado, produce una reacción moderada como un aumento de la permeabilidad. Si el estímulo es severo, se producen cambios nucleares en el odontoblasto como la vacuolización, atrofia de la capa odontoblástica y migración del núcleo odontoblástico dentro del túbulo dentinario.<sup>17</sup>

Si el estímulo persiste se produce invasión de la zona de Weil por fibroblastos, células mesenquimales, capilares y células inflamatorias hasta que se origina un absceso estéril que puede ser secundariamente infectado. La dentina generalmente se recupera produciendo esclerosis que protege la pulpa. Los odontoblastos en descanso se reactivan o son reemplazados por las células mesenquimales y se produce una nueva dentina reparativa, la cantidad que se forma de esta es proporcional a la cantidad de tejido sano que se corta del esmalte.<sup>18</sup>

Cuando el daño persiste, aumenta la permeabilidad, se atrofia la capa odontoblástica, no se produce dentina reparativa; el daño llega a la capa subodontoblástica y la pulpa produciendo inflamación crónica, agrandamiento de vasos, cambios degenerativos y/o necrosis.

En dientes temporales la presencia de canales accesorios, se considera como agravante en la diseminación de las infecciones y la persistencia de la inflamación ya que algunos carecen de vasos sanguíneos por lo que el tejido en estos canales es incapaz de recuperarse al daño.<sup>18</sup>

### 6.3.3. Respuestas pulpares específicas

#### Formación de dentina

Producción de dentina esclerótica que cierra el lumen de los túbulos considerablemente. Este mecanismo de defensa biológico intenta detener el avance del proceso de caries disminuyendo la permeabilidad dentinaria por medio de aposición de material calcificado como: Apatita y otros cristales, primera línea de defensa, dentina terciaria, reparativa, reactiva, irregular o patológica que actúa como un escudo de protección contra los irritantes y que proporciona tiempo adicional para que actúe la segunda línea de defensa que es la dentina reparativa.

Conforme los odontoblastos son estimulados por la lesión que avanza, la pulpa deposita dentina reparativa debajo de los túbulos afectados, este mecanismo pretende mantener una pared de dentina entre el estímulo (lesión cariosa) y la pulpa limitando la difusión de sustancias tóxicas. Estudiando la propiedad de formación de dentina reparativa en dientes primarios, algunos autores observaron que irritantes severos pueden causar un rápido depósito de dentina atípica, mientras que, estimulaciones menos severas conducen a depósitos más lentos de dentina reparativa con una estructura similar a la dentina primaria.<sup>17,19</sup>

#### Reacciones inflamatorias e inmunológicas

Antes de la aparición de cambios inflamatorios en la pulpa hay una reducción general del tamaño y la cantidad de odontoblastos, más aplanados y cúbicos, con una reducción de su actividad metabólica. La cantidad y calidad de la dentina terciaria que se produce está relacionada con la duración e intensidad del estímulo; cuanto más factores, más rápida e irregular la aposición de dentina reparativa; si por el contrario el estímulo es menos activo, esta se deposita lentamente, siendo su patrón tubular más regular.<sup>19</sup>

Dentro del infiltrado celular inflamatorio encontramos linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, además células inmuno competentes, fibroblastos y depósito de fibras colágenas. En lesiones detenidas se

observa predominio de infiltrado mononuclear inflamatorio con histiocitos y linfocitos. Otros autores han concluido que la pulpa de los dientes primarios responde más rápidamente a la caries dental que la pulpa de dientes permanentes; muestran además que los cambios inflamatorios pueden desarrollarse cuando las bacterias han penetrado tan solo 1.8 mm dentro de la pulpa. Es conveniente recordar que no todas las lesiones dan por resultado un daño permanente; si la lesión cariosa es eliminada o se detiene, sobre vendrá una reparación de tejido conectivo.

### **Inflamación crónica**

La inflamación crónica es una respuesta distinta resultante de dos factores: la naturaleza del irritante y la habilidad del cuerpo para reaccionar a la irritación. En ocasiones, organismos piógenos que producen una inflamación aguda dejan de ser destruidos por la afección y la lesión queda bloqueada. En estos casos, el organismo reacciona cambiando el proceso agudo en otro granulomatoso, que es mejor para atacar la infección. Un absceso dental agudo se transforma en piógeno granulomatoso. El término crónico alude a una respuesta inflamatoria persistente por más de algunos días o semanas. Clínicamente, el dolor frecuentemente está ausente o es mínimo. La inflamación crónica puede pasar desapercibida para el paciente hasta que es demasiado tarde para salvar el o los dientes afectados. La inflamación crónica no tiene los puntos cardinales de la inflamación aguda tan prominentes (calor, rubor, tumor, dolor y disminución de la función). Una inflamación aguda puede transformarse en crónica (absceso crónico), que se ha convertido en una lesión persistente, donde, el área central de necrosis por licuefacción (pus) está envuelto por una pared de tejido inflamatorio crónico. La inflamación crónica puede ser tomada como una reparación frustrada y la remoción total de irritantes es esencial para que la reparación progrese hasta terminar. La reparación está ocurriendo todo el tiempo, en un proceso alternado de balance. La respuesta inflamatoria crónica se subdivide en dos partes: la respuesta celular y la granulación del tejido.

#### **6.3.4. Procesos infecciosos de origen pulpar**

##### **Absceso periapical**

La respuesta exudativa (aguda) constituye la respuesta inmediata inicial de los tejidos pulpares o periapicales a cualquier irritación, bien sea, mecánica, química, térmica o microbiana; para tratar de neutralizar y vencer el agente nocivo. Se caracteriza por una afluencia de exudado líquido (edema inflamatorio) para diluirlo, y predominando los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) para ingerir e inmovilizar al agente lesivo. Por el contrario la respuesta proliferativa (crónica) es una reacción secundaria y tardía (Fig. 6.2).<sup>16</sup>



**FIGURA 6.2.** Absceso alveolar. FP.

Esta respuesta ocurre cuando no se elimina el irritante por completo generando un estado de equilibrio entre las defensas de los tejidos y el irritante, se caracteriza por presentar células diferentes a las que se encuentran en la inflamación aguda. Esta respuesta representa una tentativa de los componentes del tejido conjuntivo pulpar y periapical para formar nuevas células (fibroblastos), vasos sanguíneos y fibras. Las fibras nerviosas proliferan en repuesta a lesión aguda en las zonas pulpares subyacentes a la lesión, pero también en los tejidos periapicales correspondientes antes de que progrese en dirección apical. Estos elementos constituyen el tejido de granulación, cuya función consiste en reparar y sustituir el tejido dañado. El tejido granulomatoso incluye un gran número de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, por lo tanto no sólo es un tejido de cicatrización, sino también de defensa que destruye los microorganismos y los nutre (Figura 6.3).<sup>18</sup>

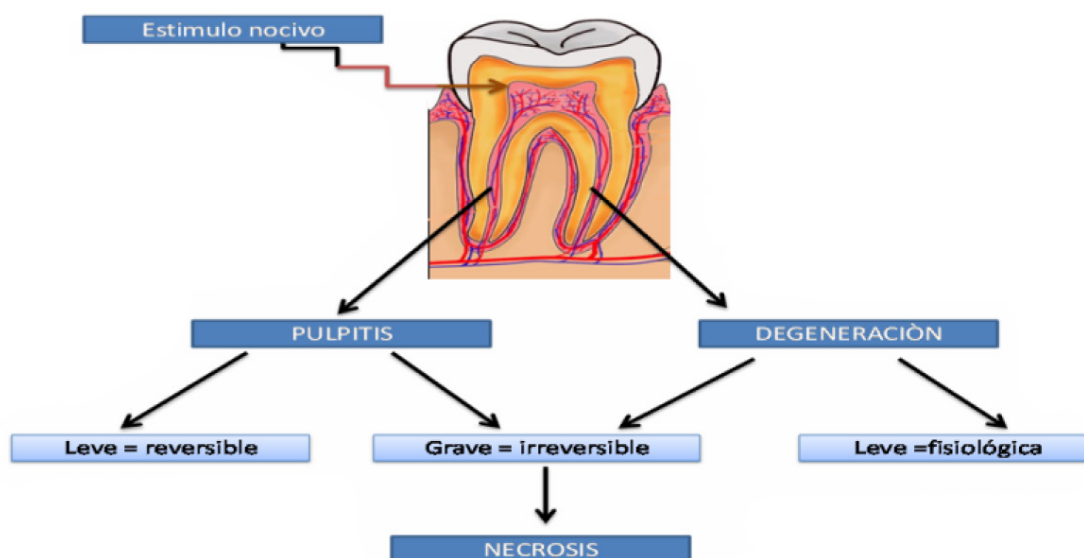


FIGURA 6.3. Respuesta pulpar al estímulo. FP.

### Celulitis de origen odontogénico

Consiste en la inflamación aguda, difusa y dolorosa del tejido celular subcutáneo que se extiende por los espacios aponeuróticos entre el tejido celular provocado por la infección de uno o varios dientes o patologías asociadas a los tejidos de sostén.

La infección, atraviesa la barrera ósea y alcanza los tejidos blandos e invade el tejido celular subcutáneo, regiones anatómicas y espacios aponeuróticos que puede diseminarse a otras partes del organismo. Los tejidos se edematizan y en fase temprana puede ser de consistencia muy suave o blanda, una celulitis severa adquiere una consistencia dura o “leñosa”.<sup>20,21</sup>

Se trata de una infección no localizada, sin necrosis ni supuración, que provoca una reacción sistémica en el paciente, con vasoconstricción, vasodilatación y edema; con rubor, calor y tumor. La irritación química

y/o mecánica produce dolor y limitación de la función. La propagación está regulada por las estructuras anatómicas locales.

### **6.3.5. Respuesta pulpar con tejido de granulación**

El tejido de granulación se forma por la proliferación de nuevos capilares a partir de los vasos sanguíneos dañados en la zona lesionada. Paralelamente, existe otra proliferación de jóvenes fibroblastos, desde el tejido conjuntivo lesionado y desde los vasos sanguíneos que han sufrido el trauma. A medida que la lesión envejece, el tejido fibroso se colageniza y de manera gradual constituye un muro alrededor de la lesión. Esta reacción de tejido granuloso es la base de la respuesta inflamatoria crónica y cumple tres objetivos: rodea, canaliza y bloquea el irritante; su rico aporte sanguíneo permite que las células fagocíticas, las enzimas y las sustancias inmunológicas específicas y no específicas se pongan en contacto con el irritante; los elementos del tejido fibroso logran la reparación cuando se ha eliminado el irritante.

### **6.3.6. Daño pulpar por procedimientos restauradores**

El trauma adicional durante los procedimientos operatorios en presencia de patología pulpar por caries profundas<sup>22</sup> puede establecer condiciones no tratables. Al realizar cualquier procedimiento restaurador se deben tener en cuenta:

- Cualquier procedimiento que corta túbulos dentinarios produce una respuesta concomitante en los odontoblastos.
- Las técnicas operatorias refrigeradas son necesarias para disminuir el número de pulpas inflamadas, necróticas o coaguladas por el calor generado en la preparación de cavidades.
- El número total de túbulos dentinarios cortados esta en relación directa con la respuesta pulpar.
- A mayor profundidad del corte, más severa será la respuesta pulpar.

## **6.4 DOLOR EN EL DIAGNÓSTICO PULPAR**

### **¿Cuál es el papel del dolor en el diagnóstico pulpar?**

#### **6.4.1. Sensibilidad dentinaria**

Una característica extraordinaria del complejo pulpo dentinario es su sensibilidad al dolor, a menudo difuso, haciendo difícil su localización clínica. Muchos estímulos son capaces de provocar una respuesta dolorosa cuando se aplican a la dentina, incluyendo la práctica odontológica: estímulos térmicos, por aerosoles acuosos, estímulos mecánicos, al tocar la dentina expuesta con un explorador o corte con una fresa y la deshidratación de la dentina con una torunda de algodón o aire. La dentina es más sensible a nivel del límite amelodentinario y muy sensible cerca de la pulpa; en general su sensibilidad está aumentada cuando está sobre una pulpa inflamada.

Tres mecanismos podrían explicar la sensibilidad de la dentina: 1) la dentina contiene terminaciones nerviosas que responden a estímulos. 2) los odontoblastos sirven como receptores y están acoplados a los nervios de la pulpa, y 3) la naturaleza tubular de la dentina permite movimientos de líquidos dentro del túbulo al aplicar el estímulo, que se registra por la terminación nerviosa libre ubicada en la pulpa, cerca de la dentina.<sup>7</sup>

### 6.4.2. Semiología del dolor

- A. Cronología del dolor: aparición, duración y periodicidad.
- B. Tipo de dolor: Agudo, sordo, pulsátil, lancinante y de plenitud.
- C. Intensidad: Leve, tolerable, insoportable.
- D. Origen: espontáneo o provocado.
- E. Ubicación: Localizado o referido.

El dolor puede ser de tres tipos:

#### **Dolor superficial**

Dolor originado en la piel y en la mucosa de pronta localización, corta duración y sensación punzante.

#### **Dolor profundo**

Se caracteriza por su calidad sorda, perturbadora, y carácter difuso, difícil de localizar. Se origina en periostio, hueso y en la pulpitis crónica.

#### **Dolor reflejo o referido**

Dolor que se refiere a un lugar distante del punto de irritación, el mecanismo no es muy claro. La teoría de la proyección por convergencia, sugiere que el dolor reflejo se suscita de la convergencia de las fibras aferentes viscerales y cutáneas. Así, los impulsos que se originan en una zona pueden llegar a la corteza sensitiva por vías secundarias comunes con otras fibras.<sup>22</sup>

#### **Características del dolor**

La característica del dolor es la forma de diferenciar y establecer la cualidad de la sensación o molestia de los dientes afectados.

#### **Dolor agudo**

El dolor agudo puede ser provocado o espontáneo. Los padres manifiestan que al masticar los alimentos se produce la molestia pero cesa al poco tiempo, es probable que sea ocasionado por comprensión de la dentina en la cavidad. Si el dolor es nocturno y priva del sueño, es casi seguro que se trate de una afección severa del tejido pulpar. Los dientes con absceso apical, en su primer estadio subperióstico, a menudo manifiesta dolor severo.<sup>22</sup>

#### **Dolor sordo**

El dolor sordo es una molestia leve, continua, característica de estados inflamatorios pulpares crónicos.<sup>22</sup>

#### **Dolor localizado**

El dolor periodontal se ubica claramente en el diente afectado puesto que el tejido periodontal es el órgano táctil; en tanto que la lesión pulpar, se manifiesta como un dolor que no tiene límites precisos o es de carácter reflejo. El dolor localizado puede estar relacionado más frecuentemente con una patología apical.<sup>22</sup>

#### **Dolor difuso**

El dolor en los procesos degenerativos de la pulpa es difícil de determinar y el testimonio es confuso. Con frecuencia el niño indica un diente y el examen revela que el origen está en otro o en el maxilar opuesto, la presencia de una cavidad cariosa oculta puede confundir al operador. La irradiación dolorosa al oído hace

pensar en una lesión de los molares inferiores, mientras que la propagación al ojo puede indicar una lesión de los dientes superiores. Si bien la historia del dolor del diente al despertar es rara, puede conducir a un diagnóstico de bruxismo nocturno que es común en los niños.<sup>22</sup>

### **Dolor pulsátil**

Es aquel que se percibe como latidos y se experimenta principalmente en los estados inflamatorios pulpares. El dolor palpitante que ocurre cuando el niño se inclina, sugiere una pulpitis. En la posición reclinada fluye más sangre a través de esa área, causando más presión al sistema arterial. El dolor pulsátil generalmente denota una inflamación aguda y también se presenta con la ingesta de líquidos y alimentos calientes.<sup>22</sup>

### **Dolor intermitente**

El dolor intermitente puede iniciarse por cambios de temperatura al ingerir bebidas o alimentos, tomando su punto sensible al masticar o al hacer movimiento mandibular brusco. Esta situación hace sospechar un proceso degenerativo pulpar probablemente por una lesión de caries con compromiso de la pulpa.<sup>22</sup>

### **Dolor continuo**

El dolor continuo y prolongado refiere una patología pulpar aguda o crónica que compromete la salud del tejido pulpar. Puede ser provocado por la presión de los alimentos sobre la cavidad de la caries que está afectando la pulpa, o presentarse espontáneamente. En estos casos, el daño pulpar es avanzado y la lesión irreversible.

La percepción del dolor es más que un simple proceso anatómico fisiológico. La evidencia sugiere que la manifestación de dolor es función no sólo de la intensidad del estímulo nocivo sino también de la reacción del paciente al dolor. La actitud frente al dolor es una cuestión de entrenamiento y es un factor cardinal en la calidad y la intensidad de la queja. Existe otro aspecto psicológico a saber, el fenómeno de la localización. Si se pincha la piel de un brazo el sujeto reconoce el punto estimulado; es capaz de localizar el estímulo. La localización depende de una representación punto por punto de las neuronas sensitivas en la corteza cerebral. Las neuronas sensitivas de cada parte del cuerpo mantienen su integridad topográfica a través de las vías sensitivas y luego se proyectan a una zona específica de la corteza sensitiva.<sup>4</sup>

#### **6.4.3. Historia del dolor**

Una característica peculiar de la pulpa dental, es que, cualquiera que sea el estímulo, sólo produce sensación de dolor. El órgano pulpar tiene la capacidad para diferenciar las sensaciones de calor, frío, presión agentes químicos, etc. La pulpa, en contacto con estos estímulos origina siempre dolor. La causa de este hecho, se debe a que en la pulpa se encuentra un tipo de terminaciones nerviosas que son específicas para la recepción del dolor. El clínico deberá estar alerta para preguntar al niño, o a los padres, las etapas en que se haya producido la molestia ya que la respuesta lo acercará al diagnóstico. La historia de dolor de un diente constituye la primera consideración en la selección para tratamiento con pulpa vital.<sup>22</sup>

### **Dolor provocado**

La característica de la odontalgia, dependiente de un proceso carioso en la dentina, es que no existe dolor espontáneo, es provocado al contacto con líquidos fríos o calientes, dulces, o por la presión y acumulación de comida en una cavidad durante la masticación. Estos dolores son fugaces y desaparecen tan pronto como cesa el estímulo irritante. El alivio es gradual después de retirar la causa y ocurre cuando hay dentina expuesta.<sup>22</sup>

### **Dolor espontáneo**

Corresponde al paciente aquejado de dolor punzante, ocurre ocasionalmente, sin estímulo que lo provoque. El dolor es compatible con una degeneración pulpar y, a medida que el dolor cambia de provocado a espontáneo, evidencia un compromiso pulpar mayor. En este caso, el dolor es constante, con incremento nocturno, resistente a calmarse no obstante tomar analgésicos; al acostarse, existe aumento de la presión cefálica y por consiguiente, un aumento de la presión pulpar.<sup>22</sup>

## **6.5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

### **¿Cuáles son los elementos a considerar en el diagnóstico pulpar?**

La base del éxito del tratamiento pulpar es el diagnóstico de la patología presente, lo cual implica la recolección de signos y síntomas del cuadro para identificar la lesión; sin embargo, en niños no es fácil; su historia clínica a menudo es confusa, especialmente en pequeños, pues no saben discriminar sus sensaciones. Además, sus respuestas son vagas, limitadas por su lenguaje y la falta de orientación en tiempo y espacio, aunado a la tendencia de los padres a exagerar el cuadro que presenta el niño, ante la ansiedad de que el niño sea atendido. La necesidad de preservar los dientes en los niños, se confirma por las estadísticas de su pérdida, sobre todo los dientes permanentes jóvenes, en una etapa temprana. A pesar de la fluoración y otros métodos preventivos, la conservación de los dientes primarios y permanentes jóvenes cuyas pulpas han quedado expuestas o expuestas a caries, traumatismos o toxicidad de materiales restauradores, sigue siendo un objetivo fundamental de la endodoncia pediátrica. Los efectos sensoriales son menos dramáticos en dientes primarios que permanentes y muchas veces, se ven niños con enfermedad pulpar severa sin manifestaciones dolorosas del proceso. La historia de dolor dental se asocia más frecuentemente a la acumulación de alimentos en las lesiones cariosas, que producen presión e irritación química a la pulpa protegida sólo por una delgada capa de dentina. También es frecuente, que se presente dolor previo a la aparición de un edema extraoral. Todo esto, indica que deberán analizarse cuidadosamente los hechos en los que se basará el diagnóstico, antes de decidir el tipo de tratamiento a realizar. Entre los criterios a observar se encuentran el dolor que puede ser: Agudo o espontáneo; generalizado o localizado; pulsátil o continuo. También se debe considerar si aumenta o disminuye con el calor, si se alivia con el frío, así como la respuesta a la percusión y palpación. Es importante considerar la vitalidad pulpar verificando el color y consistencia del sangrado pulpar cuando existe una comunicación a la cámara pulpar.

La **Pulpa asintomática, se caracteriza por ser de color rojizo con consistencia (pulpitis incipiente).**

Hemorragia de color rojo brillante.

Pulpa de consistencia pastosa-licuefacta (pulpitis crónica).

Sangrado con coloración oscura o muy clara.

Ausencia de hemorragia (necrosis).

**6.5.1. Auxiliares del diagnóstico.** Es importante completar el diagnóstico a través del estudio radiográfico y pruebas de vitalidad pulpar.

**Para el examen radiográfico,** las radiografías de aleta de mordida y periapical permiten observar la presencia de alteraciones intrapulpares como las calcificaciones, resorción interna o externa. También se puede observar las alteraciones en furca y a nivel periapical.

**La vitalidad pulpar** se puede verificar con pruebas térmicas (al Frío o calor); o con pruebas eléctricas, para lo cual se han utilizado cuatro tipos de corriente, vitalómetro portátil, transistorizado, de baterías. Otras pruebas que han sido propuestas para determinar la vitalidad pulpar son el ultrasonido, el pulpo hemograma (Prader), la espectrofotometría a doble longitud de onda y la flujometría con láser doppler, que son principalmente utilizadas con fines de investigación.<sup>23</sup>

## 6.6. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES DE S. COHEN

### ¿Cómo clasifica las enfermedades pulpares S. Cohen?

**a) Pulpa normal:** sintomática, produce una respuesta transitoria débil o moderada a estímulos térmicos y eléctricos. La respuesta cesa casi inmediatamente al desaparecer el estímulo. No genera respuesta a la percusión o palpación. En las radiografías hay un canal bien delineado, sin calcificación o resorción radicular y la lámina dura está intacta.<sup>18</sup>

**b) Pulpitis reversible:** La pulpa está inflamada y el frío, causa una rápida y aguda respuesta hipersensible, que desaparece cuando el estímulo cesa. De otra manera la pulpa permanece sintomática. La pulpitis reversible es un síntoma. Si el irritante cesa y la irritación pulpar es aliviada, revertirá a un estado sin inflamación, asintomático.<sup>18</sup>

**c) Pulpitis irreversible:** La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; parcial o total, infectada o estéril. Clínicamente, la inflamación aguda de la pulpa es sintomática. Si es crónica, generalmente es asintomática. Su extensión no puede ser determinada hasta que el ligamento periodontal esté afectado. Los cambios dinámicos de la pulpa inflamada irreversiblemente son continuos; la pulpa puede pasar de un estado de reposo en su forma crónica a uno de agudización en cuestión de horas. La pulpitis irreversible se identifica mediante la información de la historia clínica y una radiografía adecuada. Una variante de la pulpitis irreversible, es la pulpitis hiperplásica, la resorción interna y la calcificación del canal radicular que es **asintomática**.

La pulpitis irreversible **sintomática:** caracterizada por paroxismos de dolor espontáneo, intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura (el frío) provocan episodios de dolor que tarda en ceder al cesar el estímulo. Ocasionalmente, los pacientes refieren dolor al acostarse o inclinarse y alteraciones del sueño. Este dolor es de moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido. Las radiografías no son útiles en esta afección. El proceso infeccioso puede empeorar hasta la necrosis pulpar.<sup>18</sup>

**d) Necrosis pulpar:** resulta de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso con interrupción prolongada del aporte sanguíneo a la pulpa. Si los remanentes de la pulpa se licúan o se coagulan se evidencia una pulpa necrótica. La necrosis puede ser parcial o total. La necrosis parcial puede presentar algunos síntomas asociados con la pulpitis irreversible.<sup>18</sup>

## 6.7. TERAPIA PULPAR EN DENTICIÓN TEMPORAL

### ¿Cuáles son los tratamientos pulpares indicados en la dentición temporal?

El éxito de los tratamientos pulpares se basa en el diagnóstico oportuno de la patología existente, la identificación de los signos y síntomas que conforman el cuadro y permiten identificar la lesión, sin embargo, en niños no es fácil.



### **6.7.1. Factores que influyen en la decisión del tratamiento pulpar.**

#### **a. Cooperación del paciente infantil**

Grado de dificultad previsto para el tratamiento pulpar adecuado. Espacio, resultante de extracciones previas, maloclusión preexistente, anquilosis, ausencia congénita de dientes, así como pérdida de espacio por caries extensa. Extrusión excesiva del diente con afectación pulpar, debida a ausencia de antagonistas.

#### **b. Desarrollo dental**

Se requiere que el segundo molar temporal se mantenga en la arcada hasta el cambio de dentición. Se recomienda evaluar la presencia del sucedáneo.<sup>1</sup>

#### **c. Restauración posterior al tratamiento pulpar**

Lo indicado para restaurar un diente cuyo proceso carioso haya destruido considerablemente la corona, es una corona de acero cromo.

#### **d. Costos**

El éxito de un tratamiento pulpar, incluye una restauración adecuada. Si no puede ser preparada y hay una lesión irreversible en el tejido periodontal, no será necesario conservar el diente en la arcada dental.<sup>1</sup>

### **6.7.2. Pronóstico del tratamiento pulpar**

Decidir si el diente tiene posibilidades de responder favorablemente al tratamiento pulpar específico en cada caso. Contemplar la posibilidad de fracaso y las alternativas de tratamiento que tenemos ante ese nuevo reto (tratamiento pulpar más agresivo, exodoncia y manejo del espacio). Todo ello debe ser planteado con suficiente claridad al paciente y sus padres.<sup>24</sup>

## **6.8. TRATAMIENTOS PULPARES EN DIENTES TEMPORALES**

### **¿Cuáles son los tratamientos pulpares en dientes temporales?**

#### **6.8.1. Recubrimiento pulpar indirecto**

Es definido como la aplicación de un medicamento sobre una delgada capa de dentina cariada remanente, después de una excavación profunda, sin exposición de la pulpa. Damele (1961), describió que el objetivo del recubrimiento indirecto es evitar la exposición pulpar y la necesidad de medidas más invasivas, estimulando la pulpa para generar dentina reparadora debajo de la lesión cariosa.<sup>25</sup>

Esta técnica puede ser en una fase y la más clásica es en dos fases. Reentrar después de 6 a 8 semanas para quitar cualquier caries restante en dentina.<sup>26,27</sup>

Un estudio histológico de dientes seleccionados reporto que puede haber exposición pulpar en el 75%, luego de inicialmente remover toda la caries. Muestra una tasa de fracasos (criterio clínico) de 1% en recubrimientos pulpares indirectos comparado con 25% de fracaso en recubrimientos pulpares directos. Otro estudio histológico reporta fracaso hasta 12% y 33%, respectivamente. Otros estudios muestran que la enfermedad pulpar no puede ser valorada en base al criterio diagnóstico como historia de dolor, respuesta al cambio de temperatura, percusión y test electro pulpar.<sup>28-33</sup>

Sobre la respuesta al recubrimiento, se pueden presentar tres tipos nuevos de dentina en respuesta al recubrimiento pulpar indirecto: dentina fibrilar dos meses después del tratamiento, presencia de dentina globular durante los primeros tres meses, y dentina tubular.<sup>34</sup>

En un estudio de 30 dientes temporales y permanentes, sostiene que la nueva dentina se forma rápido en dientes con finas capas de dentina remanente, después de la preparación de la cavidad y que la longevidad del tratamiento aumenta la formación de dentina. La respuesta al recubrimiento indirecto depende del tipo de caries. La caries profunda en dentina es más resistente a los ácidos y la proteólisis que en la dentina normal. Especialmente en caries detenida.<sup>35-40</sup>

### **Procedimiento para el recubrimiento pulpar indirecto**

La selección del caso se basa en la evaluación clínica y radiográfica, la vitalidad pulpar es fundamental para el éxito. Sólo los dientes libres de signos y síntomas irreversibles deberían ser considerados para el recubrimiento pulpar indirecto.<sup>26</sup>

### **Indicaciones**

#### **1. Historia**

- a. Leve malestar al estímulo térmico y químico.
- b. Ausencia de dolor espontáneo.

#### **2. Examen clínico**

- a. Gran lesión cariosa.
- b. Ausencia de linfadenopatías.
- c. Apariencia normal de la encía adyacente.
- d. Color normal del diente.

#### **3. Examen radiográfico**

- a. Lesión cariosa próxima a la pulpa.
- b. Apariencia normal de la lámina dura.
- c. Espacio periodontal normal.
- d. Sin imágenes radiolúcidas interradiculares o periapicales.

### **Contraindicaciones**

#### **1. Historia**

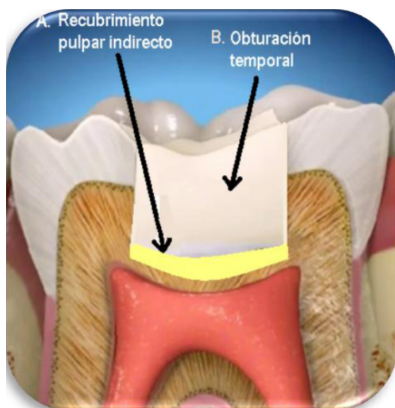
- a. Dolor Agudo y penetrante persistente después de retirar el estímulo.
- b. Dolor espontáneo prolongado, particularmente nocturno.

#### **2. Examen clínico**

- a. Excesiva movilidad dental.
- b. Fístula en la encía próxima a las raíces de los dientes.
- c. Dientes decolorados.
- d. No hay respuesta a pruebas de vitalidad pulpar.

#### **3. Examen radiográfico**

- a. Lesión cariosa con aparente exposición pulpar.
- b. Lámina dura interrumpida.
- c. Ensanchamiento del ligamento periodontal.
- d. Imagen radiolúcida en ápices o furca. Si las indicaciones son apropiadas el recubrimiento pulpar indirecto podrá ser realizado, en una fase o la más clásica en dos fases. Fig. 6.4.



**FIGURA 6.4.** Recubrimiento pulpar indirecto. FP.  
A: Hidróxido de Calcio.  
B: Oxido de zinc y eugenol.

**Técnica en dos etapas:** en la primera fase, se remueve la mayor parte de la dentina blanda necrótica, infectada, sin exposición pulpar, con fresa redonda y pieza de mano de baja velocidad. Se remueve la dentina periférica con una cureta afilada. Después de lavar la cavidad y secarla con algodón, se cubre el resto de dentina afectada con hidróxido calcio. La cavidad puede ser obturada temporalmente con un cemento ZOE reforzado (IRM Dentsply- Caulk, Milford) o cemento de ionómero vidrio para realizar un buen sellado y se deja sellada por un período de 6 a 8 semanas. En la **segunda fase**, si el diente está asintomático, los tejidos blandos circundantes están libres de inflamación, y el sellado temporal está intacto, se indica la toma de una radiografía de aleta de mordida, para verificar si existe la formación de dentina reparativa.

Se retira todo el material de obturación temporal, especialmente el hidróxido calcio que rellena el piso de la cavidad, así como la dentina cariada restante, que aparece deshidratada y puede ser fácilmente retirada. La zona alrededor del punto potencial de exposición pulpar, tiene una apariencia blanquecina y suave (predentina) por lo que se recomienda no removerla. Posteriormente, la cavidad se lava y seca suavemente, se cubre el piso de la cavidad con hidróxido de calcio, se aplica un cemento de base (ZOE o Ionómero) y se coloca la restauración final.

La necesidad de descubrir dentina residual para remover la dentina deshidratada y ver cambios en la esclerótica ha sido cuestionada. La segunda entrada es un riesgo potencial de exposición pulpar debido a una excesiva re-excavación.<sup>37-40</sup> Se han demostrado una importante disminución de bacterias en lesiones profundas de caries después de ser recubiertos con hidróxido calcio (Dycal, Dentsply-Caulk, Milford) o un cemento modificado ZOE (IRM) por períodos de 1 hasta 15 meses. Se han empleado otros materiales como uncaria tormentosa (uña de gato), ionómero de vidrio y cemento de carboxilato con resultados variables. Después de preparar la cavidad, si toda la caries en dentina es retirada excepto en la porción donde se podría exponer la pulpa, la re-entrada sería innecesaria. Si la exposición pulpar ocurre durante la re-entrada, una terapia pulpar más invasiva como un recubrimiento pulpar directo o una pulpotomía es lo indicado.<sup>26,39,40</sup>

### 6.8.2. Recubrimiento pulpar directo

El recubrimiento pulpar directo implica la colocación de un agente biocompatible en los tejidos pulpaes sanos que se han expuesto durante la remoción de caries o por una lesión traumática.<sup>40</sup>

El objetivo del tratamiento es sellar la pulpa contra la filtración bacteriana, establecer la formación de un puente dentinario en el sitio de la exposición, y mantener la vitalidad de la pulpa subyacente (Fig. 6.5).

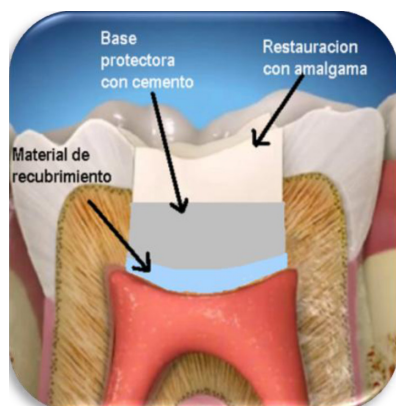


FIGURA 6.5. Recubrimiento directo. FP.

### Indicaciones

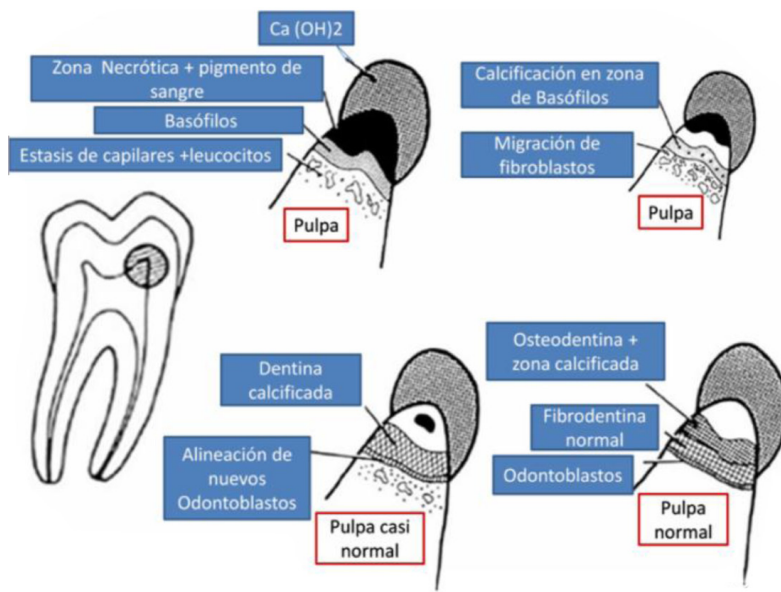
El éxito del recubrimiento pulpar directo en la dentición decidua depende de la salud pulpar, la edad de la pulpa (que no tenga procesos de reabsorción), así como de la asepsia en el momento de la comunicación es decir que no exista invasión bacteriana.<sup>29,39</sup> El odontólogo debe basarse en la evaluación física de la pulpa y los tejidos expuestos, radiográfica y de la vitalidad pulpar. La selección del caso se basa en la evaluación clínica y radiográfica para probar la vitalidad de la pulpa. Sólo los dientes libres de signos y síntomas irreversibles deberían ser considerados para el recubrimiento pulpar directo. La clásica indicación para el recubrimiento pulpar directo son las exposiciones mecánicas rodeadas por dentina que produce sonido a la exploración.<sup>26,41</sup>

La pulpa expuesta debe ser color rojo brillante, tener una ligera hemorragia, fácilmente controlada con torundas de algodón. El término “pequeñas exposiciones”, cita exposiciones con diámetro menor de 1 mm. Sin embargo, Stanley determinó que el tamaño de la exposición es menos importante que la calidad de la técnica de recubrimiento, evitando la contaminación y el trauma mecánico al sitio de exposición y una cuidadosa aplicación del medicamento hasta la hemostasia controlada por tejido pulpar, igualmente es importante la calidad de la restauración temporal o permanente para evitar microfiltraciones.<sup>42-44</sup>

Las **contraindicaciones** son las relacionadas con un proceso inflamatorio o infeccioso como el dolor espontáneo, nocturno; la movilidad dentaria por exfoliación o infección; evidencias radiográficas de degeneración peri radicular y/o en la furca, ensanchamiento del ligamento periodontal; hemorragia incontrolable o exudado purulento o seroso al momento de la exposición.

### Éxito clínico del recubrimiento pulpar directo

Las principales características para un cuadro clínico exitoso en un recubrimiento pulpar directo son: mantenimiento de la vitalidad pulpar, falta de sensibilidad o dolor, mínima respuesta inflamatoria pulpar (Fig. 6.6), ausencia de signos radiológicos de cambios distróficos.<sup>27-30</sup> Kennedy y Kapala atribuyen al alto contenido celular de los tejidos de la pulpa como responsable del fracaso del recubrimiento pulpar directo.<sup>45,46</sup>



**FIGURA 6.6.** Respuesta al recubrimiento pulpar directo. FP.

Las células mesenquimales indiferenciadas pueden dar lugar a células odontoclásticas como respuesta a procesos de caries profundas o al material de recubrimiento pulpar dando como resultado una reabsorción interna, por el alto contenido celular de la pulpa, la respuesta inflamatoria y la intensidad aumenta. Para algunos investigadores el recubrimiento pulpar está contraindicado en dientes primarios.<sup>47-49</sup>

Otros clínicos asienten que un alto grado de éxito con recubrimiento pulpar en la dentición temporal puede lograrse en casos cuidadosamente seleccionados mediante criterios específicos y métodos de tratamiento.<sup>50,51</sup>

Se ha demostrado que restos de dentina infectada y necrótica son empujados a la pulpa expuesta durante la remoción de caries, que pueden impedir la cicatrización; causando más inflamación pulpar y encapsulamiento de los restos de dentina. Por lo tanto, se debe ser prudente para eliminar las zonas periféricas de caries, antes de comenzar la excavación donde una exposición pudiera ocurrir. Un coágulo de sangre no se debe permitir después del cese de la hemorragia de la exposición, ya que impedirá la recuperación de la salud pulpar.<sup>50-52</sup>

El material para el recubrimiento pulpar directo debe estar directamente en contacto con tejido pulpar para ejercer una respuesta y reparación del puente dentinario.<sup>37</sup>

Ante una exposición amplia la recomendación es la pulpotomía, con el objetivo de eliminar tejido inflamado y / o infectado en la zona expuestas, facilita la eliminación de caries y desechos, especialmente los restos de la dentina, y garantiza contacto íntimo de los medicamento con los tejidos de la pulpa sanos debajo del sitio de exposición.<sup>29</sup>

La contaminación bacteriana. Watts y Paterson,<sup>54</sup> Cox<sup>30</sup> y ambos han hecho hincapié en que la microfiltración bacteriana bajo diversas restauraciones causa daños pulpares en lesiones profundas, no las propiedades

tóxicas de los liners y/o materiales restauradores El éxito de los procedimientos de recubrimientos pulpares depende de la prevención de microfiltración, con un sellado adecuado de la restauración. El Hidróxido de calcio, de una u otra forma, ha sido señalado por muchos autores como el medicamento de elección para exposiciones pulpares.<sup>34</sup>

Los antibióticos, la calcitonina, el colágeno, los corticosteroides, cianoacrilato, formocresol, y el fosfato tricálcico cerámico reabsorbible también han sido investigadas, con diversos grados de éxito. Estos compuestos, con la excepción del formocresol, no han tenido suficiente impacto clínico para que se adopte como el material de elección en recubrimiento pulpar directo, especialmente en niños.<sup>26</sup>

El Hidróxido de calcio produce necrosis de coagulación al contacto con la superficie de la pulpa. El tejido entonces se diferencia en odontoblastos, que elaboran una matriz en alrededor de 4 semanas.<sup>51</sup>

Esto da lugar a la formación de un puente de dentina reparativa, causada por la calidad altamente alcalina de hidróxido de calcio, que tiene un pH de 11 a 12.<sup>51</sup>

El Hidróxido de calcio tiene una acción antibacteriana significativa, que ha sido identificado como un beneficio adicional a los procedimientos de recubrimiento.<sup>45</sup>

Seltzer y Bender identificado el potencial osteogénico del hidróxido de calcio. Es capaz de inducir calcificación, metamorfosis, lo que resulta en la destrucción de la pulpa cameral y canales radiculares. Este hecho ha suscitado preocupación entre investigadores.<sup>14</sup>

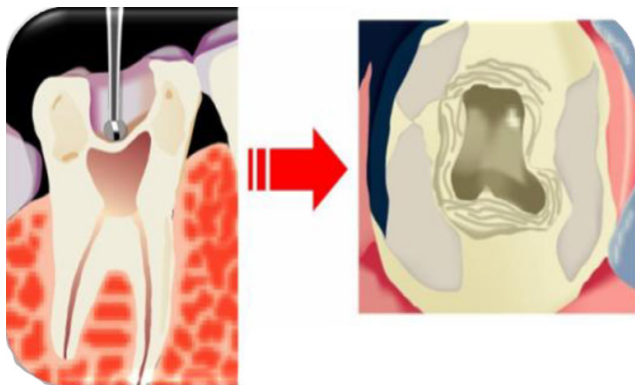
Entre los materiales utilizados para los recubrimientos pulpares en dentición primaria, se encuentran el Hidróxido de Calcio y el Mineral de Trióxido Agregado (MTA).<sup>54,55</sup> El valor del hidróxido de calcio reside no sólo en sus propiedades sino también en lo fácil que es de obtener, ser preparado, reabsorberse y ser eliminado. Su mecanismo de acción continúa siendo desconocido, si bien parece que su pH tan alcalino favorece la formación de complejos de fosfato cálcico que estimulan la calcificación y neutraliza los ácidos producidos por los osteoclastos. Esta alcalinidad parece ser también la responsable de su efecto neutralizante en reacciones inflamatorias, favoreciendo así la cicatrización ósea y la capacidad inductora de la formación de tejido duro.<sup>48</sup>

### 6.8.3. Pulpotomía

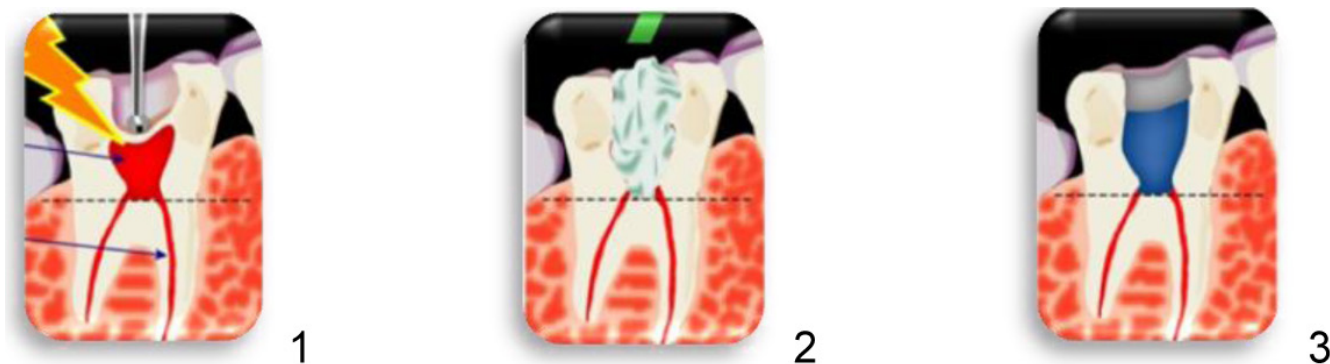
La pulpotomía consiste en la remoción quirúrgica de la pulpa coronaria vital inflamada hasta la porción de ingreso de los conductos radiculares, y luego, en la colocación de un medicamento en el piso de la cámara pulpar, sobre los tejidos remanentes radiculares, a fin de fijarlos o mantenerlos.<sup>14</sup> (Fig. 6.7). El tejido pulpar coronal, situado junto a la exposición por caries, suele contener microorganismos y presentar signos inflamatorios y degenerativos.

#### Indicaciones

- Dientes vitales con pulpa expuesta por caries o traumatismo dental, sin historia de dolor espontáneo.<sup>24</sup> (Fig. 6.8).
- Dientes sin reabsorción radicular, interna o externa.
- Dientes sin movilidad patológica.
- Hemorragia normal a la apertura de la cavidad pulpar y los conductos pulpares.



**FIGURA 6.7.** Pulpotomía: acceso a la cámara pulpar y vista oclusal del piso pulpar. FP.



**FIGURA 6.8.** Pulpotomía (odontalgia por pulpitis reversible). 1 Acceso a cámara pulpar, 2 eliminación pulpa cameral y colocación de medicamento, 3 medicamento base y obturación. FP.

- Dientes sin sensibilidad a la percusión.
- Dientes con reabsorción radicular fisiológica menor o igual al 30% de la longitud de la raíz.
- Dientes que después del tratamiento pulpar puedan ser restaurados adecuadamente.<sup>56,57</sup>

#### **Contraindicaciones**

- Dientes con historia dolorosa crónica.
- Dientes con movilidad patológica.
- Dientes con procesos infecciosos apicales y/o interradiculares.
- Reabsorción radicular extensa.
- Dientes que presentan fístulas.
- Dientes con hemorragia incontrolable por presión, después de la remoción de la pulpa cameral.
- Dientes sin sangrado pulpar.
- Reabsorción radicular del diente temporal y el permanente no tiene hueso alveolar.
- Dientes con reabsorción interna de los conductos radiculares.
- Pacientes con mal estado de salud general o con enfermedades sistémicas: hemofilia, leucemia, pielonefritis, cardiopatías, diabetes, etc.

- Entre los materiales utilizados para la pulpotomía en la dentición primaria se encuentran el formocresol, el glutaraldehído, el sulfato férrico, el mineral de trióxido agregado (MTA), la proteína morfogenética, entre otros.

### **Pulpotomía con formocresol**

La pulpotomía con formocresol fue ideada por Buckley en 1904, actualmente es la técnica más utilizada. El formocresol produce sobre la pulpa radicular una primera zona amplia de fijación acidófila, luego una amplia zona de coloración pálida con menor definición celular y fibrosa (atrofia) y, a continuación una amplia zona de células inflamatorias hasta la parte más apical, donde encontramos tejido pulpar sano. Al formocresol se le atribuyen problemas de toxicidad sistémica y un potencial inmunogénico, mutagénico y carcinogénico, aunque la toxicidad sistémica no se ha estudiado en humanos, en animales de estudio se ha comprobado que el formaldehído se acumula en pulpa y dentina difundiéndose a la dentina y periápice hasta alcanzar ligamento periodontal y hueso periapical. Varios estudios han demostrado cambios en órganos internos como riñón e hígado a causa de la distribución sistémica del fármaco.<sup>51</sup>

Fórmula del formocresol de Buckley:

Formaldehído	19%
Tricresol	35%
Glicerina	25%
Agua	21%.

### **Ventajas y desventajas de la pulpotomía con formocresol**

De la acción local del formocresol, se ha demostrado la distribución sistémica de una molécula potencialmente tóxica, mutagénica y/o carcinogénica, que ha obligado a los investigadores a evaluar la relación riesgo/beneficio. Sin embargo, los efectos citotóxicos atribuidos a esta droga no son del todo claros y se han basado en criterios subjetivos. Además se han querido extrapolar resultados obtenidos en pruebas de laboratorio a la realidad clínica, pero utilizando grandes cantidades del medicamento. El problema principal de tipo local atribuido al formocresol es que no se puede controlar la profundidad de penetración del medicamento, lo que puede producir irritación crónica en la zona que se desea curar.<sup>26</sup>

### **Pulpotomía con glutaraldehído**

El glutaraldehído o aldehído glutámico se introdujo en pulpotomías de dientes temporales en 1973. Se emplea por su capacidad para fijar los tejidos así como su poder antiséptico. No perfunde el tejido pulpar hasta el ápice, tiene menor distribución sistémica y es eliminado del organismo antes de 3 días. Su acción citotóxica sobre los fibroblastos pulpares es 15-20 veces menos que el formocresol.

Hay dos tipos de glutaraldehído:

- 1) El alcalino o tamponado, que es más potente y una vez activado tiene una duración de 15–30 días.
- 2) El ácido que tiene una vida inicialmente ilimitada.

En la práctica se emplea al 2%, es más manejable, menos irritante y no se han encontrado diferencias al utilizarlo al 2% o al 5%, ni en la forma alcalina o ácida además al 2%.<sup>56,57</sup>



### Pulpotomía con sulfato férrico

El sulfato férrico se ha utilizado al 15.5% (Astringedent®) y actualmente al 20% (Viscostat®). Este compuesto de hierro se utiliza por su acción fuertemente hemostática y su efecto bactericida moderado, pero no tiene acción fijadora o momificante de tejidos.<sup>56</sup>

### Pulpotomía con MTA

El agregado trióxido mineral (MTA), es un cemento muy prometedor en el campo de la endodoncia. Fue utilizado por The Food and Drug Administration en 1998 y comenzó a utilizarse en pulpotomías de dientes temporales en 2001. El preparado que se emplea es el gris dado que el blanco tiene peores resultados.<sup>53,58</sup> Este material está formado en un 75% por compuestos cálcicos, principalmente silicato tricálcico y aluminato tricálcico, así como por óxido de bismuto en un 20%, sulfato de calcio dihidratado y sílica cristalina en un 4.4% y residuos insolubles en un 0,6%.<sup>57,54</sup> El MTA ha demostrado que es un material biocompatible, con un pH básico de 12,5 de media y gran capacidad de sellado, características que favorecen el proceso de curación pulpar, la reducción de infección bacteriana y la formación de dentina reparativa.<sup>58</sup>

El MTA posee además otras propiedades, como su radiopacidad, que permite un control radiográfico así como resistencia a la compresión suficiente para relleno de la cámara pulpar, siempre que ésta sea sellada además con otro material y una baja solubilidad lo que permitiría su permanencia de forma estable en la cámara pulpar.<sup>53,58</sup>

#### 6.8.4. Pulpectomía

El término pulpectomía denota la eliminación completa de la pulpa dental (6.9 y 6.10). Cuando se emplea para describir un procedimiento en dientes primarios, también significa obturación del conducto radicular con material reabsorbible y fisiológicamente tolerable.<sup>55</sup>

Se basa en el hecho de que no es recomendable dejar sin tratamiento las infecciones en dientes temporales, puesto que pueden drenar y permanecer asintomáticos por tiempo indefinido. Estos dientes son fuente de infección, por lo que, deben de tratarse adecuadamente o en su defecto extraerlos (Fig. 6.11 y 6.12).<sup>40</sup>

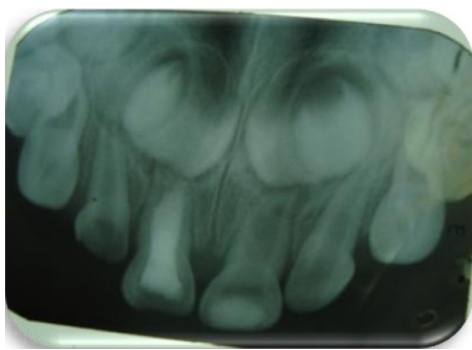


FIGURA 6.9. Absceso periapical crónico en diente 52. FP.

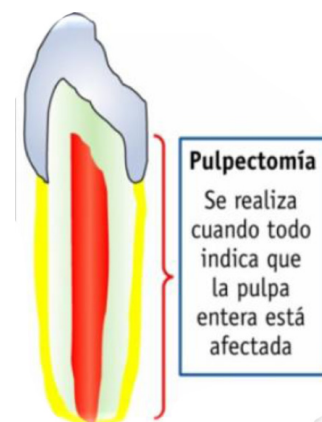
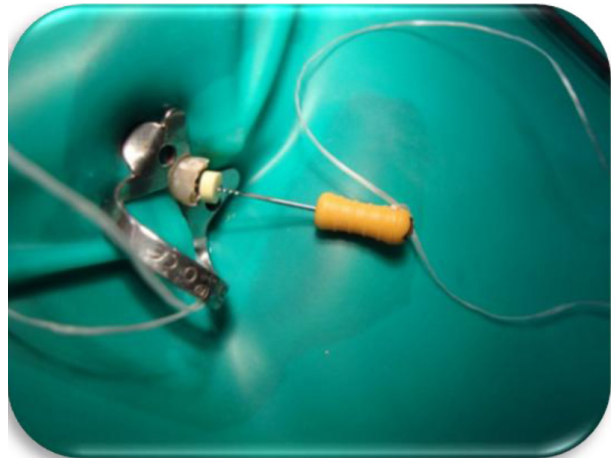


FIGURA 6.10. Pulpectomía. FP.



**FIGURA 6.11.** Acceso a conductos radiculares. FP.



**FIGURA 6.12.** Instrumentación del conducto. FP.

El objetivo de la pulpectomía en dientes temporales es mantenerlos en estado funcional, hasta su exfoliación natural, lo que requiere de técnicas que consuman poco tiempo en el sillón dental. El tratamiento se realiza para controlar la infección del sistema de conductos y permitir la curación de los tejidos perirradiculares.<sup>4</sup> Esto se logra mediante la preparación biomecánica, junto con el uso de irrigantes adecuados.<sup>22</sup> (Figura 6.13).



**FIGURA 6.13.** Selección de la lima que llegue a la unión cemento dentinaria (0.5 mm por arriba del ápice radiográfico).

### Indicaciones

- Dientes con caries profundas, exposición pulpar y dolor espontáneo.
- Dientes con procesos inflamatorios pulpo-radicales con conductos accesibles.
- Dientes en los que la pulpa coronal presente sangrado excesivo.
- Dientes con estructura radicular, cuya corona pueda de ser restaurada adecuadamente.

- Cuando no hay pérdida de hueso de sostén por patología radicular.
- Dientes con reabsorción radicular menor de un tercio de su longitud.
- Dientes con signos de pulpitis irreversible o necrosis de la pulpa radicular.<sup>55</sup> Fig. 6.14 y 6.15.

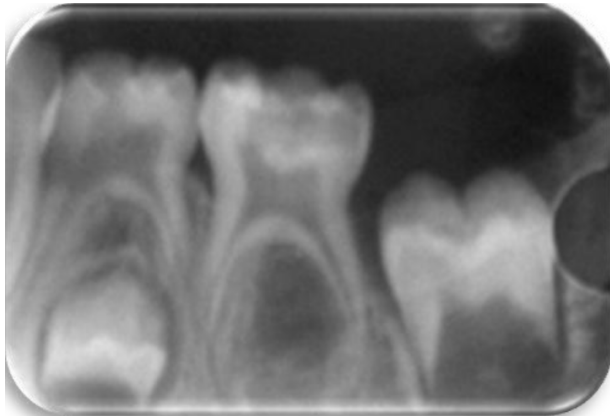


FIGURA 6.14. Pulpectomía indicada. FP.

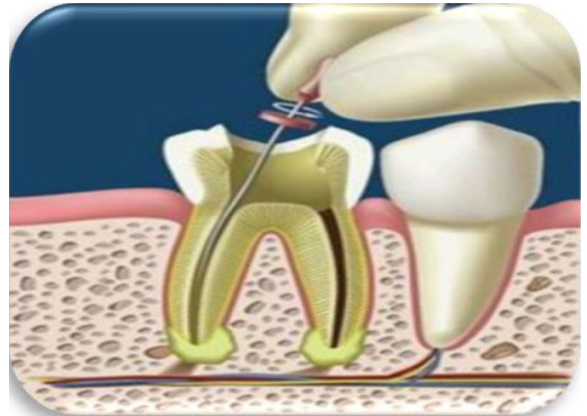


FIGURA 6.15. Técnica de instrumentación, trabajo biomecánico. FP.

### Contraindicaciones

- Dientes con lesión o perforación del piso pulpar.
- Reabsorción radicular mayor de un tercio de su longitud.
- Dientes con extrema destrucción coronaria que no permita su restauración.
- Dientes con pérdida de soporte óseo.
- En pacientes con enfermedades sistémicas.
- Gran pérdida de tejido radicular.
- Reabsorción interna o externa avanzada.
- Infección que afecte la cripta del diente sucedáneo.

### Materiales de obturación

Para la obturación de los conductos radiculares (pulpectomía), se han de utilizar materiales reabsorbibles que acompañen a la rizólisis y no sean irritantes para los tejidos periodontales ni para el germen del diente permanente.<sup>55</sup>

Entre los **Requisitos que debe cumplir una pasta de obturación** para endodoncia en dientes temporales se encuentran:

- Que sea reabsorbible.
- Biocompatible con los tejidos dentarios y periapicales.
- Ser radiopaco y antiséptico e insoluble.
- De fácil manipulación (que se adhiera a las paredes y de mínima contracción).
- De fácil eliminación en caso necesario.

- Con capacidad para inducir el cierre periapical.
- Que tenga un pH alcalino. Cuadro 6.2.

**CUADRO 6.2.** pH de materiales de obturación de conductos.

Material de obturación	pH
Pasta de KRI	2.90 +- 0.02
Pasta de hidróxido de calcio	12.45 +- 0.02
Eugenol	4.34 +- 0.05
Formocresol	2.97 +- 0.02

Los materiales empleados más comúnmente son la pasta de óxido de zinc y eugenol, la pasta de yodoformo y el hidróxido de calcio. Con base en estos y con la incorporación de otros componentes, se han creado otros materiales. El hidróxido de calcio se reabsorbe a un ritmo similar a la raíz del diente y su efecto bactericida lo hace preferible en comparación con el óxido de zinc y eugenol.<sup>57</sup>

El vitapex es una pasta de hidróxido de calcio 30.3%, yodoformo 40.4% y aceite de silicona 22.4% adicionado de materiales opacos empleados para obturar conductos desde el año 2000. Mientras que el ultra cal es una pasta acuosa de hidróxido de calcio 35%, radiopaco y glicerina. Fig. 6.16.



**FIGURA 6.16.** Material de obturación (Vitapex). FP.

En la selección de los materiales de obturación de conductos radiculares en dentición temporal influyen criterios como las diferencias en su desarrollo, anatomía, fisiología y la resorción radicular fisiológica.

### **Ventajas**

- El pH altamente alcalino dificulta el desarrollo bacteriano.
- Estimula la reparación de tejido periapical.
- Fácil aplicación y remoción.
- Rápida reabsorción.
- Vida útil 24 meses.

### **Desventajas**

- La acción de elementos antisépticos actúa como noxa en tejidos periapicales.
- El vitapex además se reabsorbe un poco más rápido que las raíces y no tiene efectos tóxicos en el sucesor permanente. Sin embargo, pigmenta de color amarillo el diente tratado debido al yodoformo.
- Anderson y Seow en 1990 realizaron un estudio donde determinaron el pH de algunas pastas de obturación empleadas comúnmente en odontopediatría.
- En base a estos resultados concluyeron que el pH de un medicamento en endodoncia debe ser lo más cercano al pH de los fluidos corporales (7.2) ya que los materiales con pH muy alto o bajo pueden producir necrosis celular en contacto directo con los tejidos.
- El hidróxido de calcio es un material excepcional cuyo pH elevado está relacionado con sus propiedades ontogénicas; sin embargo, se ha documentado la necrosis que produce en contacto directo con los tejidos.

La clave del éxito del tratamiento está en buscar un material que cumpla:

- Un pH lo más cercano posible al pH fisiológico y que logre el efecto antimicrobiano.
- Capacidad de reabsorción si sobrepasa el ápice.
- Misma velocidad de reabsorción que el proceso fisiológico de rizoclasia.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Gómez FME. Histología y Embriología Bucodental. 2nd ed. Madrid: Panamericana; 2002.
2. Mc Donald RE. Dentistry for child and adolescent. 8nd ed. USA: Mosby; 2004.
3. Guedes-Pinto AC. Rehabilitación Oral en Odontopediatría. Madrid: Amolca; 2003.
4. Finn SB. Odontopediatría Pediátrica. México: Interamericana; 1985.
5. Escobar MF. Odontología Pediátrica. 2da ed. Chile: Universitaria; 1999.
6. Mount GJ. Conservación y Restauración de la estructura dental. Masson. Elsevier; 1999.
7. Ten Cate AR. Histología oral: Desarrollo, estructura y función. Buenos Aires, México: Médica Panamericana; 1986.
8. Canalda SC. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas. Masson: Elsevier; 2001.
9. Simón J, Walton R, Pashley D, Dowden W y Bakland L. "Patosis Pulpar" en Ingle J. y Bakland L. Endodoncia. 4ta ed. McGraw-Hill Interamericana; 1996.
10. Shaffer W, Hine M, Levy B y Tomich C. Tratado de Patología Bucal. 4ta ed. México: Interamericana; 1988.
11. Grossman L. Práctica Endodóntica. 3a ed. Buenos Aires: Editorial Mundi; 1973.
12. Brännström M, Lind P. Pulpal Response to Early Dental Caries. Journal Dental Research. 1999;44(5):1045-1050.
13. Boj J.R. Catala M. Odontopediatría. España: Masson; 2005.
14. Seltzer, Bender La Pulpa Dental. 3a ed. Editorial El Manual Moderno; 1987.
15. Trope M y Sigursson A. Clinical Manifestations and Diagnosis. En Orstavik D y Pittford T. Essential

- Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis. USA: Black Well Science editors; 1998.
16. Bascones A, Manso F. Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Avances médicos-dentales; 1994.
  17. Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1995.
  18. Cohen, S. Burns, RC. Vías de la Pulpa. 7ª ed. Madrid: Harcourt; 1999.
  19. Weine F. Tratamiento endodóntico. 5ta ed. España: Harcourt; 1997.
  20. Katzung B. Farmacología básica y clínica. 9ª ed. México: Manual Moderno, 2005.
  21. Bagamaspad AR. Management of mandibular fascial space infection of odontogenic origin. J Philipp Dent Assoc. 1998; 50(1):28-33.
  23. Frank, A.L. Endodoncia clínica y quirúrgica. Fundamentos de la práctica odontológica. Barcelona: Labor; 1986.
  24. Catala P, García BC. Odontopediatría. 2a ed. España: Elsevier; 2001.
  25. Ingle. Endodontic. 5ta ed. USA: McGraw-Hill; 2005.
  26. Walton RE. Endodoncia, Principios y Práctica. España: Elsevier; 2010.
  27. Belanger G K. Pulp therapy for young permanent teeth. In: Pinkham JR, Cassamassimo PS, Fields HW. en Pediatric dentistry infancy through adolescence. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1988.
  28. McDonald RE, Avery DR. Dentistry for child and adolescent. 8ª ed. USA: Mosby; 2004.
  29. Troutman K, *et al.* Vital pulp therapy: part 1. in: Stewart RE, *et al.* Pediatric dentistry. St. Louis: CV Mosby; 1982.
  30. Cox CF. Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora: a 1-2 year observation of wound healing in the monkey. J OralPathol 1985; 14:156.-61.
  31. Fuks AB. Pulp therapy for the primary dentition. en: Pinkham JR, Cassamassimo PS, Fields HW, *et al.* Pediatric dentistry infancy through adolescence. 2da ed. USA: WB Saunders; 1988; p 326-38.
  32. Yoshida K, Yoshida N, Iwaku M. Effects of antibacterial capping agents on dental pulps of monkeys mechanically exposed to oral microflora. J Endod. 1995; 21(1):16-20.
  33. Mathewson RJ, Primosch R. Pulp treatment. In: Fundamentals of pediatric dentistry. 3a ed. Chicago: Quintessence; 1995. p. 257-84.
  34. Tamburic SD, Vuleta GM, Ognjanovic JM. In vitro release of calcium and hydroxyl ions from two types of calcium hydroxide preparations. Int Endod J. 1993; 26: 125-30.
  35. Yoshida K, Yoshida N, Nakamura H, *et al.* editors. Immunolocalization off ibronectin during reparative dentinogenesis in human teeth after pulp capping with calcium hydroxide. J Dent Res. 1996; 75: 1590-7.
  36. Tronstad L. Endodoncia clínica. México: Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Masson-Salvat. 1993.
  37. Fisher FJ. The effect of a calcium hydroxide/water paste on micro-organisms in carious dentine. Br Dent. 1972; 143: 231-6.
  38. Lado EA. In vitro antimicrobial activity of six pulp capping agents. Oral Surg. 1986; 61:197-200.
  39. Boj JR. Odontopediatría. Madrid: Ripano; 2011.
  40. Rodríguez PA. Endodoncia, consideraciones actuales. Mexico: Amolca, 2003.
  41. Calderón FP. Utilización de MTA para recubrimientos pulpares directos en dientes permanentes jóvenes. Med Oral. 2002; 4(3): 69-77.
  42. Ensaldo FE. *et al.* Recubrimiento pulpar y pulpotomía, como alternativas de la endodoncia preventiva. Episteme Octubre-Diciembre 2006; 2(8-9) Disponible en: [http://www.uvmnet.edu/investigacion/episteme/numero8y906/colaboracion/a\\_recubre.asp](http://www.uvmnet.edu/investigacion/episteme/numero8y906/colaboracion/a_recubre.asp) Consultado el 25 de abril 2008 fecha de consulta 30 sep. 2013.
  43. Kennedy DB, Kapala JT. The dental pulp: biologic considerations of protection and treatment. In: Braham RL, Morris ME, Textbook of pediatric dentistry. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1985. p. 492-522.
  44. Camp J. Pulp therapy for primary and young permanent teeth. Dent Clin North Am. 1984;28:651-668.
  45. Starkey PE. Treatment of pulpally involved primary molars. In: McDonald RE, *et al.* Current therapy in dentistry. Vol VII. St. Louis: CV Mosby; 1980.

46. Maya C, Vallejo M, Eraso- Martínez N. Citotoxicidad de los adhesivos dentinarios ces odontología. 2010; 23(2):79-88.
47. Greely CB. Pulp therapy for the primary and young permanent dentition. in: Forrester DJ, Wagner ML, Fleming J, Pediatric dental medicine. Philadelphia: Lea & Febiger. 1981; 456-60.
48. Jerrell RG, Courts FK, Stanley HR. A comparison of two calcium hydroxide agents in direct pulp capping of primary teeth. J Dent Child. 1984; 51:34-39.
49. Lim KC, Kirk EE. Direct pulp capping: a review. Endod Dent Traumatol. 1987; 3:213-218.
50. Schröder U, *et al.* A one-year follow-up of partial pulpotomy and calcium hydroxide capping in primary molars. Endod Dent Traumatol. 1987; 3:304-6.
51. Cameron, Angus C.; Widmer, Richard P. Manual de Odontología pediátrica. Madrid: Harcourt; 1999
52. Watts A, Paterson RC. Bacterial contamination as a factor influencing the toxicity of materials to the exposed pulp. Oral Surg. 1987; 64:46-50.
53. Maroto M, Barberia E, Planells P. Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales: estudio piloto a 15 meses. RCOE 2004; 9(1):23-30.
54. Miñana GM. El agregado de trióxido mineral (MTA) en endodoncia. RCOE; 2002; 7(3): 283-9.
55. Craig R. Materiales de odontología restauradora 10a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
56. Pinkham J.R. Odontología Pediátrica. 3a ed. México: Mc.Graw-Hill Interamericana; 2001.
57. Mondragón J. Endodoncia. México. Interamericana Mc Graw-Hill. 1995.
58. Rodríguez Villalobos P. Propiedades y usos del MTA en Odontopediatria. Publicación Científica de la Facultad de Odontología UAC. 2011: 65-69.

# 7 Farmacología para el control del dolor y de los procesos infecciosos de origen dental en niños

*Dr. Tomás Zepeda Muñoz*

Las alteraciones estomatológicas del paciente en la primera infancia en ocasiones provocan procesos infecciosos o inflamatorios. El dolor es, quizá, el principal motivo de consulta en Odontopediatría y la caries dental cuando no es tratada a tiempo provoca alteraciones pulpares y periapicales que en ocasiones requieren de la prescripción de antibióticos y/o analgésicos, por lo que es importante conocer su farmacocinética y farmacodinamia.

## 7.1. DOSIFICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN LA INFANCIA TEMPRANA ¿Por qué se deben de dosificar por kilogramo de peso?

El manejo de los medicamentos especialmente los de uso común los hace por demás peligrosos cuando no se administran adecuadamente y para aquellos que nos dedicamos al manejo de niños es siempre importante el recordar “*primum non nocere*”, ya que al prescribir algún analgésico, antiinflamatorio, antipirético o bien combinarlo con algún otro medicamento como antibióticos, pueden suceder asociaciones que son potencialmente peligrosas, de ahí la importancia del manejo adecuado de los medicamentos en la edad pediátrica.

El manejo de los fármacos en la edad pediátrica en la bibliografía mundial se establece mediante la **posología ponderal**, ya que es la forma más segura de la prescripción. El considerar el peso y talla del paciente es de suma importancia dado que la farmacocinética y la farmacodinamia dependen en alto grado de ello, existen diversas formas de interpretar lo anterior pero vamos a manejar un ejemplo para tratar de demostrarlo para ser menos árido el tema:

Calcular lo siguiente:

Peso del paciente  $\times 0.7$  = se expresa en litros el resultado.

$15 \text{ kg} \times 0.7 = 10.5$  litros, este resultado corresponde a volumen de **agua corporal total**.

Ahora  $10.5 \text{ L} / 3 = 3.5 \text{ L}$ , este resultado corresponde al **agua del espacio extracelular**.

Del anterior  $3.5 \text{ L} / 4 = 0.875 \text{ L}$ , finalmente corresponde al **agua del espacio intravascular** (sangre circulante).



Lo que acabamos de realizar es observar la cantidad de agua que existe en los diversos espacios o compartimentos celulares y se trata lo que en la farmacología se encuentra como TEORÍA DE LA DISTRIBUCIÓN MULTICOMPARTAMENTAL DE LOS FÁRMACOS.<sup>1</sup>

Recordando los espacios o compartimentos corporales son:

Agua corporal total en el caso de las edades de 2 a 6 años corresponde al 70%.<sup>1</sup>

El total se fracciona en 2 grandes compartimentos, a saber:

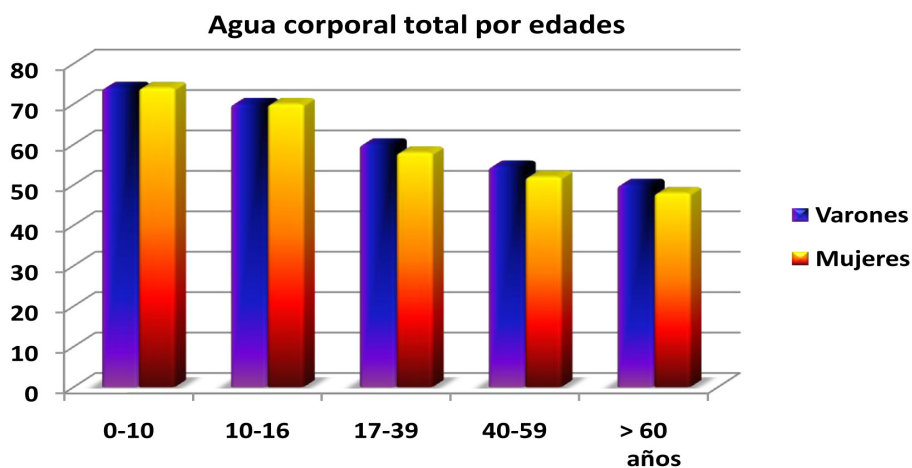
- Intracelular.
- Extracelular.

El Intracelular y el extracelular, que en el ejemplo corresponde al 50 Y 20 % respectivamente, y el espacio extracelular a su vez se divide en 2 espacios más, el intersticial y el intravascular 15% y 5% respectivamente. De tal manera que se multiplica por 0.7 por el 70% de agua corporal total, se divide entre 3 para calcular el volumen extracelular y éste se divide nuevamente entre 4 para determinar el 5% del espacio intravascular.<sup>2</sup> A continuación, se presentan algunos ejercicios para reforzar el aprendizaje de la dosificación de algunos medicamentos, así como el del volumen corporal y el intravascular.

**Ejercicio 1:**

- Calcule el volumen circulante de una niña de 5 años.
- Calcule el volumen intracelular de un paciente de 4 años con sobre peso del 20%.

La distribución de los medicamentos depende del volumen corporal de agua, los ejercicios anteriores tratan de resaltar las diferencias en cuanto a la cantidad de medicamento que el organismo recibe, son diferentes, es decir **a menor edad mayor volumen de agua.**<sup>1,3</sup> (Fig. 7.1).



**FIGURA 7.1.** Muestra la cantidad de agua corporal total por edad y sexo. FP.

Dentro de los fármacos más utilizados en la estomatología pediátrica se encuentran los anestésicos locales, los AINES (antiinflamatorios no esteroideos) y el grupo de los antibióticos, por lo que en este capítulo revisaremos antibióticos y AINES.

Los tres grupos de medicamentos tienen en común que la mayoría se metabolizan en hígado y se eliminan por riñón a través de la orina; por lo que habrá que vigilar constantemente la función hepática y renal del paciente al que prescribamos cualquier medicamento.

Para calcular el peso del paciente cuando no se tiene báscula, existen reglas ya establecidas a saber:

- Para pacientes de 2 a 8 años se utiliza:  $\text{edad} \times 2 + 8 = \text{peso}$ .
- En el caso de pacientes de más de 8 años y hasta 12 se utiliza:  $\text{edad} \times 3 = \text{peso}$ .
- En el caso de este libro se manejará la primera regla ya que está enfocado solo a los pacientes de la primera infancia, que abarca hasta los 6 años.

### 7.1.1. Selección de antibióticos. Cómo y cuándo prescribir antibióticos

Para un manejo adecuado de los antibióticos se han realizado muchas propuestas; sin embargo, no hay consenso mundial, se hacen sugerencias para su uso con la finalidad de disminuir el mal uso y abuso de los mismos, así como las consecuencias, principalmente la **resistencia bacteriana**, dentro de las sugerencias para el manejo antimicrobiano tenemos:

- A) Aislamiento del germen causal.
- B) Inminente contaminación del paciente por agentes infecciosos.
- C) Haber establecido diagnóstico de sepsis y/o paciente con datos clínicos de sepsis.
- D) Paciente en riesgo de muerte por datos de probable infección.
- E) Paciente con datos clínicos de infección y fiebre.<sup>4</sup>

Existe una corriente de infectología que nos indica que **siempre se debe de administrar antibióticos ya habiendo aislado al agente etiológico**. Sin embargo en ocasiones por la premura o severidad del caso no se espera y se inicia el manejo antibiótico; en este caso se deberá de apoyar por la epidemiología local para el manejo de las infecciones, de acuerdo al tipo de germen, lesión y cuadro clínico, hasta tener los resultados del cultivo sea para continuar con el manejo o corregir la terapéutica.

Además de lo anterior la tendencia mundial desde hace más de 15 años se ha orientado en establecer **monoterapias**; es decir, el prescribir un solo antibiótico para el control de la infección que se trate, evidentemente que este precepto se aplica solo en aquellos pacientes que no tienen complicaciones y/o enfermedades concomitantes que pudieran agravar el cuadro infeccioso. Tampoco se restringe el manejo de esquemas combinados de 2 o más antibióticos si el caso lo amerita.

### 7.1.2. Indicaciones para profilaxis antibiótica en tratamientos odontológicos

En el caso de México debemos de apegarnos al marco jurídico actual establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006 que señala específicamente que la profilaxis antibiótica debe de prescribirse en el paciente **cardiópata**, ya que en muchos casos, los antibióticos se usan de manera indiscriminada y sin fundamento documentado.<sup>5</sup>

La profilaxis con antibióticos está justificada en procedimientos quirúrgicos con un alto índice de infección (mayor al 5 al 10%) o donde la infección como complicación podría producir consecuencias catastróficas (cardiovascular, neurocirugía, prótesis ortopédicas).

Las consecuencias de prescribir una profilaxis antibiótica cuando no es requerida, con lleva a mayores costos económicos por los antibióticos utilizados innecesariamente, a la aparición de bacterias resistentes, o selección de ellas, así como a la presentación de efectos adversos de los antibióticos como reacciones alérgicas o toxicidad.

A continuación se presenta la clasificación de los riesgos de infección y cuando se debe de emplear la profilaxis antibiótica acorde a la Clasificación de las heridas quirúrgicas y el riesgo de infección:<sup>4</sup>

- En Cirugía **limpia** con riesgo de infección del 1 a 5%, **no** está indicada la profilaxis antibiótica con **excepción** de cirugías cardiovasculares, ortopédicas y neurocirugías.
- En Cirugía **limpia contaminada** con riesgo de infección del 5 al 15%. esta indicada la profilaxis antibiótica.
- En Cirugía **contaminada** con riesgo de infección del 15 al 40%, esta indicada la profilaxis antibiótica.
- En cirugía **sucia o infectada** con riesgo de infección mayor al 40%, Esta indicada la administración de antibióticos con fin terapéutico y no profiláctico.

Existen casos de pacientes inmunodeprimidos como lo son los diabéticos de cualquiera de sus clasificaciones, en donde es habitual el uso “profiláctico” de los antimicrobianos, sin embargo, se recomienda preferentemente solicitar cultivo del tejido afectado para aislar el germen causal; ya que no necesariamente el paciente tendría que infectarse en todos los procedimientos realizados. Se tendrá que individualizar cada caso y contar con el respaldo de los exámenes paraclínicos para demostrar el adecuado uso del antibiótico.

Es importante señalar que el área de la cirugía local, frecuentemente se prescriben antibióticos sin fundamentación, cuando el paciente presenta inflamación, por lo que conveniente recordar que **inflamación no es sinónimo de infección**.

### 7.1.3. Características de los antibióticos de uso común en pediatría

**1.- β -lactámicos.** Dentro de los grupos de antibióticos que debemos de revisar están los **betalactámicos** ya que son los de mayor seguridad, potencia y eficacia comprobada, además de poseer un grupo ampliamente estudiado con evidencia científica que los avala.

Para la dosificación, se recomienda revisar los informes epidemiológicos de centros de referencia de cada área geográfica y/o centro hospitalario, donde se publican periódicamente los gérmenes que presentan resistencia bacteriana, para así obtener el mejor resultado terapéutico posible; en cuanto al rango posológico y período de prescripción también es importante, ya que por las múltiples evidencias de resistencia bacteriana se han propuesto y se siguen proponiendo cambio en las dosis y duración de los tratamientos.

**Penicilinas naturales:** Penicilina V, penicilina procaínica, penicilina potásica, benzatínica, penicilina sódica cristalina.

**Penicilinas semisintéticas:** Ampicilina, Amoxicilina y Dicloxacilina.

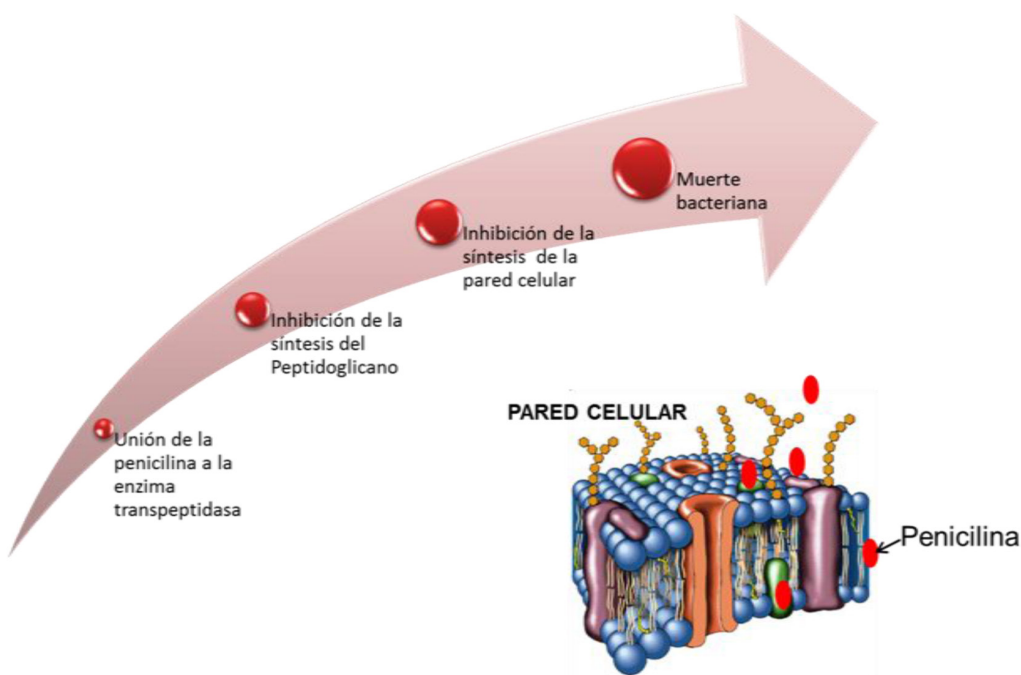
**Penicilinas sintéticas:** Cefalosporinas de 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup>, 4<sup>a</sup> y 5<sup>a</sup> generación.<sup>6</sup>

Este grupo de antibióticos se caracteriza por su mecanismo de acción tan inocuo al humano de ahí la importancia de siempre ser los primeros en utilizarse; *afectan directamente a la pared celular* y como la célula humana carece de pared no tienen efecto directo sobre las células, se pueden entonces utilizar en cualquier edad, sexo y condición fisiológica como es el caso del embarazo.<sup>6,7, 8, 9</sup>

Sin embargo hay que considerar que los  $\beta$ -lactámicos tienen como denominador común un efecto secundario frecuente, que es el de producir rash generalizado; y la mayoría de la gente considera a este **rash = alergia**, es un **error común** que frecuentemente es causa de evitar el uso de los  $\beta$ -lactámicos. Rash es una respuesta que se puede presentar como **efecto secundario** por la administración de un medicamento no necesariamente antibiótico.<sup>10,12</sup>

Alergia se establece como una respuesta del organismo secundaria a la **presencia de un antígeno**, es un mecanismo de defensa del organismo a una agresión; por lo que en este caso el medicamento produce una respuesta inmunológica, que se puede traducir clínicamente por la presencia de rinorrea hialina, estornudos y tos (afectación del sistema BALT), por diarrea continua y dolor abdominal (afectación del GALT), o bien por eritema, prurito y erupción cutánea en el caso de la piel (afectación del sistema MALT).

La producción de **penicilinasas**, que son enzimas producidas por las bacterias anulan la acción de los anillos penicilánicos por lo que la actividad antimicrobiana desaparece, esta causa justifica la asociación de enzimas a las penicilinas con la finalidad de intervenir la acción de las penicilinasas. Como se muestra a continuación en la **Fig 7.2**.



**FIGURA 7.2.** Esquema que muestra el mecanismo de acción de los penicilínicos se destacan los puentes de unión de las PBP, además de la inhibición de la síntesis de pared celular por efecto de las penicilinas. FP.

Otro antibiótico que tiene el mismo mecanismo de acción que los  $\beta$  lactámicos es la **FOSFOMICINA** y por este hecho debería de ser el antibiótico de elección en caso de alergia e hipersensibilidad a los  $\beta$ -lactámicos. La **Fosfomicina** también inhibe la formación de pared bacteriana mediante la inhibición o inactivación de la enzima UDP-N-acetilglucosamina-3-0-enolpiruvil transferasa; a diferencia de las penicilinas que interfieren proceso de formación de la pared celular.

La fácil generación de resistencia bacteriana por parte de la Fosfomicina es uno de los factores de su poca utilización para el control de infecciones en forma habitual.

La dosificación de las penicilinas naturales ha evolucionado actualmente la presentación de la penicilina benzatínica combinada con la procaínica y la sódica cristalina ha favorecido a la administración de esquemas cortos que se estandarizan de acuerdo a las guías prácticas de cada país, en nuestro caso en el IMSS se establece que niños menores de 20 kg una sola dosis de 600 000 U, IM y en aquellos de más de 20 kg 1200,000 U dosis única; además en caso de una infección grave se establece una dosis **cada 24 horas solo dos dosis de penicilina benzatínica combinada.**

La dosis de las penicilinas semisintéticas (ampicilina, amoxicilina y dicloxacilina) está establecida en el rango de 50 a 100 mg/ kg / día, debe elegir la dosis dependiendo de la severidad del caso o bien si conoce o es evidente la resistencia bacteriana.

En el caso de la Fosfomicina su dosis ponderal está en el rango de 40 a 80 mg/kg/día, con una media de 60 mg/kg/día.

Ejemplo: Paciente de 17 kg.

Fosfomicina 50 mg/kg/día, en 3 dosis.

$17 \text{ kg} \times 50 \text{ mg} = 850 \text{ mg} / 3 = 283 \text{ mg}$  cada 8 horas.

Presentación del medicamento: Fosfocil frasco suspensión con 6 g / 120 mL.

Corresponde a 50 mg / mL por lo que  $283 / 50 \text{ mg} = 5.6 \text{ mL}$  cada 8 horas.

Realice la siguiente actividad:

- ¿Cuál es la diferencia entre rash cutáneo y alergia?
- ¿Cuál es la diferencia entre alergia e hipersensibilidad?
- ¿Qué es una reacción secundaria farmacológica?

En el caso de las **penicilinas semisintéticas** la que actualmente está siendo utilizada en la mayoría de los casos es la **AMOXICILINA**, dada su mejor absorción comparativamente a la **Ampicilina y Dicloxacilina**, que es del 80% y 50% respectivamente, además del mayor número de sitios activos que fijan a las proteínas fijadoras de las penicilinas (PBP), por lo que es más potente y eficaz; solo en el caso de algunas patologías se indica como primera opción la ampicilina. También se observa que la amoxicilina permanece con concentraciones mínimas inhibitorias más altas que las de ampicilina.

En las moléculas de las penicilinas semisintéticas destaca el anillo penicilánico de inicio y sus diferencias moleculares establecen su resistencias y potencia antibiótica.

Tanto la amoxicilina como la ampicilina son destruidas por las enzimas denominadas **betalactamasas** producidas por las bacterias resistentes a las penicilinas, por su producción de penicilinasas, no así la Dicloxacilina que su propia estructura no permite la acción de las betalactamasas destruyendo a las bacterias.

Lo anterior se ha tratado de evitar mediante el uso de **enzimas inhibidoras de las betalactamasas**, como el **ácido clavulánico, el sulbactam y el tazobactam**; estas enzimas se adicionan a la amoxicilina principalmente para poder controlar a las cepas bacterianas productoras de betalactamasas, y así controlar la infección.<sup>6,7,9,10.</sup>

Las **CEFALOSPORINAS** que son el grupo sintético del grupo  $\beta$ -lactámico, son un grupo extenso de antibióticos, que se han diseñado para controlar aquellas bacterias resistentes a las penicilinas naturales y semisintéticas; fueron identificadas en 1948 las Cefalosporinas producidas por el hongo *Cephalosporium acremonium*; se identifican tres tipos que son: las del grupo **P** con espectro en contra de **Gram positivos**; las del grupo **N** con un espectro mayor ya que se identificó afectaba a **Gram positivos y negativos**; finalmente las del grupo **C** que tiene el mismo espectro que la N pero con menor potencia.

La clasificación en cuanto a su tinción es la más utilizada para determinar el espectro antimicrobiano, ya que clínicamente son significativamente más resistentes a los antibióticos las **bacterias Gram negativas**, que las **Gram positivas**, a continuación se muestra un esquema de sus diferencias estructurales. Fig 7.3.

Las Cefalosporinas de 1ª generación tienen un espectro antimicrobiano menor a las de generaciones siguientes, de tal manera que el espectro de las de 5ª generación es mucho más amplio; sin embargo, **no se deben emplear las de 3ª generación y sucesivas si no se tiene aislado el germen causal**, ya que han sido diseñadas para eliminar bacterias con alta resistencia, se sugiere observar y hacer uso de las investigaciones de referencia para determinar el espectro antimicrobiano de cada una de ellas; en esta obra no se desarrollará cada una por el hecho de ser una obra de uso práctico.

A continuación se citan ejemplos de cada una de las generaciones de Cefalosporinas, solo las más frecuentes en México.

1ª generación: Cefadroxilo, Cefaloridina, Cefalotina, Cefazolina, Cefradina.

2ª Acetil cefuroxima, Cefuroxima, Cefaclor, Cefamandol, Cefprozil, Loracarbef.

3ª Cefoperazona, Cefpodoxima, Ceftazidima, Cefotaxima, Ceftriaxona, Moxalactam, Ceftibutén.

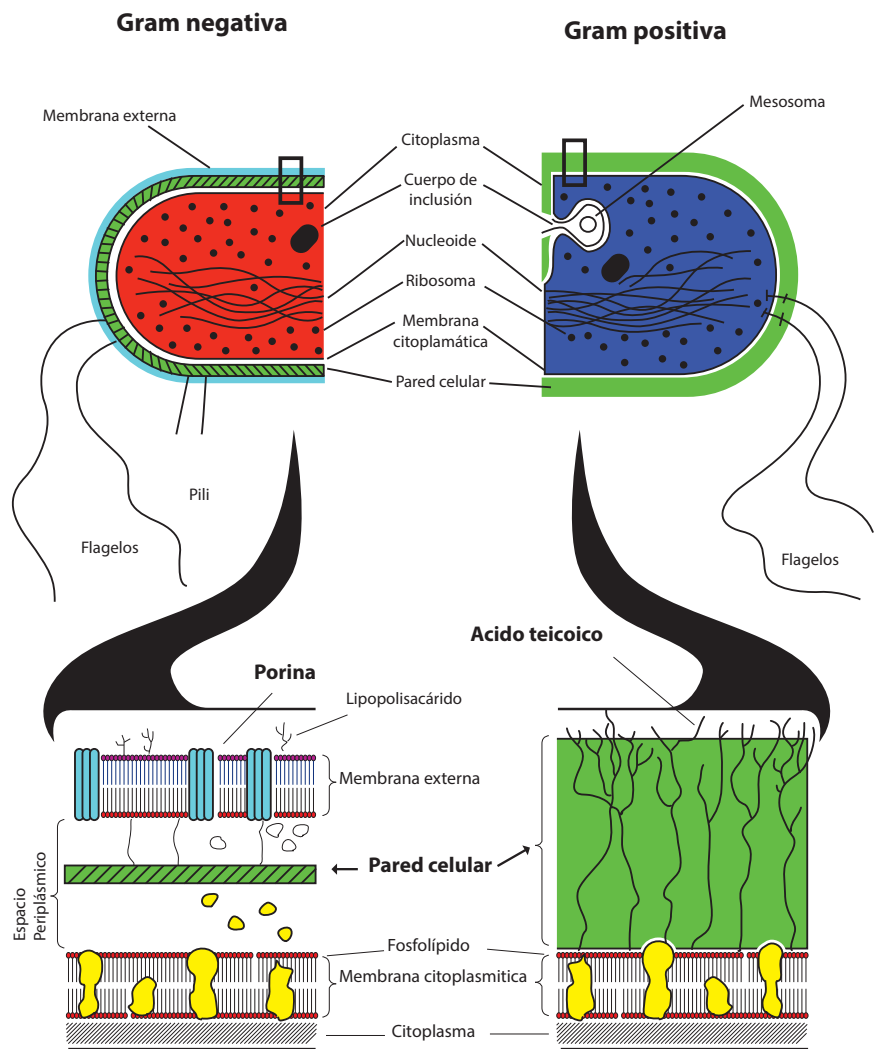
4ª Cefipima, Cefquinoma, Cefpiroma.

5ª Ceftarolina, Ceftobiprol.

Cada una tiene posología diferente, así como vida media y espectro, por lo que se deberá consultar cada uno para elegir la más adecuada de acuerdo a su diagnóstico.<sup>6</sup>

#### 7.1.4. Efectos tóxicos de los $\beta$ -lactámicos

La mayoría de la literatura describe como primera precaución la aparición de efectos de hipersensibilidad y se presentan datos que van desde 1:50 000 hasta 1:250 000 y se presenta una mortalidad de hasta el 10%, por lo que se recomienda prudencia en su uso en personas con antecedentes de hipersensibilidad y atopía.<sup>11, 12</sup>



<http://www.agrovvetmarket.com/TechnicalArticlesUI.aspx?language=1&article=20>

**FIGURA 7.3.** Muestra las diferencias estructurales entre bacterias Gram positivas y negativas, observe la pared del lado derecho, muestran diferencias en composición. FP.

Entre los efectos tóxicos se encuentra la urticaria, las reacciones alérgicas de respuesta lenta o tardía, la nefritis intersticial renal, la necrosis tubular renal. Los efectos gastrointestinales son reportados cuando se asocian las enzimas inhibidoras de betalactamasas, y los más frecuentes son, náuseas, vómito y diarrea, además de dolor abdominal, dependiendo de la dosis, intervalo y duración del tratamiento.<sup>9,10,11,12</sup>

**Ejemplo de dosificación ponderal:**

Paciente de 5 años de edad, de 19 kg de peso, sin enfermedades concomitantes, se trata infección de tejidos blandos de 3 días de evolución con dolor de la región al comer, al cepillarse la boca, celulitis facial y fiebre de 38.9° la máxima y 38.1° la mínima.  
 Diagnóstico probable: Pericoronitis por erupción del diente 36.

**Tratamiento (inespecífico)\*** (se refiere a que la decisión se toma sin contar con un cultivo bacteriológico) con:

Medicamento: Amoxicilina  
 Presentación: Suspensión 500 mg / mL

Dosificación: 50 a 100 mg / Kg, día en 3 dosis.

19 kg x 50 mg = 950 mg en 24 hrs / 3 dosis = 316.66 mg cada 8 hrs.

Entonces....

500 mg \_\_\_\_\_ 5 mL

316.66 mg \_\_\_ x = 3.16 mL

Las indicaciones a la madre o responsable del paciente en la receta serían:

Dar 3.0 ó 3.5 mL cada 8 horas, durante 10 días.

**La dosis depende del peso, el intervalo que en este caso es cada 8 horas depende de la vida media del medicamento y el período corresponde a la duración total del tratamiento, pueden ser más o menos días, establece su criterio clínico para cada caso.**

El ejemplo anterior lo puede realizar considerando siempre la presentación del medicamento, el peso del paciente y las consideraciones para su administración, es decir, en general los medicamentos no se deben de tomar junto con alimentos, aunque hay excepciones, por ejemplo la amoxicilina con ácido clavulánico se debe de administrar **junto con los alimentos**, en tanto que cuando no se combina se debe de tomar una hora antes o después de los alimentos.

**Realiza los siguientes ejercicios, considera el peso de 14 kg para los 2 primeros casos:**

- Cefaclor 40 mg / kg / día.... ¿Intervalo? Presentación susp. 375 mg / 5 mL.
- Amoxicilina 75 mg / kg / día...cada 8 hrs, presentación susp. 250 mg / 5 mL.
- Paciente de 3 años y 11 meses, lo manejará con Cefadroxilo, calcular dosis, intervalo y período.

### 7.1.5. Macrólidos

Los Macrólidos son antibióticos que afectan la síntesis de proteínas en la fracción ribosomal grande o mayor algunos autores la designan como 50S otros como la 60S y como depende de la especie animal estudiada el peso de la subunidad, prefiero referirme a la subunidad grande.

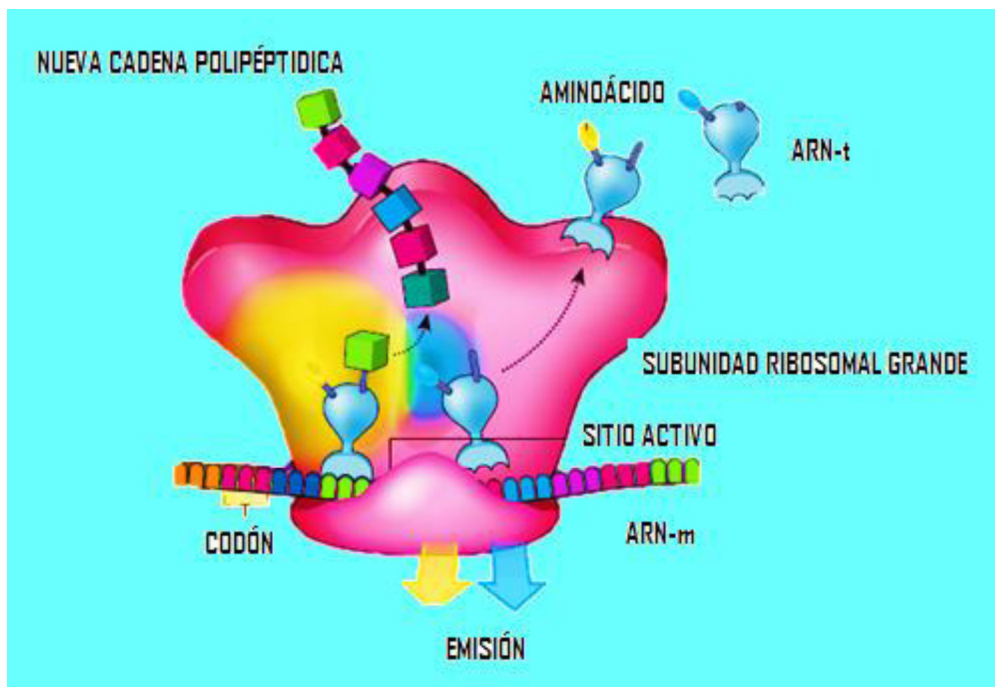
El mecanismo de acción específico es interferir en el proceso de traslocación de la síntesis de proteínas, esto es bloquea la acción normal del ARN de transferencia e impide la unión de los aminoácidos para formar la nueva proteína. Fig. 7.4.

Se conocen como antibióticos representativos de los Macrólidos a la **Eritromicina** (1952), que la podemos encontrar en tres formas: Estearato, Estolato y Etilsuccinato, siendo el menos hepatotóxico el estearato.<sup>11,12</sup>

La **Claritromicina** tiene el mismo espectro que la eritromicina, pero se distribuye en mayor concentración, por lo que incrementa su poder bacteriostático, tiene menor cantidad de efectos adversos que la eritromicina y su vida media es mayor.

**Azitromicina** es de la última generación de los Macrólidos tiene mejor penetración, vida media superior y espectro considerablemente mayor a las dos anteriores, mismo mecanismo de acción. Se maneja actualmente una sola dosis al día y son esquemas cortos de tratamiento.





**FIGURA 7.4.** Mecanismo de acción de los macrólidos, nótese como el macrólido se fija a la fase de elongación e interfiere con la continuación de síntesis de proteínas. FP.

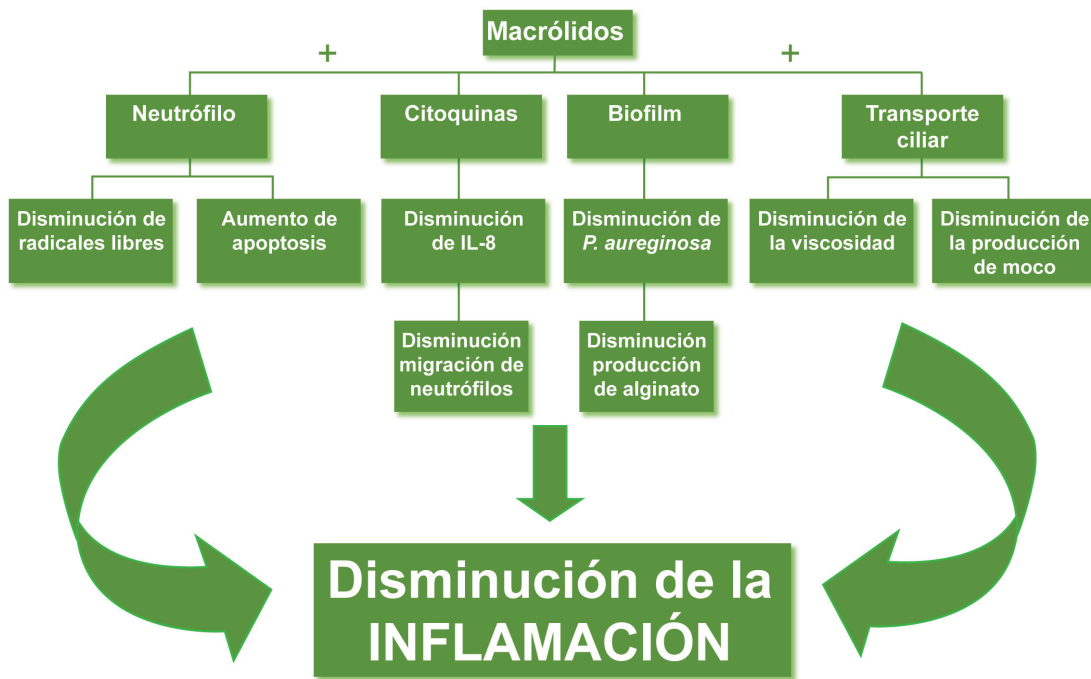
Los antibióticos del tipo de los Macrólidos han generado menor resistencia bacteriana que los blactámicos, sin embargo, se deben utilizar en la forma mejor indicada y evitar la mala prescripción y automedicación. También se ha estudiado el efecto de los macrólidos sobre la inflamación, ya que se ha observado que modifica la participación de los neutrófilos, incrementa la capacidad de fagocitosis y disminuye en alguna medida la producción de sustancias proinflamatorias, como se muestra en la Fig. 7.5:

Dentro de los Macrólidos también se encuentran las **LINCOCINAMIDAS** y un derivado de éstas últimas de uso frecuente en odontología y en pediatría es la **CLINDAMICINA** (1970), su uso en odontología es reciente sobre todo por su acción potente contra bacterias anaerobias Gram positivas y Gram negativas, con la salvedad de aquellas **bacterias anaerobias estrictas que son resistentes a éste antibiótico.**

Su espectro antimicrobiano y su penetración a tejidos blandos le brindan al odontólogo un arma terapéutica eficaz, tiene el mismo mecanismo de acción de los Macrólidos.<sup>12,13</sup>

En forma habitual se ha establecido como alternativa el uso de los macrólidos para aquellos pacientes que se reportan como “alérgicos” a la penicilina, sin embargo, se deberá de considerar su uso en aquellos pacientes que han tenido problemas digestivos, además de los que frecuentemente son o están siendo medicados, por la posibilidad de daño hepático; se recomienda vigilar al paciente cuando se ha prescrito algún macrólido y se asocia con un AINE.

Los Macrólidos son hepatotóxicos, ototóxicos, tienen efectos gastrointestinales de leves a moderados y pueden cursar con datos de hipersensibilidad.



**FIGURA 7.5.** Algoritmo que muestra la participación de los macrólidos en el proceso de la inflamación.<sup>17</sup> FP.

Los datos de hipersensibilidad se pueden detectar en la biometría hemática por presencia de EOSINOFILIA.<sup>13</sup>

### Ejercicio de dosificación de macrólidos.

Paciente de 5 años de edad, de 19 kg de peso, sin enfermedades concomitantes, se trata infección de tejidos blandos de 3 días de evolución con dolor de la región al comer, al cepillarse la boca, celulitis facial y fiebre de 38.9° la máxima y 38.1° la mínima.

Diagnóstico probable: Pericoronitis del diente 36 en erupción.

**Tratamiento empírico con:**

Estearato de Eritromicina.

Dosis: 40 mg/ kg / día, en 4 dosis.

$19 \text{ kg} \times 40 \text{ mg} = 760 \text{ mg}$  para 24 hrs / 4 dosis = 190 mg por toma.

Por regla de 3 simple: Si 250 mg \_\_\_\_\_ 5 mL.

190 mg \_\_\_\_\_ X = 3.8 mL por toma.

En la receta se anotará: Dar 4.0 mL cada 6 horas, sin combinar con alimentos, durante 5 días.

**Recuerde que es hepatotóxico, si se combina con AINES este efecto se potencia**

De ahí que elegí tener un período de solo 5 días, bien pude haber indicado 3.5 mL pero dependerá de mi criterio clínico.

Una característica especial de los Macrólidos y en general de los antibióticos que tienen como mecanismo de acción interferir la síntesis de proteínas es que tienen efecto **postantibiótico** amplio, por lo que el período puede ser más corto y tener el efecto aún sin dar el medicamento.

- La Claritromicina se calcula a razón de 15 mg / kg / día en dos dosis.
- La Azitromicina se dosifica 10 mg/ kg / día una sola dosis.
- Clindamicina se dosifica de 10 a 25 mg/ kg / día vía oral en 3 o 4 dosis.

### Realizar los siguientes ejercicios:

- a) Calcular la dosis de **Claritromicina** correspondiente a un paciente de 3 años de edad con un déficit ponderal del 5% para su edad.
- b) Calcular la dosis de **Eritromicina** correspondiente a un paciente de 3 años de edad con un déficit ponderal del 5% para su edad.
- c) Calcular la dosis de **Clindamicina** correspondiente a un paciente de 3 años de edad con un déficit ponderal del 5% para su edad.

### 7.1.6. Metronidazol

#### ¿Sólo es antiparasitario?

El metronidazol es un antibiótico de uso frecuente, sobre todo en pacientes con lesiones parodontales, ha demostrado su eficacia y potencia específicamente en aquellas patologías que se originan por bacterias **anaerobias estrictas**, en padecimientos en donde se sospeche esta etiología se recomienda como primera elección.

Su doble mecanismo de acción es quien ofrece la potencia del medicamento, ya que bloquea la síntesis de proteínas y también afecta al ADN, por lo que su espectro es tan amplio que anteriormente solo se catalogaba como antiparasitario de uso común, sin embargo no debemos olvidar que se trata de un antibiótico de amplio espectro.<sup>6,9</sup>

Se calcula para vía oral a razón de 20 a 40 mg/ kg / día en 3 dosis.

También el Metronidazol, sirve para ejemplificar en este caso la necesidad de una **asociación de antibióticos sinérgicos**, es decir que se deberá de combinar con otro antibiótico, para disminuir la probabilidad de resistencia, para cubrir una parte del espectro antibacteriano que estaba desprotegida, en el caso del Metronidazol su espectro es para bacterias Gram negativas y anaerobias estrictas, pero **no** cubre a los Gram positivos, por lo que se deberá de asociar con **Amoxicilina**, para evitar recidivas infecciosas y ser un tratamiento eficaz y seguro para el paciente.

### 7.2. FARMACOLOGÍA DE LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

#### ¿Cuál es la importancia de los AINES para el tratamiento del dolor en el niño?

**Los antiinflamatorios no esteroideos** son medicamentos empleados frecuentemente por los profesionales de la salud, esto es por sus características terapéuticas: actividad antipirética, analgésica y desinflamatoria. El **término antiinflamatorio es incorrecto** ya que este grupo de medicamentos no funciona si no se

ha establecido previamente el proceso inflamatorio; por lo que el término adecuado y correcto es el de **desinflamatorio**.<sup>9</sup>

Lo anterior establece entonces una regla de prescripción, **no se puede dar un AINE en forma profiláctica** ya que no previene la inflamación.

Los AINES se han utilizado con gran frecuencia desde tiempos remotos y se han establecido grupos de ellos, de acuerdo a su origen, son derivados de ácidos grasos de cadena corta y su producción la podemos observar dentro del cuerpo humano por diversos grupos de bacterias de la biocapa o biofilm correspondiente al órgano o tejido en donde habitan, es decir la flora intestinal, la flora bucal, cutánea, etc., pueden producir AINES en forma local.

### 7.2.1. La Clasificación de AINES.<sup>14,15</sup>

La clasificación de los AINES y otras aplicaciones se presentan en los cuadros 7.1-7.4.

**CUADRO 7.1.** AINES derivados del ácido salicílico.

Salicilatos	Pirazolonas	Paraminofenol	Indoles
Ácido acetilsalicílico	Antipirina o fenasona y aminopirina (se retiraron del comercio, pueden ser mutagénicas y carcinogénicas)	Fenacetina (se retiró por ser tóxica a nivel renal)	Indometacina (alta afinidad por COX1)
Ácido salicílico			Benzidamina
Acetilsalicilato de lisina		Acetaminofeno o paracetamol.	Sulindac. Puede producir colestasis, se puede usar en enfermos renales.
Diffunisal	Dipirona		Acemetacina
Sulfazalacina o salicilazosulfapiridina	Fenilbutazona (se retiró por su toxicidad hematológica)		Proglumetacina
Salicilato de sodio (Inhibición >COX2 que COX1)	Oxifenbutazona		Talmetacina
Salicilamida (Inhibición >COX2 que COX1)	Gamacetofenilbutazona		
	Pirazinobutazona o feprazona o prenazona		
	Clofenazona		
	Bumadizona		
	Suxibuzona		
	Azapropazona		

CUADRO 7.2. Derivados del ácido acético.

Arilacético o Fenilacéticos	2) Pirrolacético	Piranoacético	Otros
Diclofenac sódico	Ketorolac (emparentado con índoles y propiónicos)	Etodolac (inhibición >COX2 que COX1)	Clometacina
Diclofenac potásico			
Aceclofenac	Tolmetina. Puede producir hipersensibilidad grave		
Alclofenac. Puede producir nefropatías, nefritis intersticial			
Ácido metiazinico			
Fenclofenac. Se acumula en médula ósea, puede producir toxicidad medular			
Fentiazaco			

CUADRO 7.3. Derivados antralínicos, del ácido propiónico y otros.

Fenamatos o arilantranílicos	Derivados del ácido propiónico	Oxicamas	Derivados de ácido nicotínico	Derivados de las benzoxazocinas
Ácido mefenámico (Ponstan 500)	Ibuprofeno	Piroxicam (afinidad in vitro alta por COX1)	Clonixinato de lisina	Nefopam. Es un analgésico misceláneo, no opiáceo de acción central, se sabe poco de su mecanismo de acción
Flufenámico	Ketoprofeno			
Niflúmico	Naproxeno	Tenoxicam		
Flufenamato de aluminio	Indoprofeno	Sudoxicam		
Talniflumato	Fenbufen	Isoxicam		
Floctafenina	Piroprofeno	Meloxicam (Inhibición selectiva COX2)		
Glafenina	Suprofeno			
Meclofenamato	Flurbiprofeno			
Ácido tolfenámico	Fenilpropionato de lisina			
Ácido meclofenámico	Fenoprofeno			
Tolfenámico	Ácido tiaprofénico			

**CUADRO 7.4.** Aplicaciones y efectos de los AINES.

Arilacético o Fenilacéticos	2) Pirrolacético	Piranoacético
Nabumetona (inhibe más COX2 que COX1) Es una pro droga de origen básico que se transforma en un metabolito activo con acciones analgésicas, antipiréticas antiinflamatorias no esteroideas.	Nimesulida (inhibición >COX2 que COX1) Menores efectos adversos gastrointestinales	Bufexamac Etofenamato Niflúmico Piroxicam Ketoprofen Indometacina Flurbiprofen (gel tópico para mucosa oral y enfermedad periodontal donde se produce aumento de PgsE2, productoras de inflamación y reabsorción ósea)

### Ejercicios para dosificar los AINES

- Elige tres o más AINES que más frecuentemente utilices en tú consultorio dental; posteriormente anota en dónde ejerce su efecto, sea inhibidor de COX1, de COX2 o de ambas coenzimas.
- Anota dos nombres comerciales si es posible del mismo AINE que elegiste.
- Calcula la dosis ponderal de acuerdo a su presentación, para un paciente de 17 kg.

Ejemplo de cómo realizar tus ejercicios:

- Naproxen; derivado del ácido propiónico, afecta la producción de la COX1.
- Nombres comerciales: Naflofen y Naxen.
- Dosis ponderal: De 5 a 15 mg/ kg / dosis, promedio de 10 mg; depende del padecimiento a tratar se manejará cada 8 horas ó cada 12 horas, lo más adecuado es cada 8 horas.  
Presentación: Suspensión, cada 5 mL contienen 125 mg.  
Paciente de 17 kg:  $10 \text{ mg} \times 17 = 170 \text{ mg}$ .  
Si 125 mg \_\_\_\_\_ 5.0 mL  
170 mg \_\_\_\_\_ X = 6.8 mL

En la receta se escribirá: Dar 7.0 mL cada 8 horas, durante x días.\*

\*x = número de días que es de acuerdo al padecimiento.

### 7.2.2. Indicaciones de AINES

Dado que los AINES tienen tres funciones básicas se debe de destacar que hay algunos que tienen un mayor efecto antipirético, analgésico o desinflamatorio, se debe seleccionar cuál requiere cada paciente, es decir se debe de individualizar, la industria farmacéutica para tratar de mantener algún producto en

el mercado, ha establecido asociaciones de AINES, cualquier asociación se va a potencializar en todos sus efectos, por lo que al ver sus presentaciones notaremos que contienen menos gramaje de las sales combinadas, que cuando están por separado; por lo anterior debemos manejar con precaución los AINES en combinación.

El marco de referencia clásico denominado de Oro se le ha otorgado al ácido acetil salicílico debido a que sus efectos farmacológicos son muy similares en potencia, tanto en analgesia, desinflamatorio y antipirético; sin embargo, éste ha caído en desuso debido a sus efectos gastrointestinales observados y que se manifiestan desde las 72 horas de estar tomándolo.<sup>9,14.</sup>

La elección de un AINE depende de la necesidad, pero también debemos de vigilar los efectos secundarios y los efectos tóxicos, ya que los nuevos AINES cada vez más potentes deberán de prescribirse con precaución, un ejemplo es el ROFECOXIB, un AINE selectivo a COX 2, excelente desinflamatorio y analgésico, fue empleado y prescrito para disfunción de ATM, procesos odontológicos que generaban inflamación importante, en el postquirúrgico, etc., a pesar de ser una excelente herramienta terapéutica fue retirado del mercado debido a los efectos **cardiacorenales**, que generaban hipertensión arterial y en aquellos pacientes con enfermedades cardiovasculares concomitantes a la prescripción causando la muerte incluso.

### 7.2.3. Mecanismo de acción de los AINES

A continuación se destacan los AINES con actividad predominante de acuerdo a su origen o función, considerando sólo algunos de ellos.

*Paracetamol: Analgésico y antipirético. (Bloquea al receptor nervioso TRPA1).*<sup>16</sup>

*Ibuprofeno: Desinflamatorio y antipirético, (inhibe COX 1 y COX 2).*<sup>17</sup>

*Clonixinato de lisina: Analgésico y desinflamatorio (inhibe COX 1).*<sup>18</sup>

Como se nota en los ejemplos anteriores los AINES tienen efecto principal y efecto secundario, anotado respectivamente, además de que tienen diferente mecanismo de acción, cada uno de los AINES listados anteriormente tienen estas características, por lo que es necesario el manejo en el consultorio dental de aquellos que pudieran dar mejor resultado de acuerdo a la patología a tratar.

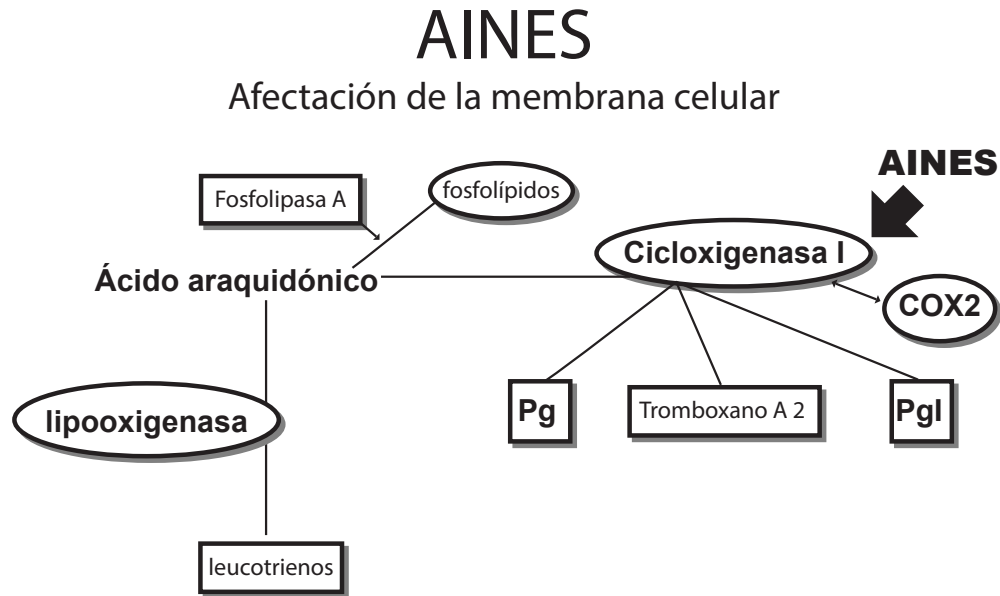
Es importante recordar que el manejo de la analgesia en el campo de la odontología depende casi en su totalidad del **nervio trigémino**, y recordando rápidamente sabemos que es un par craneal, por lo que **se origina en el SNC** (sistema nervioso central), por lo que se deberán manejar medicamentos que tengan su acción ahí precisamente en el SNC; **la mayoría de los AINES TIENEN EFECTO EN EL SNP** (sistema nervioso periférico).<sup>1, 14, 16, 17</sup>

Algunos de los fármacos de este grupo, como en el caso del ácido mefenámico tienen efecto central de manera semejante al Ketorolaco y recientemente se está incluyendo al paracetamol que se catalogaba como antipirético principalmente.

Por lo anterior el manejo de los AINES no es tan simple, debemos observar los efectos secundarios ya que todos tienen efectos gastrointestinales de mayor o menor severidad, la mayoría son hepatotóxicos, afectan la mucosa gastrointestinal generando sangrados del tubo digestivo, además de que algunos presentan

reacción cruzada con otros medicamentos y pueden producir frecuentemente hipersensibilidad tipo II de la clasificación de Gell & Coombs.<sup>5,8</sup>

A continuación, en la Fig. 7.6 se representa la cascada del ácido araquidónico y se hace notar en donde actúan los AINES, también se hace evidente la vía de la Lipooxigenasa y sus productos.



**FIGURA 7.6.** Cascada del ácido araquidónico. Elaborado por MC Tomás Zepeda.

Finalmente el manejo de la inflamación también se establece por la ruta que sigue el proceso patológico, es decir, la inflamación que se genera a partir de **las prostaglandinas** como se muestra en el lado izquierdo del esquema arriba señalado, produce **inflamación aguda**, en tanto que del lado derecho dada la acción de la **Lipooxigenasa**, se producen los leucotrienos, mismos que son responsables de la **inflamación crónica**.<sup>14,15,16</sup>

**Se recomienda** que las dosis a utilizar en el paciente pediátrico sean consultadas en fuentes bibliográficas especializadas de farmacología, además de las indicadas en los diccionarios de especialidades farmacológicas y/o vademécum. Ésta recomendación se basa en que en los vademécum no necesariamente se señalan las dosis ponderales específicas para cada AINE y por se puede cometer iatrogenia terapéutica, aún siguiendo las indicaciones del productor del fármaco. En el caso de la dosificación de los AINES más frecuentemente utilizados en pediatría, la posología sugerida es la siguiente:

**Paracetamol:** 10 mg/kg/dosis hasta cuatro dosis por día con intervalos de seis horas entre ellas.

**Ibuprofeno:** 5 mg/kg/dosis hasta tres dosis por día con intervalos de 8 horas.

**Naproxeno Sódico:** de 5 a 10 mg/kg/dosis hasta 3 veces al día.



Combinaciones de **Naproxeno combinado con paracetamol**. 10 mg/Kg/dosis hasta dos veces al día con intervalo de 12 horas. Cabe mencionar que todas las combinaciones de AINES se potencian por lo que se disminuye la dosis y se aumenta el intervalo por lo que relevante verificar las dosis señaladas en los vademécum, específicamente para el uso de los medicamentos que son selectivos para COX 2<sup>4</sup>, como **el Diclofenaco** cuya dosificación se encuentra en el rango de 0.5 a 1.0 mg/ kg/ dosis en dos tomas, con una media de 0.75 mg, tiene buena potencia, puede provocar rash y tiene mejor efecto analgésico y antipirético.<sup>18,19</sup>

Ejercicios para dosificación:

- Selecciona las dosis correspondientes para la prescripción de Ibuprofeno, Naproxen + paracetamol y Ketorolaco, en un niño de 14 kg de peso.
- En el esquema de la cascada del ácido araquidónico, identifica el sitio de acción de los AINES (Fig. 7.7).

### AINES ⇒ Mecanismo de Acción

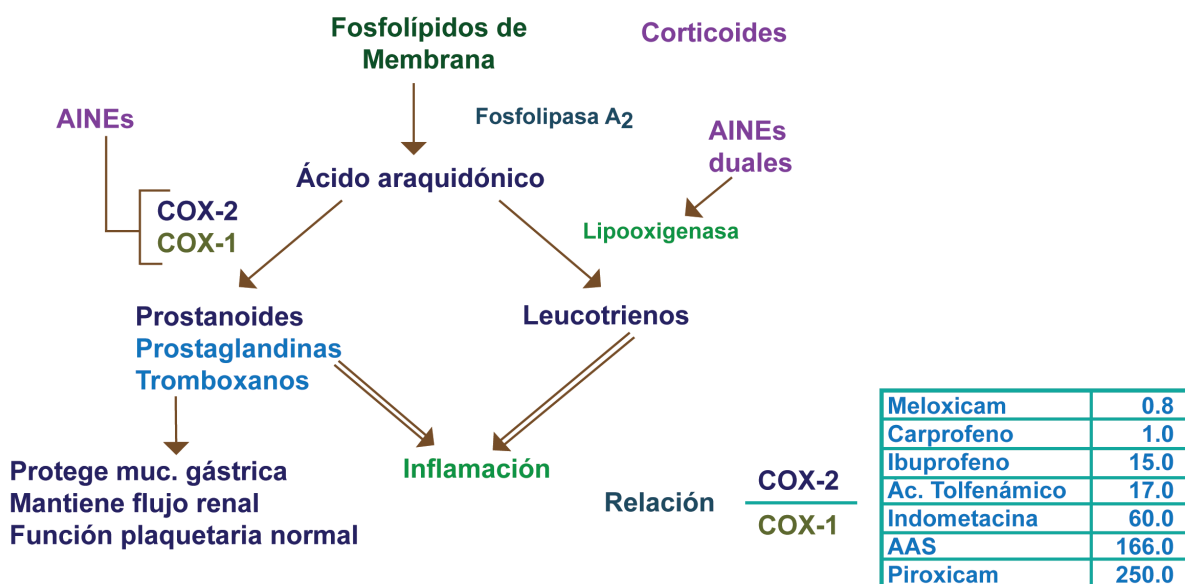


FIGURA 7.7. Representación de los sitios de acción de cada AINE. FP.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alda Francisco Luis. Fisiología del agua y los electrolitos. Recuperado de <http://b-log-ia20.blogspot.mx/2011/10/fisiologia-del-agua-y-los-electrolitos.html>.
1. Medicina (B. Aires) v.67 n.5 Buenos Aires sep. /oct. 2007.
2. Graef John. Manual de Terapéutica Pediátrica, 6ª ed. México, Toray Masson, 1996.
3. Espinoza VH. InfectologíaPediátrica [Blog Internet]. México: Victor H. Espinoza. 2010 dic – [citado 2010/dic/12]. Infección de Herida Quirúrgica y Profilaxis Antibiótica. Disponible en <http://www.infectologiapediatrica.com/blog/2012/09/02/infeccion-de-herida-quirurgica-y-profilaxis-antibiotica/>
4. Norma oficial Mexicana 045-SSA2-2005 Disponible en <http://www.iner.salud.gob.mx/descargas/juridico-normasmexicanas/NOM-045-SSA2-2005.pdf>
5. González Saldaña; Saltigeral, Guía de Antimicrobianos. México, Nieto Ed. 2011.
6. Katzung Bertram, Farmacología básica y clínica. 9ª ed. Manual Moderno, 2005.
7. Harvey; Champe. Farmacología; 2ª Ed. México, Mycey; McGraw-Hill. 2004.
8. Goodman & Gilman. Harman. Limbird, *et al.* Las bases farmacológicas de la terapéutica, 9ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 1996.
9. Ewald Gregory. McKenzie Clarck. Manual de Terapéutica Médica. El Manual de Washington. 9ª ed. Argentina: Masson. 1996.
10. Espinosa Meléndez, Farmacología y Terapéutica en Odontología. México: Médica Panamericana. 2012.
11. Guyton. Tratado de fisiología médica. 9ª ed. México: Hall, McGraw-Hill Interamericana. 1997.
12. Vega L, Platzer L, Sánchez D. Efecto inmunomodulador de los macrólidos en las enfermedades pulmonares Rev. Chil. Pediatr. 2005; 76(6): 559-566.
13. Velázquez, P. Lorenzo, Moreno, *et al.* Farmacología Básica y Clínica; 18ª ed. México: Médica Panamericana, 2008.
14. Franco A, Adell G, *et al.*, Uso de AINEs en infecciones respiratorias altas. Revista Mexicana de Pediatría. Jul-Agosto, 2010; 77; S1.
15. Andersson DA, Gentry C, Alenmyr L, Killander D, Lewis SE, Andersson A. TRPA1 mediates spinal antinociception induced by acetaminophen and the cannabinoid  $\Delta(9)$ -tetrahydrocannabinol. Nat Commun. 2011; 2(2): 551.
16. Tripathi, Farmacología en Odontología Fundamentos, Panamericana 2008.
17. Romero Valdez JG, Quirino Pereira RA Canteros G. Revista de Posgrado de la V I Cátedra de Medicina. 2007; 167: 11-16.
18. Ukol, B *et al.* Assesment of the efficacy and safety of Paracetamol, Ibuprofen and Nimesulide in children with upper Respiratory Tract Infections. Eur L ClinPharmacol. 1999; 55: 615-18.



# 8

# Tratamiento restaurativo en la primera infancia

*Dra. Lilia Adriana Juárez López*

*CD. Esp. María Georgina López Jiménez*

## 8.1. OBJETIVO DEL TRATAMIENTO RESTAURADOR

### ¿Cuáles son los objetivos del tratamiento restaurador?

Antes de aplicar una terapéutica restaurativa, es indispensable el análisis del riesgo cariogénico del niño, su edad y su potencial de cooperación. Como se resaltó en el capítulo 4, la caries dental debe de abordarse de forma integral. Para la selección del material restaurador se necesita evaluar el tiempo que el diente permanecerá en boca y los cuidados higiénico-dietéticos del niño y su familia. No se tomará la misma decisión para un pequeño de dos años que debe ser atendido bajo restricción física, que para otro paciente de cuatro años con potencial de cooperación. Otro aspecto a considerar es la estética de las restauraciones sobre todo en el sector anterior.

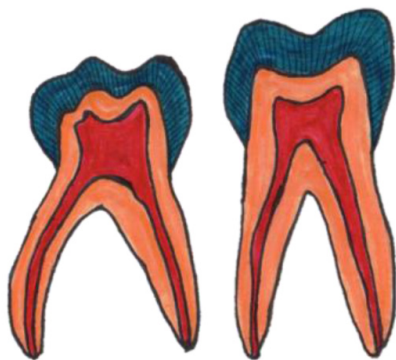
Por otra parte, actualmente los preceptos de Black sobre diseño de cavidades han quedado atrás con los conceptos de mínima intervención, el control de las lesiones incipientes y los nuevos materiales con propiedades adhesivas.

Lo más importante en el tratamiento restaurativo es restablecer la función. La limitación del daño por caries permite también controlar el desarrollo de procesos infecciosos. Una buena odontología restauradora es indispensable para el crecimiento y desarrollo de las arcadas, así como para la prevención de otras patologías como las periodontopatías y la maloclusiones.<sup>1,2,3</sup>

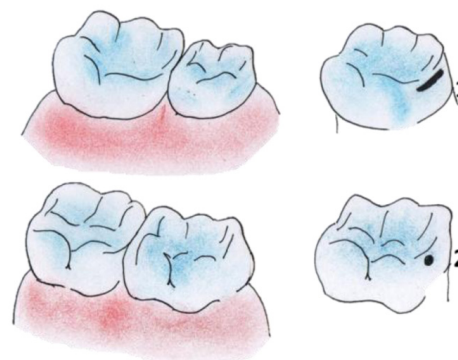
## 8.2. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS DE LA DIENTES TEMPORALES

El diseño cavitario está condicionado en gran medida por las características anatómicas de los dientes temporales. Así, entre las principales diferencias anatómicas a considerar en los procedimientos restaurativos de la dentición primaria se encuentran:

1. Los dientes temporales son más pequeños en todas sus dimensiones que los dientes permanentes Fig. 8.1.
2. El diámetro mesio-distal es mayor que el cérvico-oclusal.
3. Los surcos cervicales están más pronunciados, principalmente en la cara vestibular de los primeros molares inferiores.
4. Las superficies vestibulares y linguales de los molares son convergentes hacia oclusal, de forma que el diámetro vestibulolingual es mayor en la zona cervical que en la oclusal. Las áreas de contacto son amplias y planas. Fig 8.2.

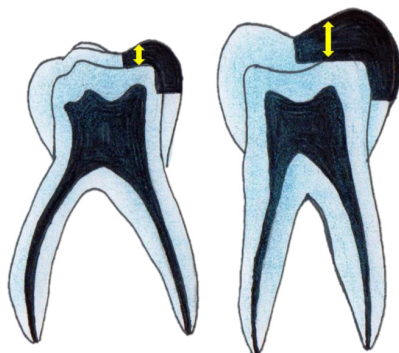


**FIGURA 8.1.** Diferencias morfológicas. Fuente Propia (FP).



**FIGURA 8.2.** 1) Superficie de contacto, 2) punto de contacto. FP.

5. El cuello de los dientes temporales es más estrecho que el de los permanentes.
6. La capa de esmalte es más delgada, tiene aproximadamente 1 mm de grosor en toda la corona.
7. En los dientes temporales el esmalte termina en un borde definido.
8. Los prismas del esmalte tienen una orientación hacia oclusal.
9. En los dientes temporales hay menos estructura dental para proteger la pulpa.
10. Los cuernos pulpares están más próximos a la superficie oclusal. Ya que son más altos y agudos.
11. El grosor medio de la dentina tiene importancia en el momento de preparar una cavidad.<sup>3,4</sup> Fig. 8.3.



**FIGURA 8.3.** Comparación proporcional de los tejidos, menor tolerancia a errores en las preparaciones cavitarias. FP.

### 8.3. AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO

El éxito del tratamiento restaurador depende en gran medida en el control de la humedad del campo operatorio, esto para conseguir que los materiales de restauración mantengan sus propiedades.

El aislamiento puede ser relativo o absoluto y su empleo en la odontología del paciente de la primera infancia dependerá del grado de cooperación del paciente y la habilidad del operador.

### 8.3.1. Aislamiento relativo

Se empleará cuando no sea posible realizar el aislamiento absoluto, este consiste en el empleo de rollos de algodón o gasas empleando en conjunto el evector para un mejor control del flujo salival. El inconveniente de esta técnica es el cambio constante de los rollos de algodón, lo cual conlleva a la contaminación del campo operatorio.<sup>4,5</sup>

### 8.3.2. Aislamiento absoluto

Es el conjunto de maniobras que incluyen al dique de hule como el elemento central, es el más eficiente en el aislado del campo operatorio, por su gran seguridad nos brinda un área de trabajo confiable con las mejores condiciones lo cual nos permitirá la realización de los procedimientos restaurativos con la máxima eficacia y calidad.

Ventajas principales:

- Permite un óptimo control de la contaminación y de la humedad.
- Mejor acceso y visibilidad del campo operatorio.
- Protección para el paciente frente a la deglución y a la aspiración accidental de objetos o residuos.<sup>5,4,6,7</sup>

Los materiales e instrumentos que se emplean en el aislado absoluto se muestran en la Fig. 8.4.



**FIGURA 8.4.** Materiales e instrumentos empleados en el aislado absoluto. FP.

- Dique de hule: se presenta en cuadrados de 15.2 x 15.2 cm, los colores comunes son azul y verde, existen 3 grosores comunes, sin embargo los que establecen mayor estabilidad y seguridad son los medianos o los gruesos.<sup>8,9</sup>
- Arcos: los arcos tensan y afirman el dique de hule, existe diversos tipos de arcos, el más empleado es el arco de Young el cual puede ser de plástico o metal.<sup>5,7</sup>
- Grapas o Clamps: retienen el dique de hule y proporciona retracción gingival en ciertas situaciones clínicas, pueden utilizarse grapas de diferentes modelos, formas y tamaños, Fig. 8.5 y en el cuadro 8.1, se mencionan las grapas comúnmente empleada en los dientes primarios.<sup>7,8,9</sup>
- Perforadora: este es el dispositivo que se emplea para realizar los orificios correspondientes a cada uno de los dientes que van a ser aislado.
- Porta grapas: pinzas que tiene la función de sostener y abrir la grapa con el propósito de facilitar su colocación en el diente
- Accesorios: wedjets son cordones elásticos que sirven para fijar el dique en la posición mesial. Hilo dental, también se puede utilizar para fijar el dique, así como la sujeción de la grapa por si esta llegará a caer o resbalar hacia la faringe sea fácilmente recuperada.<sup>7,8</sup>



FIGURA 8.5. Grapas comúnmente utilizadas en dientes deciduos. FP.

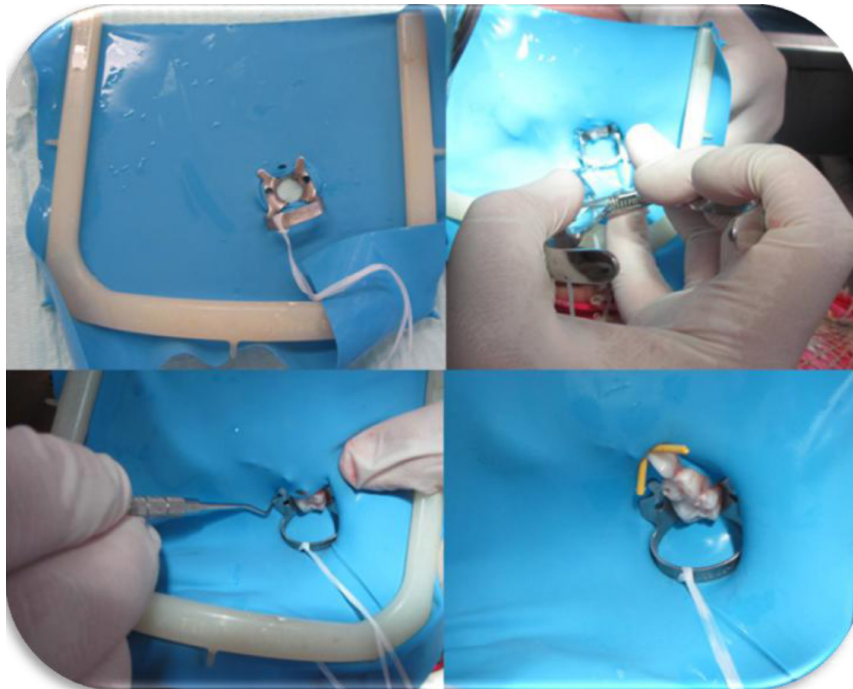
CUADRO 8.1. Numeración de las grapas correspondientes a los dientes deciduos.

Diente	Grapa
Segundos molares erupcionados parcialmente	14 A, 8A 12A,13A
Segundos molares primarios	14 , 8, 7, 26, 27 , 3
Primeros molares primarios	2, 2A
Incisivos y caninos primarios	0,00, 209

Técnica:

Existen diferentes técnica y el empleo de cada una de estas va a depender de la habilidad y preferencia del profesional, estas son:<sup>9</sup>

- Dique de hule, después la grapa y por último el arco;
- Conjunto dique y grapa, posteriormente el arco;
- En conjunto dique, grapa y arco de una sola vez. Fig. 8.6.
- Primero la grapa (de preferencia usar una grapa sin aletas) y después se lleva el que con el arco.
- Colocación del arco con el dique y después estabilización con grapas.



**FIGURA 8.6.** Colocación en conjunto dique, grapa y arco. FP.

Actualmente existen nuevos sistemas para el aislamiento del campo operatorio, ejemplo de estos son el OptraDam de Ivoclar Vivaden (Fig. 8.7) y Optidam (Fig. 8.8) de Kerr, que se caracterizan por su forma anatómica la cual permite una fácil colocación y adaptación en la zona de posteriores, además de que no se requiere del uso de grapas y permiten aislar ambas arcadas al mismo tiempo. En el caso de Opradam tiene un anillo que funciona como un arco de Young además de que en esté ya vienen con una plantilla impresas lo que nos indica el sitio a perforar, el optidam no requiere del uso de perforadora ya que presenta una impresión de los dientes lo cual permite que con un corte de una tijera tengamos el agujero correspondiente además de que incluye un arco anatómico.<sup>10,11</sup>



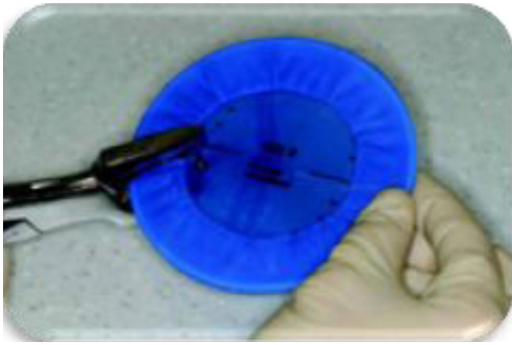


FIGURA 8.7. Optradam. FP.



FIGURA 8.8. Optidam. FP.

#### 8.4. MÉTODOS PARA LA REMOCIÓN DE LA ESTRUCTURA CARIADA ¿Cuáles son los métodos para la remoción de la estructura cariada?

##### 8.4.1. Remoción químico mecánica

La Odontología restauradora en la primera infancia provoca miedo por el ruido y la sensación de vibración de la pieza de mano. Además del dolor del spray de aire y agua requerido para evitar el calentamiento del diente durante el procedimiento de remoción. La técnica química de remoción de caries, se basa en el principio de la técnica atraumática de TRA, donde la remoción de tejido cariado se lleva a cabo con el empleo de instrumentos de mano como cucharillas. Además la técnica químico mecánica utiliza compuestos proteolíticos que facilitan la eliminación del tejido infectado.<sup>12,13</sup>

Consiste en aplicar un agente químico sobre la dentina infectada. Este proceso actúa sobre el tejido infectado, preservando las estructuras dentales sanas; consecuentemente no causa irritación pulpar e incomodidad al paciente.<sup>12</sup>

La remoción químico mecánica está particularmente indicada en los pacientes de la primera infancia, no tiene efectos tóxicos, está indicado en casos de caries profunda, asintomática. Y sólo se contraindica cuando existe procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, así como en los casos de niños con enfermedades sistémicas que incidan en la respuesta inmunitaria del huésped.

En los últimos años se han publicado artículos sobre el uso de este producto en varios países latinoamericanos, se ha aprobado su uso como un método económico, seguro, de fácil manipulación capaz de remover el tejido infectado por caries de forma no invasiva e indolora, así como estudios que demuestran que no existe toxicidad del producto a varias concentraciones (2%, 4%, 6%, 8% y 10%). Para la remoción química se han utilizado varios compuestos: Caridex, Carisol y Papacarie.<sup>13,14</sup>

El Carisolv®, contiene tres aminoácidos cuya reacción con hipoclorito de sodio neutraliza el comportamiento agresivo en tejidos sanos y hace más rápida la remoción.

El Carisolv está compuesto de leucina, lisina y ácido glutámico, su actividad está limitada y requiere de una serie de curetas específicas, diseñadas especialmente para la extracción de la dentina infectada.<sup>15,16</sup> Fig. 8.9.



FIGURA 8.9. Presentación del carisolv y estuche de curetas. FP.

**Papacarie®.** Es un gel cuyo componente principal es un derivado de las semillas de la papaya conocido como papaína. Este compuesto enzimático es semejante a la pepsina humana, con actividad bacteriostática, bactericida y antiinflamatoria.<sup>17</sup> Fig. 8.10.

Está compuesto por papaína, cloramina, sales, conservadores y espesantes. La papaína es una enzima proteolítica, que es extraída del látex de las hojas y frutos de la papaya verde adulta, posee propiedades bactericidas, bacteriostáticas y antiinflamatorias, actúa exclusivamente sobre el tejido cariado, reblandece el tejido infectado facilitando su remoción mecánica. Fig. 8.11 y 8.12.



FIGURA 8.10. Presentación del papacarie. FP.



FIGURA 8.11. Colocación del papacarie. FP.



FIGURA 8.12. Remoción de lesión con escareador. FP.

La cloramina: Es un compuesto de cloro y amonio que tiene propiedades bactericidas y desinfectantes, puede ser usado para la irrigación de conductos radiculares, es un ablandador químico adicional para la dentina lesionada.

Azul de toluidina: Es un colorante que actúa como un agente antimicrobiano, fijándose a la pared bacteriana; es un fotosensibilizador.<sup>16,17</sup>

Técnica. El procedimiento puede ser realizado con aislamiento relativo con la ayuda de rollos de algodón. El gel se coloca con el dispositivo de aplicación se deja por 30 segundos, posteriormente con una cucharilla de dentina o escareador se remueve la dentina afectada. Esta operación se repite las veces necesarias.<sup>14</sup>

#### 8.4.2. La microabrasión y el láser en la remoción de caries

En la última década, el aire abrasivo ha regresado a la práctica odontológica. Se recomienda principalmente para el tratamiento de lesiones de hipoplasia o caries de mancha blanca. Su mecanismo se basa en que las partículas de óxido de aluminio remueven las áreas infectadas del diente.

La tecnología láser también ha sido aplicada a la odontología restauradora. Los tipos de láser con esta función son principalmente el de Er: YAG (Ytrio, Aluminio, Erbium y Granate) funcionan a través de provocar micro explosiones en el tejido duro circundante, conocida como ablación.<sup>12,18</sup> Fig. 8.13.

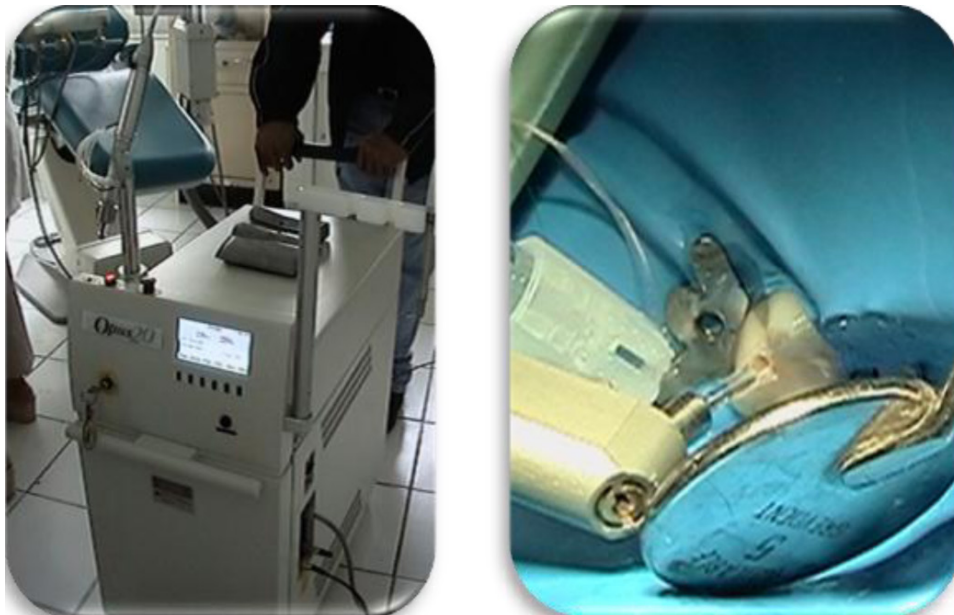


FIGURA 8.13. Láser de Erbiun y preparación cavitaria por abrasión. FP.

## 8.5. BASES Y RECUBRIMIENTOS

### ¿Cuáles son las bases y recubrimientos comúnmente empleados en la odontología restaurativa de la primera infancia?

Para el éxito del tratamiento restaurador en la odontología de la primera infancia es importante el uso de barnices y recubrimientos ya que permiten la reducción de la microfiltración marginal de la restauración y sobretodo evitar la sensibilidad de la estructura dental subyacente, tradicionalmente los materiales de primera elección son el hidróxido de calcio, óxido de zinc y eugenol, y el fosfato de zinc, sin embargo actualmente el ionómero de vidrio se ha convertido en el más usado.<sup>19</sup>

#### 8.5.1. Barnices cavitarios

Los barnices cavitarios típicos son gomas naturales, como la del copal, o resinas sintéticas que están disueltas en un solvente orgánico como la acetona el cloroformo o éter, estos producen un revestimiento en el diente cuando se evapora el solvente, se utilizan con las restauraciones de amalgama ya que pueden prevenir la penetración de la corrosión de la amalgama dentro de los tubulillos dentinarios.

Para obtener una capa de barniz uniforme y continua en toda la superficie de la preparación es importante aplicar al menos dos capas finas. Se debe aplicar una capa delgada mediante un pincel y esperar a que seque y aplicar una segunda.

Actualmente los adhesivos pueden aplicarse en la misma zona donde tradicionalmente se empleaba el barniz.<sup>19</sup>

#### 8.5.2. Recubrimientos cavitarios

Inicialmente los recubrimientos pulpares se colocaban para aprovechar el efecto benéfico del hidróxido de calcio para promover la formación de la dentina reparadora. Por lo que estos se formularon mediante la dispersión de hidróxido de calcio en una solución acuosa o en un vehículo resinoso para facilitar su aplicación. Muchos otros materiales de fraguado químico se han utilizado como recubrimientos o como recubrimientos /bases; entre ellos, los cementos de OZE de baja viscosidad y el ionómero de vidrio. Estos materiales se colocan en una fina capa en el suelo pulpar, y su función principal es el sellado dentinario para evitar la entrada de microorganismos e irritantes.<sup>4,5,19</sup>

#### Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio continua siendo el material de elección para los recubrimientos cavitarios, su beneficio es acelerar la formación de dentina reparadora. Por ello, estos recubrimientos se formularon mediante la dispersión de hidróxido de calcio en una solución acuosa o en un vehículo resinoso para facilitar su aplicación en las paredes cavitarias. Algunos estudios han demostrado que el hidróxido de calcio se “ablanda”, debido a la hidrólisis por la contaminación de líquidos de los túbulos dentinarios y la microfiltración, de igual forma se ha comprobado que los hidróxidos de calcio curados con luz tienen mayor éxito clínico. Es necesario que no esté presente en los márgenes de la preparación, además de colocar sobre el recubrimiento una base menos soluble y de alta resistencia para cubrirlo.<sup>4,19</sup>

#### Óxido de zinc y eugenol

El polvo puede ser simplemente de óxido de zinc en forma pura, se mezcla con un líquido que puede ser eugenol en forma pura, así mismo en la composición se pueden incorporar sustancias para mejorar su

resultado final, los cementos modificados se pueden emplear en restauraciones intermedias por su mayor durabilidad.

La presencia del eugenol provee de cierto efecto bacteriostático y también antiinflamatorio. Esta última, si bien puede significar un beneficio por producir algún alivio del dolor también una desventaja por que puede enmascarar cuadros clínicos. El eugenol también puede interferir en el proceso de polimerización de las resinas.<sup>19,20</sup>

### **Ionómeros de vidrio**

El ionómero de vidrio está compuesto por un polvo de aluminio silicato con flúor y otros óxidos metálicos y un líquido formado por ácidos orgánicos adhesivos como el ácido poliacrílico, itacónico, tartárico disueltos en un 50% de agua aproximadamente, el ionómero de vidrio libera cantidades de flúor comparables a las que desprenden inicialmente de los cementos de silicato y se mantiene durante un período prolongado. Diversos estudios han demostrado su biocompatibilidad.<sup>9</sup> Los cementos de ionómero de vidrio se usan preferentemente en odontología pediátrica por su liberación y captación de fluoruro, Adhesión química al esmalte y dentina, Biocompatibilidad, Coeficiente de expansión térmica igual a la dentina.

Otras propiedades son; su potencial para liberar flúor sin perder masa o volumen ya que es capaz de remineralizarse con el flúor presente en la saliva. Presenta propiedades físico químicas similares al diente por lo que se habla actualmente de crear dentina artificial con estos materiales.<sup>21,22</sup>

Los cementos de ionómero de vidrio han demostrado ser un buen material para la protección del complejo dentino pulpar, por lo que tienen diversas aplicaciones en la odontología restaurativa, gracias a su versatilidad se pueden emplear como forros cavitarios, bases cavitarias, restauraciones y como material cementante.<sup>5</sup>

### **8.5.3. Bases cementarias**

Al contrario de los recubrimientos, las bases se aplican en unas capas mucho más gruesas bajo las restauraciones para proteger la pulpa contra las agresiones térmicas, el galvanismo y las agresiones químicas, dependiendo de los materiales restauradores que se emplean. Además, el material también debe ser lo suficientemente fuerte como para aguantar las fuerzas de condensación durante la colocación de la restauración y ser resistente a las fracturas que se pueden provocar por las fuerzas masticatorias que se transmiten a través de la restauración. Los cementos de policarbonato y ionómero de vidrio también tienen propiedades para servir como bases.<sup>4,18,19</sup>

### **Cemento de policarboxilato de zinc**

Es el primer sistema de cementado que surgió como resultado del esfuerzo para obtener un agente cementante adhesivo que se pudiera unir con firmeza a la estructura dentaria. Está constituido por un polvo con la misma composición y preparación industrial descrita para el cemento de fosfato de zinc, el líquido es una solución acuosa de ácido poliacrílico. Una de las principales características del cemento de policarboxilato es que presenta adhesión química a la estructura dentaria. Su resistencia a la compresión oscila entre 55 y 67 MPa menor a la del fosfato de zinc pero su resistencia diametrales mayor.<sup>5,20</sup>

## 8.6. MATERIALES DE RESTAURACIÓN

### ¿Qué requisitos deben de cumplir los materiales de restauración en el paciente de la primera infancia?

Para la restauración de dientes primarios es importante que el material seleccionado cuente con las propiedades suficientes de resistencia a las fuerzas de masticación, a la abrasión, con un tiempo de endurecimiento rápido y preferentemente sea estético.

#### 8.6.1. Amalgama

La amalgama es quizá el material restaurador más empleado. Su eficacia ha sido comprobada por muchos trabajos que al comparar sus propiedades con otros materiales como la resina, compómeros o ionómero, se ha encontrado que la amalgama los supera en resistencia y longevidad. No obstante también existen publicaciones donde se señala la toxicidad del mercurio, componente principal de la amalgama. Sin embargo se sabe que el nivel de toxicidad de una restauración es inferior al consumo de ciertos alimentos como los mariscos. Los niveles de mercurio en sangre después de la colocación o eliminación de una amalgama están muy por debajo de los límites de toxicidad.<sup>23,24</sup>

La amalgama posee propiedades como; facilidad de manipulación, durabilidad, bajo costo, menor sensibilidad a la técnica en comparación con otros materiales de restauración han contribuido a su popularidad.<sup>1</sup>

La disminución de su uso se debe a la demanda de estética y a la mejoría de diversos materiales restauradores. La ADA y la FDA la consideran como un material de restauración segura y eficaz, que no existe ninguna justificación para suspender su uso.<sup>25</sup>

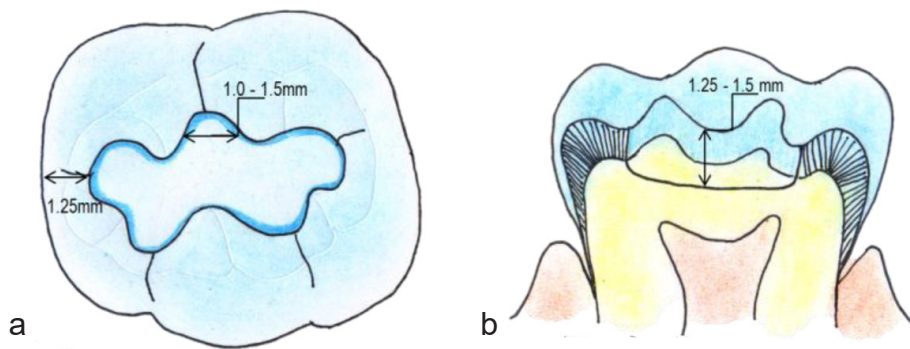
Las restauraciones de amalgaman son recomendables en:<sup>1,23</sup>

- Restauraciones de clase I en dientes temporales y permanentes
- Restauraciones de clase II en dientes temporales donde la preparación no se extiende más allá de los ángulos proximales.
- Restauraciones de clase II en morales y temporales o permanentes
- Restauraciones de clase V posteriores de dientes temporales y permanentes.

### Consideraciones para la preparación de cavidades para amalgama

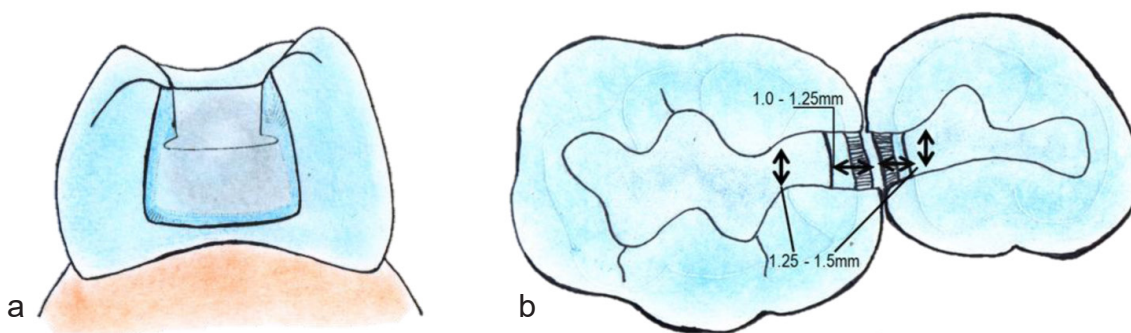
#### Clase I

- Abarcar todas las fisuras retentivas y las áreas con caries pero debe ser lo más conservadora posible. Fig. 8.14.
- Profundidad mínima del piso de 0.5 mm desde la dentina. Desde el esmalte 1.5 mm.
- El margen del ángulo cavosuperficial sin bisel y ubicado fuera de las zonas que soportan cargas.
- La forma de contorno debe ser de arcos y curvas suaves.
- Ángulos internos redondeados.
- Suelos planos o ligeramente cóncavos.
- Las paredes linguales y vestibulares deben converger hacia oclusal.
- La amplitud de la cavidad no debe sobrepasar 1/3 a 1/4 de la distancia intercuspídea, es decir 1.5 mm.<sup>4,6,8</sup>



**FIGURA 8.14.** Características de la cavidad clase I, del segundo molar inferior.a) en la cara oclusal b) en un corte transversal. FP.

Para las cavidades clase II es importante considerar que la preparación, de la caja interproximal debe ser más amplia en cervical que en oclusal, fig. 8.16 la amplitud del istmo debe ser de un tercio de la distancia intercuspídea. El ángulo pulpo axial debe ser redondeado y el suelo de la caja proximal deberá situarse por debajo del punto de contacto, pero no muy cervical. Fig. 8.15.<sup>3,4,5,8</sup>



**FIGURA 8.15.** Consideraciones en la preparación de las cavidades clase II. a) en proximal b) desde oclusal. FP.

### 8.6.2. Resinas

Las resinas compuestas o composites son materiales heterogéneos, integrados por dos fases o componentes fundamentales y un elemento de unión: Matriz orgánica (en su mayoría BISGMA) que representa entre un 20% y un 50% del material; Relleno inorgánico, que es una fase dispersa que le confiere resistencia al material; y un agente de unión que enlaza los dos componentes fundamentales de los composites a través de una molécula bifuncional de vinilsilano el más común es el *metacril oxipropil trimetoxi silano*.<sup>21</sup>

La ventaja de la utilización de los materiales del grupo de los composites son sus propiedades estéticas, de adhesión física y química y su baja conductividad térmica. Sin embargo tienen como inconvenientes su gran sensibilidad a la técnica, así como la filtración marginal que conlleva a la sensibilidad posoperatoria y reincidencia de caries.

Acorde a sus propiedades existen resinas con propiedades de resistencia para obturación de dientes posteriores, resinas compuestas con micropartículas y con propiedades de translucidez y estética, así como las híbridas. En la primera infancia las resinas son utilizadas como restauraciones preventivas en los casos de lesiones cariosas incipientes. También se utilizan para la reconstrucción de dientes anteriores con la ayuda de las coronas de celuloide.<sup>26,27</sup>

La adhesión del material a la estructura dentaria se lleva a cabo por medios: físicos y químicos. El primero se logra principalmente por la microretención lograda a través del grabado ácido. El segundo se debe a que los adhesivos proveen de una unión química favorecida por sus moléculas bifuncionales, donde la fenilglicina se adhiere al diente y glicildimetacrilato se adhiere a la resina. Las causas del fracaso de la adhesión se relacionan con una mala técnica de aislamiento que provoca la contaminación por saliva o sangre y también con la falta de acondicionamiento y de formación de la capa híbrida. Con ese fin se recomienda frotar el material para permitir la inter-difusión, así como dar tiempo entre la colocación del adhesivo y su polimerización para facilitar así la difusión inter-prismática.<sup>21</sup>

Los principios de la mínima invasión señalan que para la restauración con resina solo se requiere de la remoción de tejido enfermo, con el principio de preparación circunferencial de un milímetro alrededor de la lesión, cuidando que de preferencia exista soporte de esmalte y dentina. "Para lograr una mejor retención de debe de limpiar la cavidad con peróxido de hidrógeno o EDTA y algunos clínicos recomiendan la desproteinización del esmalte para incrementar la retención a través de la limpieza con hipoclorito de sodio.

La aplicación de los agentes adhesivos está influenciada por la extensión y profundidad de las preparaciones cavitarias, de acuerdo a estos factores la estrategia clínica a seguir será:<sup>22</sup>

Las resinas son utilizadas en superficies no expuestas al stress oclusal, en preparaciones cavitarias de mínima inversión que no reciben el ciclaje mecánico directo, en preparaciones de extensión moderada; la acción de los adhesivos ácidos autocondicionantes pueden ser utilizados como los únicos agentes de acondicionamiento para lograr la adhesión, cuando éstos son aplicados 20 segundos sin utilizar ácidos de alta concentración.

En preparaciones cavitarias de extensión grande que están expuestas al ciclaje mecánico directo se aplicará; 1) como promotor de adhesión y agente bactericida-bacteriostático, el hipoclorito de sodio (NaClO) durante 45 segundos; frotado, lavado y secado por cinco segundos; 2) cubrir las paredes pulpares o axiales involucradas o las aéreas profundas con un ionómero de vidrio convencional; 3) grabar el esmalte por cinco segundos con ácido fosfórico en una concentración del 32 al 37%, aspirar, lavar, secar; 4) aplicar el agente adhesivo autocondicionantes cubriéndole esmalte y dentina por un espacio de 20 segundos; 5) El fotocurado se realiza de acuerdo a las instrucciones del fabricante.<sup>22</sup>

En preparaciones cavitarias muy grandes que están expuesta al estrés oclusal; se aplicarán los mismos puntos que en el anterior solo que el grabado del esmalte es por 10 segundo.<sup>22</sup>

### 8.6.3. Compómeros

Es una resina foto activada que una vez polimerizada adquiere propiedades de los ionómeros de vidrio, por consiguiente los compómeros constituyen un grupo de materiales sin relación alguna con los ionómeros



vítreos, estos son resinas modificadas fotopolimerizables con algunas diferencias respecto de las resinas, el término correcto de estos es; resinas compuestas modificadas con poliácidos.<sup>18,27,28</sup>

La composición química de los compómeros se acerca más a la de los composites que a la de los ionómeros de vidrios, por lo que se pueden clasificar dentro del grupo de los primeros. Los compómeros contienen monómeros (UDMA, BisGMA), fotoiniciadores, estabilizadores, pigmentos y elementos de relleno, que también se utilizan con los composites.<sup>26,29</sup>

La liberación de flúor y las propiedades mecánicas de los compómeros varían considerablemente, HYTAC posee una liberación de flúor menor pero con resistencia similar a las resinas; mientras que DYRACT, COMPOGLASS y F200 poseen propiedades más similares a las del ionómero de vidrio.<sup>27,28</sup>

Los principales campos de aplicación de los compómeros, el tratamiento de cavidades de todas las clases en dientes temporal.<sup>26</sup>

Actualmente existen en el mercado compómeros de colores los cuales se fabrican con la finalidad de que el niño acepte el tratamiento, aunque el compómero de color (Fig. 8.16) está hecho para ser decorativo, tiene propiedades físicas que son suficientes para ser una opción restaurativa en dientes primarios, el color despierta el interés y mejora la disposición a colaborar por parte de los niños. Sus propiedades físicas son; contenido de relleno (77,8% en peso); una baja contracción de polimerización (2% en volumen) así como una buena adhesión y adaptación marginal (adhesión a esmalte/dentina de 27,3 y 24,1 MPa, respectivamente), alta dureza compresiva (316 MPa), una resistencia a la flexión marcada (116 MPa) y una baja abrasión (15  $\mu$ m). Twinky Star también se destaca por su alta biocompatibilidad y contribuye a la prevención contra caries secundaria por su liberación adicional de fluoruros.<sup>30</sup>

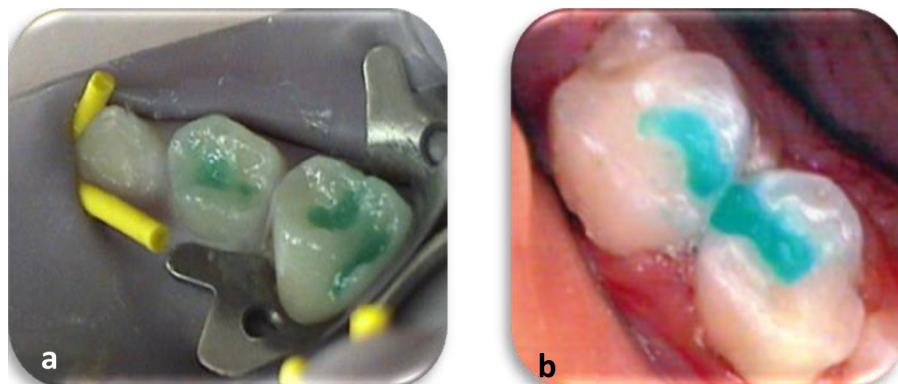


FIGURA 8.16. a y b) Restauración con compómeros de colores. FP.

#### 8.6.4. Ionómeros de vidrio

Los cementos de IV se han propuesto como material restaurador desde hace varias décadas, la liberación de flúor continuada la cual puede ser recargada con las aplicaciones tópicas de flúor a partir de la pasta y del enjuague, le confiere propiedades cariostáticas lo cual los hace un material ideal en la odontología de

la primera infancia.<sup>5</sup> La academia americana de odontología americana (AAPD) recomienda el uso de los ionómeros como material de restauración en los siguientes casos:<sup>1</sup>

1. Restauraciones de dientes deciduos, Clase I, II , III, V.
2. Restauraciones de pacientes con alto riesgo de caries.
3. Restauraciones empleando la técnica atraumática (TRA).

### Ionómeros convencionales

Los Ionómeros de vidrio por sus características de: Biocompatibilidad, Adhesión química y/o fisicoquímica al esmalte, dentina y cemento, Coeficiente de expansión térmica similar a la estructura dental y liberación de fluoruros, son considerados como uno de los materiales más completos del arsenal restaurador; también catalogados como “materiales inteligentes” por su capacidad de prevenir la caries secundaria a través de la liberación de fluoruros, particularmente cuando disminuye el pH. Polimerizan por reacción ácido-base por lo que el tiempo de fraguado es largo y con una susceptibilidad a la humedad. Tiene propiedades mecánicas de resistencia a la abrasión y compresión bajas. Están indicados como restauradores en áreas dentarias no sometidas a excesiva presión, restauradores en dientes deciduos, como material de Base, restaurando de muñones y en el Tratamiento Restaurador Atraumática (TRA).<sup>20, 21,31</sup>

### Ionómeros de vidrio de alta viscosidad

Los ionómeros de vidrio de alta densidad permiten tiempos de trabajo más convenientes, mejor resistencia compresiva, resistencia flexural y al desgaste, junto con una solubilidad mínima, manteniendo la activación química; son materiales de muy alta viscosidad o consistencia, cuyos vidrios han sido mejorados (no contienen calcio, sino estroncio e incluso circonio), reduciendo sus tiempos de trabajo y endurecimiento, y mejorando notablemente sus propiedades fisico-químicas y mecánicas, al extremo de emplearlos en procedimientos preventivos y de inactivación de la caries dental, y asociados a procedimientos de instrumentación manual de invasión mínima, como la Técnica Restauradora Atraumática (TRA). Los ionómeros de alta densidad son ionómeros convencionales que se caracterizan por endurecer más rápido, aunque su tiempo de trabajo es menor, por liberar altas y sostenidas cantidades de fluoruros, así como por presentar mejores propiedades mecánicas; especialmente resistencia al desgaste y a la abrasión.<sup>21,31,32</sup>



Gold Label 2, GC  
Ionómero de Vidrio  
Convencional



Ketac™ Molar Easymix  
Ionómero de alta  
viscosidad



Ketac™ N100 nano,  
ionómero de vidrio modificado  
con resina

FIGURA 8.17. Ionómeros de vidrio. FP.

### **Ionómeros modificados**

La reacción ácido-base se complementa con una polimerización, Estos pueden ser fotopolimerizable, autopolimerizables o duales. Estos mantienen las mismas ventajas principales de los IV convencionales, pero estos dispone de un mayor tiempo de trabajo, además de brindan restauraciones de mayor calidad estética y mayor estabilidad química en el medio bucal (insolubilidad), además de que se pueden pulirse en la misma sesión. En reportes clínicos han demostrado su fiabilidad y durabilidad en diversas aplicaciones dentales.<sup>21,33</sup>

### **Técnica Restaurativa Atraumática**

La utilización de ionómero de vidrio están indicados como material restaurativo en la primera infancia, esto debido a las propiedades ya mencionadas y a que es un material ideal en los niños pequeños donde es importante considerar el riesgo y la actividad de caries; así como la conducta del infante, es por esto que la TRA se ha sugerido como una técnica adecuada y como una medida de prevención terciaria para la caries de la infancia temprana, no solo para los niños de comunidades desfavorecidas si no para los que asisten a la consulta privada.<sup>2,20,34</sup>

El TRA surgió como una alternativa de preservación de dientes en donde la única opción de tratamiento ofrecido era la extracción, Fue aplicado por primera vez en Tanzania. Con el objetivo de unir el carácter preventivo a una intervención mínimamente invasiva. La OMS reconoció al TRA como un procedimiento revolucionario para el tratamiento de la caries, y lo incluyo en Su programa de Salud bucal y estimulo su aplicación en términos mundiales, concibiéndolo como un componente fundamental de los programas preventivos dirigido a todas las piezas dentarias.<sup>21,34,35</sup>

Los Criterios de inclusión para aplicar la técnica TRA son:

- Lesiones cariosas que abarcan hasta dentina
- Suficiente accesibilidad para la correcta utilización de los instrumentos Manuales
- Ausencia de dolor espontáneo, presencia de accesos periapicales o de movilidad dentaria o fístulas

Los criterios de exclusión son:

- Falta de accesibilidad a la cavidad,
- Presencia de dolor espontáneo, abscesos o movilidad dentaria y/o fístula.
- Posibilidad de exposición pulpar en cavidades aparentemente profundas.

Una restauración TRA implica la creación de un acceso suficiente a la cavidad con instrumentos manuales para la eliminación de tejido cariado, seguido por la restauración de la cavidad con un material adhesivo. Abrir la cavidad con un instrumento rotatorio, seguido por la limpieza con instrumentos manuales seguido de la restauración con materiales adhesivos, no se considera TRA ni se puede llamar o justificar como TRA modificado.

### **8.6.5. Coronas de acero cromo**

Son un recubrimiento total de la corona dentaria que puede ser utilizada en diversas situaciones, así mismo se considera las restauraciones de mayor éxito, ya que estas tienen la misma esperanza de vida que los órganos dentarios.

Se crearon para mantener en la boca a los órganos considerados como irreparables. Fueron descritas por primera vez por Humphrey en 1950 desde entonces se han empleado como restauraciones existiendo varias fórmulas para su preparación en la clínica.<sup>4,5,6</sup>

Son dos tipos de coronas de acero inoxidable de uso frecuente: Coronas preajustadas. Estas coronas tienen lados rectos pero están festoneadas para seguir una línea paralela a la cresta marginal; y las Coronas precontorneadas: están festoneadas y precontorneadas.<sup>8</sup>

Las coronas comúnmente utilizadas son las preformadas, las cuales vienen en 6 distintos tamaños (2-7). Fig. 8.18.



**FIGURA 8.18.** Presentación de coronas de Acero cromo. FP.

La nomenclatura nos indica el cuadrante, el diente y el tamaño de la corona, esta viene en la cara vestibular del diente, y para señalar el diente al que corresponde se utiliza el sistema por cuadrantes de Zsigmondy. Esto en el caso de los molares. Fig. 8.19.



**FIGURA 8.19.** Nomenclatura de la corona. FP.

Indicaciones:<sup>3, 4, 5, 6, 8</sup>

- Caries que afectan zonas proximales extensas o más de dos superficies.
- Tras un tratamiento pulpar cuando la corona queda muy debilitada.
- En casos de fracturas cúspides.
- Restauraciones con defectos del desarrollo.
- Lesiones amplias en molares que han de soportar un mantenedor de espacio.
- Bruxismo.
- Lesiones proximales cuando una obturación convencional no puede asegurar un buen sellado.
- Restauración de dientes permanentes jóvenes en los que por las condiciones de trabajo, extensión o naturaleza de la lesión no se puede asegurar la supervivencia por medios convencionales.
- Niños con alto riesgo de caries.

La Técnica para la preparación consiste en los siguientes pasos:

1. Selección de la corona. La selección de la corona puede ser con una prueba de ensayo o error. O por medio de un compás de puntas secas (fig. 8.20) podemos medir el diámetro mesio-distal. Esta debe realizarse antes de comenzar el tallado.<sup>4,6,36</sup>

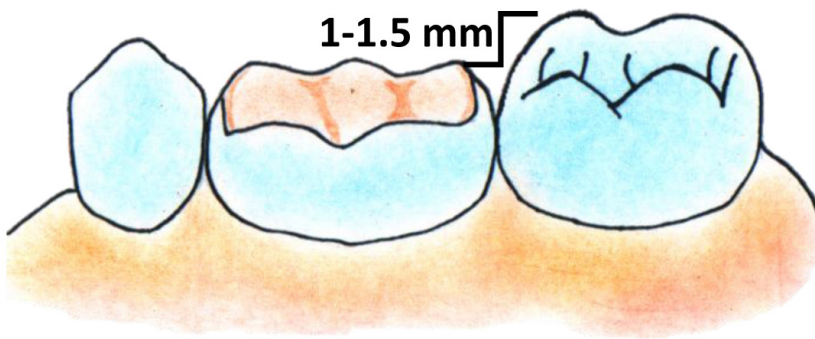


**FIGURA 8.20.** Medición del ancho mesio distal, con puntas de compás de puntas secas. FP.

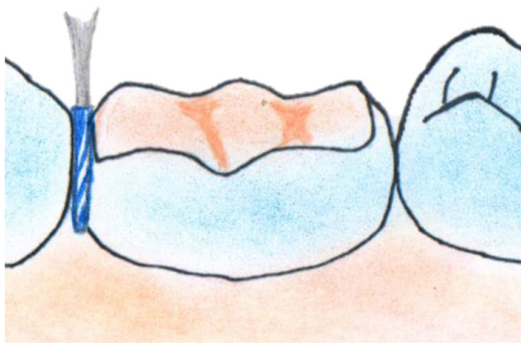
2. Reducción Oclusal. Se realiza con una fresa cónica 169L o una de fisura diamantada se hacen los cortes para establecerla profundidad mediante surcos oclusales de 1.0 a 1.5 mm de profundidad extendiéndose por la superficie vestibular lingual y proximal a continuación se coloca la fresa sobre su lado, para reducir cerca de 1.5 mm el resto de la superficie. Fig. 8.21.<sup>5, 3, 6</sup>

3. Reducción proximal. Se logra con una fresa cónica para fisuras o de diamante, es preciso disminuir el contacto con el diente contiguo, en sentido gingival y vestibulolingual y conserva las paredes verticales. El margen gingival debe tener una línea de terminación en filo de cuchillo.<sup>4,5</sup>

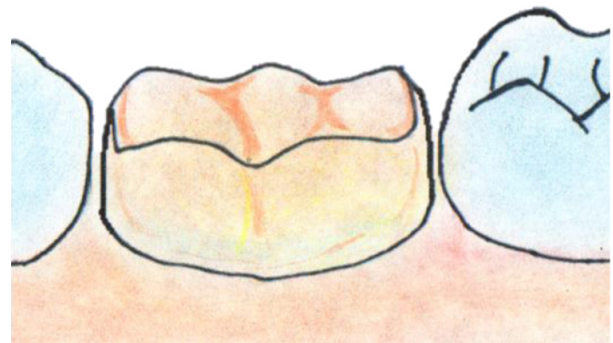
4. Reducción de las superficies bucales y linguales. Se realiza siguiendo la anatomía, se necesita muy poca reducción 0.5 mm, a menos que exista una cúspide de Carabelli prominente o en el caso del primer molar inferior.<sup>19</sup>



**FIGURA 8.21.** Reducción oclusal. FP.

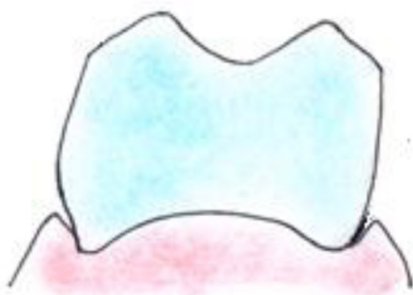


**FIGURA 8.22.** Reducción de las superficies proximales. FP.



**FIGURA 8.23.** Reducción de las superficies bucal y lingual. FP.

5. Redondeado de los arcos rectos. Con el canto de la fresa se redondean todos los ángulos rectos. Se redondean los ángulos lineales oclusovestibular y oclusolingual con la fresa a una angulación de 30 a 45° (Fig. 8.24) en relación con la superficie oclusal, la reducción vestibulolingual se limita a este bisel y se confía a un tercio oclusal de la corona, todos los ángulos de la preparación se dejan redondeados, sin esquinas pero no al grado de crear una preparación circular.<sup>36</sup> Fig. 8.25.

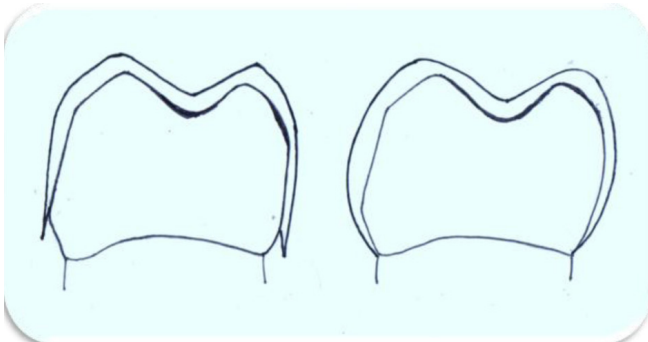


**FIGURA 8.24.** Esquema de una preparación terminada en una vista mesio-distal de un segundo molar inferior. FP.



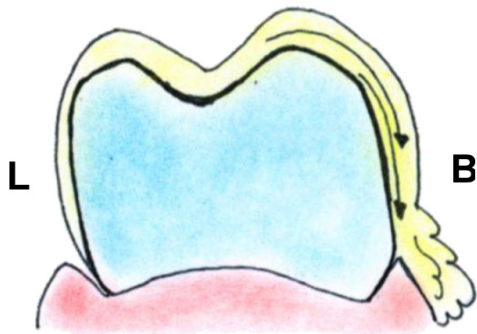
**FIGURA 8.25.** Preparación terminada de un primer molar inferior. FP.

6. Ajuste. Las coronas metálicas contorneadas en ocasiones no precisan ajustes, y la precisarán se pueden recortar y festonear los márgenes para adaptarlos al perímetro del diente, para comprobación longitud es adecuada, basta con observar si el asiento en la corona existe isquemia y los tejidos gingivales, la corona debe ir más allá de un milímetro por debajo del encía, se debe en pulir las zonas recolectadas para conseguir un borde suave.<sup>3,4,5,6</sup> Fig. 8.26.



**FIGURA 8.26.** Adaptación de los márgenes de la corona al diente. FP.

7. Cementado. El cementado se puede realizar con cemento de policarboxilato o ionómero de vidrio en la actualidad el más utilizado es el ionómero dividió por sus propiedades de adherencia y liberación de F, es importante verificar que no existe ninguna interferencia oclusal antes del cementado, si se utilizó dique de hule es importante retirarlo para revisar la oclusión antes de la cementación.<sup>5,36</sup> Fig. 8.27.



**FIGURA 8.27.** Al cementar la corona, primero se sienta sobre el diente en el lado lingual y la empuja sobre el lado bucal. FP.

#### 8.6.6. Restauración con coronas de celuloide y policarbonato

La forma tradicional para restaurar dientes anteriores temporales 1950 es la utilización de coronas de acero cromo. Aunque este tipo de restauraciones cumplen con los requisitos funcionales, en la apariencia estética no es del todo aceptada. Desde 1979 Donley presenta una nueva técnica, la cual es una buena opción estética y económica; las coronas de resina directas. Después Webber y col. describen una técnica en la cual se utiliza una corona de celuloide.<sup>37</sup>

## Técnica:

- Después de anestesiarse, se realiza el aislamiento del campo con dique de hule.
- Se selecciona la corona (Corona de celuloide 3M RM).
- Se selecciona el color de la resina.
- Tras eliminar la caries, se reduce con una fresa punta de lápiz de diamante, 1.5 mm de borde incisal. Se tallan también de 0.5-1 mm las superficies interproximales, para permitir que la funda de celuloide pase por el diente. Las paredes han de ser paralelas y el margen gingival terminara en filo de cuchillo. También es necesario tallar de 0.5 a 1 mm la superficie vestibular y 0.5 mm la superficie lingual. Fig. 8.28.
- Probamos, para luego recortar y adaptar una corona de acetato, que debe tener un ancho mesiodistal casi igual al diente por restaurar. La corona debe ajustar 1 mm por debajo de la cresta gingival y su altura ha de ser comparable a la de los dientes vecinos. Fig. 8.29.
- Tras recortar la corona de celuloide, se le hace una perforación pequeña en la esquina incisal con un explorador, a fin de que sirva como vía de escape al aire atrapado cuando la corona con resina se coloque en la preparación.
- La superficie dentaria remanente, se acondiciona mediante el grabado ácido y la aplicación de un adhesivo dentinario.
- Recolocamos la corona de celuloide, se rellena en sus dos terceras partes con resina, el material excedente debe fluir por el margen gingival y el orificio de ventilación, mientras se sostiene la corona en su lugar, se retira el excedente con un explorador y posteriormente fotopolimerizamos durante 40 segundos en cada cara. Fig. 8.30.
- Se retira la corona de celuloide con un explorador y se procede al pulido.<sup>34,37</sup> Fig. 8.31.



**FIGURAS 8.28.** Preparación del diente. FP.



**FIGURAS 8.29.** Adaptación de la funda de celuloide. FP.





**FIGURAS 8.30.** Colocación de la funda un resina. FP.



**FIGURAS 8.31.** Terminado. FP.

### 8.6.7. Coronas de acero cromo con frente estético

Ofrece una alternativa estética en el tratamiento de dientes anteriores, es ampliamente aceptada por los padres, además de ser de bajo costo comparado con el que tienen las corona estéticas prefabricadas, fáciles de elaborar en el consultorio dental, ya que el equipo que se necesita normalmente se encuentra en cualquier consultorio convencional.

Este procedimiento clínico permite al Odontopediatría obtener excelentes resultados estéticos, parecidos a los de las resinas compuestas, además de contar con la durabilidad y resistencia de las coronas de acero cromo.<sup>36</sup>

- Del lote de coronas 3M de acero cromo se eligió el número de la corona, la cual se ajustó de acuerdo a las necesidades del paciente una vez eliminadas las lesiones cariosas.
- Se midió la parte vestibular de la corona de acero-cromo con el fin de colocar una malla metálica recortada a su medida exacta, la cual posteriormente se punteó a la corona. Fig. 8.32.



**FIGURAS 8.32.** Punteó de la malla. FP.



**FIGURAS 8.33.** Vista de la malla punteada. FP.

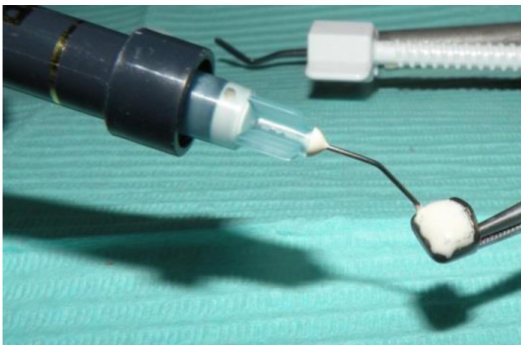
- Una vez punteada la malla, Fig. 8.33 se grabó la superficie con ácido fluorhídrico por 1 minuto lavándose en seguida al chorro de agua por 30 Segundos. Fig. 8.34.
- El siguiente paso fue la colocación de silano por 1 minuto. Fig. 8.35.
- Después se colocó el adhesivo polimerizándose por un período de 10 segundos.
- Posteriormente se colocó el opacador cubriendo la malla se fotopolimeriza de acuerdo a las indicaciones del fabricante. Fig. 8.36.
- Por último se colocó la resina de relleno modelándola con la espátula de teflón, La resina se fotopolimeriza y se procede a recortar excedentes y pulir. Fig. 8.37 y 8.38.



**FIGURAS 8.34.** Colocación de ácido fluorhídrico. FP.



**FIGURAS 8.35.** Colocación del silano. FP.



**FIGURAS 8.36.** Colocación del opacador. FP.



**FIGURAS 8.37.** Colocación de la resina de relleno. FP.



**FIGURAS 8.38.** Coronas terminadas. FP.



**FIGURAS 8.39.** Cementadas. FP.

### 8.6.8 Reconstrucción con endoposte

Los empleamos cuando no es posible adaptar la corona a la estructura remanente, esto debido a la gran destrucción de la corona, nos van a ayudar en la construcción de una base de ionómero o resina (muñón) lo que facilitara el ajuste y la cementación de la corona.<sup>39</sup>

Estos pueden ser de diversos materiales como; fibra de vidrio, alambre de ortodoncia, acero inoxidable, níquel cromo, cinta de polietileno, diente natural.<sup>39,40,41</sup>

Los endoposte de fibra de vidrio nos ofrecen grandes ventajas como la elección adecuada del tamaño, alta retención, mínimo riesgo de fractura, módulo de elasticidad próximo al diente y para casos donde la estética es importante son la mejor opción.<sup>40,41</sup>

La colocación clínica es fácil de realizar. Se desobtura los conductos hasta una 1/3 del conducto radicular; Se prueba el endoposte dentro del canal radicular y se corta, colocaremos gutapercha para aislar el material de obturación. Figs. 8.40-8.42. La estructura dentaria se acondiciona con ácido fosfórico al 35%, y se coloca el adhesivo, se procede al cementado con cementos resinosos previa silanización del endoposte. Fig. 8.43 a 8.45.



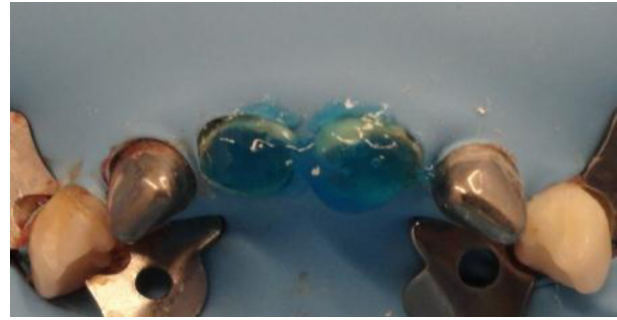
**FIGURAS 8.40.** Desobturación del conducto. FP.



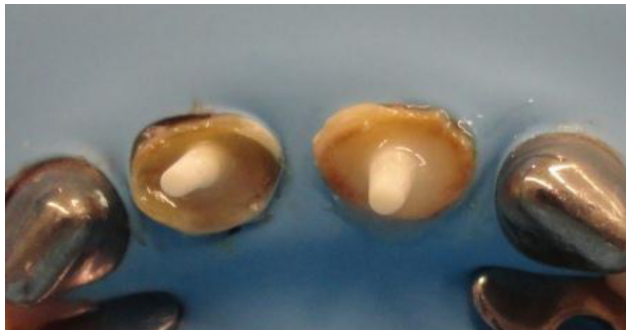
**FIGURAS 8.41.** Prueba de endoposte. FP.



**FIGURAS 8.42.** Colocación de gutapercha. FP.



**FIGURAS 8.43.** Acondicionamiento. FP.



**FIGURAS 8.44.** Cementado. FP.



**FIGURAS 8.45.** Reconstrucción del muñón. FP.

## REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical Affairs Committee Restorative Dentistry Subcommittee. Guideline on pediatric restorative dentistry. *Pediatr Dent*. 2012 Sep-Oct; 34(5): 173-80.
2. Elías-Podestá M, Arellano-Sacramento C. *Odontología para bebés, fundamentos teóricos y prácticos para el clínico*. Madrid: Rimpano; 2013.
3. Castillo-Mercado R. *Estomatología pediátrica*. Madrid: Rimpano; 2010.
4. Pinkham JR. *Odontología pediátrica*. 3a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2001.
5. Boj JR, editor. *Odontopediatría: la evolución del niño al adulto joven*. Madrid, España: Ripano; 2011.
6. Escobar MF. *Odontología pediátrica*. Madrid: Ripano; 2012.
7. Mondelli J. *Fundamentos de odontología restauradora*. São Paulo: Santos. Grupo Editorial Nacional; 2009.
8. Waes HJM, Stöckli PW. *Atlas de odontología pediátrica*. Barcelona: Masson; 2002.
9. Assed S, Assed BSL. *Tratado de Odontopediatría*. Bogotá, Colombia: Amolca; 2008.
10. Ivoclar Vivadent [Internet]. Optrad Dam plus. C2013 [citado 22 agosto 2013]. Disponible en: <http://www.ivoclarvivadent.com.mx/es-es/optradam-plus-1>.
11. Sybron Dental Specialties Inc.[Internet]. Accesorios para materiales restaurativos, OptiDam. C2011 [citado 22 agosto 2013]. Disponible en: <http://www.kerrdental.es/accesorios-para-materiales-restaurativos/material-diverso/productfamily/OptiDam>.

12. Biondi AM Cortese SG. Odontopediatría fundamentos y prácticas para la atención integral y personalizada. Buenos Aire: Alfaomega; 2010.
13. Pandit IK, Srivastava NB ,Gugnani NC, Gupta MD, Verna L. Various methods of caries removal in children a comparative clinical study. J Indian Soc Pedad Prev Den. 2007; 3:93-96.
14. Sotelo-Mercado Ernestina, Juárez-López MLA, Murrieta-Pruneda Francisco. Evaluación clínica de un método de remoción química de caries. REV ADM 2009; 65(4):24-29.
15. El-Tekeya M, El-Habashy L, Mokhles N, El-Kimary E. Effectiveness of 2 chemomechanical caries removal methods on residual bacteria in dentin of primary teeth. Pediatr Dent. 2012; 34(4): 325-30.
16. Bohari MR, Chunawalla YK, Ahmed BM. Clinical evaluation of caries removal in primary teeth using conventional, chemomechanical and laser technique: an in vivo study. J Contemp Dent Pract. 2012;13(1): 40-7.
17. Jawa D, Singh S, Somani R, Jaidka S, Sirkar K, Jaidka R. Comparative evaluation of the efficacy of chemomechanical caries removal agent (Papacarie) and conventional method of caries removal: an in vitro study. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2010;28(2):73-7.
18. Barrancos MJ. Operatoria dental: integración clínica. 4a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006.
19. Anusavice KJ., autor. Phillips ciencia de los materiales dentales. 11a ed. Madrid: Elsevier; 2004.
20. Bardoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología pediátrica la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual. Buenos aires: Panamericana; 2010.
21. Joubert HR. Odontología adhesiva y estética. Madrid: Ripano; 2010.
22. Henostroza GH. Adhesión en odontología restauradora / editor, 2a ed. Madrid, España: Ripano; 2010.
23. Fuks AB. The use of amalgam in pediatric dentistry. Pediatr Dent 2002; 24(5):448-55.
24. Widmer RP. Manual de odontología pediátrica. 3a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2010.
25. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Statement on Dental Amalgam, Revised 2009. Chicago, Ill.; 2009. Available at: "<http://www.ada.org/1741.aspx>". Accessed Junio 31, 2013.
26. Manhart J. Caracterización de materiales de obturación directa para el sector posterior. ¿Alternativas a la amalgama? Quintessenz. 2006; 57(5):465-481
27. Burgess JO, Walker R , JM Davidson. Pediatr Dent. Posterior resin-based composite: review of the literature. 2002; 24(5):465-7.
28. Juárez López LA, Rivera Coello C, Ayala- Zuñiga G. Evaluación clínica de la restauración con el compómero compoglass en molares primarios. REV ADM. 2004;61(1):30-35
29. Stefanellon LA, González-Hernández PA, Prates-Macedo R Odontología restauradora y estética. Caracas, Venezuela: Amolca; 2005.
30. Voco GmbH [Internet]. Twinky Star. C2013 [citado 22 agosto 2013]. Disponible en: [http://www.voco.es/es/products/\\_products/twinky\\_star/Folleto\\_ES\\_Twinky-Star\\_20130215.pdf](http://www.voco.es/es/products/_products/twinky_star/Folleto_ES_Twinky-Star_20130215.pdf)
31. Hidalgo-Lostaunau, RC, Mendez-Renderos, ME. Ionómeros de vidrio convencionales como base en la técnica restauradora de sándwich cerrado: Su optimización mediante la técnica de acondicionamiento ácido simultáneo y selectivo. Acta odontol. venez [online]. 2009, vol.47, n.4 [citado 2013-08-23], pp. 112-135. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652009000400011&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000400011&lng=es&nrm=iso). ISSN 0001-6365.
32. Cedillo-Valencia JJ. Ionómero de Vidrio de alta densidad como base en la técnica restauradora de Sandwich. Rev ADM 2011; LXVIII(1): 39-47.
33. Killian CM, Croll TP. Nano-ionomer tooth repair in pediatric dentistry. Pediatr Dent. 2010; 32(7):530-5.
34. Frencken JE, Leal SC, Navarro MF. Twenty-five-year atraumatic restorative treatment (ART) approach: a comprehensive overview. Clin Oral Investig. 2012;16(5):1337-46.
35. Tascón J. Restauración atraumática para el control de la caries dental: historia, características y aportes de la técnica. Rev Panam Salud pública. 2005; 17 (2): 110-115.
36. Duggal MS. Restorative techniques in paediatric dentistry: an illustrated guide to the restoration of carious primary teeth. 2nd ed. London: M. Dunitz; 2002.
37. Rivera-Pérez R, Ramírez-González Modificación de la técnica de coronas de celuloide en dientes temporales. Rev ADM 2005; LXII (2): 52-57.

38. Valenzuela E, Parés G. Revista Odontológica Mexicana. 2008;12(2); 81-87.
39. Guedes-Pinto AC. Rehabilitación bucal en Odontopediatría: atención integral Caracas, Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica; 2003.
40. Nahas Pires Corrêa MS Corrêa. Odontopediatría en la primera infancia. São Paulo: Santos. Grupo Editorial Nacional; 2009.
41. Guedes-Pinto AC. Odontopediatría. Sao Pablo: Santos; 2011.



# 1 ANEXO

## Talla y peso

Edad (años)	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
<b>Varones: 2-18 años</b>							
2.0†	82.50 (32 ½)	83.50 (32 ½)	85.30 (33 ½)	86.80 (34 ½)	89.20 (35)	92.00 (36 ½)	94.40 (37 ½)
	10.49 (23 ½)	10.96 (24 ½)	11.55 (25 ½)	12.34 (27 ½)	13.36 (29 ½)	14.38 (31 ½)	15.50 (34 ½)
2.5†	85.40 (33 ½)	86.50 (34)	88.50 (34 ½)	90.40 (35 ½)	92.90 (36 ½)	95.60 (37 ½)	97.80 (38 ½)
	11.27 (24 ½)	11.77 (26)	12.55 (27 ½)	13.52 (29 ½)	14.61 (32 ½)	15.71 (34 ½)	16.61 (36 ½)
3.0	89.00 (35)	90.30 (35 ½)	92.60 (36 ½)	94.90 (37 ½)	97.50 (38 ½)	100.10 (39 ½)	102.00 (40 ½)
	12.05 (26 ½)	12.58 (27 ½)	13.12 (29 ½)	14.62 (32 ½)	15.78 (34 ½)	16.95 (37 ½)	17.77 (39 ½)
3.5	92.50 (36 ½)	93.90 (37)	96.40 (38)	99.10 (39)	101.70 (40)	104.30 (41 ½)	106.10 (41 ½)
	12.84 (28 ½)	13.41 (29 ½)	14.46 (32 ½)	15.68 (34 ½)	16.90 (37 ½)	18.15 (40)	18.98 (41 ½)
4.0	95.80 (37 ½)	97.30 (38 ½)	100.00 (39)	102.90 (40 ½)	105.70 (41 ½)	108.20 (42 ½)	109.90 (43 ½)
	13.64 (30)	14.24 (31 ½)	15.39 (34 ½)	16.69 (36 ½)	17.99 (39 ½)	19.32 (42 ½)	20.27 (44 ½)
4.5	98.90 (39)	100.60 (39 ½)	103.40 (40 ½)	106.60 (42)	109.40 (43)	111.90 (44)	113.50 (44 ½)
	14.45 (31 ½)	15.10 (33 ½)	16.30 (36)	17.69 (39)	19.06 (42)	20.50 (45 ½)	21.63 (47 ½)
5.0	102.00 (40 ½)	103.70 (40 ½)	106.50 (42)	109.90 (43 ½)	112.80 (44 ½)	115.40 (45 ½)	117.00 (46)
	15.27 (33 ½)	15.96 (35 ½)	17.22 (38)	18.67 (41 ½)	20.14 (44 ½)	21.70 (47 ½)	23.09 (51)
5.5	104.90 (41 ½)	106.70 (42)	109.60 (43 ½)	113.10 (44 ½)	116.10 (45 ½)	118.70 (46 ½)	120.30 (47 ½)
	16.09 (35 ½)	16.83 (37)	18.14 (40)	19.67 (43 ½)	21.25 (46 ½)	22.90 (50 ½)	24.66 (54 ½)
6.0	107.70 (42 ½)	109.60 (43 ½)	112.50 (44 ½)	116.10 (45 ½)	119.20 (47)	121.90 (48)	123.50 (48 ½)
	16.93 (37 ½)	17.72 (39)	19.07 (42)	20.69 (45 ½)	22.40 (49 ½)	24.31 (53 ½)	26.34 (58)
6.5	110.40 (43 ½)	112.30 (44 ½)	115.30 (45 ½)	119.00 (46 ½)	122.20 (48)	124.90 (49 ½)	129.60 (49 ½)
	17.78 (39 ½)	18.62 (41)	20.02 (44 ½)	21.74 (48)	23.62 (52)	25.70 (56 ½)	28.16 (62)
7.0	113.00 (44 ½)	115.00 (45 ½)	118.00 (46 ½)	121.70 (48)	125.00 (49 ½)	127.90 (50 ½)	129.70 (51)
	18.64 (41)	19.53 (43)	21.00 (46 ½)	22.85 (50 ½)	24.94 (55)	27.36 (60 ½)	30.12 (66 ½)
7.5	115.60 (45 ½)	117.60 (46 ½)	120.60 (47 ½)	124.40 (49)	127.80 (50 ½)	130.80 (51 ½)	132.70 (52 ½)
	19.52 (43)	20.45 (45)	22.02 (48 ½)	24.03 (53)	26.36 (58)	29.11 (64 ½)	32.73 (72 ½)
8.0	118.10 (46 ½)	120.20 (47 ½)	123.20 (48 ½)	127.00 (50)	130.50 (51 ½)	133.60 (52 ½)	135.70 (53 ½)
	20.40 (45)	21.39 (47 ½)	22.09 (51)	25.30 (55 ½)	27.91 (61 ½)	31.06 (68 ½)	34.51 (76)
8.5	120.50 (47 ½)	122.70 (48 ½)	125.70 (49 ½)	129.60 (51)	133.20 (52 ½)	136.50 (53 ½)	138.80 (54 ½)
	21.31 (47)	22.34 (49 ½)	24.21 (53 ½)	26.66 (58 ½)	29.61 (65 ½)	33.22 (73 ½)	36.96 (81 ½)
9.0	122.90 (48 ½)	125.20 (49 ½)	128.20 (50 ½)	132.20 (52)	136.00 (53 ½)	139.40 (55)	141.80 (55 ½)
	22.25 (49)	23.33 (51 ½)	25.40 (56)	28.13 (62)	31.46 (69 ½)	35.57 (78 ½)	39.58 (87 ½)
9.5	125.30 (49 ½)	127.60 (50 ½)	130.80 (51 ½)	134.80 (53)	138.80 (54 ½)	142.40 (56)	144.90 (57)
	23.25 (51 ½)	24.38 (53 ½)	26.88 (58 ½)	29.73 (65 ½)	33.46 (73 ½)	38.11 (84)	42.35 (93 ½)
10.0	127.70 (50 ½)	130.10 (51 ½)	133.40 (52 ½)	137.50 (54 ½)	141.60 (55 ½)	145.50 (57 ½)	148.10 (58 ½)
	24.33 (53 ½)	25.52 (56 ½)	28.07 (62)	31.44 (69 ½)	35.61 (78 ½)	40.80 (90)	45.27 (99 ½)
10.5	130.10 (51 ½)	132.60 (52 ½)	136.00 (53 ½)	140.30 (55 ½)	144.60 (57)	148.70 (58 ½)	151.50 (59 ½)
	25.51 (56 ½)	26.78 (59)	29.59 (65 ½)	33.30 (73 ½)	37.92 (83 ½)	43.65 (96 ½)	48.31 (106 ½)
11.0	132.60 (52 ½)	135.10 (53 ½)	138.70 (54 ½)	143.33 (56 ½)	147.80 (58 ½)	152.10 (60)	154.90 (61)
	26.80 (59)	28.17 (62)	31.25 (69)	35.30 (77 ½)	40.38 (89)	46.57 (102 ½)	51.47 (113 ½)
11.5	135.00 (53 ½)	137.70 (54 ½)	141.50 (55 ½)	146.40 (57 ½)	151.10 (59 ½)	155.60 (61 ½)	158.50 (62 ½)
	28.24 (62 ½)	29.72 (65 ½)	33.08 (73)	37.46 (81 ½)	43.00 (94 ½)	49.61 (109 ½)	54.73 (120 ½)
12.0	137.60 (54 ½)	140.30 (55 ½)	144.40 (56 ½)	149.70 (59)	154.60 (60 ½)	159.40 (62 ½)	162.30 (64)
	29.85 (65 ½)	31.46 (69 ½)	35.09 (77 ½)	39.78 (87 ½)	45.77 (101)	52.73 (116 ½)	58.09 (128)
12.5	140.20 (55 ½)	143.00 (56 ½)	147.40 (58)	153.00 (60 ½)	158.20 (62 ½)	163.20 (64 ½)	166.10 (65 ½)
	31.64 (69 ½)	33.41 (73 ½)	37.31 (82 ½)	42.27 (93 ½)	48.70 (107 ½)	55.91 (123 ½)	61.52 (135 ½)
13.0	142.90 (56 ½)	145.80 (57 ½)	150.50 (59 ½)	156.50 (61 ½)	161.80 (63 ½)	167.00 (65 ½)	169.80 (66 ½)
	33.64 (74 ½)	35.60 (78 ½)	39.74 (87 ½)	44.95 (99)	51.79 (114 ½)	59.12 (130 ½)	65.02 (143 ½)
13.5	145.70 (57 ½)	148.70 (58 ½)	153.60 (60 ½)	159.90 (63)	165.30 (65)	170.50 (67 ½)	173.40 (68 ½)
	35.85 (79)	38.03 (83 ½)	42.40 (93 ½)	47.81 (105 ½)	55.02 (121 ½)	62.35 (137 ½)	68.51 (151)
14.0	148.80 (58 ½)	151.80 (59 ½)	156.90 (61 ½)	163.10 (64 ½)	168.50 (66 ½)	173.80 (68 ½)	176.70 (69 ½)
	38.22 (84 ½)	40.64 (89 ½)	45.21 (99 ½)	50.77 (112)	58.31 (128 ½)	65.57 (144 ½)	72.13 (159)
14.5	152.00 (59 ½)	155.00 (61)	160.10 (63)	166.20 (65 ½)	171.50 (67 ½)	176.60 (69 ½)	179.50 (70 ½)
	40.66 (89 ½)	43.34 (95 ½)	48.08 (106)	53.76 (118 ½)	61.58 (135 ½)	68.76 (151 ½)	75.66 (166 ½)
15.0	155.20 (61)	158.20 (62 ½)	163.30 (64 ½)	169.00 (66 ½)	174.10 (68 ½)	178.90 (70 ½)	181.90 (71 ½)
	43.11 (95)	46.06 (101 ½)	50.92 (112 ½)	56.71 (125)	64.72 (142 ½)	71.91 (158 ½)	79.12 (174 ½)



Edad (años)	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
15.5	158.30 (62 1/2) 45.50 (100 1/4)	161.20 (63 1/2) 48.69 (107 1/4)	166.20 (65 1/2) 53.64 (118 1/4)	171.50 (67 1/2) 59.51 (131 1/4)	176.30 (69 1/2) 67.64 (149)	180.80 (71 1/4) 74.98 (165 1/4)	183.90 (72 1/2) 82.45 (181 1/4)
16.0	161.10 (63 1/2) 47.74 (105 1/4)	163.90 (64 1/2) 51.16 (112 1/4)	168.70 (66 1/2) 56.16 (123 1/4)	173.50 (68 1/2) 62.10 (137)	178.10 (70) 70.26 (155)	182.40 (71 1/4) 77.97 (172)	185.40 (73) 85.62 (188 1/4)
16.5	163.40 (64 1/2) 49.76 (109 1/4)	166.10 (65 1/2) 53.39 (117 1/4)	170.60 (67 1/4) 58.38 (128 1/4)	175.20 (69) 64.39 (142)	179.50 (70 1/2) 72.46 (159 1/4)	183.60 (72 1/4) 80.84 (178 1/4)	186.60 (73 1/2) 88.59 (195 1/4)
17.0	164.90 (65) 51.50 (113 1/2)	167.70 (66) 55.28 (121 1/4)	171.90 (67 1/4) 60.22 (132 1/4)	176.20 (69 1/4) 66.31 (146 1/4)	180.50 (71) 74.17 (163 1/2)	184.40 (72 1/2) 83.58 (188 1/4)	187.30 (73 1/2) 91.31 (201 1/4)
17.5	165.60 (65 1/4) 52.89 (116 1/2)	168.50 (66 1/4) 56.78 (125 1/4)	172.40 (67 1/4) 61.61 (135 1/4)	176.70 (69 1/2) 67.78 (149 1/2)	181.00 (71 1/4) 75.32 (166)	185.00 (72 1/4) 86.14 (190)	187.60 (73 1/2) 93.73 (206 1/4)
18.0	165.70 (65 1/4) 53.97 (119)	168.70 (66 1/2) 57.89 (127 1/2)	172.30 (67 1/4) 62.61 (138)	176.80 (69 1/2) 68.88 (151 1/4)	181.20 (71 1/4) 76.00 (167 1/4)	185.30 (73) 88.41 (195)	187.60 (73 1/2) 95.76 (211)
<b>Mujeres: 2-18 años</b>							
2.0	81.60 (32 1/4) 9.95 (22)	82.10 (32 1/2) 10.32 (22 1/4)	84.00 (33) 10.96 (24 1/4)	86.80 (34 1/4) 11.80 (26)	89.30 (35 1/4) 12.73 (28)	92.00 (36 1/4) 13.58 (30)	93.60 (36 1/2) 14.15 (31 1/4)
2.5	84.60 (33 1/4) 10.80 (23 1/4)	85.30 (33 1/2) 11.35 (25)	87.30 (34 1/2) 12.11 (26 1/4)	90.00 (35 1/2) 13.03 (28 1/4)	92.50 (36 1/2) 14.23 (31 1/4)	95.00 (37 1/2) 15.16 (33 1/2)	96.60 (38) 15.76 (34 1/4)
3.0	88.30 (34 1/4) 11.61 (25 1/2)	89.30 (35 1/4) 12.26 (27)	91.40 (36) 13.11 (29)	94.10 (37) 14.10 (31)	96.60 (38) 15.50 (34 1/4)	99.00 (39) 16.54 (36 1/2)	100.60 (39 1/2) 17.22 (38)
3.5	91.70 (36) 12.37 (27 1/4)	93.00 (36 1/2) 13.08 (28 1/4)	95.20 (37 1/2) 14.00 (30 1/4)	97.90 (38 1/2) 15.07 (33 1/4)	100.50 (39 1/2) 16.59 (36 1/2)	102.80 (40 1/2) 17.77 (39 1/4)	104.50 (41 1/2) 18.59 (41)
4.0	95.00 (37 1/2) 13.11 (29)	96.40 (38) 13.84 (30 1/2)	98.80 (39) 14.80 (32 1/4)	101.60 (40) 15.96 (35 1/4)	104.30 (41) 17.56 (38 1/4)	106.60 (42) 18.93 (41 1/4)	108.30 (42 1/2) 19.91 (44)
4.5	98.10 (38 1/2) 13.83 (30 1/2)	99.70 (39 1/4) 14.56 (32)	102.20 (40 1/2) 15.55 (34 1/4)	105.00 (41 1/4) 16.81 (37)	107.90 (42 1/2) 18.48 (40 1/4)	110.20 (43 1/2) 20.06 (44 1/4)	112.00 (44) 21.24 (46 1/4)
5.0	101.10 (39 1/4) 14.55 (32)	102.70 (40 1/2) 15.26 (33 1/4)	105.40 (41 1/2) 16.29 (36)	108.40 (42 1/2) 17.66 (39)	111.40 (43 1/2) 19.39 (42 1/4)	113.80 (44 1/2) 21.23 (46 1/4)	115.60 (45 1/2) 22.62 (49 1/4)
5.5	103.90 (41) 15.29 (33 1/4)	105.60 (41 1/2) 15.97 (35 1/4)	108.40 (42 1/2) 17.05 (37 1/2)	111.60 (44) 18.56 (41)	114.80 (45 1/4) 20.36 (45)	117.40 (46 1/4) 24.48 (49 1/2)	119.20 (47) 24.11 (53 1/4)
6.0	106.60 (42) 16.05 (35 1/2)	108.40 (42 1/2) 16.72 (36 1/4)	111.30 (43 1/2) 17.86 (39 1/4)	114.60 (45) 19.52 (43)	118.10 (46 1/2) 21.44 (47 1/2)	120.80 (47 1/2) 23.89 (52 1/4)	122.70 (48 1/2) 25.75 (56 1/4)
6.5	109.20 (43) 16.85 (37 1/4)	111.00 (43 1/4) 17.51 (38 1/2)	114.10 (45) 18.76 (41 1/4)	117.60 (46 1/4) 20.61 (45 1/2)	121.30 (47 1/4) 22.68 (50)	124.20 (49) 25.50 (56 1/4)	126.10 (49 1/2) 27.59 (60 1/4)
7.0	111.80 (44) 17.71 (39)	113.60 (44 1/4) 18.39 (40 1/2)	116.80 (46) 19.78 (43 1/2)	120.60 (47 1/2) 21.84 (48 1/4)	124.40 (49) 24.16 (53 1/4)	127.60 (50 1/4) 27.39 (60 1/2)	129.50 (51) 29.68 (65 1/2)
7.5	114.40 (45) 18.62 (41)	116.20 (45 1/4) 19.37 (42 1/4)	119.50 (47) 20.95 (46 1/4)	123.50 (48 1/2) 23.26 (51 1/4)	127.50 (50 1/4) 25.90 (57)	130.90 (51 1/2) 29.57 (65 1/4)	132.90 (52 1/2) 32.07 (70 1/4)
8.0	116.90 (46) 19.62 (43 1/4)	118.70 (46 1/4) 20.45 (45)	122.20 (48) 22.26 (49)	126.40 (49 1/4) 24.84 (54 1/4)	130.60 (51 1/2) 27.88 (61 1/2)	134.20 (52 1/4) 32.04 (70 1/4)	136.20 (53 1/2) 34.71 (76 1/2)
8.5	119.50 (47) 20.68 (45 1/2)	121.30 (47 1/4) 21.64 (47 1/4)	124.90 (49 1/4) 23.70 (52 1/4)	129.30 (51) 26.58 (58 1/2)	133.60 (52 1/2) 30.08 (66 1/4)	137.40 (54) 34.73 (76 1/2)	139.60 (55) 37.58 (82 1/4)
9.0	122.10 (48) 21.82 (48)	123.90 (48 1/4) 22.92 (50 1/2)	127.70 (50 1/4) 25.27 (55 1/4)	132.20 (52) 28.46 (62 1/4)	136.70 (53 1/4) 32.44 (71 1/2)	140.70 (55 1/2) 37.60 (83)	142.90 (56 1/2) 40.64 (89 1/2)
9.5	124.80 (49 1/4) 23.05 (50 1/4)	126.60 (49 1/2) 24.29 (53 1/2)	130.60 (51 1/2) 26.94 (59 1/2)	135.20 (53 1/4) 30.45 (67 1/4)	139.80 (55) 34.94 (77)	143.90 (56 1/4) 40.61 (89 1/2)	146.20 (57 1/2) 43.85 (96 1/4)
10.0	127.50 (50 1/4) 24.36 (53 1/4)	129.50 (51) 25.76 (56 1/4)	133.60 (52 1/2) 28.71 (63 1/4)	138.30 (54 1/2) 32.55 (71 1/4)	142.90 (56 1/4) 37.53 (82 1/4)	147.20 (58) 43.70 (96 1/4)	149.50 (58 1/2) 47.17 (104)
10.5	130.40 (51 1/4) 25.75 (56 1/4)	132.50 (52 1/4) 27.32 (60 1/4)	136.70 (53 1/2) 30.57 (67 1/2)	141.50 (55 1/4) 34.72 (76 1/2)	146.10 (57 1/2) 40.17 (88 1/2)	150.40 (59 1/4) 46.84 (103 1/4)	152.80 (60 1/2) 50.57 (111 1/2)
11.0	133.50 (52 1/2) 27.24 (60)	135.60 (53 1/2) 28.97 (63 1/4)	140.00 (55) 32.49 (71 1/4)	144.80 (57) 36.95 (81 1/2)	149.30 (58 1/4) 42.84 (94 1/2)	153.70 (60 1/2) 49.96 (110 1/4)	156.20 (61 1/2) 54.00 (119)
11.5	136.60 (53 1/4) 28.83 (63 1/2)	139.00 (54 1/4) 30.71 (67 1/4)	143.50 (56 1/2) 34.48 (76)	148.20 (58 1/2) 39.23 (86 1/2)	152.60 (60) 45.48 (100 1/4)	156.90 (61 1/4) 53.03 (117)	159.50 (62 1/4) 57.42 (126 1/4)
12.0	139.80 (55) 30.52 (67 1/4)	142.30 (56) 32.53 (71 1/4)	147.00 (57 1/2) 36.52 (80 1/2)	151.50 (59 1/4) 41.53 (91 1/2)	155.80 (61 1/4) 48.07 (106)	160.00 (63) 55.99 (123 1/2)	162.70 (64) 60.81 (134)

# 2

## ANEXO

# Evaluación del riesgo cariogénico

### FORMATO 1

Valor	
Caries	
Control PDB	
Dieta	Evaluación de
Cepillado	1= BAJO
Conteo Bacteriológico	2= MODERADO
Promedio	>3= ALTO

### Criterios de evaluación

<b><i>Criterios de evaluación de caries</i></b> 0 No hay lesiones 1 Lesiones blancas 2 Lesiones grado 1 (esmalte) 3 Lesiones grado dos y tres	<b><i>Criterios de evaluación de dieta</i></b> 0 No ingiere azúcares entre comidas 1 Ingiere de forma esporádica (de una a tres veces en cinco días) 2 Ingiere azúcares entre comidas una o dos veces al día 3 Ingiere dos o tres veces al día
<b><i>Criterios de evaluación de control de placa</i></b> 0 = Libre de placa 1 = Tercio gingival 2 = Tercio medio 3 = Tercio incisal	<b><i>Conteo bacteriológico</i></b> Alto: > 1000 000 s <i>Mutans</i> > 100 000 <i>lactobacillus</i> Bajo: < de 100 000 s <i>Mutans</i> < de 1000 <i>lactobacillus</i>
<b><i>Criterios de evaluación de frecuencia cepillado</i></b> 0 = Nunca 1 = Ocasional 2 = Dos veces al día 3 = Tres veces al día	

Observaciones: \_\_\_\_\_

**FORMATO 2**

*Evaluación de Dieta:*

Nombre \_\_\_\_\_

Instrucciones:

1. Por favor anote detalladamente todo lo que coma o beba en un período de 5 días incluyendo un fin de semana.
2. Incluya además:
  - A) Hora (desayuno, comida, cena, recreo, etc.).
  - B) Clase de alimento.
  - C) Cantidad (un plato, medio plato, un trozo, etc).
  - D) Bebidas (cantidad, tipo, si endulza con azúcar o miel).

	<b>Desayuno</b>	<b>Comida</b>	<b>Cena</b>	<b>Recreo</b>	<b>Tarde</b>	<b>Otros extras</b>
Día _____						
Día _____						
Día _____						
Día _____						
Día _____						

**FORMATO 3***Concentrado de alimentos por grupo*

<b>Grupo</b>	<b>Desayuno</b>	<b>Comida</b>	<b>Cena</b>	<b>Entre comida</b>	<b>Promedio diario</b>	<b>Deficiencias o exceso</b>
Leche						
Carne						
Frutas						
Pan y cereal						
Alimentos cariogénicos						

**Dra. Lilia Adriana Juárez López**  
**Mtro. José Luis Uribe Piña**  
**CD. Esp. María Georgina López Jiménez**  
**Mtro. Alfredo de León Valdez**  
**MO. Silvia Servín Hernández**  
**Dr. Tomás Zepeda Muñoz**



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,  
Campus I. Av. Guelatao No. 66 Col. Ejército de Oriente,  
Campus II. Batalla 5 de Mayo s/n Esq. Fuerte de Loreto. Col. Ejército de Oriente.  
Iztapalapa, C.P. 09230 México D.F.

[www.zaragoza.unam.mx](http://www.zaragoza.unam.mx)

