

Toca
0010

**CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN EN NIÑOS CON VIH-SIDA
PACIENTES FUNDACIÓN DAR AMOR "FUNDAMOR"
CUADRO COMPARATIVO**

POR:

MARISOL ARANGO R.	971434
MARLON CORDOBA R.	971442
JIMENA CUESTA G.	971444
XIOMARA VALDERRAMA	971461

DIRECTOR:
DR. CARLOS ARTURO HENAO
ODONTOPEDIATRA

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTIAGO DE CALI
2001



**CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN EN NIÑOS CON VIH-SIDA
PACIENTES FUNDACIÓN DAR AMOR "FUNDAMOR" CUADRO
COMPARATIVO**

POR:

MARISOL ARANGO R.	971434
MARLON CORDOBA R.	971442
JIMENA CUESTA G.	971444
XIOMARA VALDERRAMA	971461

COMITÉ INVESTIGATIVO:

DR. DIEGO SANCHEZ
CIRUJANO MAXILOFACIAL

DRA. BLANCA ACOSTA
MEDICO

KATIA ALTMAN
ODONTÓLOGA

JAVIER MAZO
ADMINISTRADOR DE EMPRESAS
MASTER METODOLOGÍA

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTIAGO DE CALI
2001



DEDICATORIA

A los niños de la Fundación Dar Amor "Fundamor" ya que hicieron parte de este estudio colaborándonos así para este aporte tan valioso, y por seguir apoyándonos en la culminación de este proyecto.

AGRADECIMIENTOS

- *A nuestros padres especialmente, ya que de ellos obtuvimos un apoyo incondicional constante tanto moral como didáctico, guiándonos hacia los senderos del triunfo, gracias por su apoyo, comprensión y por todo el amor brindado.*
- *Al Dr. Carlos Arturo Henao Montoya, por la paciencia, el tiempo dedicado y por compartirnos toda su experiencia y conocimientos.*
- *A la universidad ya que sin ella no se habría hecho posible nuestro sueño, por brindarnos las mejores plataformas y herramientas para responder y ser los mejores.*



Xiomara Valderrama

A MODO DE PRÓLOGO

La felicidad!!!, no la imagines ni
fuera de ti ni lejos de tu gente...
No la busques en lo exótico...
Preténdela en lo simple,
Cuanto más simple mejor,
Si eres persona... proyéctalas en las
ilusiones del
Futuro, haz algo importante por ti y
los demás...

XIOMARA VALDERRAMA

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

OBJETIVO GENERAL

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

PROPÓSITO

JUSTIFICACIÓN

DISEÑO METODOLÓGICO

Página

I. INFECCIÓN PEDIÁTRICA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA	1
I.1. Clasificación	2
I.2. Características del virus	3
I.3. Diagnóstico	4
I.4. Manifestaciones Clínicas	5
I.5. Parámetros guías para el diagnóstico de infección por el VIH en niños	8
I.6. Diagnóstico de la infección por el VIH en pediatría	9
I.7. Tratamiento	10
I.8. Tratamiento bucodental	11
I.9. Lesiones blancas	13
I.10. Ulceraciones orales	14
I.11. Síntomas y alteraciones clínicas en los niños con el VIH	16
I.12. Vacunas	16
I.13. Recomendaciones para el cuidado diario	17
I.14. El niño con una enfermedad de de larga duración	18
I.15. Consistencia del tratamiento	19
I.16. Recursos para el SIDA, los infantes y los niños	22
II. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN	25
II.1. Desarrollo de la oclusión temporal	25
II.2. Dentición prenatal	25

II.3.	Dentición en el recién nacido	26
II.4.	Desarrollo postnatal en el primer año	26
II.5.	Desarrollo en el segundo año	28
II.6.	Normooclusión de la dentición temporal	29
II.7.	Evolución de la oclusión temporal	30
II.8.	Desarrollo de la oclusión permanente	30
II.9.	Erupción de los molares	31
II.10.	Erupción de los incisivos centrales	32
II.11.	Erupción de los incisivos laterales	33
II.12.	Erupción de piezas posteriores	33
III.	LA ERUPCIÓN DENTAL PREMATURA	36
III.1.	Desarrollo y erupción de los dientes, anatomía y fisiología de la oclusión	37
III.2.	Cambios dentales	38
III.2.1.	Histodiferenciación	38
III.2.2.	Morfodiferenciación	38
III.2.3.	Aposición	39
III.2.4.	Calcificación	39
III.2.5.	Erupción	40
III.2.6.	Atricción	40
III.3.	La dentición primaria hasta los tres años de edad	40
III.4.	La dentición secundaria hasta los tres años de edad	41
III.5.	Cambios dentales	41
III.6.	Conformación de los arcos	44
III.7.	Como se desarrolla la oclusión normal	46
IV.	FACTORES QUE AFECTAN EL DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN	49
IV.1.	Erupción dentaria	49
IV.2.	Cronología de la erupción dentaria	50
IV.3.	Factores que influyen la cronología de la erupción	51
IV.4.	Patrones de erupción dentaria	53
IV.5.	Problemas de erupción	54
IV.5.1.	Dientes supernumerarios	55
IV.5.2.	Dientes ausentes	55
IV.6.	Forma y tamaño de los dientes	56
IV.7.	Anquilosis	56

IV.8. Reabsorción radicular	57
V. INSTRUMENTOS DE TRABAJO	58
V.1. Análisis de modelos	58
V.2. Modelos superior	59
V.3. Análisis de dentición mixta	61

ANEXOS

Tabla de resultado análisis radiográfico y de modelos

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

A medida que pasa el tiempo, el hombre se da cuenta de la importancia de la cavidad oral en el desarrollo de aquellas patologías que afectan en mayor incidencia en América Latina, sabiendo que su importancia radica en que la boca se comunica con los demás sistemas que conforman al ser humano; tanto biológicamente, mentalmente y estructuralmente, todo esto es el ser humano y a su vez se relaciona con su entorno.

Los dientes son una parte esencial, son un instrumento básico para el desarrollo de una buena masticación, una buena digestión por ende nutrición y una mejor calidad de vida.

Este trabajo estará enfocado a un estudio realizado en niños VIH-SIDA +, el cual nos dejara una experiencia grata y conciencia de una realidad social, es algo que afecta y tiene hoy por hoy gran impacto en nuestra sociedad.

Según las investigaciones se han reportado 20.000 casos de sida en niños menores de 5 años en USA, cifra sorprendente, el cual el 85% es de transmisión perinatal o transmisión vertical.¹

Es importante saber que por medio al tratamiento a recibir no se va a radicar la enfermedad, pero damos un gran aporte a la sociedad, ayudamos al mejoramiento de la calidad de vida en nuestros pacientes 0+ así mismo ayudaremos a prevenir y tratar algunas alteraciones en su desarrollo, brindandoles una vida más llevadera, aumentando su autoestima y mejorando su equilibrio nutricional.

1. Manual de Recursos para el SIDA del estado de Nueva York 1995

OBJETIVO GENERAL

Este estudio esta dirigido a Odontólogos y estudiantes de los últimos semestres del Colegio Universitario Colombiano, Facultad de Odontología para generar la posibilidad de mejorar la atención en salud bucal, en cuento a cronología de erupción del paciente pediátrico relacionado al proceso de VIH-SIDA.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Justificar un programa en atención en salud bucal en pacientes pediátricos con VIH-SIDA, respecto a su desarrollo oclusal funcional.
- Determinar mediante un análisis secuencial radiográfico, la cronología de erupción dentaria mediante los estados de Nolla de pacientes pediátricos con VIH-SIDA en compensación edad y maduración esquelética.
- Realizar un cuadro comparativo entre pacientes pediátricos con VIH-SIDA de FUNDAMOR y pacientes pediátricos desplazados por la violencia sanos, de la misma institución.
- Determinar el desarrollo de la oclusión temprana en pacientes pediátricos sanos y pacientes VIH-SIDA.

PROPÓSITO

Esta investigación pretende identificar si existe un retraso en la erupción dental de pacientes pediátricos con VIH-SIDA y reconocer cuál es el posible factor que provoca tal alteración; esto con el fin de proveer al paciente una mejor oclusión, desarrollo muscular y nutrición ofreciéndole un tratamiento integral, que mejore su corta calidad de vida.

JUSTIFICACIÓN

Debido a la falta de información relacionada con la erupción dental en pacientes pediátricos con VIH-SIDA se puede mencionar, que el Odontólogo no esta realizando un manejo adecuado del desarrollo de la oclusión y por tanto del proceso masticatorio vrs proceso nutricional, colaborando en la creación de un ambiente ideal para el ataque de enfermedades oportunistas. Por tal motivo se dará información global al estudiante y profesionales en la salud bucal, con el fin de mejorar la calidad de vida de estos niños, la cual esta en alto riesgo como consecuencia, encontraremos la disminución de talla y peso; justificando un plan de tratamiento que va más allá de la prevención.

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO:

1. **INVESTIGATIVO:** Es un estudio nuevo sobre el cual no se encuentra referencia en la literatura, basado y justificado en revisiones clínicas y comparación radiográfica.
2. **COMPARATIVO:** La información obtenida sobre los pacientes pediátricos con VIH-SIDA se relacionará con datos de pacientes sanos.
3. **DESCRIPTIVO:** Parte de una base teórica, que será aplicada en exámenes radiográficos, modelos de estudio y exploración clínica visual para posteriormente realizar un análisis y llegar a una conclusión.
4. **UNIVERSO:** El estudio está dirigido a estudiantes y odontólogos generales en relación a manejo de pacientes pediátricos con VIH-SIDA. (Fundación Dar Amor-Fundamor).

La población a estudiar son niños con VIH entre 3 y 8 años de Fundación Dar Amor-Fundamor durante un periodo de tres meses. (En la primera fase de recolección de datos, la cual será comprobada y concluida en una futura investigación, la cual también se encuentra en curso, bajo los mismos parámetros y objetivos específicos).

CAPÍTULO I

INFECCIÓN PEDIÁTRICA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Las primeras descripciones de infección por el VIH en niños se basaron casi por completo en la presentación clínica; a principios de 1982 se observaron en algunas comunidades metropolitanas algunos lactantes y preescolares con deficiencia inmunológica profunda, falta de crecimiento y desarrollo de infecciones rebeldes, crónicas u oportunistas, con frecuencia mortales. Los especialistas en inmunología y enfermedades infecciosas pediátricas, al principio desconcertados, vincularon sus observaciones con el síndrome descrito en adultos y se limitaron al diagnóstico clínico de niños con enfermedad avanzada en quienes la disfunción inmunitaria se caracterizaba por hipergamaglobulinemia y notorio decremento en linfocitos T CD 4+.

Actualmente se considera que los niños en las siguientes categorías tienen alto riesgo de adquirir la infección por VIH:

- Hijos de madres seropositivas al VIH,
- Hijos de drogadictos intravenosos,
- Niños que usan drogas parenterales,
- Niños hemofílicos o nacidos de padres hemofílicos,
- Niños nacidos o que vivieron en Africa, Oriente Medio, Estados Unidos de Norteamérica o en el Caribe.

La tendencia del factor de riesgo por sangre ha presentado una disminución importante del 40,7% en 1990 a 26,6% en 1994, gracias a la detección obligatoria del virus en los bancos de sangre. Hoy en día, en países en desarrollo la detección obligatoria es más un objetivo que una realidad.

I.1. CLASIFICACIÓN

Las clasificaciones de la enfermedad en niños han sufrido modificaciones al transcurrir de los años; el Centro de Control de Enfermedades (CDC) EUA, ha normado las mismas en vista de las experiencias obtenidas; hoy suele usarse la clasificación que divide la infección en dos etapas:

- ***Infeción Asintomática:*** sin datos clínicos de la enfermedad con función inmunológica normal o levemente disminuida.
- ***Infeción Sintomática:*** con evidencias clínicas de la enfermedad y alteraciones inmunológicas de grados diferentes. A esta etapa corresponden tres subclases:

Subclase A: cuando presentan dos o más de los siguientes trastornos durante dos o más meses: fiebre, pérdida de peso, diarrea persistente o intermitente, crecimiento lento o negativo, hepatomegalia y/o esplenomegalia, linfadenopatía e hipertrofia parotídea.

Subclase B: enfermedad neurológica progresiva; forman parte de este grupo los niños que cursen con dos o más de los siguientes signos y síntomas progresivos: pérdida de la capacidad intelectual o de los progresos alcanzados en el desarrollo; deficiencia en el crecimiento cerebral; daño motor simétrico caracterizado por lo menos con dos de los siguientes hallazgos: paresias, hipotonía, ataxia, alteraciones en los reflejos miotáticos y trastornos de la marcha.

Subclase C: neumonía intersticial linfoide; los pacientes tienen tos, hipoxemia y una imagen radiográfica de tórax con infiltrado reticulonodular diseminado con o sin evidencia de linfadenopatía, por un mínimo de dos meses.

Es posible que un mismo paciente pertenezca a más de una subclase al mismo tiempo. Esta clasificación se subdivide en etapas, de acuerdo a que las manifestaciones clínicas sean leves, moderadas o graves y al grado del deterioro inmunológico a partir del recuento de linfocitos T CD4+.

I.2. CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

El VIH es un retrovirus que pertenece a la subfamilia Lentivirinae; su mayor proteína estructural es la llamada p24, identificable en sangre de pacientes con alta carga viral; la cápside contiene dos copias de una cadena única de RNA y unas cuantas moléculas de la enzima transcriptasa reversa, codificada a partir de gen *pol*, la cual consiste en una DNA polimerasa que incorpora nucleósidos dentro del DNA celular usando como base el RNA viral. La transcriptasa del VIH-1 es muy propensa a los errores y tiene muy baja capacidad de corregir errores genéticos, hechos por los cuales surgen frecuentes mutaciones en los aislados virales, creando una amplia variación genética en el virus, incluso en un mismo paciente.

El VIH-1 necesita, para integrarse dentro del DNA linfocitario, que exista una activa replicación celular, y para activarse (pasar de provirus latente a virus infectante) requiere que la célula del hospedero reaccione (se active) con otros antígenos, mitógenos o citocinas como el factor de necrosis tumoral o genes de otros virus; por ello, cuando existen infecciones intercurrentes como Epstein Barr, sarampión, *Pneumocystis carinii*, o paludismo, hay un rápido aumento en la carga viral del individuo y comúnmente, el inicio de la sintomatología.

El VIH-1 forma rápidamente productos genéticos que se han considerado como factores de virulencia, son las proteínas *tat*, *rev* y *nef*, responsables en parte, de la replicación viral; se cree que el virus atenuado, con deleciones a nivel *nef*, pudiera ser útil como vacuna en el futuro. El gen *env* codifica para la formación de las glicoproteínas de la envoltura; la mayor proteína viral externa del VIH es la gp120, como se sabe, es el sitio de unión para la molécula CD4 de la membrana del linfocito T, propiciando la infección de estas células cooperadoras, y de este modo, interferir con la proliferación clonal de las líneas linfocitarias T y B y la respuesta inmunológica de memoria. Los linfocitos CD8+ son responsables, al menos parcialmente, del aniquilamiento de los linfocitos infectados, aunque también se sabe de un efecto citopático directo del VIH sobre las células CD4+; este antígeno CD4+ de membrana es compartido por diversos grupos celulares en el ser humano a saber: monocitos, macrófagos, células nerviosas, del endotelio, del epitelio intestinal, cervicouterino y de la piel.

Los lactantes y niños infectados regularmente cursan con hipergamaglobulinemia y altos niveles de anticuerpos anti-VIH; esto refleja activación de CD4+ inicial de los linfocitos B y la respuesta inmune humoral así como un defecto de la supresión de linfocitos T sobre la síntesis de anticuerpos; esta

anormalidad no resulta en eficiencia del sistema inmune humoral para el control de infecciones bacterianas, por lo contrario, éstas se presentan con mucho mayor frecuencia que las oportunistas, como lo demuestran algunos reportes de países latinoamericanos, México entre ellos; esta fenómeno puede deberse a que los anticuerpos tienen deficiencias cualitativas y son de tipo policlonal e inespecífico la mayor parte de las veces. Inclusive en el curso de la infección se desarrolla alteración en la función de los monocitos y los neutrófilos.

I.3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad infantil no reviste mayores diferencias que el que se efectúa en los adultos, excepción hecha y especial de los casos de infección vertical. La detección de anticuerpos en sangre es extremadamente sensible y específica, 93 a 99%, respectivamente; suele efectuarse por duplicado y confirmarse mediante la prueba de western blot (WB), que revela la presencia de anticuerpos elaborados por el organismo contra proteínas específicas del VIH. La detección directa de las proteínas virales o de secuencias de sus ácidos nucleicos son menos sensibles pero más específicas y, si están disponibles, se recomienda para el diagnóstico confirmatorio.

La prueba de mayor sensibilidad es el aislamiento viral por cultivo a partir de leucocitos mononucleares de donador sano; la infección se establece cuando se forman sincitios en el cultivo celular, se detecta la transcriptasa inversa o el antígeno p24 en el sobrenadante; la reacción de polimerasa en cadena (PCR) para detectar secuencias nucleicas del VIH en sangre tiene alto riesgo de contaminación y con frecuencia resultados falsos positivos, todo lo cual ofrece limitaciones para su uso. La cuantificación de antígeno viral p24 es rápida y está disponible en la mayoría de los lugares de diagnóstico; no obstante su sensibilidad es menor ya que es difícil detectar cuando ha formado complejos inmunes por excesos de anticuerpos; existen sin embargo pruebas de laboratorio para disociar ciertos complejos Ag-Ac que incrementan grandemente la sensibilidad del examen.

De acuerdo a los CDC, el diagnóstico pediátrico de infección ablece cuando detectan anticuerpos antiVIH-1 en mayores de 15 meses de edad, cuando se encuentran virus en sangre o en tejidos (biopsia ganglionar) o cuando presentan una enfermedad indicadora de SIDA; deberá ante todo caso de sospecha, realizarse algún método de diagnóstico de laboratorio con un elevado valor predictivo positivo

ya que la infección pediátrica por VIH-1 no es de diagnóstico clínico. Una vez que se ha establecido en un niño mayor de 15 meses de edad la presencia del virus en su organismo, ya sea mediante métodos directos (determinación de antígenos y/o nucleoproteínas o aislamiento del virus) o indirectos (detección de anticuerpos VIH) y que se establece un conteo de linfocitos CD4+, si se cuenta con el recurso, se podrá clasificar al paciente en base a la presencia o ausencia de signos y síntomas.

La infección en niños se define como el paciente en edad pediátrica con diagnóstico confiable de una enfermedad moderadamente indicativa de inmunodeficiencia celular en ausencia de una causa congénita o adquirida de inmunodeficiencia subyacente.¹

I.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos iniciales suelen ser moderados e incluyen diarrea prolongada (mas de un mes de duración), otitis media recurrente, candidiasis oral crónica, linfadenopatía, hematomegalia, esplenomegalia y disminución en la velocidad de crecimiento. La gravedad inexplicable del curso clínico de una infección, la rebeldía del tratamiento habitual o la recurrencia, son indicadoras de la existencia de alteración inmunológica que requerirá estudio, iniciando por determinación de anticuerpos anti VIH-1. En el siguiente nivel de gravedad, los pacientes con infección por VIH-1 pueden presentar infecciones que van desde las de moderada intensidad hasta las que comprometen la vida; habitualmente en los niños se presentan infecciones bacterianas por microorganismos como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella spp*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, entre otros; la sinusitis crónica persistente a pesar del tratamiento eficaz, puede ser un representante de disfunción inmunológica en niños.

Dentro de esta categoría se incluye también la neumonitis intersticial linfoide (NIL), enfermedad indicadora de SIDA (CDC) cuando dura más de dos meses; en niños ocurre con frecuencia de aproximadamente 40% en Estados Unidos de Norteamérica y en considerada como la forma de presentación clínica más común en ese medio; en México, contrariamente, los reportes de este padecimiento en SIDA pediátrico son escasos; el pronóstico de la NIL es relativamente mejor que otros

¹ Carlos Henao. Odontólogo Colegio Odontológico Colombiano.

padecimientos pulmonares del SIDA infantil (específicamente neumonía por *P. carinii*), pero la mayoría de estos niños fallecen en pocos años.

La NIL consiste en infiltración al intersticio pulmonar de linfocitos CD8+ y células plasmáticas, provocando defectos en la hematosis e imágenes reticulonodulares, progresivas y bilaterales en las radiografías de tórax; el paciente presenta tos, disnea progresiva y es crónicamente dependiente del oxígeno; suele mejorar con el uso de esteroides sistémicos. El diagnóstico diferencial debe ser con otras infecciones pulmonares crónicas, entre ellas la tuberculosis; como orientación puede servir el hecho de que la NIL no responde a los antimicrobianos ni a las drogas antifúngicas; el diagnóstico definitivo se establece con biopsia pulmonar. Se ha observado en tejido pulmonar de niños afectados con NIL la coexistencia de DNA de VIH y DNA de virus Epstein-Barr en niños con SIDA y NIL, lo que hace suponer la participación de este virus en la etiopatogenia del padecimiento.

En los pacientes pediátricos con recuentos bajos de linfocitos CD4+, la ocurrencia de infecciones por gérmenes oportunistas suele ser elevada; entre ellas, predominando por su gravedad y su elevada frecuencia está la neumonía por *P. carinii* que alcanza hasta el 50% de los casos de niños con SIDA en Estados Unidos de Norteamérica; en México se han reportado prevalencias que oscilan del 12 al 51%. Esta infección pudiera ser el cuadro inicial de ataque de VIH en niños. Es una enfermedad indicadora de SIDA; el microorganismo se vuelve muy virulento y en presencia de niveles CD4 menores de 200/mm³ es altamente letal (la mortalidad reportada es mayor del 70%); clínicamente se manifiesta por grave dificultad respiratoria, dolor retroesternal, tos y polipnea, rápidamente evolutivas. Se observa en radiografías de tórax infiltración difusa bilateral con aplanamiento de los hemidiafragmas. La gasometría sanguínea se caracteriza por hipoxemia que puede llegar a ser grave y es secundaria al infiltrado inflamatorio intersticial, y no guarda correlación con los datos de la radiografía torácica.

Otro padecimiento frecuente y grave en el SIDA pediátrico es la encefalopatía, la cual a menudo se inicia tempranamente; se considera una manifestación típica de la infección y se presenta con frecuencia variable, en ocasiones tan alta como el 90% de los niños con SIDA; su manifestación más característica es el retardo psicomotor o la pérdida de las habilidades del desarrollo alcanzadas; al parecer ésto guarda relación directa con el grado de afección del VIH al sistema nervioso central; el signo revelador es la microencefalia adquirida, consecuencia de atrofia cerebral. Las áreas más afectadas son las motoras "gruesa y fina", así como el área del lenguaje, le siguen las deficiencias de tipo cognocitivo y de socialización; la espasticidad o rigidez por alteraciones piramidales son frecuentes, aunque hay casos de hipotonía generalizada, sobre todo en lactantes; las convulsiones son raras.

Las infecciones virales son causa importante de morbilidad en el niño infectado con VIH. La varicela suele ser una enfermedad grave y es frecuente que recurra en forma de zoster y puede haber resistencia del virus al tratamiento estándar con aciclovir. Importante y frecuente también es la infección por virus citomegálico, pudiendo alcanzar cualquier órgano o sistema; así, encontramos retinitis, neumonía, esofagitis, enterocolitis, hepatitis, de intensidad variable en el paciente pediátrico con SIDA; el tratamiento a menudo requiere ser combinado. Las hepatitis por virus hepatotróficos (A,B,C) suelen ser de curso grave, a menudo fulminante, al igual que el sarampión que se puede complicar con una neumonía de las células gigantes y conlleva elevada mortalidad; las infecciones por virus sincitial respiratorio o adenovirus pueden resultar en rápidos, y a menudo fatales, compromisos respiratorios. Las infecciones micóticas, como gérmenes oportunistas, suelen ocurrir en niños con SIDA; la esofagitis por *Candida albicans* se manifiesta por anorexia, disfagia, y pérdida de peso; resulta como complicación de la candidosis oral y es común que abarque la faringe y las vías respiratorias (superior e inferior); la candidosis sistémica es rara, a menos que se encuentre asociación con alimentación parenteral total a través de catéter venoso central. La infección por *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus sp*, aunque comunes en adultos con SIDA, se ven raramente en niños. El tratamiento común para las fungosis es anfotericina B.

Las infecciones del aparato gastrointestinal representan un importante problema diagnóstico y terapéutico y frecuentemente se asocian a diarrea intratable; el diagnóstico diferencial se debe establecer con virus: citomegalovirus, enteropatía por VIH; hongos: candidiasis intestinal; protozoarios: *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *giardia lamblia* y *Microsporidia*; con bacterias: *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Salmonella*, *Campylobacter*, etc.

El interés en la población pediátrica con VIH/SIDA es relativamente reciente, porque el número de casos al inicio de la epidemia era reducido. Los bebés con el VIH/SIDA, a menudo presentan un mayor número de problemas de salud, desarrollan dificultades mentales y enfermedades propias de la niñez más severas. Cuidar un niño con VIH no significa ignorar los cuidados de tu propia salud.

Al momento del nacimiento y hasta los 18 meses de edad aproximadamente, los hijos de padres con VIH, pueden tener una prueba positiva de anticuerpos contra el VIH sin que esto sea necesariamente sinónimo de infección, ya que dichos anticuerpos pueden ser inmunoglobulinas de origen materno que cruzaron la placenta durante el embarazo. Debido a la importancia de saber lo antes posible si un recién nacido está

o no infectado, se ha buscado diversas alternativas que permitan el diagnóstico de infección por VIH antes de los 18 meses de edad.

I.5. PARÁMETROS GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR EL VIH EN NIÑOS

- Sospecha de la infección, basada en datos epidemiológicos o en el estado clínico del niño.
- Pruebas serológicas (ELISA) e inmunoelectrotransferencia (WESTERN BLOT). Detección de antígeno viral p24, reacción en cadena de la Polimerasa (PCR) y cultivo viral; las dos últimas son las pruebas con mayor sensibilidad y especificidad para detectar la infección por el VIH. Con estas pruebas el diagnóstico puede establecerse en la mayoría de los casos desde el primer mes de edad y en prácticamente todos los pacientes a la edad de seis meses.

Una prueba virológica positiva (Agp24, PCR, o cultivo) indica sospecha de infección, la cual deberá ser confirmada con una segunda determinación, que sugiere realizar a los dos meses y entre los cuatro y seis meses de vida.

- En niños menores de 18 meses de edad, nacidos de madres infectadas y asintomáticos no es posible establecer el diagnóstico de infección por VIH por métodos convencionales. En estos casos, se utiliza la PCR y el cultivo viral. Con estas pruebas el diagnóstico puede establecerse en 30% a 50% de los niños en el primer mes de vida postnatal y en aproximadamente 95% de los niños entre los 3 y 6 meses de edad. La prueba para la determinación de antígeno p24 es menos sensible que las dos anteriores, especialmente si hay niveles de anticuerpos anti VIH elevados. Sin embargo, si se realiza junto con la prueba de la PCR y el cultivo viral, la sensibilidad y especificidad se incrementan para el diagnóstico de infección por VIH.
- En niños mayores de 18 meses se utilizan las mismas pruebas que en el adulto para establecer el diagnóstico, ELISA y Western Blot.
- se considera que un niño cursa con serorreversión y no está infectado por el VIH si los anticuerpos contra el VIH empiezan a ser negativos después de los 6 meses de edad

I.6. DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR EL VIH EN PEDIATRÍA

DIAGNÓSTICO	CRITERIO
Infectado por el VIH	<p style="text-align: center;">Niño ≤ 18 meses</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con anticuerpos (Ac) positivos para el VIH <p>y / o</p> <ul style="list-style-type: none"> • Madre infectada por VIH <p>Y</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resultado positivos en dos determinaciones diferentes de cultivo viral, PCR ó Agp24 (excluir muestra de cordón umbilical) <p>O</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reúne los criterios clínicos para el diagnóstico de SIDA. <p style="text-align: center;">Niño > 18 meses</p> <ul style="list-style-type: none"> • Madre VIH+ o infectado por productos sanguíneos u otros mecanismos conocidos de transmisión. <p>Y</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiene pruebas para el VIH positivas: análisis inmunoenzimático y Wb ó cultivo, PCR, Agp24 <p>O</p> <p>* Reúne los criterios clínicos para el diagnóstico de SIDA.</p>
Exposición perinatal al VIH	<ul style="list-style-type: none"> • Se desconoce el estado serológico del niño pero es hijo de madre infectada por el VIH. • Menor de 18 meses, seropositivo al VIH por análisis inmunoenzimático y Wb. • No reúne los criterios mencionados en el inciso anterior (infectado por VIH)
Serorreversión	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de madre infectada por el VIH. • Cultivo, PCR ó Agp24 negativos realizados a los dos meses y entre los cuatro y seis meses de vida. • Anticuerpos contra el VIH positivos y posteriormente se documenten negativos (dos o más determinaciones de ensayo inmunoenzimático) entre los seis y 18 meses. • Una prueba inmunoenzimática negativa, en caso de tener más de 18 meses de edad. • Sin criterios clínicos que definan SIDA. • Sin evidencia de laboratorio de inmunodeficiencia.

I.7. TRATAMIENTO

La infección por VIH / SIDA es una enfermedad tratable, si se tiene como objetivo primordial incrementar la sobrevida y mejorar la calidad de vida de los enfermos. En estos pacientes se requieren los cuidados que se tienen con un niño normal, en lo que se refiere a las consultas para vigilar el crecimiento y desarrollo, así como el esquema de vacunación.

En el pasado, cuando se utilizaba la monoterapia con AZT, estando los pacientes en las mejores condiciones de atención, el promedio de sobrevida era de cinco años, dependiendo de la experiencia de cada grupo.

La sobrevida de pacientes recibiendo terapia combinada no se conoce con exactitud, dado que existe poco tiempo de utilizar estos tratamientos y los pacientes están en seguimiento.

En los niños que no reciben tratamiento (antiretroviral y profiláctico) la sintomatología ocurre en promedio a los 8 meses y la sobrevida en promedio en niños con complicaciones mínimas al diagnóstico de SIDA es de 5 años y cuando presentan complicaciones graves es de 9 meses. El grado de progresión de la enfermedad está relacionado con la gravedad de la enfermedad materna al momento del parto.

El tratamiento de los niños con el VIH debe de ser con participación de diversos profesionales de la salud: médicos, enfermeras, trabajadores sociales, psicólogos y nutricionistas entre otros. Dado el síndrome de desgaste con el que cursan y las infecciones de repetición, incluyendo la diarrea persistente, es muy importante el apoyo nutricional. Cuando la alimentación enteral es imposible o ineficaz. La alimentación parenteral constituye una alternativa.

El tratamiento antirretroviral rutinario no está indicado a niños asintomáticos con un estado inmune normal. Está indicado a niños que tengan evidencia de inmunodeficiencia (disminución de CD4) o criterios clínicos asociados al VIH, independientemente de la cuenta de CD4.

I.8. TRATAMIENTO BUCODENTAL

El diagnóstico y tratamiento de las lesiones de la mucosa oral en individuos infectados con VIH es supremamente importante. Las lesiones orales son indicadores confiables de la infección VIH y la inmunosupresión. Son importantes para determinar la etapa de la enfermedad, y han sido usadas como marcadores clínicos en diversas pruebas de eficacia de medicamentos; y también para determinar el tiempo correcto para instituir un tratamiento de VIH o una profilaxis de las infecciones oportunistas en infección por VIH. Generalmente en los pacientes estas lesiones son causa de dolor, pérdida del gusto y disconfort severo, llegando a disminuir la calidad de vida. En muchos casos severos, pueden diseminarse y requerir tratamiento de por vida.

Algunos tipos de lesiones pueden afectar la mucosa oral, en individuos infectados por VIH. Aunque son causadas por diferentes agentes etiológicos, estas lesiones pueden tener una apariencia clínica similar. También pueden parecerse a otras lesiones de la mucosa oral comúnmente no asociadas con la infección VIH. Es entonces muy importante su correcto diagnóstico para que pueda prescribirse el tratamiento adecuado.

El odontólogo particular es parte importante del equipo de atención primaria, y deberá tener mucho cuidado, debido al gran incremento de pacientes infectados por el VIH. Además de los problemas dentales y periodontales comunes a todos los individuos, y a las severas complicaciones médicas; los pacientes portadores del VIH pueden desarrollar muchas lesiones y enfermedades de la mucosa oral. En los pacientes VIH positivos, estas lesiones de la mucosa oral pueden tener una única presentación y pueden no responder a los tratamientos convencionales. Normalmente los médicos y odontólogos no reciben suficiente entrenamiento en el diagnóstico y manejo de las diversas enfermedades y lesiones de la mucosa oral. Debido a esto, dichos problemas pueden pasar inadvertidos y no ser tratados por semanas o meses, conllevando una disminución en la calidad de vida de los pacientes.

Para diagnosticar una lesión de la mucosa oral en un paciente infectado por VIH, tal como se hace en cualquier otro paciente; el odontólogo deberá utilizar un esquema sistemático. Esto incluye hacer una revisión completa de la historia de la lesión, hacer igualmente una revisión exhaustiva de la historia médica, dental y social del paciente; y tomar nota de todos los medicamentos que han sido usados. Luego, deberá hacerse un completo examen intraoral y extraoral. Todos los hallazgos anormales deberán

ser evaluados y apuntados. Con el análisis de los datos recolectados, el odontólogo tiene la posibilidad de crear un diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial es un grupo de todas las posibles lesiones y enfermedades que podrían tener una historia y presentación clínica similar a la presente enfermedad. La alternativa más probable y peligrosa deberá ser listada de primera, y en orden decreciente de importancia hasta la última.

Lesión de Mucosa Oral		
Historia de la Lesión	Historia Médica	Historia Dental y Social
Examen Extraoral e Intraoral Recolección de Signos y Síntomas		
Diagnóstico Diferencial		
Pruebas Clínicas y de Laboratorio		
Diagnóstico Definitivo		
Tratamiento		
Seguimiento		

Esquema Sistemático para el diagnóstico de Lesiones de la Mucosa Oral

Después de haber determinado el diagnóstico diferencial, el odontólogo puede comenzar a probar todas las posibilidades usando las pruebas apropiadas indicadas para dicha lesión o enfermedad. Por ejemplo, si la primera posibilidad de la lista o diagnóstico diferencial es Candidiasis Oral, se deberá hacer un cultivo o frotis de identificación de hongos, si la impresión clínica es de una lesión cancerosa, se deberá tomar una biopsia de la lesión inmediatamente. Cuando la primera posibilidad en la lista del diagnóstico diferencial ha sido excluida, se deberá probar la siguiente. Este procedimiento deberá conducir al odontólogo a un diagnóstico correcto de la lesión, luego de lo cual deberá instituirse el tratamiento adecuado.

I.9. LESIONES BLANCAS

Las Lesiones Blancas de la mucosa oral son observadas frecuentemente durante el examen oral de rutina en pacientes VIH positivos. Las dos más importantes y comunes son la CANDIDIASIS, una infección micótica; y la LEUCOPLASIA VELLOSA, una infección viral (Silverman et al. 1986, Greenspan et al. 1987, Grassi et al 1991).

La Candidiasis es una infección representada clínicamente por una sobrepoblación de las especies Cándida. El hongo se establece y prolifera en la superficie epitelial, formando colonias blancas y cremosas fácilmente observables clínicamente. En las infecciones crónicas, los microorganismos pueden penetrar profundamente en los tejidos, causando un adelgazamiento del epitelio y la formación de queratina superficial (Leucoplasia Candidiásica). Las lesiones blancas de la Candidiasis Oral en pacientes VIH positivos puede ocurrir en el paladar, en la mucosa vestibular, en la orofaringe y en los bordes laterales de la lengua. De otra parte, la apariencia blanca de la Leucoplasia Velloso (LV) resulta del adelgazamiento de la capa de queratina en respuesta a la infección de las células del epitelio oral por el virus de Epstein Barr (VEB). La Leucoplasia Velloso afecta mayormente los bordes laterales de la lengua. Por lo tanto, la apariencia blanca y la ubicación pueden hacer que tanto la Candidiasis Oral como la Leucoplasia Velloso se vean clínicamente semejantes. Sin embargo, una es causada por un hongo y la otra por un virus. El simple hecho de raspar la superficie de la lesión blanca, removerá colonias de cándida pero no removerá la Leucoplasia Velloso, dando al profesional importante información sobre la posible etiología. De todas maneras, cuando se esté examinando a un paciente VIH positivo con lesiones blancas de la mucosa oral; la Candidiasis Oral y la Leucoplasia Velloso deberán incluirse en el diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo se podrá hacer evaluando las historias de las dos lesiones, examinando la apariencia clínica, localización y síntomas. La Candidiasis oral es generalmente sintomática y puede causar dolor, sensación de quemazón y pérdida del apetito. La Leucoplasia Velloso es normalmente asintomática.

Las pruebas apropiadas de Laboratorio ayudarán a confirmar el diagnóstico. La Candidiasis oral se diagnostica mediante un cultivo y la Leucoplasia Velloso mediante biopsia.

Estas dos lesiones son marcadores importantes de la infección VIH. Usualmente indican la presencia de inmunosupresión, y requieren diferentes esquemas de tratamiento. La Candidiasis debe ser tratada con medicamentos antimicóticos. Debido a los frecuentes episodios de recurrencia de la CO en pacientes VIH positivos, puede mantenerse un protocolo de prevención para ciertos pacientes. Además, deberá

mantenerse una higiene oral impecable, y deberá indicarse un tratamiento de soporte con antimicóticos tópicos y enjuagues orales. La Leucoplasia Velloso no requiere tratamiento alguno. No hay reportes que sugieran una diseminación del virus Epstein Barr desde la lesión hacia otras partes del cuerpo. Es posible que la Candidiasis Oral y la Leucoplasia Velloso aparezcan simultáneamente.

El profesional deberá ser capaz de reconocer la Candidiasis Oral y al Leucoplasia Velloso, diferenciar una de la otra y de las demás lesiones blancas que pueden afectar a la población general o a los individuos VIH positivos. Algunas de ellas son el Liquen Plano, el Nevus Esponjoso Blanco, Leucodema y la Leucoplasia y Eritroleucoplasia precancerosas.

Es importante considerar que en ocasiones estas manifestaciones orales pueden tener un componente rojo, como en el caso de la Eritroleucoplasia o en el Liquen convertido en Candidiasis, en la cual la lesión no puede ser desprendida de la superficie.

Uno debería tener en mente que no todos los pacientes con lesiones blancas en la boca son VIH positivos. De otra parte, no todas las lesiones blancas de la mucosa oral de pacientes portadores de VIH son Candidiasis o Leucoplasia. Por esto, es muy importante utilizar un esquema sistemático de diagnóstico durante el examen de todas las lesiones independientemente de su estatus VIH.

I.10. ULCERACIONES ORALES

Las ulceraciones orales pueden ser un hallazgo común durante el examen de pacientes infectados por VIH. debido a que las úlceras en la mucosa oral son dolorosas, ellas pueden ser la razón para consultar al odontólogo. Las úlceras pueden resultar de infección, inflamación, trauma, malignidad, o ser de etiología no específica. (Silverman et al. 1986, Reyes-Teran et al. 1992, Jones et al. 1992). Un correcto diagnóstico es la base para un adecuado tratamiento y prevención de la diseminación sistémica en caso de etiología infecciosa (Jones et al. 1992). Hacer un diagnóstico correcto es importante además por el potencial de transmisibilidad que tienen algunas de estas lesiones como la Sífilis y Herpes. Cuando quiera que una lesión ulcerativa sea encontrada en boca, el odontólogo deberá considerar la posibilidad de una enfermedad infecciosa. Son más comunes las lesiones ulcerativas causadas por el virus Herpes Simplex.

Aún cuando la duración de estas ulceraciones herpéticas puede ser la misma observada en los individuos inmunocompetentes, en muchos casos la úlcera puede persistir por varias semanas, puede extenderse a la mucosa oral no queratinizada, y puede causar morbilidad severa en los pacientes (Silverman 1989, Flaitz et al. 1996). Otras infecciones herpéticas como las del virus Herpes Zoster y el Citomegalovirus pueden ser extensivas y afectar la orofaringe y/o esófago, causando dolor severo durante la deglución. Estas lesiones pueden iniciar en la cavidad oral y diseminarse sistémicamente, llegando a poner en riesgo la vida del médico. El diagnóstico de las enfermedades virales puede hacerse mediante Histopatología y Cultivo Microbiológico.

Otra de las lesiones ulcerativas comunes es la Úlcera Aftosa Recurrente (MacPhail et al. 1992). El paciente puede presentar una lesión única o varias lesiones en diversas áreas de la mucosa bucal. La principal característica clínica de este tipo de lesión es que generalmente ocurre sobre áreas de mucosa no queratinizada, como la mucosa labial, mucosa vestibular, piso de boca y paladar blando. En contraste, las lesiones herpéticas están usualmente localizadas en áreas queratinizadas como los labios el paladar duro y la encía adherida. Las aftas pueden ser resultado de un trauma, medicación sistémica, leucopenia, o no tener una causa específica. Estas aftas pueden recurrir con frecuencia. El diagnóstico es usualmente clínico. Más aún, cuando se detecta una úlcera aislada sin cicatrizar, el odontólogo debe considerar la posibilidad de malignidad. El carcinoma de células escamosas es el más común. Cuando se sospeche de malignidad, esta posibilidad deberá colocarse de primera. Una biopsia es el procedimiento diagnóstico más indicado. Las infecciones micóticas profundas y las infecciones bacterianas también pueden presentarse clínicamente como lesiones ulcerativas.



I.11. SÍNTOMAS Y ALTERACIONES CLÍNICAS EN LOS NIÑOS CON EL VIH

Más frecuentes	Menos frecuentes
<ul style="list-style-type: none">• Retardo en el crecimiento• Enfermedades pulmonares• Linfadenopatía, Inflamación de los ganglios linfáticos• Hepatoesplenomegalia• Candidiasis oral persistente• Diarrea crónica o recurrente• Retardo del desarrollo• Encefalopatía• Microcefalia• Infecciones bacterianas y virales recurrentes.	<ul style="list-style-type: none">• Infecciones oportunistas• Trombocitopenia• Hepatitis• Cardiomiopatía• Nefropatía• Parotiditis• Dismorfolgía y Embriopatía por VIH• Sarcoma de Kaposi• Linfoma de células B• Estómago inflamado• Irritaciones de la piel con comezón• No aumenta de peso• No puede realizar actividades que pueden hacer los niños sanos de la misma edad (sentarse solos, gatear, caminar)• Mal humor, irritabilidad y llorar constantemente.

I.12. VACUNAS

Los niños con infección por VIH deben recibir todas las vacunas que tendría un niño normal de la misma edad (incluyendo la de sarampión). Las excepciones serían la inmunización antipoliomelitis de virus atenuados (Sabin), la cual debe ser sustituida por una serie de virus muertos (Salk). En el niño con el VIH se debe evitar el contacto con niños que hayan recibido la vacuna Sabin en las últimas dos semanas. La vacuna de BCG está indicada sólo si está asintomático. Es indispensable la vacunación contra H. Influenzae a partir de los dos meses de edad y contra Neumococo después de los dos años de edad, por la gran frecuencia de estos gérmenes en los niños con SIDA.

Hay que evitar el contagio de enfermedades comunes, algunas no se pueden prevenir con vacunas. Estas incluyen las infecciones por bacterias y virus que causan llagas y algunos tipos de gripe o influenza que pueden debilitarlo y hacerle más difícil combatir otras enfermedades. Es necesario mantenerlo alejado de

personas enfermas y decirle al médico si se cree que ha estado expuesto o en contacto con alguien que padece de tuberculosis u otras infecciones.

I.13. RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DIARIO

- Lavarse las manos frecuentemente y enseñarle a hacerlo en cuanto sea capaz.
- No dejarlo en contacto con desechos humanos o de animales.
- Enseñarle buenos hábitos de limpieza.
- Cepillarle los dientes hasta que pueda hacerlo solo.
- Llevarlo al odontólogo dos veces al año y pedirle a este que le enseñe a cuidar su boca. Uno de los primeros síntomas son las heridas en la boca, en cada visita al médico pide que le revisen la boca.
- El niño necesita estar bien alimentado para crecer y combatir infecciones. En el caso que exista un retraso en el crecimiento, hay que consultarlo con el pediatra. Una buena alimentación les ayudará a ambos a estar fuertes y tener energía. El médico indicará cuáles son los mejores alimentos.
- Hacer ejercicio regularmente les ayudará a mantener la fuerza. La mayoría de los niños que padecen del virus son activos. Sin embargo, a algunos se les tiene que animar a hacer ejercicio (si es posible, al aire libre y bajo el sol).
- Los niños necesitan descanso. El sueño les dará la energía necesaria para el día siguiente; especialmente si van a una guardería infantil o a la escuela.
- Es importante jugar con él, hablarle y abrazarlo mucho. Pasar mucho tiempo con él.
- Hay que darle los medicamentos correctamente y a tiempo. No permitir que el niño tome otro tipo de medicamentos, alcohol, o drogas ilegales. El médico puede enseñar cómo sostener al bebé y a usar goteros y jeringas correctamente.

- Darle una vida normal. Jugar con otros niños en su casa o en el vecindario es bueno. No existe peligro para él o sus amiguitos. El virus no se contagia en el juego y el contacto casual con amigos.
- Hay que observarlo cuidadosamente y reportar cualquiera de estos síntomas: fiebre, tos, problemas para respirar o respiración acelerada, pérdida de apetito o que no aumente de peso, manchas blancas o heridas en la boca, irritación causada por el pañal y que no mejora, sangre en el pañal o en el excremento, diarrea, vómito, si ha estado en contacto con alguien que tiene varicela, paperas, tuberculosis y otras enfermedades contagiosas.

I.14. EL NIÑO CON UNA ENFERMEDAD DE LARGA DURACIÓN

El niño que padece una enfermedad médica seria corre el riesgo de desarrollar problemas emocionales relacionados con su enfermedad. A diferencia de los niños que tienen enfermedades temporáneas, como la influenza, el niño con una enfermedad crónica tiene que enfrentarse a la realidad de que la enfermedad no va a quitársele y que hasta puede ponerse peor. Los siquiátras de niños y adolescentes indican que la mayor parte de estos niños al principio se niegan a creer que están enfermos y después sienten culpabilidad e ira.

El niño pequeño que no es capaz de entender por qué se enfermó puede asumir que está siendo castigado por ser "malo". El/ella puede enojarse con sus padres y con sus médicos porque no pueden curar la enfermedad. Puede reaccionar frecuentemente si lo miman mucho, si lo embroman, o si recibe cualquier otro tipo de atención. Los tratamientos incómodos y las restricciones a su dieta o actividades pueden amargarlo y hacerlo reservado. Para ayudar al niño a manejar la enfermedad es necesario darle información sincera, precisa y apropiada para su edad, para sí ayudarlo a que pueda entender.

El adolescente con una enfermedad de larga duración o crónica puede sentir que lo halan en direcciones opuestas. Por un lado debe ocuparse de su problema físico, lo cual le requiere depender de sus padres y médicos. Por otro lado, el adolescente quiere ser independiente y participar con sus amigos en varias actividades. Cuando el adolescente con una enfermedad crónica trata de disminuir o de dejar de tomar

sus medicamentos sin consultar con el médico, ello demuestra un deseo normal de un adolescente quien quiere demostrar que tiene control de su propio cuerpo.

Las enfermedades crónicas pueden causarle problemas en la escuela incluyendo el tratar de evitar asistir a ella. Esto puede aumentar su soledad y hacerlo sentirse diferente a los otros niños. Es importante que los padres ayuden al niño a mantener una rutina lo más normal posible. Los padres que quieren ayudar a su hijo en todo lo posible deben de estar conscientes, no sólo de su enfermedades, sino también de sus dotes o talentos. Los siquiátras de niños y adolescentes saben que si se aísla o sobreprotege al niño, él nunca aprenderá a socializar o tendrá dificultad en separarse de los padres cuando sea tiempo de participar en actividades escolares y fuera del hogar. El estar en contacto con otras personas que se han adaptado a vivir con una enfermedad crónica puede ser muy beneficioso para el niño.

Durante los períodos prolongados de hospitalización y/o de recuperación en la casa, los niños pueden desarrollar excelencia en una afición (hobby), o desarrollar un talento especial, como el arte, los modelos de aviones, u otros idiomas. También pueden aprender todo lo relacionado con su enfermedad. Estas actividades son saludables desde el punto de vista emocional y deben de estimularse.

Los niños con enfermedades crónicas reciben la atención de un equipo de especialistas médicos. Este equipo incluye a menudo un siquiátra de niños u adolescentes, quien podrá ayudar al niño y a la familia a desarrollar un sistema de vida emocionalmente saludable ante la enfermedad.

I.15. CONSISTENCIA DEL TRATAMIENTO

La profilaxis de las infecciones oportunistas con la terapia antirretroviral sumamente activa (HAART)

Desde la introducción de la terapia triple de combinación (2 NRTI + 1 IP) numerosos informes han avalado el descenso de la mortalidad asociada a la infección VIH, el descenso de los ingresos hospitalarios, la mejora de la supervivencia y de la calidad de vida así como una disminución de la presentación de infecciones oportunistas (IO) muchas de las cuales se incluyen entre las situaciones clínicas diagnósticas de SIDA.

Ejemplo de ello son, en nuestro país el descenso de los casos declarados de SIDA durante 1997; el descenso entre un 40-50% de la mortalidad por SIDA en algunas ciudades de EEUU; el descenso en los últimos años de un 71% de los casos de neumonía por *Pneumocystis* registrados en la Universidad de California o de un 94% de retinitis por CMV en el Hospital General de San Francisco con respecto a los casos que tenían en 1994. En la V Conferencia sobre Retrovirus e Infecciones Oportunistas (CRIO) en un estudio MACS se comparan tres períodos de tiempo: 1990-1993 (monoterapia), 1993-1995.5 (combinación de NRTI) y 1995.5-1997 (combinación NRTI e IP – HAART) en una cohorte de 531 hombres homosexuales que seroconvirtieron a partir de 1984. Destacan que los tiempos medios estimados a la muerte para individuos eran 11,2, 11,4, y 13,3 años respectivamente para los tres períodos de tiempo y que las proporciones proyectadas para seguir 20 años vivo desde la seroconversión eran del 13%, 13,7% y 21,2% respectivamente para cada uno de los grupos; por ello se concluye que la terapia de combinación que incluye IP ha extendido significativamente el tiempo de progresión a SIDA y de supervivencia a la muerte.

Aunque no se ha podido conocer a ciencia cierta cuáles son sus verdaderas causas, muchos autores creen que estas mejoras sustanciales se deben a la introducción de los inhibidores de la proteasa y, posiblemente, a la mejora de la profilaxis de las IO o al acceso más precoz a los tratamientos antirretrovirales.

En este contexto se ha visto de algunas IO que antes no tenían un tratamiento específico o que respondían mal a los tratamientos disponibles, como la criptosporidiasis o la leucoencefalopatía multifocal progresiva, pueden responder a un tratamiento antirretroviral potente sin necesidad de ningún otro antimicrobiano adicional. Del mismo modo, la mejora del sistema inmunitario del paciente, reflejado por el aumento de linfocitos CD4+, es un hecho constante, en mayor o menor medida, entre los que reciben la triple combinación y logran reducir su carga viral (CV) VIH-1 a niveles no detectables por las técnicas actuales. Esta restauración del sistema inmunitario posiblemente explique algunos casos que se han descrito como la no evolución de lesiones en la retinitis por CMV o como la localización ganglionar con granulomas de infecciones por MAI.

Es conocido por todos que la profilaxis secundaria de algunas de las IO más frecuentes se debe de mantener indefinidamente; este hecho condiciona la calidad de vida de los pacientes y algunas veces se asocia a efectos indeseables de menor o mayor gravedad.

Junto a otros, estos datos pueden sugerir que la profilaxis de las IO puede ya no ser necesaria en los pacientes que toman HAART, tienen controlada su CV y sus recuentos de CD4 han mejorado.

Sin embargo, datos recientemente publicados en AIDS (12:29-33) en una cohorte de 2.081 pacientes del Johns Hopkins seguidos durante 30 meses concluyen que la mayoría de las enfermedades oportunistas aumentan el riesgo de muerte independientemente del recuento de linfocitos CD4, lo que podría apoyar la hipótesis de que estas enfermedades refuerzan los mecanismos patogénicos del VIH y subrayan la importancia que tiene su profilaxis en la supervivencia de los pacientes.

Las recomendaciones más recientes sobre profilaxis de las IO mantienen un tono conservador y siguen recomendando la profilaxis tomando como punto de referencia el recuento de linfocitos CD4 a la vez que aconsejan no interrumpirla a pesar de la supresión de la replicación viral y el aumento de los CD4. Una justificación a esta aproximación se fundamenta en los hallazgos de la naturaleza de la reconstitución del sistema inmunitario. Aunque basados casi todos los estudios en un pequeño número de pacientes se ha demostrado que la infección VIH produce principalmente una deplección de los linfocitos T CD4 "naive" y que tras el tratamiento con IP este tipo de células sólo aumenta si estaban presentes antes de iniciar la terapia por lo que puede permanecer el riesgo frente patógenos oportunistas si el deterioro del sistema inmune previo es tan importante que el paciente ha perdido la inmunidad que pudiera tener ante ellos. Sin embargo no está claro si el estudio más tardío del sistema inmunitario puede reflejar otros cambios; así en la V CRIO un estudio sugiere que la restauración del sistema inmune que sigue al HAART (en concreto AZT + 3TC + Ritonavir) puede ser lento, comparable con la recuperación que existe después del trasplante de médula ósea. En 90% de los 33 pacientes en tratamiento los niveles de carga viral se volvieron indetectables; los linfocitos T CD4+ y CD8+ aumentaron significativamente en las primeras 3 semanas y se acompañaron de una mejora funcional in vitro. La repoblación de los linfocitos T CD4+ y CD8+ memoria mostraron un modelo bifásico con aumento inmediato y fuerte en las 3 primeras semanas pero sin aumento posterior extenso.

En este orden de conocimientos se piensa actualmente que la recuperación completa del sistema inmunitario puede no ser posible, dependiendo del grado de daño anterior, pero si podría ser suficiente para proteger contra la mayoría de las IO. En este sentido se ha visto que el repertorio de células CD4 sean escasos en las fases iniciales de la infección VIH son comparables a los de los sujetos seronegativos y que la triple terapia antirretroviral puede influir en que los cambios que acontecen en el repertorio de CD4 sean escasos en los primeros meses de tratamiento si éste es eficaz.

De este modo la profilaxis de las IO puede seguir siendo necesaria para los pacientes que no tienen una respuesta virológica mantenida, pero puede ser posible interrumpirla en pacientes que tienen bajo control su CV y han experimentado un aumento de sus linfocitos CD4+. Posiblemente sean necesarios estudios más amplios, y a más largo plazo, antes de poder generalizar la afirmación de que la profilaxis de las IO puede no ser necesaria en pacientes que reciben un HAART eficaz.

En las páginas específicas de las infecciones más habituales en el paciente seropositivo puede encontrar algunas recomendaciones sobre la interrupción de la profilaxis en aquellos procesos en los que existe una documentación que la respalda.

I.16. RECURSOS PARA EL SIDA, LOS INFANTES Y LOS NIÑOS

ASPECTOS MÉDICOS

Casi todos los casos nuevos entre los infantes y los niños que tienen el SIDA contrajeron la infección en el útero de la madre antes o durante el alumbramiento. Puesto que los infantes nacen con los mismos anticuerpos de sus madres, si una mujer tiene el VIH positivo, su bebé resultará con una prueba positiva del VIH al nacer. Pero no todos los niños que presentan resultados positivos están verdaderamente infectados con el virus del SIDA o desarrollarán síntomas de la infección del VIH.

En un estudio del Departamento de Salud del Estado de Nueva York, aproximadamente un 40 por ciento de los niños con pruebas del VIH positivo que estuvieron bajo observación hasta la edad de seis meses desarrollaron síntomas de la infección del VIH. A otro 30 por ciento de los niños nacidos con el VIH positivo, el resultado del examen de anticuerpos cambió a negativo entre los nueve y los 18 meses de edad. De acuerdo con el CDC, aquellos que no siguen registrando un resultado positivo en la prueba de anticuerpos del VIH no se consideran infectados. Obviamente, los investigadores están especialmente interesados en estos niños y continúan vigilándolos muy de cerca.

Debido a que en muchos infantes el resultado de la prueba del VIH se convierte en negativo, es imposible identificar a un infante verdaderamente infectado en el momento de su nacimiento usando los exámenes de anticuerpos actuales. Los anticuerpos de la madre pueden mantenerse en la sangre del niño(a) por un período de 15 meses. A menos que el niño(a) desarrolle síntomas específicos durante ese período, es difícil proyectar los servicios de salud que el niño(a) necesitará en el futuro.

Esta dificultad podría crear graves problemas para tratar los asuntos médicos y de bienestar infantil de los infantes cuyas pruebas del VIH son positivas. Aunque el niño(a) desarrolle la infección, o el resultado de la prueba se convierta en negativo, el niño(a) probablemente llevará el estigma de ser un "bebé del SIDA". Cualquier niño(a) cuya prueba del VIH al nacer resulte positiva deberá considerarse candidato para la infección del VIH. por lo tanto, ese niño(a) necesitará vigilancia o consideración especial si se lo coloca en un hogar de crianza o si es un candidato para la adopción.

Sin embargo, no es necesario esperar una confirmación del examen del anticuerpo para tratar a un niño(a) que posiblemente esté infectado con el VIH. Los pediatras que han trabajado con infantes que nacieron con los anticuerpos del VIH han descubierto síntomas que indican la posible presencia del virus. Estos síntomas, que con frecuencia se pueden observar poco después del nacimiento, incluyen crecimiento deficiente, diarrea crónica, fatiga, dificultad para respirar, infecciones respiratorias recurrentes y retrasos en el desarrollo. El diagnóstico inicial de la enfermedad relacionada con el VIH que se basa en estos síntomas posiblemente sea un tanto ambiguo debido a que estos pueden también indicar otras enfermedades o pueden representar la adicción de la madre del niño(a) a las drogas. La desnutrición, la falta de cuidado prenatal y otras circunstancias causadas por la pobreza, con frecuencia contribuyen a que inicialmente se retrase el crecimiento del infante. Sin embargo, si alguno de los síntomas anteriores persiste por períodos muy largos después del tratamiento, éstos posiblemente indiquen la presencia de una enfermedad relacionada con el VIH.

Estos pediatras dicen que otros síntomas son menos ambiguos. Los niños que tienen la enfermedad del VIH pueden sufrir, por semanas enteras, de fiebres que fluctúan entre los 101 y los 105 grados. Si los exámenes no demuestran que las fiebres fueron causadas por alguna bacteria, se presume que el problema se debe a la presencia del VIH. La neumonía neumocistis carinii también son indicios convincentes de la presencia de la infección del VIH en los niños.

Se debe vacunar selectivamente a los niños que sufren del VIH con virus inactivos en vez de virus activos. Si otros menores en el hogar o en el ambiente del niño(a) infectado con el VIH positivo están recibiendo vacunas con virus activos, el niño(a) que tiene el VIH positivo tendrá que ser protegido. Su médico aconsejará el tratamiento a seguir basándose en cada caso.

Están surgiendo nuevos tratamientos médicos que prolongan las vidas de los infantes, de los niños y de los adultos que sufren del SIDA. Los médicos que tratan a los niños infectados con el VIH están de acuerdo, por ejemplo, en que para mantenerlos saludables es importante proporcionarles una buena nutrición y mejorar el ambiente en el que viven. Las pruebas de las medicinas AZT, ribovirín y gamaglobulina intravenosa que se llevaron a cabo entre infantes y niños fueron realizadas por el National Institutes of Health (Institutos Nacionales de la Salud). Debido a los aparentes beneficios obtenidos en las pruebas clínicas, el AZT fue aprobado por la FDA para los niños que presentan síntomas.

CAPÍTULO II. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN

II.1. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN TEMPORAL

La comprensión de la oclusión normal y de la maloclusión necesariamente debe estar basada en un conocimiento de cómo se desarrollan las piezas temporales pre y posnatalmente y cuál es la situación de normalidad oclusal en los primeros años de vida. La sorpresa con que el clínico afronta ciertas situaciones en dentición caduca y mixta parte del desconocimiento de ciertos fundamentos básicos en la evolución fisiológica inicial de la dentición. Lo que es normal a esta edad no es aceptado como tal en la dentición permanente y lo que a veces se considera anormal en el niño pequeño se resuelve espontáneamente en el curso del desarrollo.

II.2. DENTICIÓN PRENATAL

En el embrión, hacia la 7ª semana de vida, surgen de la lámina dental las primeras yemas que corresponden a la dentición temporal. Estos gérmenes no salen en dirección totalmente perpendicular ni se sitúan ordenadamente en su penetración en el mesénquima. En proyección oclusal se ha observado que los centrales temporales maxilares brotan hacia una posición más labial; los laterales hacia palatino; los caninos hacia vestibular; los primeros molares hacia palatino, y los segundos hacia vestibular; en la mandíbula ocurre lo mismo, excepto que los cuatro incisivos se desprenden hacia lingual.

En su conjunto, la apariencia de la disposición incipiente de los dientes temporales en el período proliferativo es un diseño irregular en zigzag con unas piezas lingualizadas y otras vestibularizadas.

A lo largo del desarrollo embrionario crecen los maxilares y los dientes van teniendo más espacio. Crecen también los gérmenes y, en ciertas fases, existirán, en perspectiva oclusal, diastemas y en otras faltará sitio. Los diastemas no son de igual cuantía ni tienen la misma localización, sino que se modifica su situación con el desarrollo embrionario y alternan con otras fases de apiñamiento dependiendo del crecimiento relativo de los gérmenes y maxilares. El crecimiento conjunto de los gérmenes es mayor que el de los maxilares y aparece un apiñamiento cuya cuantía tiene gran variabilidad individual, pero que conserva cierto patrón morfológico:

1. Los incisivos están apiñados con los laterales situados en lingual; los centrales superiores son los que conservan con más frecuencia una posición regular.
2. Los molares se soplan y superponen, como escamas, con diferentes niveles de implantación vertical.

II.3. DENTICIÓN EN EL RECIÉN NACIDO

En los primeros meses de vida, los maxilares tienen un enorme crecimiento tridimensional que permite crear espacio para el normal alineamiento de las veinte piezas temporales. En el área orofacial del recién nacido hay cuatro características que destacan por su interés clínico en ortodoncia:

- Micrognatismo Maxilar.
- Retrognatismo Mandibular.
- Apiñamiento Incisal.
- Diastemas Intermolares.

II.4. 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. Sorprende el extraordinario crecimiento de los maxilares que permite que, al salir los incisivos, dispongan de suficiente espacio para alinearse. A lo largo de 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 inicial.

- **Crecimiento vertical y sagital de los maxilares.** El maxilar y la mandíbula siguen creciendo intensamente en el plano vertical, transversal y sagital. Verticalmente se produce el crecimiento de la apófisis alveolar conforme el diente se aproxima al lugar de 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.** Tanto el maxilar superior como la mandíbula tienen suturas mediales que permiten impulsar el crecimiento transversal de ambas hemimaxilas. En el maxilar superior es la sutura palatina media la 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 en los primeros meses de vida; se cierra hacia los 8 meses de vida posnatal bloqueando las posibilidades de ensanchamiento lateral de la base mandibular en un momento precoz del desarrollo.
- **Erupción Labial de los incisivos.** En la salida de los dientes anteriores se comprueba cierto adelantamiento posicional en el patrón eruptivo. Los incisivos hacen la erupción vertical y 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 mayor crecimiento relativo del maxilar inferior 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. En la dinámica mandibular existía un amplio juego funcional por el que libremente se desplazaba este hueso en el espacio. La salida de los incisivos significa la puesta en marcha de 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.

II.5. DESARROLLO EN EL SEGUNDO AÑO

En la segunda fase del desarrollo de la dentición temporal, la boca infantil se prepara para la erupción de las piezas posteriores, molares 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 y dinámica mandibular. La boca se prepara para el cambio de dieta que de líquida pasa a exigir la masticación de alimentos sólidos; la capacidad triturante de la dentición madura en este segundo año de vida.

La salida de los cuatro molares significa el establecimiento por primera vez en la boca infantil de una oclusión de cúspides y fosas. El relieve oclusal superior e inferior tiene que engarzarse para que exista una función trituradora en la que las cúspides articulen con las fosas antagonistas. Sale primero el molar inferior y ambos molares crecen verticalmente hasta quedar enfrentados. La cúspide palatina del primer molar superior tendrá que entrar en contacto con la fosa del primer molar inferior, para lo que ambas piezas tendrán que adaptarse y acomodarse sagital y transversalmente; debido a las mayores posibilidades de crecimiento del maxilar superior (al tener la sutura palatina abierta), es el molar superior el que busca la oclusión con el inferior, que tiene un papel más pasivo de recepción de la cúspide antagonista.

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 los molares encuentra un tope vertical en el cierre vertical: la mandíbula cierra hasta que los molares e incisivos entran en contacto. También 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 erupción y posición de las piezas de leche.

II.6. NORMOOCLUSIÓN DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

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

- **Relación Incisal**

Los incisivos están más verticalizados en su implantación sobre la base maxilar y el ángulo interincisivo (formado por la intersección de los ejes mayores dentarios) está más abierto que en la dentición permanente. La sobremordida vertical está aumentada con el borde incisal inferior en contacto con el cúngulo de los dientes superiores en el momento de cierre oclusal. Hay diastemas interdentes fisiológicos entre los incisivos.

- **Relación de caninos**

El vértice cuspidado del canino superior ocluye sagitalmente a nivel del punto de contacto entre canino y el primer molar inferior de forma análoga a lo que se observa en la normooclusión de la dentición permanente. Existen espacios abiertos en la zona de los caninos que fueron descritos por Lewis y Lehman como espacios de antropoides o de primates, por estar presentes de forma normal en estos animales: estos espacios suelen estar localizados en mesial de los caninos superiores y en distal de los inferiores.

- **Relación de molares**

La oclusión de los segundos molares temporales se define por la relación de las caras distales que, en la mayoría de los casos, están en el mismo plano vertical. Hay gran variación interindividual en la oclusión de molares temporales.

II.7. EVOLUCIÓN DE LA OCLUSIÓN TEMPORAL

Una vez han hecho erupción los dientes deciduos, las relaciones interproximales y oclusales no son estáticas, sino que cambian debido al crecimiento y desarrollo maxilofacial, que altera la relación de las bases maxilares, y al propio desgaste funcional de la dentición temporal. Entre los 3 y los 6 años, algunas características nuevas que no existían aparecen y otras se modifican a lo largo del tiempo.

El desarrollo maxilar influye en el tamaño y morfología de los arcos dentarios, aunque con menos intensidad de lo que cabría esperar. El crecimiento transversal aumenta la anchura intercanina e intermolar en distinta cuantía y amplía variabilidad individual que abarca desde niños que tienen un aumento notable hasta otros en que disminuye; los factores funcionales periorales y la relación vertical de los incisivos afecta la capacidad de desarrollo maxilar e influyen que las arcadas dentarias se mantengan estables o cambien en uno y otro sentido.

La supresión de los hábitos de succión, tan frecuentes en los primeros años, encuentran una respuesta en el marco oseodentario entre los tres y los seis años. Espontáneamente puede cerrarse una mordida abierta o autocorregirse un resalte aumentado al modificarse el funcionalismo labiolingual y expresarse el potencial de crecimiento maxilar. La mandíbula tiende, en este período, a crecer con más intensidad que el maxilar superior, lo que reduce el resalte horizontal y disminuye el retrognatismo mandibular; todo el complejo maxilofacial está en plena actividad proliferativa, pero destacan los brotes de crecimiento mandibular que van normalizando la relación sagital entre ambas bases óseas apicales.

II.8. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN PERMANENTE

A partir de los 6 años, la dentición temporal va siendo sustituida por la permanente; salen, además, como piezas adicionales los molares permanentes, que ocupan el extremo distal de los arcos dentarios sin reemplazar a ninguna pieza de leche. Por la coincidencia de las denticiones en boca, se denomina a este período dentición mixta, que alcanza desde los 6 hasta los 12 años. Está dividida en tres fases:

1. Dentición mixta inicial, o primer período transicional, en que salen los incisivos y primeros molares.

2. Período intertransicional, o silente, que dura una año y medio y en el que no hay recambio dentario; la dentición está compuesta por doce piezas temporales y doce permanentes.
3. Dentición mixta final, o segundo período transicional, en el que cambian los cuatro caninos y los ocho molares y hacen erupción los segundos molares permanentes.

II.9. ERUPCIÓN DE LOS MOLARES

Los *primeros molares superiores* hacen erupción hacia los 6 años, con una inclinación coronal hacia distal y vestibular. Situados en la zona posterior de los segundos molares temporales, se forman en un área ligeramente superior a la cara distal de los molares de leche. De ahí esa inclinación de la corona que tiende a dirigirse hacia distal y bucal para buscar el lugar de erupción. También los segundos y terceros molares permanentes mostrarán, en su momento, idéntico patrón eruptivo.

Los *molares mandibulares* salen antes que los superiores y con inclinación opuesta. La corona se inclina hacia mesial y hacia lingual buscando el contacto con el molar antagonista. Una vez en oclusión ambos molares, reenderezarán la posición sagital y transversal y quedan en el eje axial (raíz/corona) correctamente situados sobre la base ósea maxilar.

Desde el punto de vista oclusal, la relación anteroposterior de los primeros molares permanentes viene guiada por la cara distal de los molares de leche. Si el plano terminal es recto, las cúspides mesiovestibulares superior e inferior quedan enfrentadas; tendrá que producirse una mesialización del molar inferior para que la cúspide mesial del molar superior se sitúe sobre el surco vestibular inferior.

Esta migración se produce: 1) precozmente por mesialización del primero y segundo molar de leche ocupando el espacio de primate en distal del canino; 2) tardíamente cuando se exfolia el segundo molar temporal y queda un exceso de espacio por la menor dimensión mesiodistal del segundo bicúspide, que es aprovechado por el molar permanente para mesializarse.

II.10. ERUPCIÓN DE LOS INCISIVOS CENTRALES

Los *incisivos centrales inferiores* son los primeros en hacer erupción y lo hacen simultáneamente y en contacto. Hay un signo premonitorio de la erupción de los centrales superiores que suele coincidir con la salida de los incisivos mandibulares. El incisivo lateral superior de leche migra hacia distal (empujado por la presión de la corona de los centrales permanentes sobre su raíz) y ocupa el espacio de primate que ahí existía. Tan pronto como salen los centrales inferiores desaparece la superposición entre la corona de éstos y la de los laterales.

Los *incisivos centrales superiores* hacen erupción simultáneamente con las coronas inclinadas hacia distal, lo que provoca el desplazamiento de los laterales temporales y el cierre de los espacios de primate maxilares. La distoinclinación de las coronas condiciona la persistencia de un distema interincisal fisiológico en muchos niños de esta edad; es un espacio extra que se cerrará gradualmente conforme salen los laterales y, sobre todo, los caninos, que se abren hueco mesializando las coronas de los laterales y centrales.

La salida de los incisivos centrales suele coincidir con cierto ensanchamiento de las arcadas dentarias; los arcos se hacen más anchos merced, sobre todo, a un aumento de los diámetros intercaninos. Si el empuje eruptivo de la corona de los incisivos es el factor causal de este crecimiento o el brote de desarrollo transversal coincide con la erupción de los centrales, es algo que no está determinado, pero que tiene importancia en su aplicación clínica. Los incisivos permanentes, de mayor tamaño, salen en unos maxilares aún pequeños, donde tienen que ganarse el sitio para hacer erupción; quizá sea este un estímulo fisiológico para el crecimiento de los maxilares y, en todo caso, contraindica la extracción de los caninos temporales para permitir la salida y el alineamiento de los incisivos permanentes por el posible efecto nocivo para el desarrollo de las arcadas dentarias.

II.11. ERUPCIÓN DE LOS INCISIVOS LATERALES

Los *incisivos laterales inferiores* hacen erupción antes que los superiores, y lo hacen por lingual de sus predecesores. Embriológicamente se forman en una posición más posterior que los centrales y mantienen eses patrón eruptivo; será el empuje de la lengua lo que lleve a estas piezas a alcanzar la posición correcta en la arcada.

Los *incisivos laterales superiores* no hacen erupción hasta que sus vecinos los centrales han completado la suya y han alcanzado el plano vertical final de oclusión. Salen con la corona inclinada hacia distal y empujan a los centrales contribuyendo al cierre del diastema interincisivo. No acaban de salir ni estabilizan la posición hasta que no se exfolian los caninos temporales y disponen de suficiente espacio para colocarse correctamente. En este período de tiempo los ápices de los laterales están en relación íntima con la corona de los caninos permanentes, que aún no han hecho erupción, lo que debe alertar al clínico a cuidar cualquier intento ortodóntico de desplazar los laterales por el peligro del choque entre ambas piezas y la posible reabsorción radicular resultante.

Los laterales inferiores, al hacer erupción, tienen un efecto cuña sobre los caninos a los que empujan y obligan a vestibularizarse, por lo que, en condiciones óptimas, la distancia intercanina aumenta; este efecto intramaxilar se traslada y afecta también a los caninos superiores, que se abren transversalmente y crean espacio para los laterales superiores.

El efecto combinado de la salida de los incisivos parece provocar, en su conjunto, un ensanchamiento transversal de ambas arcadas dentarias.

II.12. ERUPCIÓN DE PIEZAS POSTERIORES

La salida de las piezas posteriores está presidida por la variabilidad de la secuencia eruptiva: hace erupción antes el canino o el bicúspide dependiendo del desarrollo dentario y el espacio disponible. La variabilidad alcanza también a piezas homólogas del mismo maxilar; el primer bicúspide de un lado puede

salir con un intervalo de tiempo separado del primer bicúspide del otro lado. No hay, por tanto, la misma simetría eruptiva que en la zona incisiva donde los dientes normalmente salen a pares.

En la arcada superior es el canino, en la mayoría de casos, el último diente que hace erupción. Es importante reconocer la presencia del canino que se palpa en la eminencia vestibular. A partir de los 10 años se nota el abultamiento del canino; si no se palpa digitalmente, hay que sospechar que ha desviado su trayecto y está saliendo por palatino o se encuentra impactado. Antes de los 10 años, el canino no suele estar suficientemente desarrollado, y la palpación es dudosa, aunque dependiente del nivel individual de maduración.

El bicúspide, situado inicialmente entre las raíces del molar de leche, reabsorbe lentamente ambas raíces y aparece en la encía incluso antes de que el molar se haya exfoliado; se observa a veces la denominada "imagen en sombrero", en que el molar de leche, ya socava la raíz, se levanta y aparece la corona del bicúspide.

Es también característico del cambio de las piezas posteriores la aparición inmediata del bicúspide o canino cuando el predecesor temporal cae. Mientras en la región anterior el incisivo permanente hace erupción semanas o meses después de haberse exfoliado el incisivo de leche, en la región posterior el bicúspide o el canino permanente se ve antes o en la exfoliación del temporal.

Los segundos molares permanentes hacen erupción normalmente cuando ya se han exfoliado todas las piezas temporales; no es raro encontrar casos en que salgan antes los segundos molares que los segundos bicúspides. En la imagen radiográfica preeruptiva, los segundos molares se observan superpuestos por distal y vestibular de los primeros y parecen como impactados; al salir se desplazan en un largo recorrido hacia distal y vestibular y el la mejilla la que frena su trayecto y obliga a alinearse.

Los segundos molares inferiores están más enderezados y salen con una inclinación de la corona hacia mesial y hacia lingual, pero siguen un trayecto más rectilíneo que el de sus homólogos superiores.

La reabsorción del borde anterior de la rama vertical de la mandíbula abre espacio para la erupción sucesiva del primero, segundo y tercer molar.

En la arcada superior, sin embargo, es el crecimiento aposicional de la tuberosidad posterior del maxilar lo que permite hacer sitio para los molares.

CAPÍTULO III. LA ERUPCIÓN DENTAL PREMATURA

La erupción dental es un proceso fisiológico el cual comprende tejidos orales como hueso encía.

Es un proceso encaminado a realizar unas funciones como las masticatorias empieza normalmente a los 6 meses de edad. La erupción prematura se debe a muchas causas como pubertad precoz, síndrome de papillon lefevre, desordenes sistémicos incluso por hipoplasia, presencia de tumores, abscesos, pérdida de dientes primarios antes de tiempo. hay un caso:

Varón de 5 años.

Se remitió a ortodoncia con hendidura del paladar, se reparó con un Anes thetic general's. Dientes primarios caninos e incisivos con caries, el maxilar superior era edentulo con excepción de un diente premolar que había hecho erupción en el 2 cuadrante.

Diente con hipoplasia, con movilidad, con caries supernumerario diagnosticado con radiografías. Tratamiento se extrajo. La ortodoncia actual futura están supervisando con tal de tomar medidas preventiva como instrucción de higiene oral, consejos sobre dieta, uso de flúor, diferente a pacientes que tengan problemas que comprometen su estructura como paladar hendido.

Estos niños presentan como cuadros clínicas disfagia y odinofagia, múltiples afecciones orales como: Candidiasis leucoplaquia vellosa oral, úlceras por virus.

Algo muy importante es que estos pacientes por padecer esta enfermedad presentan una característica muy importante que es falta de crecimiento pues existen pérdidas aumentadas por vomito y diarrea aumenta la necesidad por las energías motivadas por la fiebre, la lucha por el control de estas infecciones

llevan a un desbalance de energías lo que nos explica el porque la falla de su crecimiento.

III.1. DESARROLLO Y ERUPCIÓN DE LOS DIENTES ANATOMIA Y FISIOLÓGIA DE LA OCLUSIÓN

La edad dental se puede evaluar de acuerdo en el número de dientes de cada edad cronológica. Durante el período de dentición mixta se evalúa con los dientes que erupcionaron cantidad de resorción de las raíces y la cantidad de desarrollo de los dientes primarios.

El desarrollo dental también se basa en la emergencia de los dientes. La cronología de formación dental se basan en la edad promedio de los sujetos en una etapa de desarrollo, las analogías de predicción de edad se utilizan para evaluar las edades conocidas de pacientes y con aplicaciones forenses y arqueológicas.

Hay cronologías para la evaluación de la madurez y se basa en la etapa promedio o de edad, donde las etapas se promedian y no los sujetos, para esto se designaron etapas de madurez y son útiles cuando se evalúa la madurez para sujetos de edad conocida, pero no para aplicaciones antropológicas ni forenses.

Hay dos tipos de denticiones:

Dentición decidua

Dentición permanente

Dentición decidua su calcificación empieza. 13 o 16 semanas de vida intrauterina y a las 18 o 20 después de fertilización todos empiezan su calcificación. Su erupción empieza en el sexto y treceavo mes de vida postnatal.

III.2. CAMBIOS DENTALES

El propósito de esta sección es considerar el crecimiento, el desarrollo y la erupción de cada diente.

III.2.1. HISTODIFERENCIACIÓN

La etapa de histodiferenciación se caracteriza por la diferencia histológica en el aspecto de las células en el germen dental, debido a que ahora empiezan a especializarse. El casquete continúa creciendo y toma más la forma de una campana. La imagen de campana se debe a las extensiones del casquete que crecen más profundamente en el mesodermo. De manera adecuada, a esta parte del desarrollo se le denomina etapa de campana. El tejido situado dentro de la campana es que da origen a la papila dental.

En este punto, el órgano dental está rodeado por completo por la membrana basal, y se divide en un epitelio dental interno y uno externo. Por último, el órgano dental se convierte en esmalte.

La condensación de tejido (mesodermo) adyacente a la parte externa de la campana da origen al saco dental. Por último, este saco da origen al cemento, que es la cobertura de la raíz dental, y al ligamento periodontal, que inserta el diente en el hueso alrededor de las raíces dentales.

La lámina dental continúa contrayéndose hasta semejar más un cordón. La que corresponde al sucesor permanente resalta como una extensión de la correspondiente al primario. La capa basal sigue existiendo y se divide entonces en un epitelio dental interno y otro externo. El retículo estrellado se amplía y se organiza para incorporar más líquido intercelular en preparación para la formación.

III.2.2. MORFODIFERENCIACIÓN

La etapa de morfodiferenciación, como su nombre indica, es aquella en que las células encuentran disposición u ordenamiento que en última instancia dictará el tamaño y forma final del diente. Esta etapa se llama de campana. Las células del epitelio dental interno se convierten en ameloblastos, que producen la matriz del esmalte. A medida que los ameloblastos empiezan su formación, el tejido de la papila dental

inmediatamente adyacente a la membrana basal empieza a diferenciarse en odontoblasto. Los odontoblastos y los ameloblastos son los encargados de la formación de dentina y esmalte, respectivamente.

Aunque el desarrollo de la dentina no se comprende con claridad, se identifican estructuras que muestran cambios progresivos. El cambio en la formación de la dentina que se observa primero es un engrosamiento de la membrana basal del epitelio dental interno y el desarrollo de la pulpa a partir de la papila dental. La membrana del mesénquima de la pulpa consiste en fibrillas reticulares finas.

III.2.3. APOSICIÓN

Mientras la etapa de morfodiferenciación dicta, forma y el tamaño del diente, la etapa de aposición se presenta cuando se forma la red o matriz tisular del diente. Las células que tienen la capacidad depositar matriz extracelular llevan a cabo el plan del germen dental establecido en las etapas previas. El crecimiento es aposicional, aditivo y regular, cual explica el aspecto estratificado del esmalte y la dentina.

III.2.4. CALCIFICACIÓN

La calcificación ocurre por la penetración de sales minerales dentro de la matriz tisular ya desarrollada. La estructura clínica del esmalte consiste en cerca de 96% de material inorgánico y 4% de material orgánico y agua. La porción inorgánica está formada básicamente de calcio y fósforo, con una porción pequeña de otros compuestos y elementos como dióxido de carbono, magnesio y sodio, por mencionar algunos.

La calcificación empieza con la precipitación de esmalte en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, y continúa con la producción de más capas en estos pequeños puntos de origen. Por tanto, el esmalte más viejo y maduro se encuentra en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales, y el esmalte nuevo, en la región cervical.

La calcificación del esmalte y la dentina es un proceso muy delicado, que se realiza en un periodo prolongado.

III.2.5. ERUPCIÓN

Es necesario analizar brevemente el desarrollo radicular antes de ocuparnos de la erupción. El proceso de desarrollo de la corona del diente comprende muchos procesos superpuestos al mismo tiempo. Lo mismo se aplica a la raíz. El desarrollo radicular tiene correlación con la erupción. Cuando la corona clínica de un diente termina de formarse, los epitelios interno y externo se pliegan sobre la unión entre cemento y esmalte, y continúan su crecimiento sin ningún tejido entre sí. Alguna vez fue el sitio del retículo estrellado. Ahora, el epitelio dental interno y externo, sin retículo estrellado, se llama vaina radicular epitelial de Hertwig, y de ella dependen el tamaño y la forma de la raíz, así como la erupción del diente.

III.2.6. ATRICION

La atrición es el desgaste normal de los dientes durante la función; se debe al contacto oclusal constante con los antagonistas. Es fácil comprender por qué relacionados pueden causar mayor o menor desgaste, lo que depende de cada individuo. La erupción funcional adicional compensa los efectos de la atrición sobre la oclusión.

III.3. LA DENTICION PRIMARIA HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD

Los dientes primarios se empiezan a formar en la séptima semana dentro del útero, y el esmalte de todos los dientes primarios suele concluir su proceso de formación cerca del primer año de edad. Por lo general, todos los dientes primarios erupcionan entre los 24 y los 36 meses de edad. La estructura radicular de estos dientes casi siempre está completa a los tres años de edad (Finn, 1973).

Al nacimiento, un análisis histológico de los dientes maxilares y mandibulares revela en la mayor parte de los casos un cierto grado de calcificación de las 24 unidades dentarias; veinte dientes primarios, más los cuatro primeros molares permanente.

El primer diente primario en erupcionar es el incisivo mandibular. Este diente erupciona casi siempre en una posición vertical recta (Brauer y col. 1959). A medida que erupcionan otros dientes primarios, se pueden espaciar entre si, en particular en el área incisiva. Los espacios que se reconocen a la dentición primaria se llaman espacios primarios. Son los que se encuentran entre el canino mandibular y el primer molar inferiores primarios, y entre el incisivo lateral y el canino superiores primarios. La dentición primaria sigue siendo relativamente estable hasta que recibe influencia del surgimiento de la dentición permanente.

III.4. LA DENTICION SECUNDARIA HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD

El primer molar permanente es el primer diente que muestra formación de germen a los 3.5 a 4 meses de vida intrauterina. Le siguen los incisivos centrales y laterales, que muestran formación entre los 5 y 5.5 meses in útero. El canino es el otro diente permanente que empieza su formación antes del nacimiento, a los 5.5 a 6 meses de vida intrauterina. El primero y segundo premolares, y el segundo y tercer molares muestran formación de germen después del nacimiento.

Al nacimiento, los únicos dientes que muestran rastros de formación de tejido duro son los primeros molares permanentes (Brauer y col., 1959). Con excepción de los terceros molares, todos los dientes secundarios muestran formación de tejido duro hacia los tres años de edad (Finn, 1973).

III.5. CAMBIOS DENTALES

En el cuadro 12-5 se presenta la cronología de la dentición humana, donde se observa que en toda la dentición primaria el desarrollo de las raíces se ha completado hacia los tres años. Este es un periodo

relativamente estable a nivel clínico para la dentición primaria, que estuvo muy activa antes de completarse su erupción, hacia los 24 a 36 meses, y la formación de raíces, hacia los tres años. Sin embargo, es un periodo importante respecto al desarrollo de las coronas clínicas de la dentición permanente y la erupción subsecuente de la misma. También ocurre cierta resorción de las raíces de los incisivos primarios, durante los últimos seis meses de este periodo.

Algunas diferencias morfológicas respecto de la dentición primaria se vuelven evidentes conforme se desarrolla la permanente. Wheeler (1958) describe las siguientes diferencias esenciales:

Las coronas de los dientes primarios anteriores son más anchas en sentido mesiodistal, en comparación con su longitud cervicoincisal, que las de los dientes permanentes.

Las raíces de los dientes primarios anteriores son más angostas en sentido mesiodistal. El aspecto morfológico de dientes con raíces angostas y coronas anchas en el tercio cervical de la raíz y la corona, difiere notablemente del de los dientes permanentes. Cuando estas piezas dentarias se examinan en sus caras mesial o distal, se observan hasta cierto punto las mismas características en la medición de raíces y coronas a nivel del cuello. El reborde cervical del esmalte en el tercio cervical de la corona, en sentido labial y lingual, es más prominente en los dientes primarios que en los permanentes.

Las coronas y raíces de los molares primarios son más esbeltas en sentido mesiodistal en su tercio cervical, que en los molares permanentes.

El reborde cervical de la cara vestibular de los molares primarios es mucho más prominente, en especial de los primeros molares superiores e inferiores.

Las raíces de los molares primarios son relativamente más esbeltas y largas que las de los permanentes. También, sobresalen más en sentido apical, de manera que se extienden más allá de la silueta proyectada por las coronas. Esto también que haya más espacio entre las raíces para desarrollo de las coronas de las piezas permanentes que los molares primarios pierdan su anclaje.

Las caras bucal y lingual de los molares primarios son más planas por arriba de las curvas cervicales que

la de los molares permanentes.

Los dientes primarios por lo general son más claros que los permanentes.

El conocimiento del desarrollo normal de la oclusión nos permitirá establecer parámetros que en un momento determinado nos ayudarán a diagnosticar un problema en la oclusión del paciente y a llevar a cabo un plan de tratamiento para ese problema.

Los dientes se empiezan a formar a las 6-7 semanas de vida Intrauterina, y a las 14-19 semanas se empieza la calcificación de todos los dientes deciduos. Una vez que se ha formado la corona y se empieza la formación radicular, se producen los primeros movimientos eruptivos. Al nacer, la oclusión de los maxilares entre sí está determinada por la posición de los rodetes gingivales. Es importante aclarar, sin embargo, que esta relación no es útil para predecir las relaciones oclusales futuras.

El momento preciso, en el que salen los dientes a la boca nos es de mucha importancia, a no ser que se desvíe demasiado del promedio. Se considera de mayor importancia la secuencia de esta erupción que el tiempo mismo en el cual erupcionan. En términos generales podemos afirmar que la dentición decidua está completa a la edad de dos años y medio y después de la erupción se presentan muy pocos cambios, éstos se empiezan a presentar cuando hacen aparición los primeros molares permanentes.

La secuencia de erupción de los dientes deciduos es como sigue: incisivos centrales, incisivos laterales, primeros molares, caninos y segundos molares. Esta secuencia es igual para ambos arcos y generalmente los dientes inferiores preceden a los superiores.

La secuencia de erupción en la dentición permanente es:

Arco inferior. Primeros molares, incisivos centrales, incisivos laterales, caninos, primeros bicúspides, segundos bicúspides, segundos molares.

Arco superior. Primeros molares, incisivos; centrales, incisivos laterales, primer bicúspide, segundo

bicúspide, caninos, segundos molares.

III.6. CONFORMACION DE LOS ARCOS

En 1950 Baume describió que pueden existir dos tipos de arcos en la dentición decidua, a saber: Arcos con espacios generalizados (tipo I), y sin espacios (tipo II). También describió que existen dos tipos de diastemas que casi siempre están presentes en la dentición decidua. Estos diastemas se encuentran colocados entre el incisivo lateral y el canino en el arco superior, entre el canino y el primer molar deciduo en el arco inferior. A éstos se les he dado el nombre de espacios primates, y cuando están presentes son beneficiosos para el adecuado desarrollo de la dentición, como se verá más adelante.

Cronología de la erupción de los dientes deciduos

Maxilar superior	Erupción	Raíz completa
Incisivo central	10 meses	18 meses
Incisivo lateral	11 meses	24 meses
Canino	19 meses	38 meses
Primer molar	16 meses	30 meses
Segundo molar	29 meses	36 meses

Maxilar inferior

Incisivo central	8 meses	18 meses
Incisivo lateral	13 meses	18 meses
Canino	20 meses	38 meses
Primer molar	16 meses	28 meses
Segundo molar	27 meses	36 meses

Otra característica importante de la dentición decidua y que la diferencia de la permanente es la implantación vertical de los dientes en el arco, esto significa que en la dentición decidua no existe un componente anterior de fuerzas como si existe en la permanente. Al no existir este factor, no se presenta tendencia a la migración mesial.

Relación molar y canina. En la dentición decidua se clasifican las relaciones molares de acuerdo con la ubicación que presentan las superficies distales de los segundos molares deciduos, a saber: plano terminal recto, escalón mesial y escalón distal.

El plano terminal recto se produce cuando las superficies distales de los segundos molares deciduos coinciden en un mismo plano. El escalón mesial correspondería en la dentición permanente a la clase I, y el distal correspondería a la clase II.

El plano terminal recto se presenta, aproximadamente en el 80% de los pacientes, el escalón mesial en un 14% y el distal en un 6% aproximadamente. Posteriormente veremos cómo cada una de estas relaciones dan origen a una oclusión molar específica en la dentición permanente.

Espacio libre o espacio diferencial. También se conoce en los textos en inglés como Leeway Space. Consiste en la diferencia de tamaño que existe entre los diámetros mesiodistales de los caninos, primeros y segundos molares deciduos y sus correspondientes sucedáneos (canino, primero y segundo bicúspides). Aunque esta diferencia varía entre individuos, se han establecido valores promedio para el maxilar y la mandíbula. Estos valores son: 0.9 mm y 1.7 mm para cada lado del maxilar superior y la mandíbula respectivamente.

El espacio, libre o diferencial ha sido motivo de gran controversia, pues algunos autores sostienen que en realidad este es un exceso de espacio que sobra en el arco y que en algunos casos nos permite perder longitud de arco sin que se presenten problemas en la erupción de los dientes permanentes. Es necesario recordar que el diámetro mesiodistal de los incisivos permanentes es mayor que el diámetro mesiodistal de los incisivos deciduos, por lo tanto, todo el espacio libre que sobra en la parte posterior es necesario para acomodar los incisivos permanentes, puesto que 20 dientes deciduos ocupan el mismo espacio que 20 permanentes. Con respecto a este, espacio libre podemos concluir que existe una diferencia de tamaños entre caninos y molares deciduos y sus correspondientes sucedáneos, pero esa, diferencia, no constituye un exceso de espacio extra que sobra en el arco para ser utilizado, posteriormente. Si nos atenemos a los estudios publicados por Moorrees, (1959) y luego corroborados por Moyers (1976), encontramos que los dientes permanentes son en promedio más grandes que los deciduos, con excepción de los inferiores en el sexo, femenino. Esto significaría, que estamos abocados a tener una dentición permanente, apiñada, pues el tamaño dentario, es mayor que la base ósea que la soporta.

Cuando se analizan estos datos es necesario recordar que, éstos son promedios de una población y que el individuo, que es nuestro paciente, rara vez se ajusta a estos promedios. En términos generales podemos concluir que el espacio diferencial (Leeway) no es un exceso de longitud de arco sobrante o disponible que podamos utilizar cuando haya pérdida prematura de dientes deciduos, pues lo que está en juego es la integridad del arco y por lo tanto la oclusión final de nuestro paciente. También es importante tener siempre presente que los procesos de desarrollo de la oclusión están sucediendo concomitantemente con el crecimiento y desarrollo craneofacial y que por lo tanto no es un proceso aislado.

El análisis de la oclusión del paciente, así como la determinación del tamaño mesiodistal de los dientes permanentes no erupcionados, se puede llevar a cabo por medio del análisis de los modelos y de dentición mixta. Más adelante se presentaron detalle el procedimiento adecuado para llevar a cabo ambos estudios.

III.7. COMO SE DESARROLLA LA OCLUSION NORMAL

Los mecanismos por medio de los cuales se obtiene una neutroclusión pueden resumirse en 3 áreas principales, que son:

Migración molar.

Crecimiento diferencial de los maxilares.

❖ Compensación dentoalveolar.

Migración molar. De acuerdo con este concepto, los primeros molares permanentes erupcionan y migran mesialmente para alcanzar una oclusión molar clase I.

Baume (1950) describió este mecanismo como un proceso dependiente de la relación molar decidua. Cuando esta es un espacio mesial, el molar permanente puede erupcionar directamente en una relación de clase I. Cuando ocurre un plano terminal recto, se pueden presentar dos situaciones:

Si existen espacios interdientales en la dentición decidua, el molar permanente cerrará estos espacios

durante la erupción y así establecer una clase I. Esto lo llamó Baume (1950) la migración mesial temprana. Otros autores como Moorrees (1959), Barber (1975), Moyers (1988) han cuestionado la migración mesial temprana y al respecto aducen que en cierre de diastemas en el arco, inferior (especialmente el espacio primate) se produce durante la erupción de los Incisivos permanentes que empujan distalmente los caninos deciduos, cerrando el espacio y aumentando el diámetro bicanino. Cuando no existen espacios interdentes, en molar permanente erupciona en una relación de borde a borde y los caninos permanecen en su posición. Una vez que se produce la exfoliación de los segundos molares deciduos, los molares permanentes migran mesialmente para alcanzar una relación molar de clase I. Esto lo llamó Baume migración mesial tardía.

Nance (1947) explicaba esta migración tardía sobre la base del espacio libre o diferencial, pero como ya fue explicado anteriormente, se debe tener en consideración todo el arco y no sólo los segmentos posteriores en los que se encuentra una diferencia de tamaño.

Crecimiento diferencial de los maxilares. Barber (1968) ha propuesto que la velocidad de crecimiento de la mandíbula en relación con el maxilar superior puede jugar un papel importante en el desarrollo de la oclusión. Si analizamos el estudio de Broadbent (1937) se puede observar que la velocidad de crecimiento mandibular es mayor que la del maxilar superior.

A medida que la mandíbula es trasladada en una dirección hacia abajo y hacia adelante, puede llevar los dientes inferiores hacia una relación de neutroclusión sin necesidad de utilizar el espacio libre o diferencial que supuestamente ya ha sido o va a ser utilizado por los incisivos permanentes.

Clinch (1951) en un estudio longitudinal que duró 5 años concluyó que los cambios en la relación molar no pueden explicarse oficialmente por el cierre de espacios entre los dientes. En 1951, Foster en un estudio de 36 niños entre los 9 y 13 años no logró demostrar migración mesial de molares inferiores en relación con el punto mentón y atribuyó la relación de los molares a un movimiento anterior de la mandíbula, más bien que a ajustes dentales.

Compensación dentoalveolar. Este mecanismo implica que hay un cambio en la posición de los dientes y procesos alveolares con respecto a sus basen óseas. Esto ocurre por medio de aposición y reabsorción de

hueso alveolar para compensar por los cambios de crecimiento del hueso basal. Bjork (1969) utilizando Implantes metálicos demostró diferentes tipos de rotación mandibular durante el crecimiento y encontró asociación entre el patrón de erupción de los dientes y el tipo de rotación.

En los casos de rotación anterior, que es la más común, los dientes están guiados mesialmente, resultando así una tendencia hacia el apiñamiento del segmento anterior. Sin embargo, estudios posteriores (Isaacson, 1977, Brin, 1982) concluyeron que los cambios en oclusión no se pueden producir únicamente sobre la base de la dirección del crecimiento mandibular.

Como se puede ver, es difícil tratar de explicar los procesos complejos comprometidos en el desarrollo de la oclusión por medio de un solo mecanismo, de hecho, más de un factor contribuye al desarrollo de la neutroclusión.

Moyers (1969) y Crawford (1974) establecieron que el espacio libre y crecimiento diferencial mandibular y maxilar contribuyen al ajuste oclusal anteroposterior, pero aparentemente el crecimiento esquelético juega un papel más importante.

El periodo de la dentición mixta es crítico en el desarrollo de la dentición. El resultado final de este periodo es la sumatoria del crecimiento craneofacial, del desarrollo de la dentición y la maduración neuromuscular. Si todos estos factores son favorables, se producirá una relación armónica. El papel del odontólogo es tener un conocimiento detallado de todos estos aspectos y aplicarlos al desarrollo de la dentición decidua, mixta y permanente.

Es importante entonces que estemos en capacidad de predecir, prevenir o interceptor cualquier factor negativo que está operando durante este periodo.

CAPÍTULO IV. FACTORES QUE AFECTAN EL DESARROLLO DE LA OCLUSION

IV.1. ERUPCIÓN DENTARIA

El mecanismo por medio del cual erupcionan los dientes sigue sin poderse entender completamente. Al respecto se han propuesto muchas teorías pero ninguna es totalmente satisfactoria, aparentemente son varios los factores que intervienen en ella. El fenómeno de la erupción dentaria puede considerarse como multifactorial presentándose como factores más sobresalientes, la pulpa, la membrana epitelial de Hertwig y el crecimiento radicular.

Ranly he sintetizado las teorías del mecanismo de erupción dentaria de la siguiente manera:

Ligamento en hamaca. Esta teoría fue propuesta por Sicher y consiste en la presencia de un tejido fibroso en el ápice de los dientes. Este tejido está compuesto de pulpa-saco dental, y fibras periodontales. Esta estructura supuestamente actúa como barrera que impide el crecimiento pulpar y empuje el diente en un sentido coronal. La mayoría de los investigadores no han podido comprobar la existencia de este tejido.

Acumulación de fluido en el ápice en desarrollo, lo que produce una mayor presión que separa el diente y el hueso. Esta teoría parece desacreditarse con la erupción de dientes que presentan su raíz completamente formada.

Crecimiento óseo. Sostiene esta teoría que el crecimiento del hueso a nivel apical, empujaría el diente en sentido coronal. Sin embargo, lo atribuye al hueso una propiedad que no tiene, esto es, crecer bajo

presión. Cuando esto sucede (aplicación de presión) el hueso se reabsorbe.

Remodelado óseo selectivo por medio del cual el diente es "cuñado" y empujado hacia la cavidad oral. Es difícil pensar que eso pueda suceder en un diente multiradicular.

Gradiente de presión que se crea entre la corona y el ápice. Esto ha sido demostrado en animales de experimentación, pero no en humanos.

Actividad del ligamento periodontal. Debido a que las fibras del ligamento están inclinadas verticalmente, cuando estas fibras se acortan, el diente se mueve en sentido coronal. Esta teoría es interesante, pues compromete la presencia de la raíz, del ligamento periodontal y de la pulpa.

IV.2. CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

Dentición decidua. Los dientes deciduos inician su erupción aproximadamente a los 6 meses de edad. Generalmente a esta edad hacen su erupción los incisivos; interiores, seguida rápidamente por los incisivos centrales superiores, luego los laterales superiores y los laterales inferiores.

Aproximadamente al año de edad erupcionan los primeros molares deciduos superiores a inferiores, los cuales son seguidos por los caninos superiores e inferiores que aparecen 6 meses después. Los segundos molares inferiores erupcionan a los 2 años de edad y los superiores a los 2 años y medio.

Este intervalo de 6 meses entre grupos de dientes no es absolutamente rígido, pero es una referencia fácil de recordar.

Dentición permanente. Los primeros molares permanentes erupcionan entre los 6 y 7 años, aunque en nuestro medio se ha observado que este diente hace su erupción a los 5 ó 5-1/2 años. Casi

simultáneamente aparecen los incisivos centrales Inferiores, seguidos por los incisivos centrales superiores, los laterales inferiores y los superiores. La erupción de estos dientes es seguido por un período de reposo en el cual los arcos dentales continúan su desarrollo. Los caninos inferiores y los primeros bicúspides superiores aparecen casi al mismo tiempo entre los 10 y 11 años de edad. Luego entre los 11 y 12 años erupcionan en su orden los segundos bicúspides superiores, los segundos bicúspides inferiores y los caninos superiores. Posteriormente entre los 12 y 13 años aparecen los segundos molares inferiores y luego los superiores.

La descripción que se ha hecho de la secuencia y la cronología de la erupción es sólo una guía general de lo que ocurre en el promedio de los pacientes, y no necesariamente una norma estricta, por lo que es de esperarse que se presenten algunas variaciones en uno u otro sentido.

IV.3. FACTORES QUE INFLUENCIAN LA CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN

Edad esquelética. Varios autores (Bambha, 1959, Gron, 1962) han tratado de correlacionar la edad esquelética con el tiempo de erupción dentada, pero no han logrado establecer una buena correlación entre ambos factores, en partes debido a la dificultad de medir la edad esquelética con exactitud. También Nanda reportó resultados negativos de correlación entre la maduración dental y la pubertad.

Edad dental. En vista de que la edad esquelética no se correlaciona bien con la cronología de la erupción, algunos investigadores han buscado en el desarrollo dental las claves para la predicción de la erupción dentaria.

Gron (1962) ha establecido que la erupción dentaria está íntimamente asociada con el estado de formación radicular. La mayoría de los dientes estudiados por ella tenían aproximadamente 3/4 de raíz formadas en el momento de su aparición. Si revisamos de nuevo las teorías de erupción dentada, vemos que casi todas ellas correlacionan la formación radicular con la aparición de los dientes.

Estatura y peso. Maj et al (1964) encontraron una alta correlación entre estatura y peso y al momento

de la erupción. Los niños más altos y más pesados tienen tendencia a presentar una aparición más temprana de los dientes permanentes.

Sexo. Diferentes autores han reportado que las niñas están más avanzadas que los niños en lo que se refiere a la calcificación y aparición de los dientes. En general, las niñas presentan una erupción más temprana de los dientes permanentes, y esta diferencia es más significativa en relación con caninos y bicúspides. (Maj, 1964; Hurme, 1959, 1961).

Maloclusión. En general los apiñamientos dentarios, especialmente en el arco inferior, tienden a producir retraso en la erupción. También se ha demostrado que la secuencia y el ritmo de la aparición es más irregular en las maloclusiones clase I y clase II (Maj, 1964).

Extracción de dientes. Fanning (1961) encontró que si se extrae un molar decíduo, una vez que el bicúspide ha empezado su erupción, este movimiento se acelera. Si el molar decíduo se extrae muy temprano, es muy posible que el bicúspide permanezca estacionario y erupcione tardíamente.

Como conclusión, podemos decir que la edad esquelética, la edad dental, estatura, peso, sexo, maloclusión y extracción de predecesores o adyacentes, todos tienen un efecto sobre el tiempo de erupción, y posiblemente por estas razones vemos que la aparición de los dientes presenta un rango de variabilidad tan grande entre los individuos.

Desde el punto de vista clínico, la predicción de la erupción dentaria puede hacerse con mayor exactitud, si se estudia la formación radicular. Nolla (1960) ha descrito los diferentes estadios de la formación del diente y ha postulado que los movimientos eruptivos empiezan entre el estadio 6 y 7, cuando está completa la calcificación de la corona (estadio 6) y hay formación de un tercio de la raíz (estadio 7).

El poder predecir con cierto grado de exactitud tiene importancia en la prevención de maloclusiones y en la supervisión del desarrollo de la oclusión, especialmente en la dentición mixta.

IV.4. PATRONES DE ERUPCIÓN DENTARIA

- ❖ **Incisivos.** Los incisivos centrales permanentes están colocados en lingual de los incisivos deciduos y erupcionan en una dirección oblicua, y debido a esto producen una reabsorción de la raíz del deciduo mayor en la parte lingual que en la vestibular. Los laterales presentan un patrón de erupción similar pero más lingual, lo que hace que frecuentemente se observen dos hileras de dientes en la parte anterosuperior de la boca. También es notorio el patrón mesiodistal, en forma abanicada, que presentan los incisivos, creando un diastema artificial que generalmente confunde mucho a los padres, pero que no requiere tratamiento ortodóntico para su corrección, ya que al erupcionar los caninos permanentes, éstos generalmente cierran el diastema.

- ❖ **Caninos.** Cuando se termina la formación de la corona, los caninos empiezan a converger hacia la línea media. En sentido oclusal, se puede observar que son los dientes más alejados del plano oclusal. En el maxilar superior ellos están situados al mismo nivel o más arriba del piso de la nariz, y en la mandibular están colocados cerca del hueso cortical. La anomalía de erupción más común del canino permanente es la erupción vestibular sobre los incisivos laterales.

Durante el proceso de erupción normal ellos migran hacia las raíces de los incisivos laterales, los cuales, bajo presión, se distalizan aumentando el diastema interincisal. Como ya se mencionó, este espaciamiento es normal, pero pocas veces comprendido por el odontólogo. Generalmente empieza a los 9 años de edad y continua hasta la erupción completa de los caninos, aproximadamente a los 12 años. Los espacios se cierran por los caninos, quienes usan las superficies distales de los laterales como guía de erupción.

Los caninos son dientes clave, pues su posición en las esquinas del arco dental los hace importantes desde el punto de vista funcional y estético.

- ❖ **Primeros bicúspides.** Presentan el patrón de erupción más regular. Cuando se forman están atrapados por las raíces de los molares deciduos y erupcionan directamente en sentido oclusal; rara vez se encuentra este diente impactado.

- ❖ Segundos bicúspides. Los segundos bicúspides superiores presentan un patrón muy similar a los primeros bicúspides. El mayor problema que presentan en el momento de la exfoliación del segundo molar deciduo, puesto que si esto ocurre tempranamente, el primer molar superior podrá migrar mesialmente bloqueando el espacio necesario y la consecuencia será que el segundo bicúspide erupcionará por palatino.

Los segundos bicúspides inferiores presentan una orientación distal hacia el primer molar permanente, en este patrón de erupción producirán una reabsorción de la raíz distal del segundo molar deciduo, luego migrarán hacia la raíz del primer molar permanente que se realizará a lo largo del contorno mesial.

Este patrón de erupción es posible observarlo radiográficamente y su predicción es de suma importancia, pues mientras más cerca erupción del molar permanente mejor se podrá evitar la migración mesial del permanente, y se podrán acomodar mejor el canino, y el primer bicúspide.

- ❖ Primeros molares permanentes. El patrón de erupción de los molares superiores es distal y bucal y de los molares inferiores el patrón es mesiolingual. Es importante tener en cuenta este último patrón, pues en los casos de pérdida prematura del segundo molar deciduo, las posibilidades de migración mesial con pérdida de longitud de arco son mayores para el arco superior.

IV.5. Problemas de erupción

Los incisivos centrales superiores rara vez presentan problemas de erupción y cuando ocurren, generalmente están asociados con dientes supernumerarios en la línea media. Los incisivos laterales en ambos arcos pueden erupcionar lingualmente y/o producir reabsorción de la raíz del canino deciduo. El incisivo central inferior algunas veces puede estar labializado y causar una mordida cruzada anterior. Esto trae como consecuencia no sólo problemas de maloclusión sino también de tipo periodontal, pues se produce una migración de la encía en sentido apical y se pierde parte de la encía adherida o insertada.

En el área de los molares, especialmente en el arco superior, se puede presentar erupción ectópica del

primer molar permanente que produce una reabsorción del segundo molar deciduo. En muchos de estos casos se produce una autocorrección, y el tratamiento sólo está indicado cuando el primer molar permanente no hace erupción en el momento indicado.

IV.5.1. Dientes supernumerarios

Aunque éstos no tienen una ocurrencia muy alta, cuando se presentan en la línea media (MESIODENS) pueden interferir con la erupción de los incisivos. Por esta razón es indispensable una radiografía del área cuando se observa una aparición simétrica. Los dientes supernumerarios pueden tener formas aberrantes o presentar una anatomía similar a los otros dientes (supernumerarios suplementarios). Cuando los supernumerarios ocurren en la dentición decidua, esto no necesariamente significa que ellos estarán presentes en la dentición permanente, pero de todos modos es indispensable tomar una radiografía del área para descartar esta eventualidad.

IV.5.2. DIENTES AUSENTES

La ausencia congénita de dientes (oligodoncia - anodoncia) se presenta con más frecuencia que la presencia de los supernumerarios. Generalmente sigue un patrón familiar, pero el diente específico no necesariamente sigue un patrón familiar.

Por ejemplo, un padre que presente un incisivo lateral ausente, puede tener un niño con ausencia de segundos bicúspides.

Para determinar radiográficamente la ausencia congénita de un diente, es necesario tener un conocimiento claro de la cronología del desarrollo dental. En términos generales, la calcificación de las coronas se inicia hacia los 4 años de edad.

Los dientes que más frecuentemente se encuentran ausentes son los terceros molares y luego están los incisivos laterales superiores y segundos bicúspides tanto superiores como inferiores.

IV.6. FORMA Y TAMAÑO DE LOS DIENTES

El ejemplo más claro de disminución de tamaño lo constituyen los laterales de forma cónica. El tamaño de los dientes es hereditario, pero este no es el único factor que interviene, puesto que también actúan factores como raza y sexo.

IV.7. ANQUILOSIS

Este problema generalmente ocurre como resultado de la obliteración del espacio del ligamento periodontal produciendo una fusión entre el diente y el hueso. La apariencia clínica de esta anomalía es la de un diente sumergido, esto se produce debido al crecimiento vertical del hueso alveolar adyacente.

Las posibles consecuencias de este problema consisten en falta de desarrollo vertical en esa área, así como pérdida de longitud de arco debido a migración mesial del molar permanente cuando se pierde al punto de contacto.

Este problema es más común en los molares deciduos y en dientes permanentes reimplantados.

Cuando la falta de crecimiento vertical empieza a producir una mordida abierta, es necesario hacer la extracción quirúrgica del molar en cuestión.

La longitud del arco se puede perder cuando la caries interproximal no tratada hace que se pierda el punto de contacto y los molares vecinos migren mesialmente. Esto sólo es válido para los molares deciduos, mas no para los incisivos deciduos.

IV.8. REABSORCIÓN RADICULAR

Generalmente la reabsorción de los dientes deciduos está asociada con el desarrollo de los permanentes. Sin embargo, aun cuando haya ausencia congénita del permanente sucesor, se presentará reabsorción radicular del diente deciduo, aunque no a la misma velocidad.

Por otro lado, la reabsorción radicular no siempre procede tan rápido como se desea.

Si el diente permanente tiene un 75% de formación radicular y el deciduo aún está en su lugar, se debe considerar la extracción de este último.

CAPÍTULO V. INSTRUMENTOS DE TRABAJO

V.1. ANALISIS DE MODELOS

Al analizar la oclusión de un paciente es necesario utilizar otras ayudas diferentes al mero examen clínico. Estas ayudas básicas consisten en un juego de modelos y una radiografía panorámica y/o una cefálica lateral.

El análisis de modelos del paciente es un examen cualitativo que nos permite visualizar en forma global, la maloclusión del paciente y las posibles causas por las cuales está presente.

A continuación se presenta el análisis de modelos utilizado por la Universidad de Illinois y se describe detalladamente la técnica para llevarlo a cabo.

Técnica

- ❖ **Modelos ocluidos.** Cuente e identifique los dientes presentes, note si hay supernumerarios, o dientes ausentes anormalmente de acuerdo con la edad del paciente, verifique este hallazgo con las radiografías.

Examine las áreas correspondientes a los tejidos blandos y determine si hay irregularidad en estas zonas que puedan estar produciendo asimetrías en los arcos, cambios en la posición dentaria, etc., luego establezca la relación molar y canina de acuerdo con la clasificación de Angle; si el paciente tiene los primeros molares permanentes ya erupcionados, si no, haga la clasificación de acuerdo con lo enunciado anteriormente. (Escalón mesial, escalón distal, plano terminal recto).

1. Línea media dental. La relación entre línea media dental y esquelética se determina mejor clínica o cefalométrica, pero se puede hacer una buena aproximación en los modelos.

Verifique y mida la discrepancia (si hay), entre las líneas medias dentales. Trate de determinar la causa de esta desviación y si se debe a problemas en el arco superior a inferior.

2. Visión general. Examine el plano de oclusión, con especial atención a los dientes supraerupcionados o anquilosados.

Determine la presencia o ausencia de mordidas cruzadas. Mida el overbite y el overjet.

V.2. MODELO SUPERIOR

Examine la simetría del arco. Si los modelos han sido recortados correctamente, la porción artística del mismo nos debe determinar si hay asimetrías o no. Para determinar asimetrías bucolinguales o anteroposteriores, dibuje una línea a través del rafé medio palatino.

Se asume que esta línea representa un punto esquelético y que es estable. Para determinar asimetrías bucolingual, coloque un compás en la parte media del modelo y extiéndalo hasta la fosita central del primer molar derecho. Con esta misma medida, colóquelo en el mismo sitio del molar izquierdo. La dimensión debe ser igual para ambos lados, si no lo es, hay una discrepancia en sentido bucolingual.

Para determinar asimetrías anteroposteriores, coloque una punta del compás en la papila incisiva y la otra en el borde marginal mesial del primer molar derecho; con la misma medida, coloque el compás en el molar izquierdo, ambas deben coincidir, si no lo hacen, hay discrepancia mesiodistal.

Examine si hay espaciamientos y/o apiñamientos y determine si éstos son normales o anormales y por qué.

1. Modelo mandibular. Transfiera la línea media del maxilar superior. Con los modelos ocluidos, marque con un lápiz en la parte labial de los incisivos inferiores.

En la parte posterior del modelo, coloque la "T" del calibrador de Boley perpendicular a la superficie posterior del modelo superior y en el punto en donde termina la línea media esquelética.

Transfiera esta línea a la parte posterior del modelo inferior; luego conecte este punto con el anterior y así habrá obtenido la línea media del modelo inferior.

Esto representa la línea media maxilar y su relación con el arco inferior.

2. Simetría del arco. Examine la simetría del arco inferior en la misma forma que para el arco superior. Determine si la línea media interior divide el arco en partes iguales.
3. Posición dentaria. Determine la posición bucolingual y anteroposterior de los dientes en la misma forma que para el arco superior.
4. Apiñamiento y espaciamiento. Determine si hay o no apiñamiento y si éste es normal o no para la edad del paciente.
5. Interpretación de los datos. Lo primero que nos debemos preguntar es si lo que se ha encontrado es normal para el estado de desarrollo del paciente.
 - ❖ Qué es anormal en los modelos ocluidos e individualmente.
 - ❖ Cómo ocurrieron estas irregularidades.
 - ❖ Por qué se presenta este problema.

Una vez que se han respondido estos interrogantes, se puede formular el diagnóstico y el plan de tratamientos.

V.3. ANÁLISIS DE DENTICIÓN MIXTA

El análisis de dentición mixta de Moyers se hace con el objetivo de predecir la suma de los diámetros mesiodistales de caninos y premolares no erupcionados, tomando como base el diámetro mesiodistal de los incisivos permanentes inferiores.

Estadísticamente se ha encontrado que existe una alta correlación entre los diámetros mesiodistales de los caninos y premolares no erupcionados y los incisivos permanentes.

Aunque existen muchos análisis de dentición mixta, el que acá se presenta, es representativo y sirve como guía para iniciar un plan de tratamiento Interceptivo. Es importante recordar que este análisis no constituye un diagnóstico sino una ayuda para establecer el diagnóstico, y que además está basado en una tabla de "probabilidades", por lo tanto, estadísticamente existe la posibilidad de error.

❖ **Segmento anterior.** Los incisivos inferiores son los primeros dientes en erupcionar en la boca y son los que mayor variabilidad presentan, por esta razón han sido usados para predecir el diámetro mesodistal de caninos y bicúspides no erupcionados. Se ha encontrado una excelente correlación entre el tamaño de los incisivos permanentes y el de los caninos y premolares, y sobre esta premisa se base este análisis.

Para iniciar el análisis, se debe medir la máxima amplitud mesiodistal de los incisivos permanentes inferiores, usando como un calibrador de Boley, en este paso se desben descartar los espacios o apiñamientos que existan. Coloque estos valores en la casilla correspondiente a tamaño dental, en el centro de la hoja de trabajo. Cada diente debe ser medido individualmente, puesto que se pueden presentar variaciones, y la suma de esta anchura mesiodistal será usada como base para determinar la longitud de arco requerida. Cuando existe ausencia de alguno de los incisivos, se puede usar la medida del alfiler, puesto que hay una buena correlación entre el tamaño mesiodistal de los dientes derechos e izquierdos.

Una vez tomadas las medidas individuales, se suman, y el resultado se coloca en la casilla dientes

(correspondiente a la parte anterior de la boca). Esta sumatoria, entonces, nos indicará la cantidad de longitud de arco requerida por los incisivos inferiores para alinearse.

A continuación se coloca el compás en el borde incisal entre los dos incisivos centrales y la otra punta se coloca en el punto de contacto distal de cualquiera de los dos Incisivos laterales, y se anota la distancia, y se repite el procedimiento para el lado opuesto. Se suman estas dos medidas (derecha a izquierda) y se anotan en la casilla correspondiente a espacio.

Si existe algún espaciamiento en la región anterior, éste debe ser incluido, pero no se debe tener en cuenta ningún espacio que esté distal al incisivo lateral. El hacer la resta entre dientes y espacio obtendremos la cantidad de longitud de arco o espacio necesarios para acomodar los incisivos inferiores permanentes.

Aunque el análisis de dentición mixta no es exacto en un 100% puesto que se base en probabilidades, es de alta confiabilidad y para mantenerlo dentro de estos límites, es necesario reducir el error al mínimo.

El arco dental es ovoide y no recto, si nosotros hacemos medidas rectas estamos introduciendo posibles errores; para corregir esto, debemos dividir el arco en pequeñas secciones rectas que nos permitan minimizar el error.

❖ **Segmento posterior.** Para medir el espacio disponible para caninos y premolares no erupcionados, se coloca una punta del compás en la cara mesial del primer molar inferior y la otra en la cara distal del incisivo lateral, este valor se coloca en la casilla espacio. Repita el procedimiento para el lado opuesto.

Esta parte del análisis es igual para ambos arcos, por lo tanto haga el procedimiento para el arco superior de la misma manera que para el inferior. Luego busque en la tabla de probabilidades de Moyers en la casilla correspondiente. Así : si los incisivos inferiores permanentes miden 20.3, se localiza este número o el más cercano a él, (20.5) en la parte superior de la tabla y luego en la casilla correspondiente al 95% determinamos el diámetro mesiodistal de caninos y bicúspides. El mismo procedimiento se repite para el arco superior.

Este número se coloca en la casilla correspondiente a dientes. Es conveniente anotar que para el arco superior también se utiliza el diámetro mesiodistal de los incisivos inferiores. Una vez realizado el procedimiento, se suman todas las casillas correspondientes a dientes, lo que va a indicar la longitud de arco requerida, luego las casillas correspondientes a espacio, lo que indicará la longitud de arco disponible y la diferencia nos dirá si existe la falta de longitud de arco o no.

* **Discusión.** Resulta obvio que si existe suficiente longitud de arco, la oclusión se desarrollará normalmente. Si se presentan factores que compliquen este proceso (pérdida prematura de dientes, secuencia alterada de erupción, etc.), se debe iniciar un tratamiento interceptivo temprano, como por ejemplo un mantenedor de espacio. Si la longitud de arco es inadecuada, se debe tomar en cuenta la cantidad de la deficiencia para poder determinar si es posible recuperar la longitud de arco perdida o si debemos iniciar un procedimiento de extracción seriada.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta cuando se interpretan los resultados del análisis de dentición mixta es la posición de los dientes anteriores en el arco. Por ejemplo, si el paciente tiene un hábito de protrusión de lengua que ha producido, un excesivo espaciamiento en el segmento anterior, el análisis mostrará un exceso de longitud de arco que será falso y que en el momento de alinear correctamente todos los dientes se verá que la longitud de arco era insuficiente. Este ejemplo sirve para ilustrar la importancia de un correcto examen clínico y su adecuada correlación con el análisis de modelos y de dentición mixta. También puede ser necesario suplementar estas ayudas diagnósticas con radiografías cefálicas laterales y/o panorámicas.

En conclusión, podemos decir que el análisis de modelos nos dice dónde se ha perdido longitud de arco y el análisis de dentición mixta nos dice cuánto se ha perdido.

ANEXOS

Artículo sacado de "*The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*", titulado "*Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients*". Realizado por los Doctores: Francisco J. Ramos-Gomez, Catherine Flaitz, Peter Catapano, Patricia Murray, Alan R. Milnes, Alejandro Dorebaum y colaboradores.

El artículo nos da un manejo de los tejidos blandos cuando aparecen los signos y síntomas de la enfermedad. En los últimos años, la implementación de nuevos y diferentes protocolos de drogas, han permitido que los niños infectados con el VIH se mantengan vivos y asintomáticos. La terapia antirretroviral es constantemente cambiante y los avances recientes tienen un bienestar prolongado y óptimo para los niños y adolescentes.

Las manifestaciones orofaciales deben ser consideradas el signo clínico más temprano de la infección del VIH y un buen indicador de la progresión de la enfermedad en niños. Los signos orales pueden ser utilizados para incrementar más temprano la detección y poner a prueba una base para el tratamiento agresivo y apropiado del VIH, mejorando el desarrollo.

La mayoría de las infecciones de VIH producen una infección crónica que requiere un tratamiento para un período indefinido, posiblemente por el resto de la vida del paciente. Múltiples factores dictaron el régimen terapéutico apropiado.

Se realizan ensayos clínicos, en donde se utilizan medicamentos simultáneamente para aprender cómo puede realizarse el control de la infección del VIH, examinando la farmacocinética y la toxicidad de cada una de las drogas y se llega a la conclusión de que ciertamente la mayoría de las triadas clínicas son necesarias.

TABLA DE RESULTADO ANÁLISIS RADIOGRÁFICO Y DE MODELOS PACIENTES MUESTRA VRS PACIENTES CONTROL

- **Exámenes complementarios:** Rx panorámica, fotos clínicas, modelos de estudio.
- **Ordenada por:** Alteración en la Cronología de erupción (proceso VIH-SIDA).
- **Leída por:** Grupo monografía Décimo semestre.
- **Número de historia clínica:** Fundación Dar Amor "fundamor".

Para el análisis se tuvieron en cuenta un promedio de 12 niños VIH+ y 12 niños sanos cuyas edades oscilan entre los 3 y 8 años.

FACTORES TENIDOS EN CUENTA	%PACIENTES VIH+	% PACIENTES SANOS
• Tipo de dentición: - Decidua	30%	80%
- Mixta	70%	20%
- Permanente	0%	0%
• Anomalías dentales: - Forma	40%	
- Posición		50%
- Tamaño		
- Número	10%	
• Vías anormales de erupción	10%	0%
• Anomalías en formación radicular	0%	0%
• Secuencia de erupción favorable	90%	100%
• Anomalías de estructuras anatómicas	10%	10%
• Configuración de arcos:		
- Herradura	10%	30%
- Cuadrado	0%	10%
- En U	70%	40%
- En V	10%	20%
• Apiñamientos: - Maxilar sup.	30%	40%
- Maxilar inf.	10%	40%
• Malposiciones dentarias: -Mesial	25%	50%
- Distal	25%	
- Vestibular	25%	
- Palatina	25%	
• Espacio de primate: - Max sup	40%	25%
- Max inf	40%	25%

Espacio de Primate: Superior→ de lateral a canino

Inferior→ de canino a primer molar

CONCLUSIONES

- Se analizó que el desarrollo dental y la cronología de erupción tanto en pacientes sanos como pacientes VIH+ es aparentemente normal, con relación a los parámetros recaudados en la literatura.
- Se determinó que el atraso en la cronología de erupción en pacientes pediátricos VIH+ es a nivel clínico más no fisiológico, se pudo llegar a esta conclusión con la ayuda de un estudio realizado por los estudiantes del C.U.C. acerca de la actividad de la caries y medicamentos en pacientes pediátricos con VIH. También se debe tener en cuenta el margen de error de dicha investigación y el tamaño de la muestra realizada.
- Se investigó que si estos pacientes no se ven afectados por un factor intrínseco, se dice entonces que existen algunos factores externos coadyudantes que ocasionan el retraso en la erupción dental; entre ellos podemos citar la pérdida temprana de dientes deciduos por caries y medicamentos.
- Por ende, se concluye que el control permanente es lo mejor para lograr la prevención oportuna y eficaz de acuerdo a la necesidad individual del paciente, ofreciéndole así una dieta óptima para la salud en términos de caries, sabiendo que este es el mejor método para mejorar la salud bucal.

Se sugiere que este estudio sea complementado mediante el uso de otras ayudas como lo son las radiografías cefalométrica y carpografía, para establecer o afirmar que el retraso en la cronología de erupción es causado por factores extrínsecos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Moinar ET, Headings VE: Theoretical aspects of AIDS in children. *Medicine Law* 1996; 15: 351-363.
2. Icarin L, Warren CW, Harris WA, Collins JL, Douglas KA, Collins ME, Williams BI, Ross JG, Kolbe U: Youth Risk Behavior Surveillance: United States 1993. *Morbidity and Mortality World Report, Center for Disease Control Surveillance Summary* 1995; 44: 1-56.
3. Center for Disease Control and Prevention: MDS among children: United States. *Journal of School Health* 1997; 67: 175-177.
4. Center for Disease Control and Prevention: HW AIDS Vigilance Report 1994; 5:12.
5. Rogers MF: Epidemiology of HW AIDS in women and children in the USA. *Acta Pediátrica Supplemente* 1997; 421: 15-16.
6. Panamerican Health Organization: AIDS Surveillance in the Americas. December, 1997.
7. Joslin D, Harrison R: The hidden patient: Older relatives raising children orphaned by AIDS. *Journal of the American Medical Women's Association* 1998; 53: 65-71.
8. Mangos JA, Doran T, Avanda-Naranjo B, Rodríguez-Escobar Y, Scott A, Setzer Jr. *Pediatric AIDS: Psychosocial Impact*. *Texas Medicine* 1990; 86: 4042.
9. Aronson S: The bereavement process in children of parents with AIDS. *Psychoanalytic Study of the Child* 1996; 51: 422-435.
10. Moss H, Base S, Wolters P, Brown P: A preliminary study of factors associated with psychological adjustment and disease course in school-age children infected with the Human Immunodeficiency Virus. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 1998; 19:18-25.
11. Mellins CA, Ehrhardt AA: Families affected by pediatric acquired immunodeficiency syndrome: Sources of stress and coping. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 1994; 15: 5440.
12. Meisenhelder JB, Lacharite CL Fear of Contagion: The public response to MDS. *Image Journal Nursing School* 1989; 21: 7-9
13. Glazer W, Golcifad, J, James RS: Infectious diseases. In R.T. Animerman, J.V. Campo (eds.): *Handbook of Pediatric Psychology and Psychiatry, Volume II* Needham Heights, Massachusetts, Allyn & Bacon 1998;347-368.
14. Meisenhelder JB, Lacharite CL Fear of Contagion: The public response to MDS. *Image Journal Nursing School* 1989; 21: 7-9.