

RESUMEN

El Síndrome de Respiración bucal, también denominado facies adenoidea es el hábito de respirar por la boca, el mismo que produce alteraciones fisiológicas que pueden afectar progresivamente el desarrollo físico y psíquico de una persona.

A continuación se relata la rehabilitación bucal completa de un niño que presenta respiración bucal y que a los dos meses de haber nacido contrajo neumonía de la comunidad, cuyo tratamiento estuvo basado en amoxicilina, antibiótico de amplio espectro. Este antibiótico, administrado en la primera infancia puede llegar a causar hipomineralización en el esmalte dentario.

Este defecto de estructura combinado con las alteraciones que produce la respiración bucal desencadenaron múltiples lesiones cariosas.

La atención de pacientes pediátricos está basada en la constante motivación para la implantación de hábitos preventivos como el cepillado y colocación de fluoruros.

El paciente asiste con su madre a la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador buscando atención y solución para sus dientes destruidos.

Se determinó que es un paciente de alto riesgo cariogénico con una alteración en la respiración del tipo obstructiva.

Es necesario considerar que el tratamiento diseñado para este paciente fue de carácter multidisciplinario, realizando de esta manera interconsulta con el otorrinolaringólogo. El diagnóstico referido fue una hipertrofia amigdalina. El tratamiento odontológico elegido constó desde inactivación con ionómero vítreo, pulpotomías en dientes con afección pulpar, hasta la exodoncia de remanentes radiculares con infección periapical, devolviendo así la salud oral.

ABSTRACT

The Mouth Breathing Syndrome, also called adenoidal facies, is the habit to breath through the mouth; it causes physiological alterations that can affect a person's physical and psychological development.

The complete bucal rehabilitation of a boy with mouth breathing syndrome will be described. At the age of two months he contracted community pneumonia, and its treatment was based in amoxicillin, a wide spectrum antibiotic. This antibiotic administered in childhood can cause hypomineralization of dental enamel.

This structure defect combined with the alterations caused by bucal respiration originated multiple caries lesions.

The attention of pediatrics patients is based in the constant motivation for learning of prevention habits and application of fluorides.

The patient comes with his mother to Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador searching for dental care and a solution for his destroyed teeth.

Its was determined that this was a high cariogenic risk patient with an alteration in his breathing caused by a type of obstruction.

Its necessary to consider that the treatment designed for this patient was multidisciplinary, needing an interconsult from and otorhinolaryngologis. The diagnosis was tonsilar hypertrophy; the dental treatment consisted on the inactivation of caries with glass ionómero, pulpotomies in teeth with affected pulp and the extraction of roots with periapical infection, returning this way the oral health.

INTRODUCCIÓN

El hombre nace condicionado a respirar por la nariz y utilizar la boca para su alimentación, sin embargo existen elementos influyentes que producen que este balance se rompa y existan alteraciones de crecimiento y desarrollo.

La respiración bucal, genera un aumento de las secreciones en las vías aéreas superiores y esto a su vez produce alteración en la función de los oídos, senos paranasales y con frecuencia desencadena crisis obstructivas bronquiales a repetición.

Los efectos inmediatos de la respiración bucal consisten en la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo en la boca y la faringe, provocando de esta manera la pérdida de las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea y una disminución de oxígeno en la sangre.

Las causas principales de la respiración bucal son las obstrucciones y simplemente el mal hábito de hacerlo. Las obstrucciones pueden darse por varias razones: hipertrofia de adenoides, fracturas, hiperplasia de la mucosa, sinusitis etc, siendo la hipertrofia amigdalina la causa más frecuente y la presente en el paciente atendido.

El tratamiento multidisciplinario y oportuno, de este tipo de pacientes es muy importante ya que si se analizan las diferentes alteraciones tanto posturales, faciales, psicológicas y odontológicas, se desencadena un desequilibrio general.

Entre otros signos de este síndrome tenemos excesiva salivación en compensación a la resequecedad de la boca por mantenerla el mayor tiempo abierta. Se altera la calidad de la saliva y se provoca una disminución en el efecto buffer y antimicrobiano. Considerando esto también un factor predisponente para el desarrollo de lesiones cariogénicas.

El esmalte dental es el tejido más duro y mineralizado de todo el cuerpo. Su formación es muy compleja pues se da a través de un proceso de biomineralización. Estudios han comprobado que el esmalte en desarrollo es particularmente sensible a daños de factores externos que resulta en diferentes tipos de defectos. La etiología de las alteraciones adamantinas es muy variada, ejemplos son los traumatismos, infecciones, irradiación, alteración del metabolismo de calcio y la utilización de medicamentos.

La prescripción de fármacos indiscriminada y el uso generalizado de los llamados antibióticos de primera elección, en general de la familia de las penicilinas, es un factor de alto riesgo y puede convertirse en un problema de salud pública si no es controlado. Algunos antibióticos como las tetraciclinas influyen en el desarrollo de los dientes

causando pigmentaciones. Ha sido sugerida la posibilidad de que la amoxicilina pueda ser causante de defectos como opacidades difusas por hipomineralización, lesiones parecidas a la fluorosis.¹⁰

Este cambio en la estructura adamantina hace que el tejido sea más sensible y más vulnerable a la acción de los ácidos producidos por bacterias causantes de la enfermedad caries, por lo tanto convierten al paciente en un individuo de alto riesgo con un valor elevado de ceod.

La administración de los antibióticos en niños debe ser de extrema cautela pues el desarrollo de todos los tejidos y el crecimiento óseo y dental se encuentra en proceso. El paciente a tratar en ese caso clínico en particular padeció de neumonía de la comunidad a los dos meses de edad, el tratamiento fue antibiotierapia con amoxicilina. Se pretende comprobar la relación entre su alto riesgo de caries y extensa destrucción de tejido dentario con la exposición a antibióticos a temprana edad.

El objetivo del presente caso clínico es devolver la función masticatoria mediante la rehabilitación oral integral, la misma que comprende una fase preventiva, fundamentada en la motivación para tener un paciente colaborador, enseñanza de cepillado, colocación de fluoruros, disminución de momentos de azúcar; y una segunda fase restauradora en la que se encuentran los tratamientos pulpares, eliminación de restos radiculares y restitución coronaria con el respectivo control oclusal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a la gran destrucción coronaria que presenta el paciente existe una necesidad de rehabilitación inmediata para devolver la función y la estética.

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de respiración bucal altera la acción salival, la capacidad buffer de la saliva normalmente permite neutralizar los ácidos producidos por la ingesta de alimentos y los formados por los microorganismos. Una hipomineralización del esmalte dentario hace que los tejidos sean más susceptibles a la acción de estas sustancias, productos de la fermentación de los carbohidratos. Los sistemas responsables de la remineralización dental se encuentran alterados al respirar por la boca por lo que el depósito de iones fosfato, calcio y flúor sobre las zonas desmineralizadas es casi nulo. Estos sistemas de bicarbonato y fosfato y además algunas proteínas actúan sobre componentes bacterianos que son destruidos por el ambiente alcalino. Al tener una saliva de mala calidad, todos estos componentes fallan en su propósito de mantener un ambiente controlado en la cavidad bucal por lo que existen extensas lesiones cariosas que afectan en este caso a la dentición temporal.

Partiendo desde este punto es necesario incentivar la actuación en conjunto tanto de médicos como de odontólogos para la utilización responsable de los fármacos para evitar anomalías en los tejidos dentarios que posteriormente puedan desencadenar enfermedades de la cavidad oral. A su vez una participación de un otorrinolaringólogo para corregir el problema de respiración bucal. El papel del odontólogo en este caso en particular será tratar las lesiones cariosas para evitar la afectación de la dentición permanente y devolver la salud y estética al paciente.

OBJETIVOS

GENERALES

- Devolver la función masticatoria mediante la rehabilitación oral integral.

ESPECÍFICOS

- Conocer el conjunto de signos y síntomas que presenta el síndrome de respiración bucal para poder establecer el tratamiento respectivo.
- Trabajar en un equipo multidisciplinario para controlar, disminuir y corregir las alteraciones de la respiración bucal.
- Establecer hábitos de higiene oral mediante la enseñanza del cepillado y el uso del enjuague bucal.
- Conocer los factores que predisponen al desarrollo de lesiones cariogénicas

Capítulo 1

SÍNDROME DE RESPIRACIÓN BUCAL

1.1 Función respiratoria normal

La respiración es el intercambio gaseoso entre el cuerpo y el medio, para de esta forma hacer llegar oxígeno a todos los tejidos. La respiración es indispensable para el mantenimiento de la vida pues a la vez se eliminan gases nocivos del organismo.⁸

La frecuencia respiratoria normal de una persona adulta es de 12 a 20 respiraciones por minuto; la de un niño de 3 a 6 años es de 20 a 30 respiraciones por minuto.⁸

Idealmente el aire entra al cuerpo desde el exterior a través de la nariz donde éste pasa por un proceso donde se calienta, humidifica y filtra. A continuación viaja por la nasofaringe, orofaringe, laringe y tráquea antes de pasar los bronquios y finalmente llegar a los alveolos a través de los bronquiolos. Esta trayectoria cumple con la finalidad de inspirar suficiente aire para la distribución de oxígeno en todo el cuerpo en el volumen requerido. Si existe alguna alteración en este ciclo, las repercusiones serán notorias.⁸

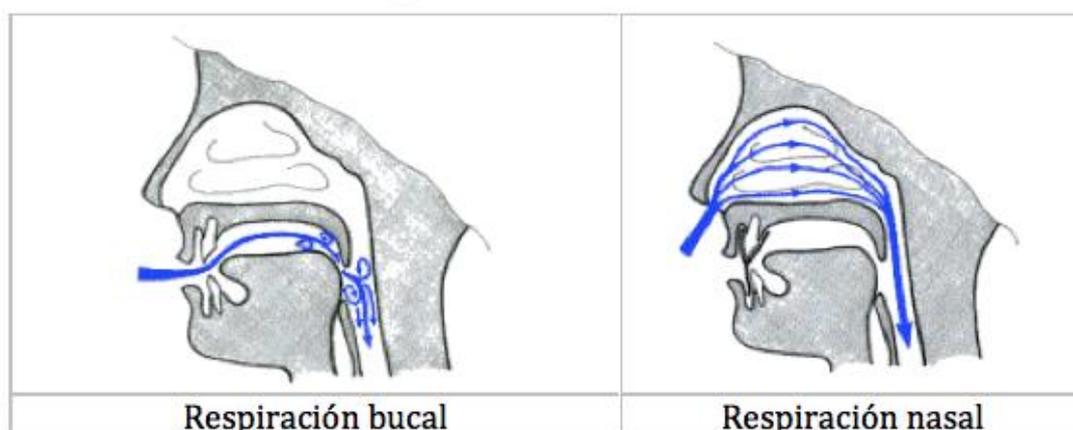


Fig. 1 Vía bucal y nasal¹³

1.2 Síndrome de respiración bucal

1.2.1 Definición

Al hablar de un síndrome, se refiere a los síntomas que caracterizan a una enfermedad. El síndrome de respiración bucal se trata de una situación donde la persona efectúa la respiración a través de la boca en vez de hacerlo por la nariz. En casos puede haber una respiración mixta donde se involucra nariz y boca a la vez al respirar. ^{13,14}

1.2.2 Etiología

Las causas de la aparición de este síndrome según Fieramosca y Lezama en el año 2007 son:

- hipertrofia adenotonsilar en un 39%,
- rinitis alérgica con un 24%,
- la desviación del tabique nasal con 19%,
- hipertrofia de cornetes 12%
- porcentaje menor se encuentran los pólipos, tumores entre otras causas.^{19,24}

Las causas más importantes en la respiración bucal son las obstructivas, que son una afección muy común.¹⁹



Fig. 2 Poliposis nasal ⁶

La función nasorespiratoria idealmente debería funcionar con normalidad a menos que exista algún elemento que se encuentre alterado. Cuando hay dificultad para respirar por la nariz, el cuerpo compensa con la respiración bucal. ¹⁴

1.2.3 Hipertrofia amigdalina

La hipertrofia amigdalina o la causa de hipertrofia adenotonsilar es muy común y se presenta con frecuencia como causa de la respiración bucal. ⁶

Está relacionada con alergias o infecciones respiratorias repetitivas. El tejido blando se inflama en varios grados reduciendo el espacio para el ingreso del aire hacia la faringe, laringe y tráquea, obligando la respiración bucal. ⁶

Se utiliza una escala de clasificación estándar donde: ¹⁹

- 0 : Las amígdalas se encuentran dentro de la fosa amigdalina.
- 1 (+): Las amígdalas ocupan menos del 25% de la orofaringe.
- 2 (++) : Las amígdalas ocupan entre el 25% y 50% de la orofaringe.
- 3 (+++) : Las amígdalas ocupan menos del 75% de la orofaringe.
- 4 (++++): Las amígdalas ocupan el 75% o más de la orofaringe. ¹⁹

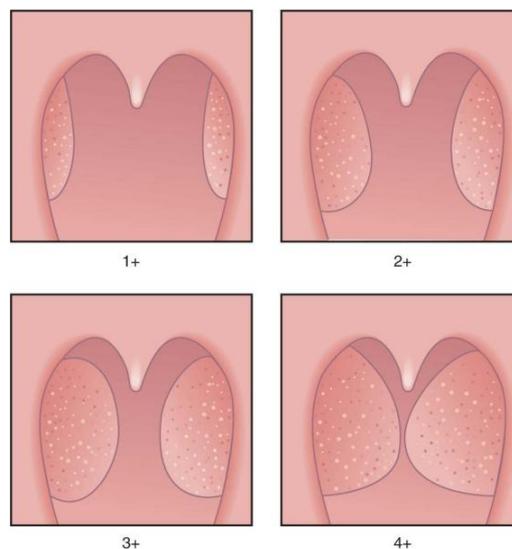


Fig 3. Grados de hipertrofia amigdalina ¹⁹

En este caso clínico, el estudio de las amígdalas del paciente se relacionó con una clase 3 (+++) de hipertrofia amigdalina. Este grado de hipertrofia produce generalmente voz

nasal, disminución de movilidad del velo del paladar, alteración en la deglución y obstrucción nasal. ¹⁹

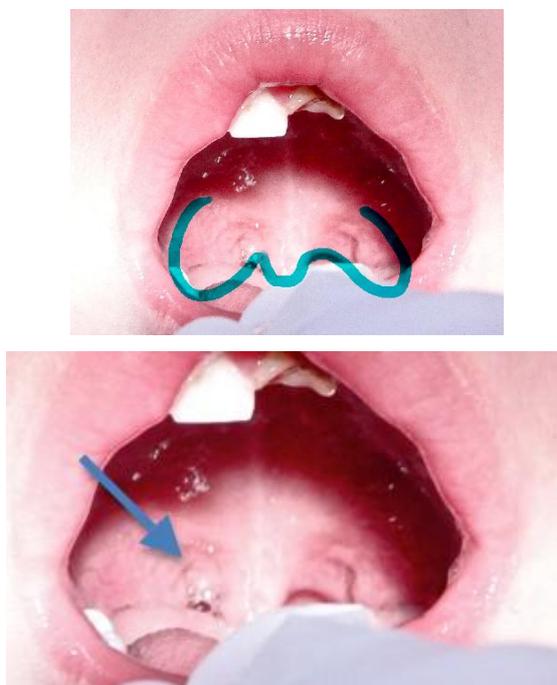


Fig. 4. Hipertrofia amigdalina grado 3. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Una hipertrofia adenotonsilar no tratada puede provocar afectaciones óticas, malformaciones maxilares, maloclusión dental, trastornos en la concentración y rendimiento, problemas de aprendizaje entre otras. ¹⁹

1.2.4 Hipertrofia adenoidea

Según Linder-Aronson en el año 1976 se clasificó la hipertrofia adenoidea según los siguientes criterios:

Grado I: Ausencia de tejido adenoideo.

Grado II: Adenoides pequeñas.

Grado III: Adenoides medianas.

Grado IV: Adenoides grandes con imagen radiográfica.

Grado V: Adenoides muy grandes junto con hipertrofia amigdalina que obstruye rinofaringe por completo. ¹⁹

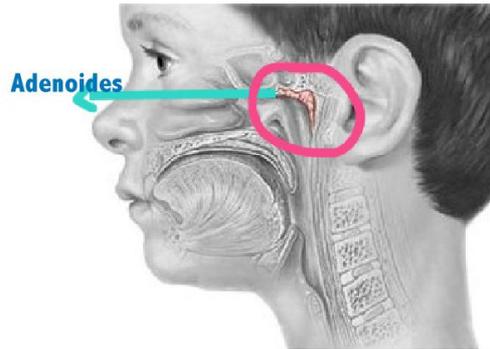


Fig 5. Adenoides ²⁶

1.2.5 CARACTERÍSTICAS GENERALES: SIGNOS Y SÍNTOMAS

La mayoría de pacientes que son respiradores bucales desde la niñez poseen características físicas y faciales comunes.

En 1958, Leech describió las características del síndrome:

- Posturas corporales atípicas.
- Aumento de las infecciones del aparato respiratorio.
- Facies, adenoidea (presencia de adenoides hipertróficas).
- Estrechamiento de la arcada dentaria superior, del paladar y de las narinas.
- Labio superior hipotónico, corto y alto.
- Labio inferior grueso e invertido.
- Encías hipertróficas.
- Lengua en posición atípica sin ejercer su función modeladora del paladar y con tonicidad alterada.
- Olfato alterado y frecuente asociación de disminución de apetito y de la función gustativa.
- Hiperplasia de los tejidos linfoides alrededor de la trompa de Eustaquio.
- Mala oxigenación cerebral, que ocasiona con dificultades de atención y concentración provocando problemas de aprendizaje.

Actualmente se añade tres características a las descritas:

- Habla imprecisa, con exceso de salivación y sigmatismo.
- Frecuentes disfonías.
- Deglución atípica y masticación ineficaz.
- Mordida clase II, cruzada o abierta.
- Protrusión de los incisivos superiores.

- Hipodesarrollo de la mandíbula.
- Babeo y ronquidos nocturnos.

1.2.5.1 Alteraciones faciales

Facies Adenoidea

La facies son las características, aspecto general y expresión de la cara. La facies adenoidea lleva su nombre por la condición de adenoiditis, estado donde las adenoides se inflaman imposibilitando el paso de aire proveniente de la nariz y obligando al paciente a respirar por la boca. ^{13,14}

El aspecto de una persona con facies adenoidea se caracteriza por el 1/3 inferior de la cara aumentado, debido a la constante apertura de la boca por lo que la altura facial será mayor. ¹³

Los labios siempre estarán entreabiertos, el labio superior pierde tonicidad pues solo descansa sobre los dientes anterosuperiores. Estos dientes a su vez tienden a vestibularizarse al no tener un límite que es marcado normalmente por los labios cerrados. Existe incompetencia labial, descenso de la lengua, hipotonía de los músculos periorales, inhibición del desarrollo mandibular y el espacio entre arcadas aumenta. Los ojos suelen tener una mirada ausente, que pareciera cansada y una expresión facial desinteresada. ^{13,14,16}

La actitud de un paciente con respiración bucal es generalmente marcada por la apatía, falta de atención y somnolencia, esta última se explica por los trastornos de sueño que tienen la mayoría de los pacientes. ¹³

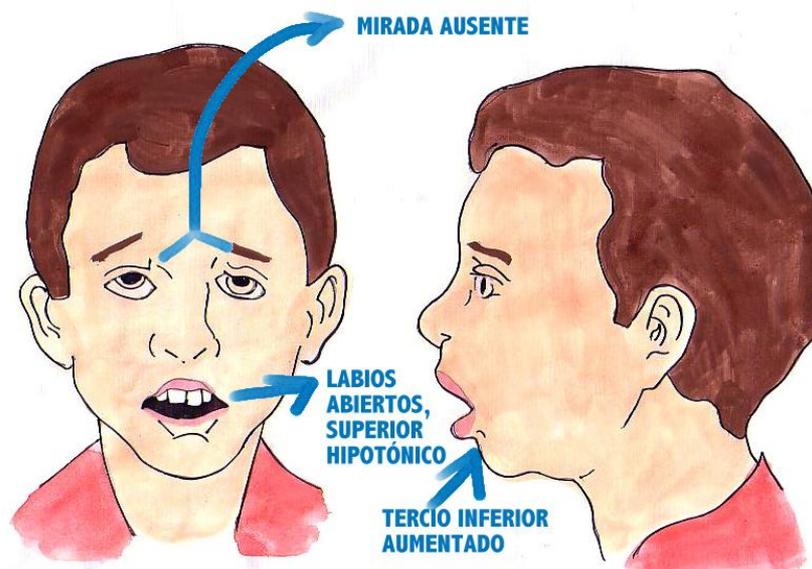


Fig. 6 Facies adenoidea. Guevara Paula Andrea

1.2.5.2 Alteraciones: Posturales, fonéticas y dentales.

Puntos de equilibrio corporal y alteraciones posturales

La postura de un paciente con síndrome de respiración bucal se ve alterada cambiando los puntos de apoyo normales del cuerpo, como son la planta de los pies y las rodillas sin flexionar²⁰



Fig. 7 Postura corporal normal. Guevara Paula Andrea.

Cuando un paciente respira por la boca, los puntos de apoyo y equilibrio corporal cambian, por lo tanto también lo hace la postura corporal. La cabeza se adelanta y la mandíbula cae para mantener la vía aérea abierta, hay un aumento de la lordosis cervical para alargar a los músculos extensores del cuello. ²⁰



Fig. 8 Postura corporal en respiración bucal. Guevara Paula Andrea.

1.2.5.3 Alteraciones bucales

La lengua en un respirador bucal se encuentra baja. La posición normal de la lengua en un respirador nasal se encuentra contra el paladar, esta presión es indispensable para el crecimiento maxilar y desarrollo correcto del paladar. Los pacientes que respiran por la boca tienen un arco maxilar estrecho en forma de "V" y una bóveda palatina profunda.

11,13,14

El crecimiento de los maxilares se hace generalmente en forma anteroposterior y transversal, sin embargo los respiradores bucales tienden a tener un crecimiento en sentido vertical. Al mantener la boca abierta constantemente los músculos mandibulares ejercen fuerza retrógrada y rotación posteroinferior de la mandíbula. De ahí la facies adenoidea de cara larga de los pacientes con Síndrome de Respiración bucal. La rotación da lugar a la separación de los dientes de ambos arcos, los molares sobreerupcionan y producen alteración de la oclusión. Mordida cruzada y mordida abierta.^{13,14,16}



Fig 9. Bóveda palatina profunda ¹⁶



Fig 10. Incompetencia labial, hipertonicidad del músculo borlas del mentón y mordida abierta ¹⁶

1.2.5.4 Alteraciones en la deglución y fonación

Malposición lingual y alteraciones fonéticas

El malposicionamiento lingual genera lo que se llama lengua perezosa. Esto se refiere al acostumbamiento de los músculos de la lengua a la posición baja en lugar de la posición normal que es ejerciendo presión contra el paladar. La articulación de las palabras, si se trata de un niño pequeño, será más difícil pues la lengua necesitará de mayor actividad para pronunciar las letras linguales como la R, L, T, D y S. ^{16,17}

Específicamente el paciente a tratar en este caso clínico presenta problemas de lenguaje los que están siendo controlados por una terapeuta de lenguaje. Las palabras son difíciles de entender y el vocabulario del niño es escaso.

1.2.5.5 Alteraciones musculares y de tejidos blandos

- Hipotonía de los músculos elevadores del maxilar inferior, por la constante apertura bucal.
- Alteración del tono de la voz, pues la resonancia que se produce con las mejillas se encuentra disminuída por la hipofunción de éstas y la pérdida de tensión muscular.
- Labio superior corto.
- Encías eritematosas y con sangrado fácil.
- Labios secos, descamativos.
- Alteración del gusto y reconocimiento de sabores. ¹⁴

1.2.5.6 Alteraciones generales adicionales

- Sinusitis, otitis media y episodios alérgicos repetitivos.
- Disminución o pérdida de la audición por las constantes afecciones al oído.
- Halitosis.
- Si no se trata la hipertrofia adenotonsilar, el tamaño de ambos órganos puede seguir aumentando.
- Alta incidencia de caries por calidad de saliva disminuida.
- Alteraciones del sueño.

- Incoordinación, menor rendimiento escolar.
- Ansiedad, impaciencia, falta de ánimo, depresión.
- Dificultad de atención y concentración. ¹⁴

1.3 Diagnóstico del Síndrome de Respiración bucal

Existen algunas pruebas para comprobar que la respiración está siendo realizada por la boca y no por la nariz.

1. Prueba de Glatzel o del espejo: Se coloca un espejo por debajo de la nariz y se pide al paciente que respire con normalidad. El espejo debería empañarse simétricamente por el aire que entra y sale de ambos orificios nasales. Si uno de los lados se empaña y el otro no, significa que existe algún tipo de obstrucción.^{13,14}



Fig 11. Prueba de Glatzel. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

En la prueba de Glatzel en el paciente se vio que el espejo se empañaba asimétricamente, esto demuestra que la fosa nasal derecha del paciente tiene una obstrucción. ¹³

2. Prueba del reflejo nasal: El paciente debe mantener la boca cerrada, durante 30 segundos se comprimen las narinas, se sueltan rápidamente. La respuesta refleja será la dilatación inmediata de las alas de la nariz. Sin embargo en los pacientes respiradores bucales, la respuesta será muy leve o en casos nula y sentirán necesidad de abrir la boca para poder respirar. ^{13,14}

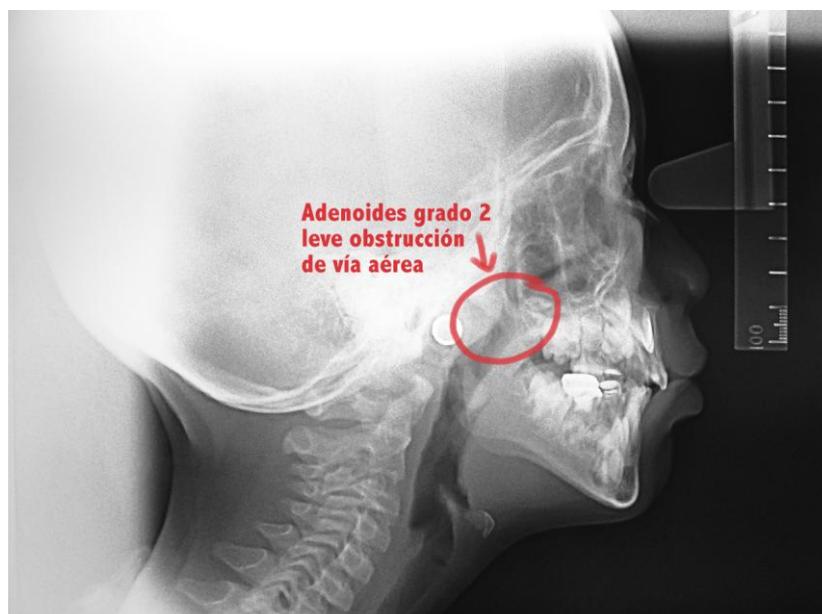


Fig12. Prueba del reflejo nasal. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3. Prueba de colapso de narinas: Se observa durante la respiración si se mantiene su tono y forma durante la inspiración y expiración, o si se colapsan unilateral o bilateralmente.¹⁴

Radiografía cefálica lateral: en el caso de que se sospeche de una hipertrofia adenoidea, este examen radiográfico puede mostrar en una vista de dos dimensiones si existe una obstrucción significativa que esté forzando la respiración anormal. ²³ (Ver ANEXO 1 Radiografía cefálica lateral del paciente.)

El paciente mostró una hipertrofia adenoidea grado 2 en la radiografía cefálica lateral. Donde menos del 25% del espacio faríngeo se encuentra bloqueado. Esto en parte explica la aparición del Síndrome de Respiración bucal pues para compensar la estrechez del canal respiratorio, se debe abrir la boca y respirar también por este medio.²³



1.4 Tratamiento

El síndrome de respiración bucal no recibe la importancia que debería. Su corrección temprana evitaría los problemas que se han mencionado antes, sin embargo en las instituciones escolares, solo se clasifican como problemas de importancia aquellos que eviten la comunicación. Los logopedas se enfocan en tratar problemas que ya tienen repercusiones graves y notorias. La respiración bucal debe tratarse multidisciplinariamente y comprender que es la primera causa en escolares de falta de atención, mal rendimiento, temperamento hostil, somnolencia (que a veces se atribuye erróneamente a la desnutrición) entre otros. ^{16,18}

Debemos tomar en cuenta que una disfunción jamás se manifiesta sola, siempre existen otras funciones afectadas, por lo tanto al arreglar un problema es posible que otros se arreglen espontáneamente o mejoren. ¹⁸

La terapia en este tipo de pacientes debe centrarse en un principio en alterar los hábitos psicomotores, esto se hace utilizando un programa personalizado donde haya dinamismo de los ejercicios. Las terapias se enfocan en modificar en un primero la respiración, siguiendo por recuperar la tonicidad muscular así mejorando la masticación, deglución y fonación. Las praxias o habilidades motoras adquiridas son ejercicios que utilizamos para mejorar la movilidad de la zona oral. ^{16,17}

1. Estimulación muscular:

- Aplicación de hielo sobre el músculo durante un tiempo corto.
- Pinceladas con un pincel fino sobre la inserción del músculo. ^{14,17}



Fig. 14 Estimulación muscular. Guevara Paula Andrea.

2. Manipulación

- Se aplica presión con los dedos sobre el músculo en cuestión.
- Se aplica resistencia, presión opuesta al movimiento. ^{14,17}



Fig. 15 Manipulación de mejillas. Guevara Paula Andrea.

3. Movimientos de la lengua

- Se golpea suavemente con los dedos la lengua en la punta y la parte media para recuperar tono.
- Se presiona firmemente siguiendo la guía de la línea media de la lengua.
14,17

4. Movimiento de mejillas

- Masajes en forma de círculos con los dedos en las dos mejillas a la vez.
- Presión sobre las dos mejillas con ambas palmas de las manos dando golpes suaves. 14,17

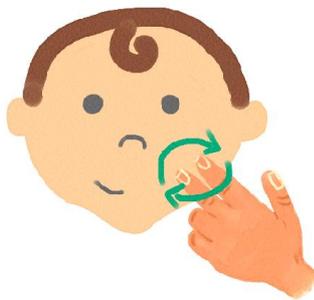


Fig. 16 Movimiento de mejillas. Guevara Paula Andrea.

5. Movimientos de mandíbula

- Movimientos de apertura y cierre, lateralidad y de rotación.¹⁴

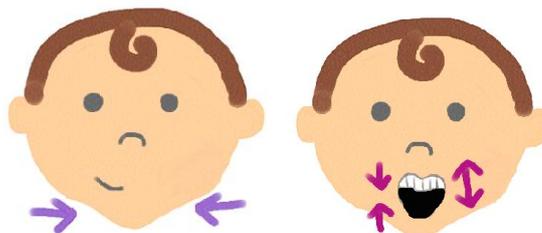


Fig. 17 Movimientos de mandíbula. Guevara Paula Andrea

6. Movimientos de los labios

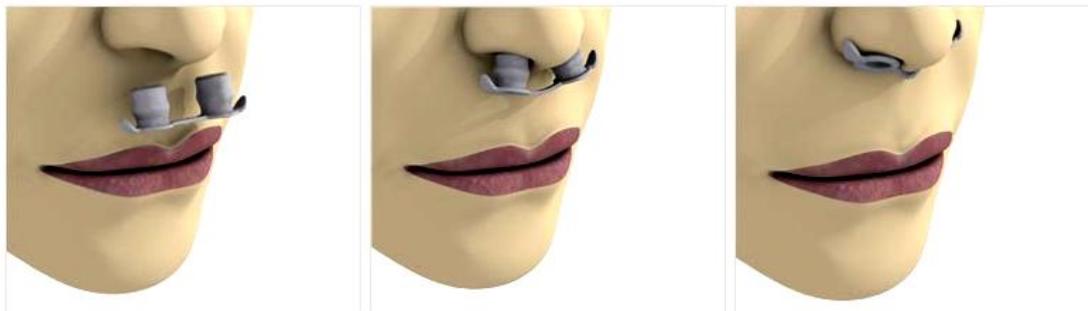
- Estirar los labios hacia delante y a los lados.
- Golpear suavemente con los dedos índice o medio, siempre el movimiento debe ir en una sola dirección. ^{14,17}

7. Encías

- Se normaliza la sensibilidad aplicando presión con el dedo índice a cada lado, izquierdo y derecho empezando desde la zona molar hacia la línea media. Entre cada masaje se debe pedir al paciente que trague saliva. ¹⁴

Existen dispositivos que se utilizan tanto para aumentar el diámetro de las fosas nasales y para obstruir la boca parcialmente y forzar la respiración nasal. ¹⁴

- Estimuladores nasales:



- Obturador bucal:

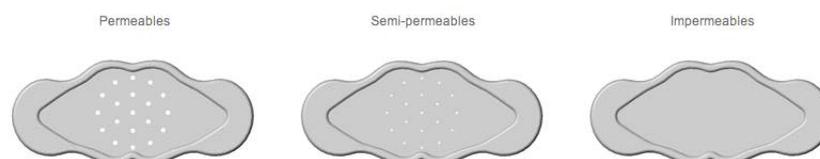


Fig 18. Dispositivos orales y nasales ¹⁷

Praxias, ejercicios clásicos

1. Ejercicios de soplo: ¹⁴

- Con velas, se sopla la llama hasta apagarla o solo moviendo la llama sin apagarla.



Fig. 19 Ejercicios de soplo. Guevara Paula Andrea

- Se trata de derribar un muñeco de papel moviendo una pelota ligera, se sopla la pelota hasta el obstáculo.

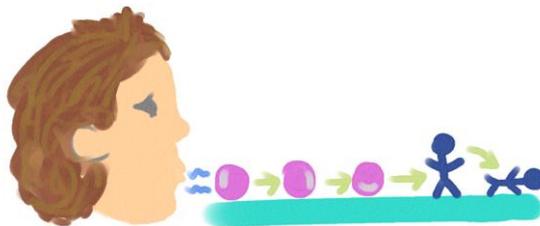


Fig. 20 Ejercicios de soplo. Guevara Paula Andrea

- Inflar globos.

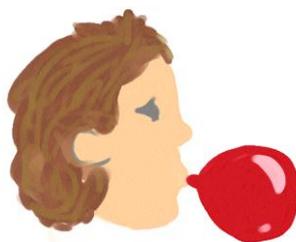


Fig. 21 Ejercicios de soplo. Guevara Paula Andrea

2. Ejercicios para los labios: ¹⁴

- Oprimir los labios fuertemente de manera que no puedan ser abiertos.
- Labios en “u” pronunciada.
- Pronunciación exagerada de las vocales.

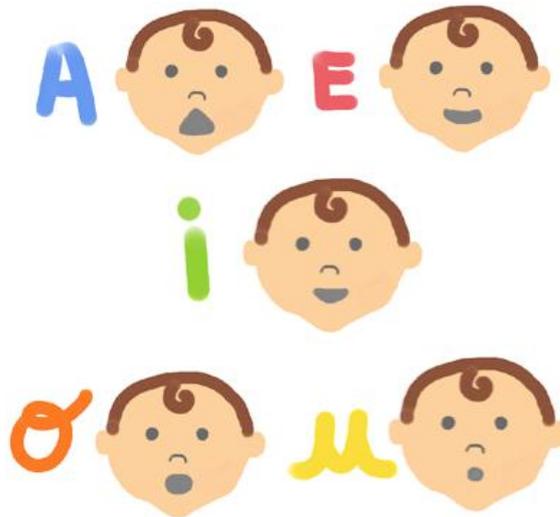


Fig. 22 Pronunciación exagerada de vocales. Guevara Paula Andrea

3. Ejercicios linguales:^{14,17}

- Sacar la lengua y abrir la boca, meter la lengua al cerrar la boca simultáneo durante 10 segundos.



Fig. 23 Ejercicios linguales. Guevara Paula Andrea

- Vibraciones de la lengua entre los labios.
- Ejercicios circulares como si tuviera un caramelo grande en la boca.



Fig. 24 Ejercicios linguales. Guevara Paula Andrea

4. Ejercicios para las mejillas: ¹⁴

- Inflar primero la derecha luego la izquierda.

- Empujar las mejillas con la lengua.
- Movimientos como de masticación.

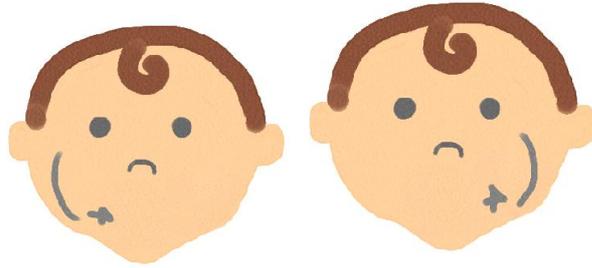


Fig. 25 Ejercicios de mejillas. Guevara Paula Andrea

Capítulo 2

LESIONES CARIOGÉNICAS ASOCIADAS A ANTIBIÓTICOS

La caries dental es una enfermedad donde existe desmineralización de un diente, produciendo la destrucción de éste progresivamente.

Estas lesiones resultan de la interacción de muchos factores:²⁵

- Dentro del medio bucal:
 - Diente: Estado de la dentición, si existe algún defecto por ejemplo una hipomineralización.
 - Sustrato: Dieta rica en carbohidratos fermentables.
 - Tiempo.
 - Microorganismos: *Streptococcus mutans*.
- Factores externos del huésped: estilo de vida, factores socioeconómicos.

2.1 Esmalte dental

El esmalte dental es el tejido más duro y mineralizado del cuerpo humano y tiene una formación compleja que consiste en un proceso programado de biomineralización. El esmalte se desarrolla de una matriz extracelular altamente orgánica. Estudios han demostrado que el esmalte en formación es particularmente sensible a sufrir distorsiones por causa de factores externos resultando en distintos tipos de defectos.⁶

2.2 Efecto de la amoxicilina sobre el esmalte dental

En el año 2005 se publica un artículo donde el Doctor Liang Hong de la universidad de Iowa afirma que se especula que el uso de amoxicilina podría asociarse con defectos en el esmalte dental. El cambio que existe en la estructura es el mismo que ocurre en la fluorosis donde la característica histopatológica es la hipomineralización del esmalte.^{10,6} La amoxicilina es un antibiótico muy común en la terapia en pediatría, se utiliza principalmente para el tratamiento de la otitis media por esto se debe tomar en cuenta

que los defectos del esmalte producidos por este medicamento pueden causar un impacto en la salud pública oral. ^{1,4,10}

Se ha sugerido que el uso de la amoxicilina está asociada con defectos del desarrollo. Distintas a las manchas por tetraciclina, los efectos de la amoxicilina se centran en opacidades difusas en los dientes permanentes por la hipomineralización del esmalte y defectos en los cristales adamantinos un poco menores en los dientes temporales. Estudios han demostrado la relación de la amoxicilina con defectos en el esmalte siempre que se administre durante los primeros 32 meses de vida. El número de dientes afectados se relaciona directamente con el tiempo de duración de la terapia antibiótica.^{10,6}

2.3 Amelogénesis

La amelogénesis es uno de los procesos más excepcionales de biomineralización y consiste en general de tres estadios⁵: proliferación y diferenciación de ameloblastos, secreción de la matriz extracelular y mineralización de la matriz extracelular. El esmalte en desarrollo se distingue de otros sistemas biológicos de mineralización como el hueso o la dentina, porque en el esmalte la mayoría de las proteínas de la matriz orgánica son removidas durante las fases de maduración de la amelogénesis. Las proteínas del esmalte proveen el marco de estructura para la mineralización y tienen un papel significativo en la nucleación, orientación y crecimiento de los cristales.⁵

Durante el proceso de diferenciación de los ameloblastos, célula productora de esmalte, la matriz orgánica celular se configura con distintos componentes. El 90% de esta materia son las amelogeninas⁴ que van desapareciendo mientras se convierte de esmalte inmaduro a esmalte maduro. Las amelogeninas durante la etapa de mineralización se disponen en formaciones esféricas las que regulan la morfología y el tamaño del cristal. Se modula el crecimiento y en caso de que exista una anomalía, ésta se inhibe. Esta fase es el período crítico pues las alteraciones del esmalte se encuentran vinculadas a los cambios que ocurren en la etapa de maduración. El estudio del Dr. Hong especula que las etapas donde los efectos de la amoxicilina se hacen evidentes son las etapas secretoras. La amoxicilina reduce la expresión génica de las proteínas de la matriz, como las amelogeninas⁵. Este defecto a su vez inhibe la formación de cristales del esmalte o produce fallas en la forma o estructura de éstos.⁵ (Ver ANEXO 2 Formación de cristales del esmalte. Paula Andrea Guevara)

ANTIBIÓTICOS

2.4 Historia de los antibióticos

En el año 1900 las causas principales de muerte por infección eran diarrea, neumonía, tuberculosis y malaria. Tristemente éstas siguen siendo las enfermedades con mayor mortalidad hoy en día. A pesar de que el desarrollo científico sobre antibióticos ha aumentado, también lo ha hecho la resistencia, lo que presenta un problema de salud pública a nivel mundial.¹



Fig. 26 Sanatorio en el siglo XIX. Peste blanca o tuberculosis ¹

Cronológicamente la investigación tanto sobre los agentes causantes de enfermedades y las sustancias para controlarlos comenzó oficialmente en 1870, donde en Gran Bretaña se educó a los ciudadanos para mantener las calles limpias y la higiene personal adecuada para controlar las plagas. Sin embargo el personaje de más importancia en la historia de los antibióticos fue Alexander Fleming en 1928 que por casualidad descubrió que el moho *Penicillium chrysogenum* producía la lisis de los estafilococos. Posteriormente se desarrolló el fármaco hasta su máximo potencial asilándolo del *Penicillium notatum* en la Universidad de Oxford a final de la década de 1930.^{1, 4}

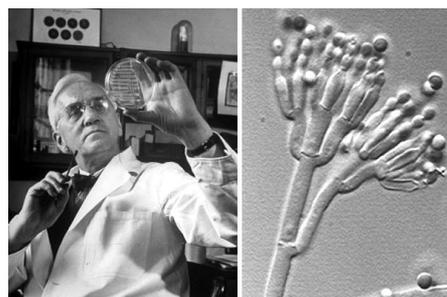


Fig. 27 Alexander Fleming ¹

Los antibióticos son la droga peor utilizada en base a indicaciones inapropiadas, dosis y duración de la terapia. Aproximadamente la mitad de todos los antibióticos administrados en los hospitales son dados a pacientes sin signos ni síntomas de infección. Con el auge de las demandas por negligencia médica, los tratamientos con antibióticos han aumentado excesivamente su frecuencia con el fin de evitar infecciones. Esto a su vez ha aumentado la tasa de mortalidad por los microorganismos resistentes a múltiples antibióticos.¹

La decisión de utilizar antibióticos como tratamiento se resume de la siguiente forma: un tercio de los antibióticos empíricamente, un tercio para profilaxis y un tercio con el cultivo apropiado y antibiograma. Tristemente el factor económico es de mucho peso pues los cultivos y pruebas de sensibilidad son de alto costo para los hospitales por lo que deciden optar por antibióticos de amplio espectro, para abarcar más microorganismos esperando que el agente de un caso específico se encuentre dentro de este margen de acción. Esto ha creado un ciclo vicioso que altera la ecología microbiana del medio y propiciando la resistencia bacteriana.^{1,9}

El uso de antibióticos está caracterizado por la regla de 80:80. Donde 80% de los antibióticos son usados en la comunidad y 80% son con el fin de tratar enfermedades respiratorias. Estas infecciones en su gran mayoría son virales y no se justifica el uso de antibióticos. De los pacientes que buscan tratamiento 50-80% reciben terapia antibiótica pero la neumonía es la única condición respiratoria que requiere antibióticos. Representando el 2% de todas las infecciones respiratorias, quiere decir que solo 2% se sobreinfectan con bacterias convirtiéndose en neumonías.¹

El uso de antibióticos no solo ha sido negligente desde el punto de vista de resistencia bacteriana sino también en el uso de medicamentos que alteran el crecimiento o función de ciertos órganos y estructuras. El nivel de conocimiento farmacológico es variable y así como existen médicos y odontólogos que medican a sus pacientes basándose en evidencia también hay los que carecen de comprensión en este tema.¹

No se relaciona la terapia con la enfermedad, necesidades del paciente, factores de riesgo, edad, peso, embarazo entre otros que al no tomarse en cuenta pueden ser decisivos para la vida de la persona. ¹

2.5 Microorganismos presentes en las enfermedades respiratorias

Los microorganismos causales son el adenovirus tipo II y V, virus respiratorio sincitial, virus de la parainfluenza, influenza tipo B, *Neisseria meningitidis* y *Mycobacterium tuberculosis*.⁴

2.6 Formas de transmisión

Los organismos institucionales donde se da mayor transmisión de enfermedades son específicamente para la infancia, los centros de cuidado. El mecanismo de transmisión es a través de fluidos corporales como saliva, orina, heces y fomites como juguetes y otras superficies. Las enfermedades más comúnmente transmitidas son las que afectan al tracto respiratorio como rinitis, faringitis, bronquitis y neumonía.^{1,4}

2.7 Uso de antibióticos para el tratamiento de enfermedades respiratorias

El antibiótico de primera elección para el tratamiento de la neumonía fue la amoxicilina, los organismos que responden a este fármaco son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.^{1,4}

2.8 Clasificación de las penicilinas y su mecanismo de acción

La amoxicilina forma parte de la familia de los antibióticos β -lactámicos. Penicilina es un término genérico para un grupo de antibióticos que comparte el anillo β -lactámico en su núcleo. Tienen reacciones adversas similares al igual que su mecanismo de acción, pero un distinto espectro antibacterial, farmacocinética y resistencia a enzimas β -lactamasas.¹

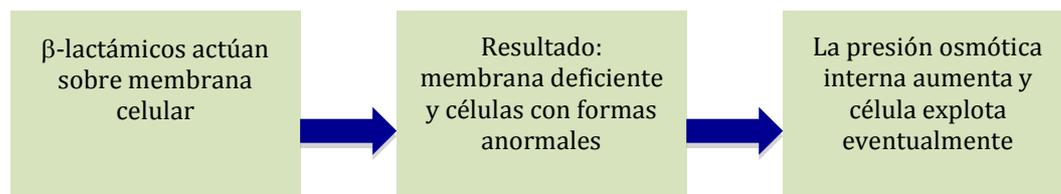
La penicilina sigue siendo el antibiótico más usado en el mundo por su amplio espectro de acción a pesar del riesgo de alergia relativamente alto.

La estructura básica ha sido manipulada al agregar cadenas de aminoácidos a los anillos centrales. Basándose en esta modificación se puede dividir a las penicilinas en cuatro grupos:

- Penicilina G.
- Resistentes a las β -lactamasas.
- Penicilinas de espectro extendido.
- Penicilinas de espectro extendido con inhibidores de las β -lactamasas.¹

La amoxicilina se encuentra dentro del grupo de las penicilinas de espectro extendido, aquí hay dos grupos. El primero incluye la ampicilina, amoxicilina y bacampicilina. El segundo grupo, la cabenicilina, ticarzilina, mezlocilina y piperacilina, los que tienen actividad contra *Pseudomona aeruginosa*.¹

La penicilina es un análogo estructural de la D-alanina. El paso final en la formación de la membrana celular bacteriana es la transpeptidación que involucra la remoción enzimática de la D-alanina para que de aquí comience la formación de la pared de peptidoglicano. Los β -lactámicos son inhibidores competitivos de algunas enzimas que se llaman las enzimas PBPs (penicilin binding protein). Los β -lactámicos promueven la formación de microorganismos con membranas celulares deficientes con diferentes formas (ovales, oblongas, esféricas) dependiendo de la PBP que se haya afectado. Debido a este cambio, la célula no puede mantener su presión osmótica interna y eventualmente explota. Sólo afecta células bacterianas, no inhibe la actividad normal en células mamíferas.¹ (Ver ANEXO 3 Fig. 24 Mecanismo de acción β -lactámicos. Paula Andrea Guevara)



2.9 Efectos adversos y alergia

La reacción alérgica a la penicilina es muy común. En los Estados Unidos es la causa del 75% de las muertes producidas por anafilaxia, alrededor de 400-800 muertes anuales. Eventualmente del 1% al 10% de la población expuesta a penicilina terapéutica tendrá una reacción alérgica.¹

Otros efectos adversos no alérgicos incluyen hiperexcitabilidad de las fibras musculares, alucinaciones y convulsiones. Las penicilinas, según la FDA están dentro del grupo B de

las categorías de riesgo en el embarazo. La categoría B se refiere a medicamentos donde se requiere precaución. Según el American Society of Pharmacology and Experimental Therapeutics aproximadamente 5% a 10% de las personas que toman amoxicilina y ampicilina pueden tener un rash prurítico que comienza en el tronco y se extiende a la cara y extremidades. Desórdenes raros por medicación con penicilina incluyen pancreatitis, neutropenia y hepatotoxicidad. Una flora microbiana gastrointestinal alterada puede producir trastornos pues la amoxicilina es el medicamento más conocido por producir diarrea y colitis por su espectro amplio y su utilización frecuente.¹

Capítulo 3

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE

3.1 Historia Clínica

3.1.1 Datos Generales

Nombre: N/N.

Fecha de nacimiento: 21 de septiembre del 2006.

Lugar de nacimiento: Quito.

Edad actual: 60 meses.

3.1.2 Motivo de consulta

Madre refiere “ Mi hijo se cayó, le hicieron un tratamiento pero le sigue saliendo pus del diente”.

3.1.3 Enfermedad actual

Traumatismo del paciente por golpe frontal afecta incisivos centrales superiores, los que fueron tratados endodónticamente en un centro de salud. No existe dolor, pero sí secreción purulenta. Al examen radiográfico se ve un tratamiento incompleto, explicando así la secreción.

3.1.4 Antecedentes patológicos personales y familiares

APP: Hospitalización por neumonía de la comunidad a los 2 meses de edad tratada con amoxicilina. Gripe a repetición. Golpes en la cabeza por razones varias.

APF: No presenta antecedentes.

3.1.5 Examen Físico

Se evidencia Síndrome de Respiración bucal y sialorrea.

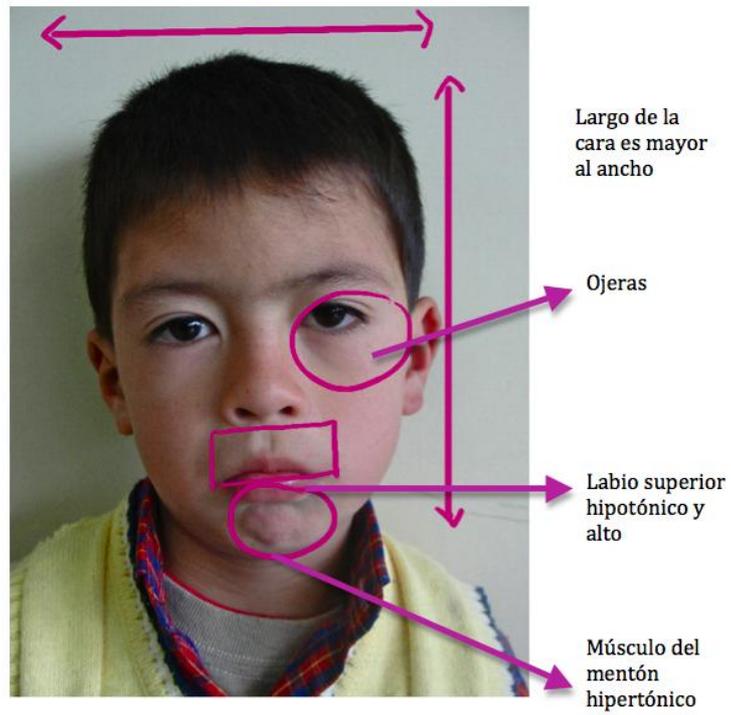


Fig 28. Facies adenoidea. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.1.6 Fotografías iniciales del paciente

Fotografía de cara de frente en reposo



Fig 29. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Fotografía de perfil



Fotografía de cara con sonrisa



* perfil convexo

Fig 30- 31. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Fotografía de pie de frente



Fotografía de pie de perfil



Fig 32-33. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.1.7 Fotografías intraorales

Sector anterior



Fig 34. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Lado derecho



Lado izquierdo



Fig 35-36. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Arcada superior



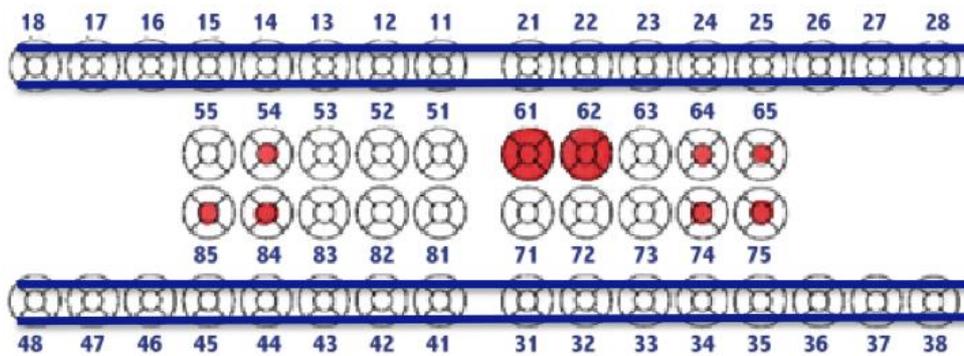
Fig 37. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Arcada inferior



Fig 38. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.1.8 Odontograma



C	P	O	TOTAL
-	-	-	-
c	e	o	TOTAL
9	-	-	9

3.1.9 Riesgo biológico específico

- Índice de placa de Silness y Løe 1964: Grado 1, no hay placa a simple vista, se nota solo cuando se pasa un instrumento por el área dentogingival.
- 7 momentos de azúcar al día.
- Dos cepillados sin supervisión.
- Frecuente consumo de jarabes azucarados.
- No hay presencia de cálculo.

3.1.10 Exámenes complementarios

3.1.10.1 Biometría Hemática

Hematocrito: 36%

Hemoglobina: 11,25 g/dl

Leucocitos: 8.100/mm³

Linfocitos: 49%

Monocitos: 3%

Características de hematíes: normales.

Los valores normales de la hemoglobina en niños de 5 a 8 años es de 12,5 a 15 g/dl. La concentración baja de hemoglobina muestra anemia, que por el tipo de alimentación se podría atribuir a una desnutrición. Por este motivo se pide una interconsulta y tratamiento con pediatría. Una vez que fue tratada la anemia se continuó con el tratamiento odontológico ⁸

3.1.10.2 Uroanálisis

Color: amarillo

Aspecto: Ligeramente turbia.

Densidad: 1,020

pH: 5

El uroanálisis fue normal.

3.1.10.3 Coproparasitario

Color: café

Consistencia: semilíquida

Moco: -

Restos veget: ++

Parasitario: *Blastocystis hominis* escasos

El *Blastocystis hominis* es un protozoo que produce cuadros diarreicos, el paciente fue tratado con metronidazol indicado por su pediatra antes de comenzar el tratamiento odontológico. ⁴

3.1.10.4 Tipificación sanguínea

Grupo sanguíneo: O

Factor Rh: Positivo

3.1.10.5 Radiografía Panorámica de maxilares

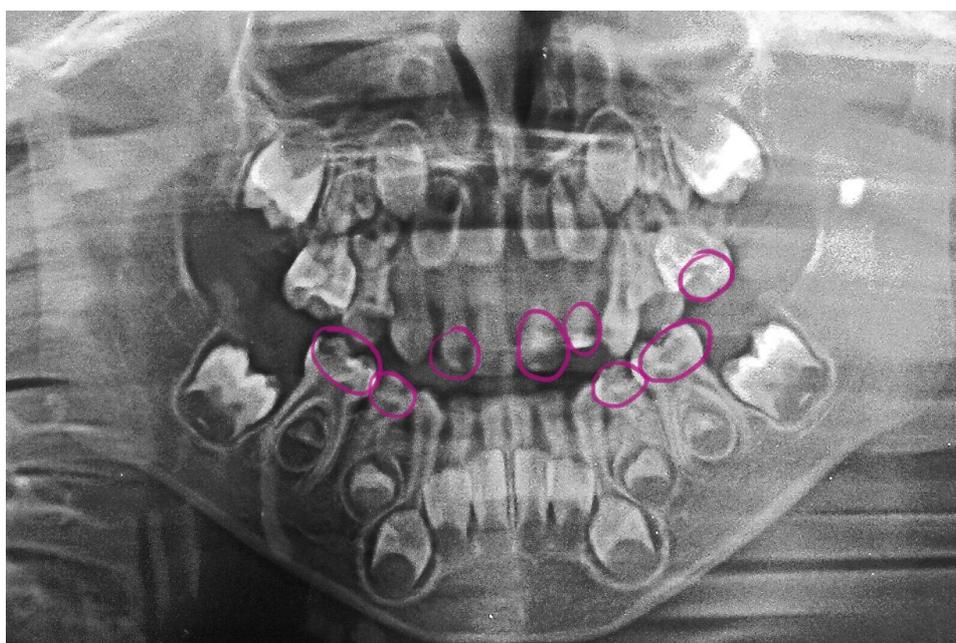


Fig 39. Rx panorámica de maxilares del paciente

(Ver ANEXO 4 Rx panorámica de maxilares del paciente)

3.2 Diagnóstico

- Biofilm grado 1 según Silness y Løe 1964.
- Caries en dientes # 54,64,65,75,74,84 y 85.
- Restos radiculares de dientes # 61 y 62.
- Síndrome de respiración bucal.

3.3 Plan de tratamiento

1. Urgencias: Traumatismos, dolor o infección.
2. Control de infección y reinfección: inactivación de caries y control de biofilm.
3. Control del medio condicionante: modificación de dieta y sustitutos de azúcar.
4. Refuerzo o modificación del huésped: estructural, morfológico y composición de saliva.
5. Control de infecciones que no son urgencias: tratamiento pulpar, periodontal y quirúrgico.
6. Rehabilitación: restitución de la integridad de la corona clínica.
7. Monitoreo: mediato cada 6 meses (bajo riesgo), inmediato cada 3 meses (alto riesgo).

3.4 Ejecución del plan de tratamiento

3.4.1 Motivación y fisioterapia oral

3.4.1.1 Motivación

El paciente no presentó ninguna urgencia por lo que el primer paso fue trabajar en la motivación y fisioterapia oral.

La motivación del paciente para la cooperación durante el tratamiento consistió en hacer dibujos. El resultado de esta motivación fue positivo pues en las sesiones más difíciles se utilizó este método y el paciente se mantuvo tranquilo y muy cooperador.



Fig 40. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Este dibujo se hizo el momento antes de realizar las extracciones al paciente. Como es notorio, los integrantes de la familia no tienen brazos ni manos. Esto se interpretó como la sensación de mutilación por parte del paciente debido al procedimiento que se iba a hacer. Se explicó al paciente que los dientes a ser extraídos, iban a ser reemplazados por los definitivos, dándole a entender que no iba a ser despojado de ninguna parte importante de su cuerpo porque esos dientes ya se encontraban en mal estado.

3.4.1.2 Fisioterapia oral

La fisioterapia oral se diseña de acuerdo a la edad del paciente. El tipo de cepillado recomendado para la edad de 5 años es la técnica de barrido horizontal. Con movimientos de adelante hacia atrás se comienza en las zonas molares por las caras oclusales, luego por las caras vestibular y palatina o lingual poniendo el cepillo en un ángulo de 45°. Los dientes anteriores se limpian con movimientos en sentido anteroposterior con el cepillo en posición vertical en sus caras lingual y palatina y con movimientos horizontales en su cara vestibular. ²¹

El cepillado más importante es aquel que se realiza en las noches ya que la saliva se estaciona dentro de la cavidad oral sin tener un flujo constante y la actividad bacteriana aumenta, la desmineralización dental se vuelve más importante. ²¹

Hasta los 10 años de edad los padres deben estar involucrados activamente en la limpieza dental de sus hijos ya que la destreza motriz no se encuentra plenamente desarrollada. ²¹

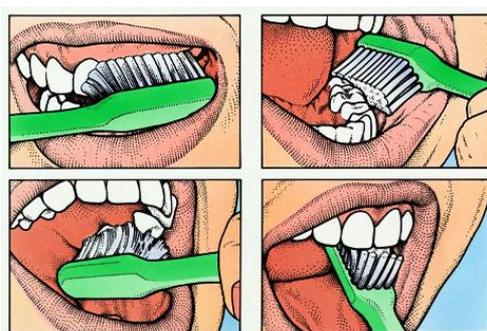


Fig. 41 Técnica de cepillado horizontal ²¹



Fig 42. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.4.2 Control de infección y reinfección

Los pasos que seguimos dentro de esta etapa fueron en primer lugar, una limpieza profunda identificando los lugares de acumulación de biofilm. Segundo, la restauración de las lesiones cariosas con ionómero de vidrio luego de su adecuada limpieza y conformación.

3.4.2.1 Profilaxis dental



Fig 43. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

El objetivo de la profilaxis es eliminar el biofilm presente en ese momento y dejar las superficies dentales libres de residuos para la rehabilitación. A su vez se incentiva una vez más al paciente a mejorar sus hábitos de limpieza haciendo énfasis en la técnica de cepillado.²

En el caso de que exista un nivel elevado de biofilm, se utiliza una cuchareta para eliminar los excesos o como alternativa el scaler, siempre con cuidado por la fragilidad de los tejidos blandos. En este paciente específicamente no hubo necesidad de utilizar ninguno de estos instrumentos adicionales.

Se empezó directamente con la pasta profiláctica y el cepillo o copa profiláctica. Los componentes esenciales de las pastas profilácticas en el mercado son:

- Piedra pómez: que tiene la función de abrasivo y estas partículas tienen distinto tipo de grano dependiendo del paciente que vaya a ser atendido.
- Diatomita: un tipo de roca silíceica que a la vez se utiliza como agente abrasivo.
- Glicerina: es el agente lubricante.
- Sacarina sódica: edulcorante sintético para darle sabor dulce.

- Entre otros agua, saborizantes, colorantes y preservantes.
- En casos también contienen fluoruro de sodio en una concentración de 1,23%.²²

Finalmente se utiliza hilo dental para eliminar residuos de los espacios interproximales y se hace enjuagues con un colutorio para niños.

La aplicación de fluoruros es un paso en extremo importante en este paciente. El tipo de fluor elegido fue el de pH neutro, debido a las zonas de hipomineralización. El fluor de pH neutro evita el paso de la desmineralización inicial, que ocurre en la utilización por ejemplo del fluorofosfato acidulado al 1.2%.² Se aplicó el fluor en presentación barniz al paciente, dado que las cubetas para colocar la presentación en gel no fueron aceptadas debido a la respiración bucal.

3.4.2.2 Tratamiento restaurador atraumático con ionómero de vidrio

El tratamiento atraumático restaurador se trata de la remoción del tejido cariado sin necesidad de instrumental rotatorio, en vez se utiliza instrumentos cortantes manuales y la restauración de las lesiones con ionómero de vidrio.²

El ionómero de vidrio se compone de polvo y líquido. En este caso utilizamos el ionómero de vidrio de restauración Ketac™ Molar Easymix de 3M ESPE. El polvo incluye tres componentes: sílice, alúmina y fluoruro de calcio. El líquido es una solución de ácido poliacrílico y aceleradores de fraguado.²

La reacción de fraguado del ionómero de vidrio se da debido a una reacción ácido-base donde se mezcla el polvo y el líquido para obtener un hidrogel que actúa como matriz de unión con el diente. La adhesividad al diente se da por un intercambio de iones donde el ácido poliacrílico entra a la hidroxiapatita rompiendo sus enlaces e incorporando calcio y fosfato en el medio. La fuerza de unión con el esmalte es mayor pues éste es un tejido más mineralizado que la dentina.²



Fig 44. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE
Colocación de ionómero de vidrio en la cavidad y la restauración terminada

La mezcla debe ser plástica y brillante así se obtiene suficiente humectación sobre la superficie del diente para una adhesión ideal.²

La propiedad más importante de los cementos de ionómero de vidrio es su capacidad de liberar fluoruros al medio bucal. Inmediatamente después de la mezcla del polvo con el líquido, los iones fluoruro se libera a la superficie sobre las partículas de vidrio. Luego de su fraguado, la matriz se encuentra porosa, de esta manera hay un movimiento libre de los iones fluoruro. Este es un mecanismo de gran efectividad para la prevención de la caries dental. Siempre al finalizar la colocación del material en la cavidad se debe utilizar una protección superficial para cubrir la matriz del ionómero de vidrio para concentrar la liberación de fluoruros, en un principio en la estructura del diente restaurado. ²

Este procedimiento se hizo en los dientes # 54, 64 y 65.

3.4.3 Control del medio condicionante

El odontólogo actual debe aconsejar y monitorear la alimentación de sus pacientes, proceso mucho más complejo que sólo eliminar los azúcares de la dieta. La amplia combinación de alimentos que se puede formar debe estar dirigida a la interrupción del ciclo de desmineralización dental sin dejar de nutrir correctamente al individuo. Este rediseño nutricional más la modificación de las técnicas de higiene bucal garantizan una salud oral óptima al paciente promedio. ^{1,2}

3.4.3.1 Factores socioeconómicos y culturales

La clase socioeconómica se asociaba hasta hace poco con el número de caries, principalmente en niños. Sin embargo hoy en día se atribuye este índice al nivel de educación de los padres, quienes son los responsables de promover la salud de sus hijos y la guía acerca de la constancia en hábitos de limpieza. Hay situaciones muy frecuentes donde los padres tienen un índice de caries y niveles de placa altos. En este caso se sospecha de un contagio directo de *Streptococcus mutans* de los padres hacia los hijos desde edades tempranas. ²

Dado que el paciente en cuestión pertenece a una familia de agricultores se debe tomar en cuenta el entorno en el que se encuentra. En el Ecuador la dieta de la clase baja se

basa principalmente en carbohidratos: fideos, pan, maíz, papa y yuca. De esta manera se aumenta la actividad de los microorganismos causantes de la caries. ²

3.4.3.2 Situación nutricional del paciente



Gracias a la cooperación de la madre del paciente pudimos recopilar información suficiente para crear un mapa de consumo de alimentos del paciente. El paciente come alrededor de 6 veces al día, los alimentos más frecuentes se tomaron para hacer el mapa.



Un mapa nutricional correcto tendría máximo 4 momentos de azúcar al día.

3.4.4 Alta básica



Fig 44. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

El ceod luego del alta básica fue de 9.

C	P	O	TOTAL
-	-	-	-
c	e	o	TOTAL
2	-	7	9

La técnica de cepillado horizontal fue adoptada muy bien por parte de la madre y el paciente hasta este punto del tratamiento.

3.4.5 Control de infecciones clasificadas como no urgencias

3.4.5.1 Pulpotomía en dientes # 75 y 85 ^{1,2}

Diagnóstico: necrosis pulpar.

El compromiso pulpar de los dientes # 75 y 85 era evidente por lo que se optó por realizar pulpotomía total en ambos dientes.

En este procedimiento se realiza la amputación y remoción del tejido pulpar que se encuentra en la cámara pulpar, manteniendo la vitalidad del tejido en los conductos radiculares. ²

Fotografía inicial

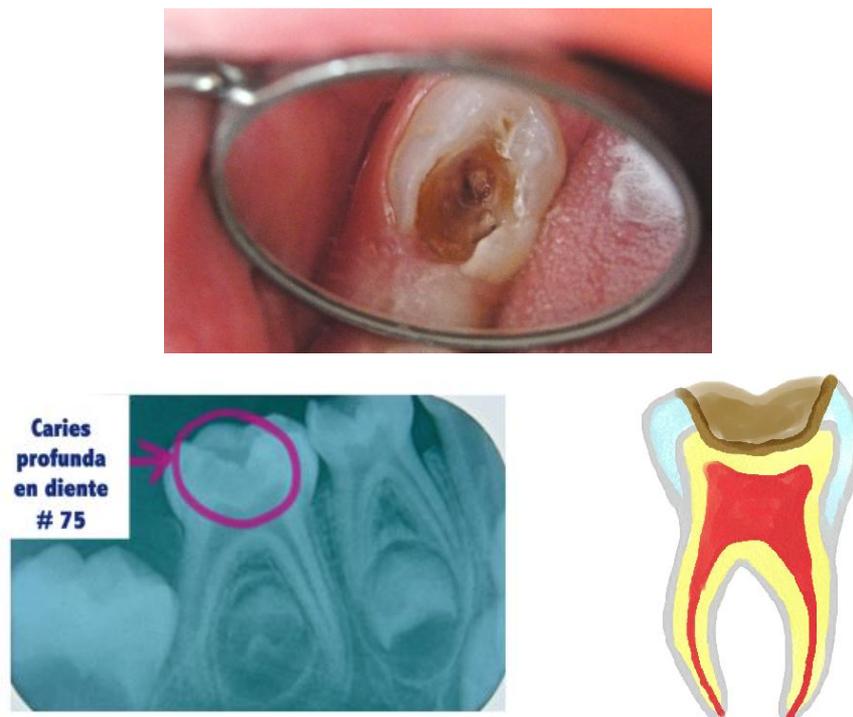


Fig 46. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE. Rx periapical.

1. Se realiza la técnica de anestesia troncular. Donde se anestesia el nervio dentario inferior, lingual y bucal largo. Se utilizó para todos los procedimientos que requería anestesia local, anestésico sin vasoconstrictor para evitar problemas pues se sospechaba de una posible condición de asma. ³



Fig 47. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

2. Idealmente se debería realizar el asilamiento absoluto con dique de goma, sin embargo debido a la falta de colaboración por parte del paciente, se realizó aislamiento relativo. Al hacer aislamiento absoluto la entrada de aire estaría disminuida aún más. La sialorrea combinada con la respiración bucal era una amenaza contra la vía aérea del paciente.
3. Remoción de todo el tejido cariado tanto de paredes como de piso de la cavidad. Una vez limpia la cavidad, se procede a realizar el acceso a la cámara pulpar con una fresa redonda. Se amplía la cavidad removiendo la dentina remanente del techo de la cámara pulpar.^{2,7}

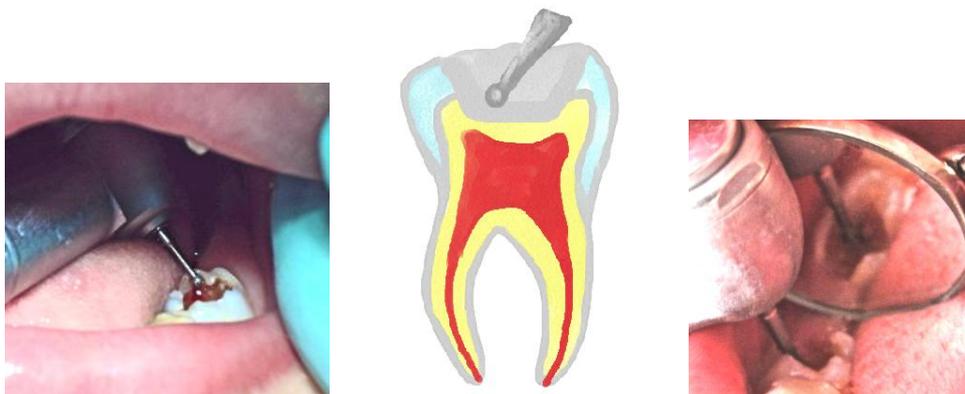


Fig 48. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

4. Ampliar la cavidad con una fresa Endo-Z

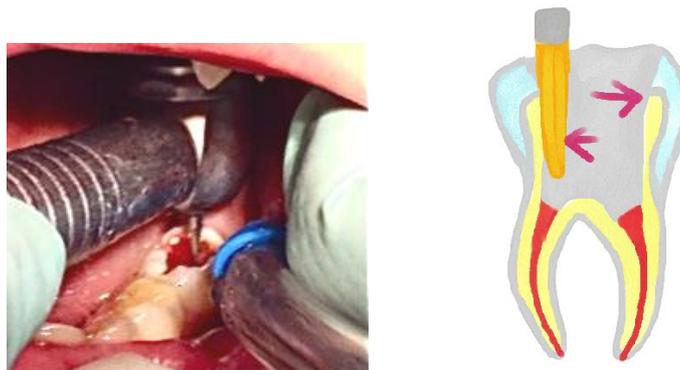


Fig 49. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

1. Enucleación del tejido pulpar con una cucharita afilada.



Fig 50. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

2. Irrigación de la cavidad con hipoclorio de sodio, suero fisiológico y clorhexidina.



Fig 51. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3. Colocar una torunda de algodón con formocresol diluido sobre la pulpa durante 1 minuto y posteriormente retirar la torunda.



Fig 52. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

4. Sellado con óxido de zinc eugenol y ionómero de vidrio. Existen dos opciones principales para la rehabilitación: la restauración con una resina compuesta o la colocación de una corona que puede ser metálica o estética. En este paciente se optó por hacer la rehabilitación con coronas metálicas. ⁷



Fig 53. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE. Rx periapical.

3.4.5.2 Extracción de dientes # 61 y 62

La extracción de los dientes # 61 y 62 fue indicada debido a la destrucción coronaria masiva por caries. El diente # 61 se trataba de un remanente radicular, en el que se encontró manipulación previa para realizar un tratamiento de conducto que resultó ser defectuoso. El diente # 62 recibió un traumatismo por golpe frontal, se evidenció una fractura longitudinal y movilidad dental. La estética no fue un factor de mucha importancia pues la erupción de los incisivos centrales y laterales superiores se encuentra próxima, el paciente cumplirá seis años en septiembre del año 2012.

1. Radiografía inicial

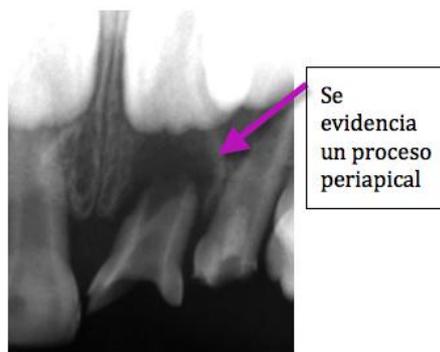


Fig 54. Rx periapical del paciente dientes # 61 y 62

2. Anestesia tópica en el área del vestíbulo a nivel del diente # 61 y 62.



Fig 55. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3. Técnica anestésica infiltrativa abarcando el nervio dentario anterior, ésta se combina con la técnica interpapilar. En odontopediatría, esta técnica se utiliza en lugar del bloqueo palatino por el dolor que éste implica, se controla la isquemia por palatino con ayuda de un espejo. ³



Fig 56. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE
Isquemia en la zona anestesiada

4. La sindesmotomía se hace con ayuda de un gutaperchero, eliminando las inserciones del ligamento periodontal. ⁷



Fig 57. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Siempre se debe considerar la prevención de la aspiración o deglución del diente extraído o cualquier resto durante el procedimiento. Por esta razón se utiliza una gasa que cubre la entrada a la faringe para evitar cualquier accidente. ⁷

5. Se puede utilizar fórceps, elevadores o incluso un gutaperchero para realizar la extracción. En este caso se utilizó el gutaperchero, haciendo movimientos de palanca poniendo como punto de apoyo la cresta ósea y la zona cervical del diente # 61. ⁷

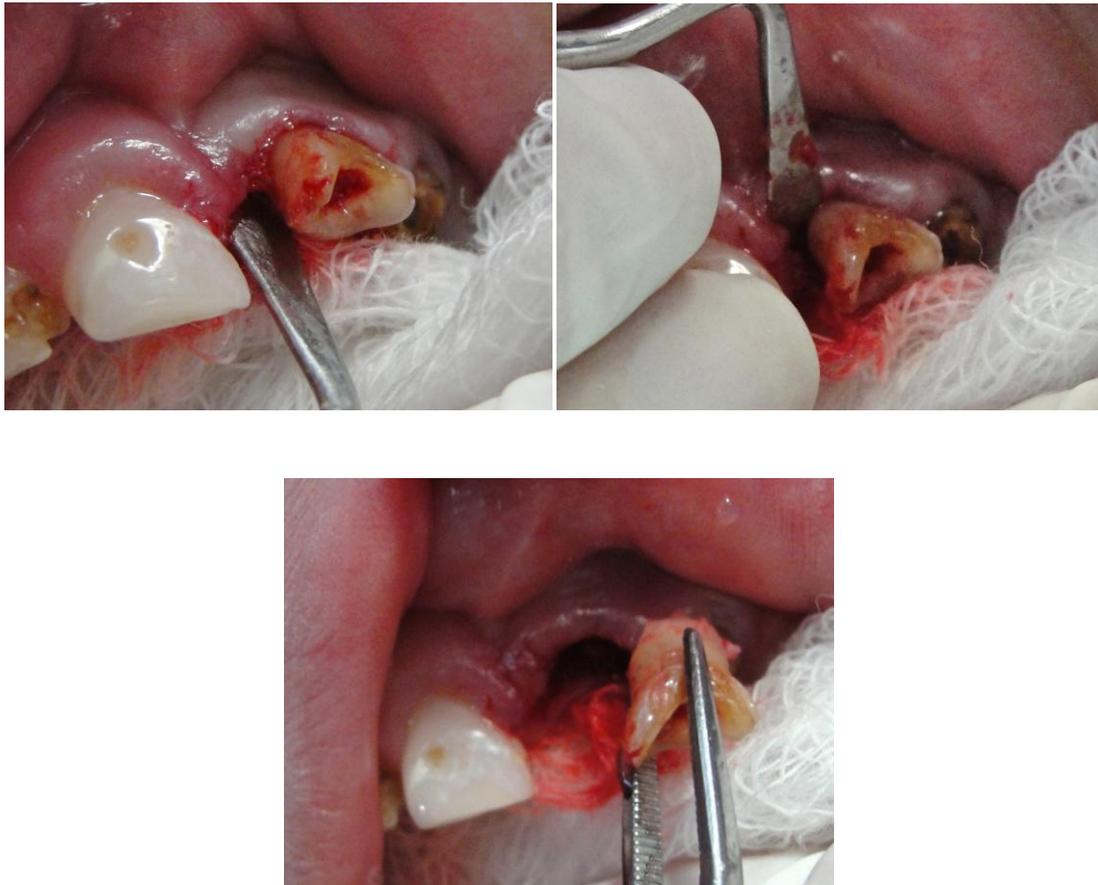


Fig 58. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Al contrario de las extracciones de dientes definitivos, en los dientes temporales no se aconseja la limpieza del alveolo con cucharillas o curetas pues se podrían producir daños al germen del diente permanente. ⁷

5. Se hace el mismo procedimiento de sindesmotomía en el diente # 62.



Fig 59. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

7. En este caso se utiliza fórceps, se toma la corona lo más apical posible y los movimientos son de rotación para evitar el contacto del ápice con el germen que se encuentra hacia palatino. ⁷

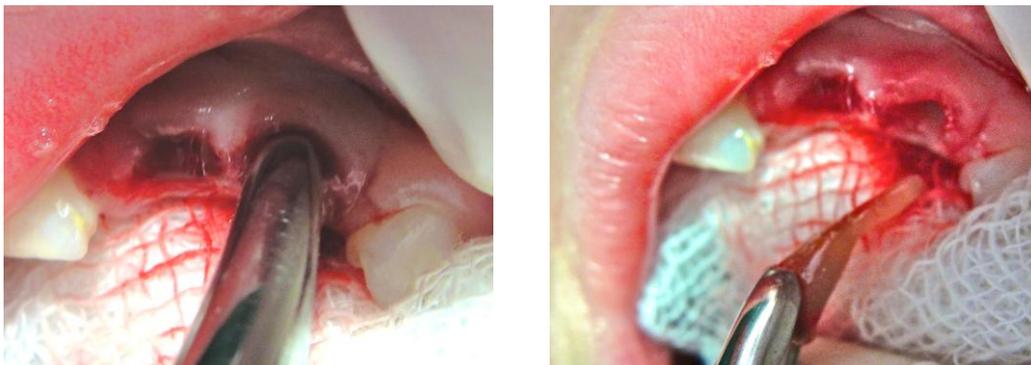


Fig 60 . Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Vista postextracción

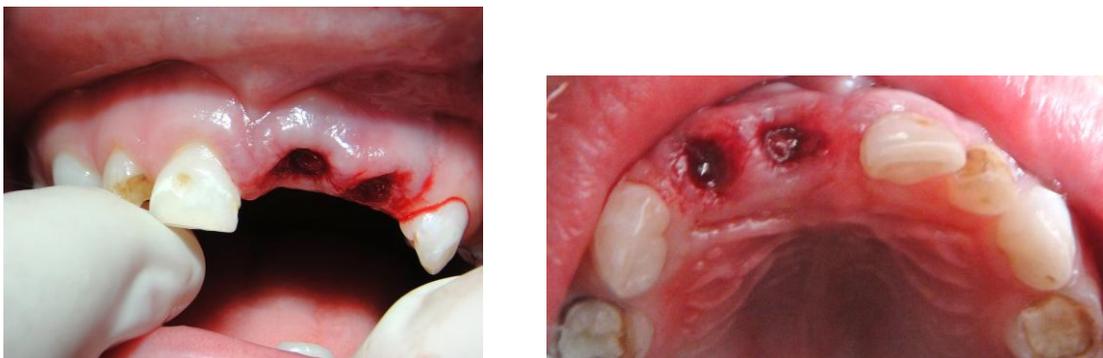


Fig 61. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.4.6 Rehabilitación: restitución de la integridad de la corona clínica

Las coronas se utilizan cuando el diente se ha visto comprometido en su aspecto de resistencia e integridad. Se les atribuye un papel preventivo pues recubren la totalidad del remanente protegiendo toda la superficie y evitando aparición de caries nuevas. En este paciente al ser un individuo de alto riesgo debemos tomar en cuenta el valor de este aporte preventivo.⁷

Las indicaciones para el uso de coronas que se encontraron en este niño fueron las siguientes:

- Lesiones extensas en molares temporales.
- Paciente de alto riesgo.
- Como siguiente paso a un tratamiento pulpar con corona debilitada.^{2,7}

La preparación para las coronas metálicas consiste en un tallado similar al de una corona para un paciente adulto. El tallado oclusal debe ser de un espesor de 1.5 mm. Eliminar contactos proximales formando un hombro en filo de cuchillo. Las paredes vestibular y lingual se tallan en casos específicos. Se debe reproducir las curvaturas naturales del diente tanto en la parte cuspídea como en la porción gingival.⁷

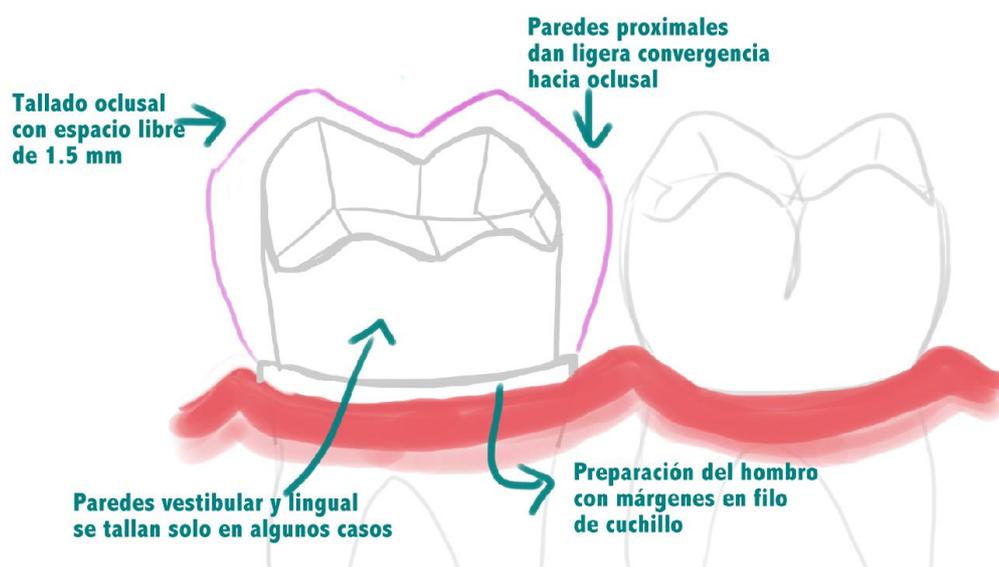


Fig. 62 Tallado para coronas metálicas en dientes temporales. Guevara Paula Andrea.



Fig 63. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Una vez terminado el tallado, se toma una impresión con silicona de condensación en 1 paso para reproducir los detalles con la mayor precisión posible.



Fig 64. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Las coronas regresan del laboratorio con las especificaciones dadas, vertientes solo vestibular y lingual para acompañar el desgaste fisiológico de los dientes.



Fig 65. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

El cementado de las coronas se hace con cemento de ionómero de vidrio. Se hace una desinfección con clorhexidina, el cemento debe llenar la corona hasta la mitad y se asienta en el diente; los excesos se retiran con un explorador. ⁷

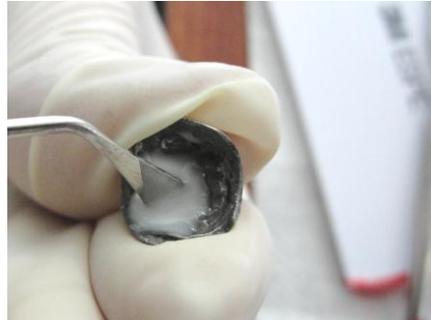


Fig 66. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Para un asentamiento correcto se le pide al paciente que muerda en este caso el suctor.



Fig 67. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Se revisa la oclusión y se hace un ajuste si es necesario.



Fig 68. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

Fotografía de coronas cementadas

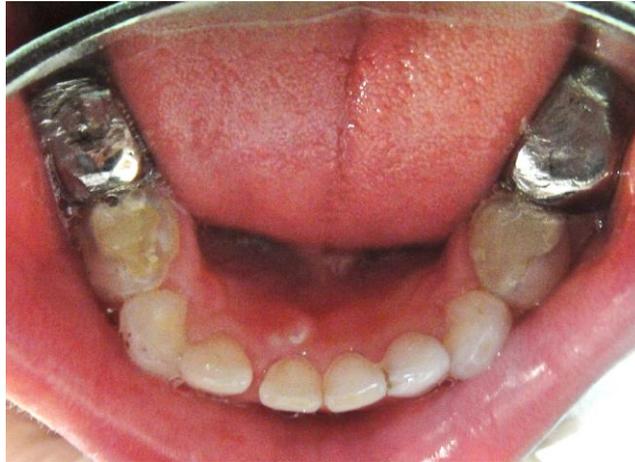


Fig 69. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.4.7 Monitoreo: inmediato cada 3 meses (alto riesgo).

- ceod final = 9
- Momentos de azúcar bajaron a 4 al día.
- Técnica de cepillado horizontal fue bien aceptada.
- La actitud del paciente fue mejorando y al final del tratamiento fue muy paciente y cooperador.

C	P	O	TOTAL
-	-	-	-
c	e	o	TOTAL
2	-	7	9

3.5 Fotografías finales cambio de facies

Antes



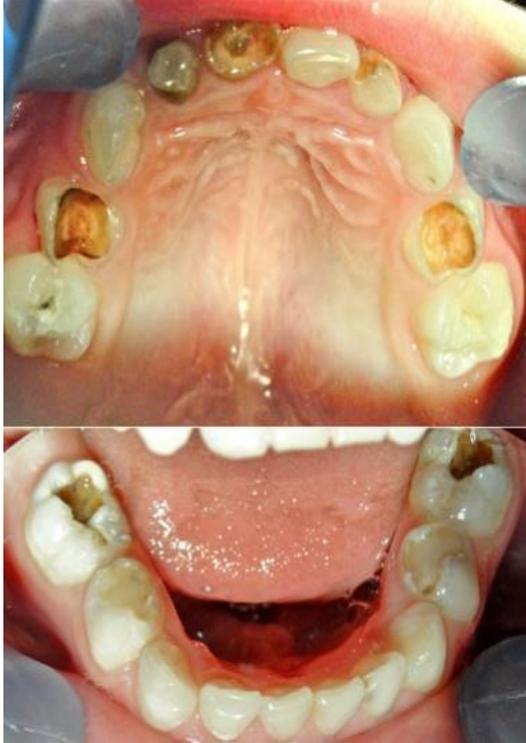
Después



Fig 70. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

3.6 Fotografías finales intraorales

Antes



Después



Fig 71. Paciente atendido en la clínica odontológica UIDE

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El Síndrome de Respiración bucal es un hábito difícil de controlar y eliminar. El trabajo multidisciplinario es clave para el tratamiento de un paciente con este síndrome. Dado que el individuo ha adoptado la respiración bucal como propia, se debe trabajar día a día para lograr un cambio de costumbre de vuelta a la respiración nasal.

Los profesionales de la salud deben tener conocimiento sobre los antibióticos y deben mantenerse actualizados acerca de las afecciones que los medicamentos pueden tener. Requieren especial atención los fármacos administrados a niños, por el riesgo de afectar alguna estructura en formación.

La educación de las familias de toda clase socioeconómica sobre la higiene dental y general es indispensable para disminuir el número de casos de destrucción de estructura dentaria masiva y el consecuente contagio entre individuos.

El Síndrome de Respiración bucal es una condición que suele pasar por alto por falta de conocimiento. La concientización de los profesionales de la salud debe incentivarse. El tratamiento integral del paciente es importante pues se trata de un problema que tiene consecuencias no sólo bucales y dentales sino en todo el cuerpo, y puede llegar a afectar la vida del paciente de forma grave.

El odontólogo debe ser analista y activo en el caso de que se presente ante él un paciente respirador bucal. La guía clínica tanto del paciente y de los padres es importante. Se debe utilizar todas las herramientas al alcance para tomar acciones rápidas para corregir este defecto de respiración pues empeora con el paso del tiempo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

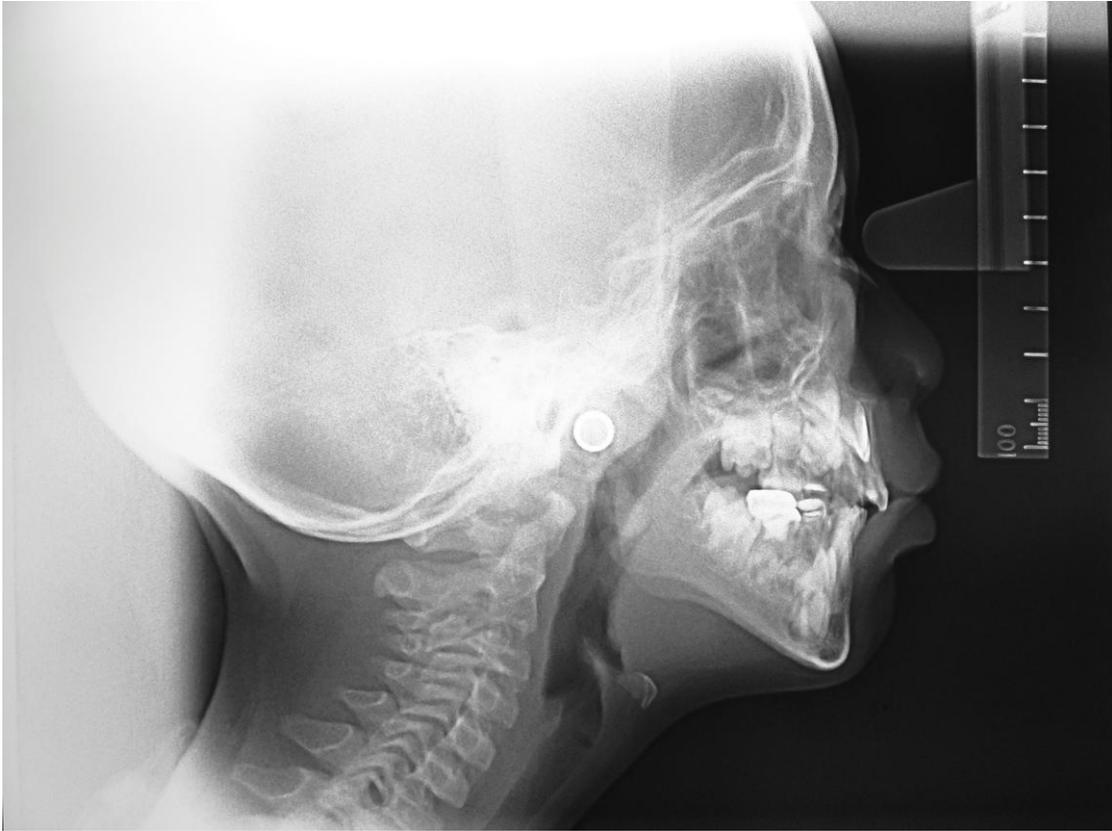
1. Yagiela. Down. Neidle. Pharmacology and Therapeutics for Dentistry. Missouri. Estados Unidos. Elsevier Mosby. 5º edición. 2004.
2. Bordoni. Escobar Rojas. Castillo Mercado. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1º edición. 2010.
3. Martínez Martínez Adel. Anestesia Bucal. Guía Práctica. Bogotá. Colombia. Editorial Médica Panamericana. 1º edición. 2009.
4. Mims. Microbiología Médica. Madrid. España. Harcourt Brace. 2º edición. 1999.
5. Gómez de Ferraris Mª E. Histología y embriología bucodental. Madrid. España. Editorial Médica Panamericana. 2º edición. 2007.
6. Neville. Damm. Allen. Bouquot. Oral and Maxillofacial Pathology. Missouri. Estados Unidos. Saunders Elsevier. 3º edición. 2009.
7. Boj JR. Catalá M. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. Madrid. España. Ripano Editorial Médica. 1º edición. 2011.
8. Guyton & Hall. Tratado de Fisiología Médica. Madrid. España. Elsevier Saunders. 11º edición. 2006.
9. Pallasch Thomas J. Global Antibiotic Resistance and Its Impact on the Dental Community. Journal of the California Dental Association. 2000.
http://www.cda.org/Library/cda_member/pubs/journal/jour0300/global.html
10. Hong Liang. Association of Amoxicilin Use During Childhood with Developmental Tooth Enamel Defects. American Medical Association. 2005.
<http://archpedi.ama-assn.org/cgi/reprint/159/10/943?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=amoxicillin&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>

11. Días Morell José E. La respiración bucal y su efecto sobre la morfología dentomaxilofacial. Revista Científica de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. 2001.
<http://www.cocmed.sld.cu/no91/n91ori6.htm>
12. Koga Cristiane Yumi. Influência da síndrome do respirador bucal na presença de estreptococos do grupo *Mutans* e imunoglobulinas anti-*Streptococcus mutans* na saliva. Revista Odontológica UNESP. 1996.
<http://www.hostcentral.com.br/rou/PDF/v25n2a03.pdf>
13. Cuevillas Guerra Giselle. Caracterización Actual del Síndrome del Respirador Bucal. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2005.
<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/1804/180417640006.pdf>
14. Varela M^a. Antonia. Pastor Ana. Síndrome del Respirador Bucal. Aproximación Teórica y Observación Experimental. Cuaderno de Audición y Lenguaje. 2002.
http://bscw.rediris.es/pub/bscw.cgi/d330693/CAL3_C.pdf
15. Puy Llena Carmen. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006.
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i5/medoralv11i5p449e.pdf>
16. Belmont-Laguna Francisco. El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal. Acta Pediátrica. 2008.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2008/apm081b.pdf>
17. García Jenny. Djuriscic Aura. Hábitos susceptibles de ser corregidos mediante Terapias Miofuncionales. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2010.
<http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art21.asp>
18. Aparecida de Menezes Valdenice. Mouth breathing withing a multidisciplinary approach: Perception of orthodontists in the city of Recife, Brazil. Dental Press J Orthodontics. 2011.
http://www.dentalpress.com.br/eng_site/site/pdf/a15v16n6_EN.pdf

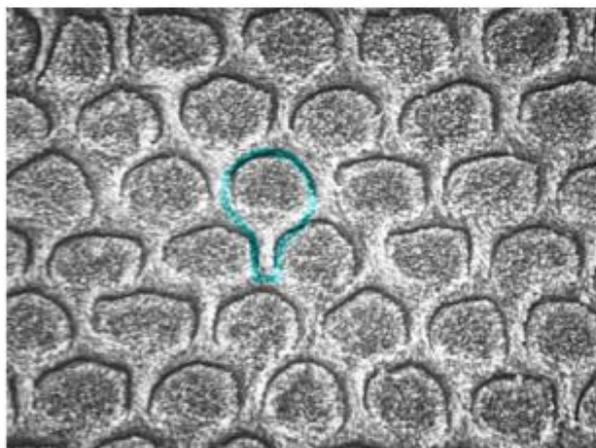
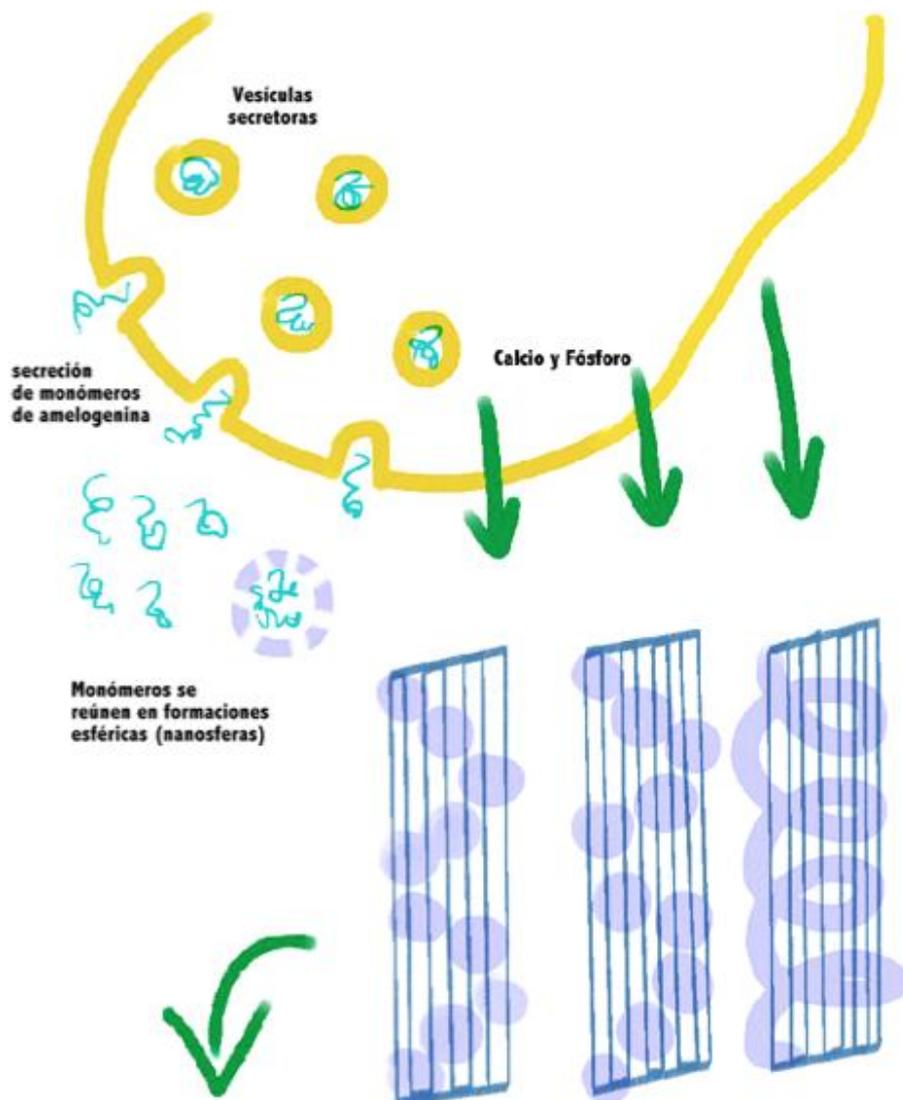
19. Britto Ana Tereza. Carvalho Gabriela. Mocellin Marcos. Godinho Ricardo. The Role of Adenotonsillar Hypertrophy in Mouth Breathing Syndrome. IV IAPO Manual of Pediatric Otorhinolaryngology. 2003.
<http://www.iapo.org.br/manuals/15-4.pdf>
20. Capelasso de Oliveira Lima Luciane. Postural alterations in children with mouth breathing assessed by computerized biophotogrammetry. Journal of Applied Oral Science. 2004.
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-77572004000300014&script=sci_arttext
21. Gonzales Andrés Vicente L. Educación Dental Infantil. Consejería de Salud, Junta de Andalucía. 2002.
<http://www.colombiaya.com/lidavargas/documentos/manual-de-educacion-bucal.pdf>
22. Dentsply International Prophy paste and Toothpaste. NUPRO Prophylaxis Paste.
<http://www.dentsply.com/en/solutions/us/preventive/prophy-paste-and-toothpaste/nupro®-prophylaxis-paste/>
23. Krishnan Vinod. Integrated Clinical Orthodontics. Oxford. United Kingdom. Wiley-Blackwell. 1ª Edición. 2012.
24. Fieramosca F. Lezama E. La función respiratoria y su repercusión a nivel del sistema estomatognático. Ortodoncia WS. 2007
<http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art5.asp>
25. Barrancos Mooney. Operatoria Dental integración clínica. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006.
26. J Poch Broto. Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial. Editorial Médica Panamericana. España. 2005.

ANEXOS

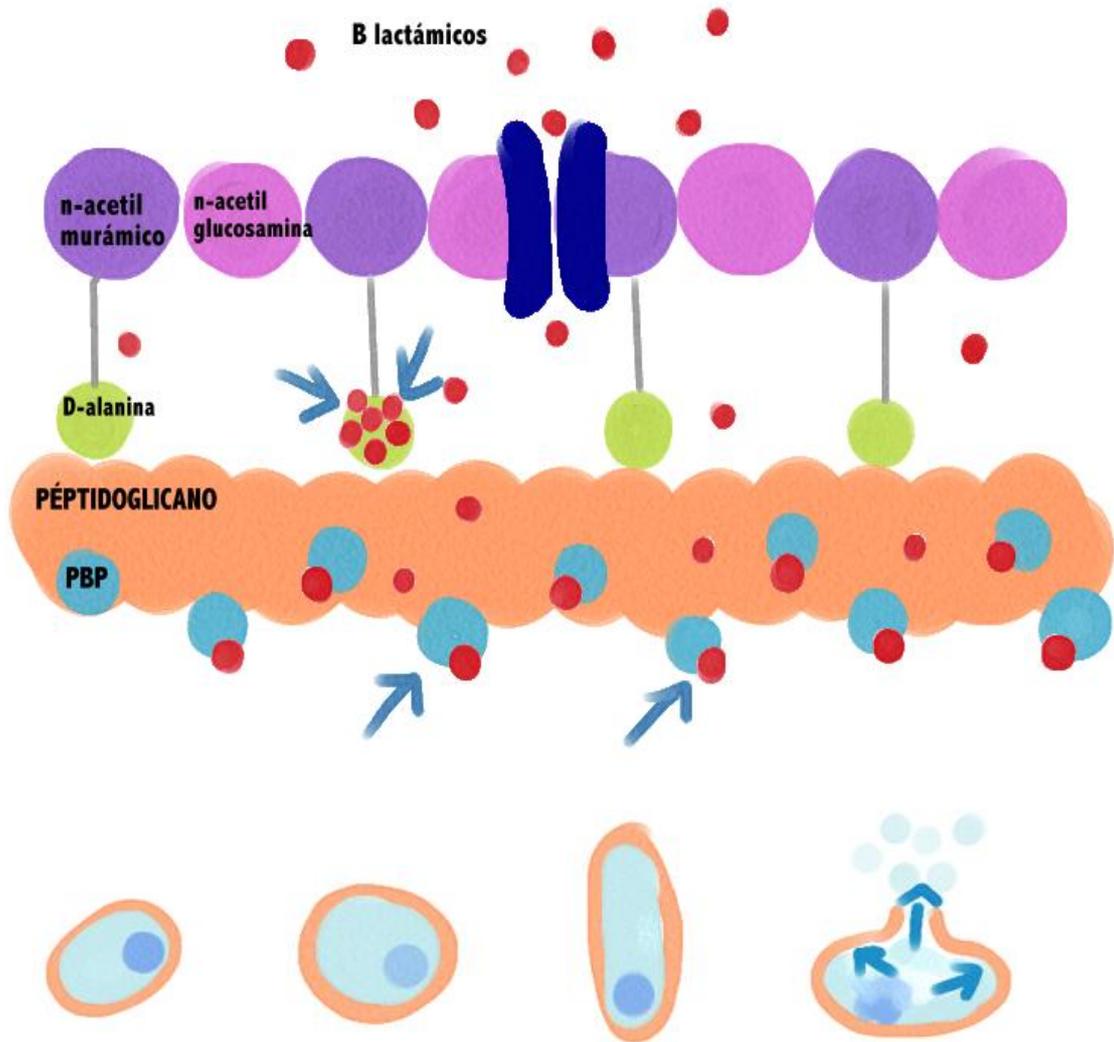
ANEXO 1 Radiografía cefálica lateral del paciente



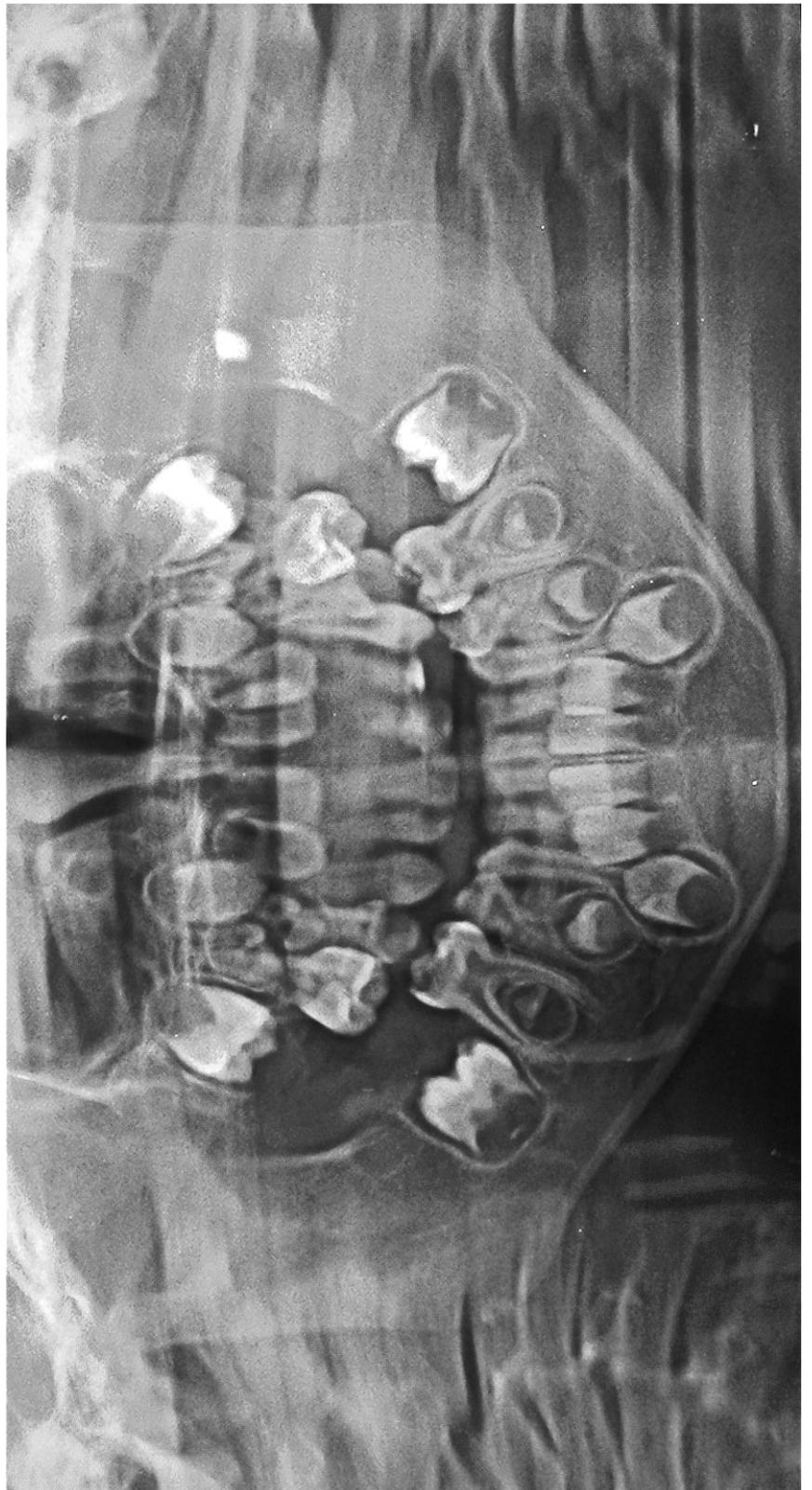
ANEXO 2 Formación de cristales del esmalte. Guevara Paula Andrea



ANEXO 3 Mecanismo de acción β -lactámicos. Guevara Paula Andrea



ANEXO 4 Rx panorámica de maxilares del paciente



ANEXO 5 Consentimiento informado

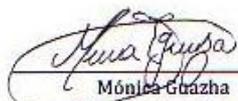
CONSENTIMIENTO INFORMADO

En pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente manifiesto que he sido debidamente informado y autorizo que me sean realizados los procedimientos odontológicos necesarios para recuperar mi salud. Teniendo en cuenta que:

- He comprendido la naturaleza y propósito del tratamiento.
- He aclarado mis dudas.
- Estoy satisfecho con la información proporcionada.
- Reconozco que todos los datos médicos que he referido son ciertos y no he omitido ninguno que pueda influir en el tratamiento.
- Estoy de acuerdo en que mi caso clínico sea presentado con motivos docentes.
- Acepto que realicen fotografías y videos.

Doy por lo tanto mi consentimiento para el tratamiento propuesto.

Nombre del paciente: Dilan Alexis Carpio Guazha


Mónica Guazha
Representante legal


Paula Andrea Guevara
Estudiante

ANEXO 6 Historia clínica

716

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA
			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	716

1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN

APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	N° CEDULA DE CIUDADANA
CARPIO	GUAZHA	DILAN	ALEXIS	
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA (CALLE Y N° MANZANA Y CASA)		BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN
VISTA HERMOOSA		CONDOTO S. RAFAEL		
			PROVINCIA	ZONA (U)
			FICH.	2885829
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD(S)	GRUPO CULTURAL	ESTADO CIVIL
21/09/2008	QUITO	ECUAT.		
FECHA DE ADMISIÓN	OCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA	TIPO DE SEGURO DE SALUD	REFERIDO DE
15/06/2011	ESTUDIANTE			PREKINDER
EN CASO NECESARIO LLAMAR A		PARENTESCO AFINIDAD	DIRECCIÓN	N° DE TELÉFONO
MANUEL CARPIO		PADRE	VISTA HERMOOSA	099849246

COD. CODIGO U. URBANA I. IMPARCIAL I. MASCULINO F. FEMENINO SOL. SOLTERO CAS. CASADO DIV. DIVORCIADO VU. VIUDO U. UNIÓN LIBRE

AUTORIZACIÓN

FECHA: 15 JUNIO 2011

YO: MÓNICA GUAZHA con CI N° 210256253-5

En conocimiento que la Clínica de especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.

Se me ha explicado adecuadamente las actividades esenciales que se realizarán sobre el tratamiento de mis problemas bucales.

AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE PACIENTE: DILAN CARPIO

FIRMA PACIENTE

ESTUDIANTE: PAULA A. GUEVARA

TUTOR: DRA. CARLA ARIAS

FIRMA TUTOR

ESTABLECIMIENTO	NOMBRES	APELLIDOS	SEXO/FI	EDAD	Nº DE HISTORIA CLINICA
VIDE	DILAN ALEXIS	CARPIO GUAZHA M	M	4	716

VENOR DE 1 AÑO	1-4 AÑOS	5-9 AÑOS PROGRAMADO	5-14 AÑOS NO PROGRAMADO	10-14 AÑOS PROGRAMADO	15-19 AÑOS	MAYOR DE 20 AÑOS	EMBARAZADA
	<input checked="" type="checkbox"/>						

1 MOTIVO DE CONSULTA ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA UNIDAD DEL INFORMANTE

MI HIJO SE CAYÓ, LE HICIERON UN TRATAMIENTO PERO LE SIGUE SALIENDO PUS

2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL REGISTRAR SIN TOMAR EN CUENTA LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN Y PROGRESIÓN

PACIENTE ASINTOMÁTICO

3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

1. ALERGIA ANTIBIÓTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HEMORRAJAS	4. VIHUSIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSIÓN	9. ENFERMEDAD	10. OTRO
									<input checked="" type="checkbox"/>

AP: 10. HOSPITALIZACIÓN POR NEUMONÍA.
AF: NO PRESENTA ANTECEDENTES.

4 SIGNOS VITALES

PRESIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA $\times \text{min}$	TEMPERATURA $^{\circ}\text{C}$	FRECUENCIA RESPIRATORIA $\times \text{min}$

5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MAXILAR SUPERIOR	4. MAXILAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. FISO	8. CARRILLOS
9. GLÁNDULAS SALIVALES	10. CERO FARINGEO	11. A.T.M.	12. SANGLES				
SIN PATOLOGÍA APARENTE.							

6 ODONTOGRAMA PINTAR CON AZUL PARA TRATAMIENTO REALIZADO - ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL. MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR 'X' (1, 2 ó 3) SI APLICA.

7 INDICADORES DE SALUD BUCAL

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL	MAL OCLUSIÓN	FLUOROSIS
PIEGAS DENTALES	PLACA 0-1-2-3-4	CÁLCULO 0-1-2-3	GINGIVITIS 0-1			
16 17 58 X		0		LEVE	ANGLE I	LEVE
11 31 51 X		0		MODERADA	ANGLE II	MODERADA
20 27 68 X		0		SEVERA	ANGLE III	SEVERA
36 37 75 X		0				
41 41 71 X		0				
46 47 85 X		0				
TOTALES		0				

8 ÍNDICES CPO-CEO

	C	P	O	TOTAL
D	10	0	2	12
d				
				TOTAL

9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA

* no	SELLANTE NECESARIO	⊗	PÉRDIDA OTRA CAUSA	—	PRÓTESIS TOTAL
* si	SELLANTE REALIZADO	△	ENDODONCIA	□	CORONA
X no	EXTRACCIÓN INDICADA	○ - - ○	PRÓTESIS Fija	⊖	ORTURADO
X si	PÉRDIDA POR CARIES	○	PRÓTESIS REMOVIBLE	○	CARIES

ODONTOLOGÍA (1)

HISTORIA CLINICA

DIAGNOSTICO: AL EXAMEN CLÍNICO PRESENTA CARIES EN DIENTES 5.4, 5.2, 5.1, 6.4, 6.5, 7.5, 8.2, 8.5; RESTAURACIONES DETECTADAS EN DIENTES 7.4, 8.4; AL EXAMEN RX PROCESO ALVEOLAR AGUDO CON FÍSTULAS EN DIENTES 6.1, 6.2.

PLAN DE TRATAMIENTO:

PRESUPUESTO:

MOTIVACIÓN Y FISIOTERAPIA ORAL		
PROFILAXIS	\$ 5	
PULPOTOMÍA 7.5, 7.4, 8.5, 8.4	\$ 12 x 4	\$ 48
PULPECTOMÍA 6.5, 5.4, 6.4	\$ 15 x 3	\$ 45
ENDODONCIA UNIRADICULAR 6.1	\$ 25	
EXODONCIA 6.2	\$ 10	
CORONA 6.1, 5.4, 6.5, 6.4	\$ 20 x 4	\$ 80
RESINA SIMPLE 7.5, 7.4, 8.5, 8.4, 5.2, 8.2	\$ 10 x 6	\$ 60
	TOTAL:	\$ 273

Habiendo sido informado y leído el plan de tratamiento odontológico autorizo la realización de los procedimientos descritos.

NOMBRE DEL PACIENTE: DILAN CARPIO

TUTOR RESPONSABLE: DRA. CARLA ARIAS

ESTUDIANTE: PAULA GUEVARA

FIRMA:

Dra. Carla Arias

FIRMA ESTUDIANTE:

Paula Guevara

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCION	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	6
Capítulo 1	7
SINDROME DE RESPIRACION BUCAL	7
1.1 <i>Función respiratoria normal</i>	7
1.2 Síndrome de respiración bucal.....	8
1.2.1 <i>Definición.....</i>	8
1.2.2 <i>Etiología.....</i>	8
1.2.3 <i>Hipertrofia amigdalina.....</i>	9
1.2.4 <i>Hipertrofia adenoidea.....</i>	10
1.2.5 <i>Características generales:signos y síntomas</i>	11
1.2.5.1 <i>Alteraciones faciales.....</i>	12
<i>Facies Adenoidea.....</i>	12
1.2.5.2 <i>Alteraciones: Posturales, fonéticas y dentales.....</i>	13
1.2.5.3 <i>Alteraciones bucales.....</i>	14
1.2.5.4 <i>Alteraciones en la deglución y fonación.....</i>	15
<i>Malposición lingual y alteraciones fonéticas.....</i>	15
1.2.5.5 <i>Alteraciones musculares y de tejidos blandos</i>	15
1.2.5.6 <i>Alteraciones generales adicionales</i>	15
1.3 <i>Diagnóstico del Síndrome de Respiración bucal.....</i>	16
1.4 <i>Tratamiento.....</i>	18
Capítulo 2	24
LESIONES CARIOGENICAS ASOCIADAS A ANTIBIOTICOS	24
2.1 Esmalte dental.....	24
2.2 <i>Efecto de la amoxicilina sobre el esmalte dental.....</i>	24
2.3 <i>Amelogénesis.....</i>	25
ANTIBIOTICOS	26
2.4 Historia de los antibióticos.....	26
2.5 Microorganismos presentes en las enfermedades respiratorias	28

2.6 Formas de transmisión	28
2.7 Uso de antibióticos para el tratamiento de enfermedades respiratorias	28
2.8 Clasificación de las penicilinas y su mecanismo de acción	28
2.9 Efectos adversos y alergia	29
Capítulo 3	30
DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE	32
3.1 Historia Clínica	31
3.1.1 Datos Generales.....	31
3.1.2 Motivo de consulta	31
3.1.3 Enfermedad actual.....	31
3.1.4 Antecedentes patológicos personales y familiares.....	31
3.1.5 Examen Físico.....	31
3.1.6 Fotografías iniciales del paciente.....	32
3.1.7 Fotografías intraorales.....	34
3.1.8 Odontograma	35
3.1.9 Riesgo biológico específico.....	35
3.1.10 Exámenes complementarios	36
3.1.10.1 Biometría Hemática.....	36
3.1.10.2 Uroanálisis.....	36
3.1.10.3 Coproparasitario	36
3.1.10.4 Tipificación sanguínea.....	37
3.1.10.5 Radiografía Panorámica de maxilares	37
3.2 Diagnóstico	37
3.3 Plan de tratamiento.....	37
3.4 Ejecución del plan de tratamiento	38
3.4.1 Motivación y fisioterapia oral.....	38
3.4.1.1 Motivación.....	38
3.4.1.2 Fisioterapia oral.....	39
3.4.2 Control de infección y reinfección.....	40
3.4.2.1 Profilaxis dental.....	40
3.4.2.2 Tratamiento restaurador atraumático con ionómero de vidrio	41
3.4.3 Control del medio condicionante.....	42
3.4.3.1 Factores socioeconómicos y culturales.....	42
3.4.3.2 Situación nutricional del paciente.....	43
3.4.4 Alta básica.....	44
3.4.5 Control de infecciones clasificadas como no urgencias	44

3.4.5.1 Pulpotomía en dientes # 75 y 85 ^{1,2}	44
3.4.5.2 Extracción de dientes # 61 y 62	49
3.4.6 Rehabilitación: restitución de la integridad de la corona clínica.....	53
Fotografía de coronas cementadas.....	56
3.4.7 Monitoreo: inmediato cada 3 meses (alto riesgo).....	56
3.5 Fotografías finales cambio de facies	56
3.6 Fotografías finales intraorales.....	57
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	59
ANEXOS	62
ANEXO 1 Radiografía cefálica lateral del paciente.....	62
ANEXO 2 Formación de cristales del esmalte. Guevara Paula Andrea	63
ANEXO 3 Mecanismo de acción β -lactámicos. Guevara Paula Andrea	64
ANEXO 4 Rx panorámica de maxilares del paciente	65
ANEXO 5 Consentimiento informado.....	66
ANEXO 6 Historia clínica	67