

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ODONTOLOGIA PREVENTIVA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

SONIA SILVIA ALEMAN PEREZ

México, D. F.

1979

14412



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I INTRODUCCION

Los problemas bucodentales representan un índice elevado dentro de las enfermedades que se presentan con mas frecuencia en la población.

Han afectado a la humanidad desde sus inicios y sin embargo no han reducido apreciablemente su incidencia, sino que han aumentado a medida que el hombre se ha modernizado.

La eficiente prevención de estas enfermedades nos dará un punto a favor en la permanente lucha del hombre por alcanzar un estado físico saludable.

Para lograr este fin el odontólogo no solo tiene que poner en práctica sus conocimientos cuando el paciente se presenta ante él con una molestia sino que tiene que ver de acuerdo a su medio ambiente social, la forma o método mas adecuado para la prevención de estos padecimientos, mediante una orientación a nivel familiar haciendo notar la eficacia e importancia de emplear ciertas medidas preventivas como aplicaciones de flúor y un método adecuado para la higiene diaria etc..

Así practicando la odontología preventiva se ayudará a las personas a conservar la cavidad oral en el mejor estado posible durante toda su vida.

II CONCEPTO DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y SANITARIA

Existe una gran relación entre la Odontología Preventiva y la Sanitaria ya que la primera suministra los medios para la lucha contra las enfermedades, así como los métodos e instrumentos de trabajo para llevar a efecto los programas en Odontología Sanitaria.

Definiremos ambas: La Odontología Preventiva se refiere a todas las actividades y métodos que nos van a servir para prevenir las enfermedades, anomalías y accidentes que afectan a la cavidad oral. - Cuando son aplicados estos métodos, conocimientos y actividades, -- permiten prevenir total o parcialmente dichas enfermedades cuya atención compete al cirujano dentista, no importa si la prevención - que se va a realizar se haga en forma particular o en una comunidad esta selección corresponde a la Odontología Sanitaria.

Tomando el término prevención en el sentido mas amplio, la Odontología Preventiva llega a ser un sinónimo de la Odontología Integral ya que como la prevención se va a realizar antes que aparezca la enfermedad y aún cuando ésta ya ha aparecido, se está aplicando la Odontología Integral ya que es la mejor Odontología aplicada en cualquier grado de enfermedad para un mejoramiento técnico, preventivo y aún para crear nuevos sistemas de trabajo.

La Odontología Sanitaria es el arte de prevenir y fomentar la salud oral bajo un trabajo organizado de la comunidad para el bienestar de esta y como complemento de la salud general. Además abarca el estudio de aspectos culturales, étnicos, sociales y económicos.

Los principales criterios empleados en los problemas de Odontología Sanitaria son:

- a) El grado de interés y comprensión de la comunidad.
- b) El número de personas afectadas y la severidad del daño.
- c) El costo por cada persona, para su tratamiento eficaz.

Estos criterios deben ser tomados en conjunto para que tengan resultados correctos, es decir, que el odontólogo higienista debe considerar que su deber es lograr el grado más alto posible de salud oral para la comunidad que está sirviendo. Y deberá utilizar sabiamente los recursos que tiene a su disposición, así como también influenciar a la comunidad para que emplee los recursos que escapan de su control.

Sería incompleta la revisión de la Odontología Preventiva y Sanitaria, si no se dedicara especial atención a la Medicina Preventiva y Salud Pública, ya que guardan una relación similar a la de la Odontología Preventiva y Sanitaria.

Cuando la medicina se fué enriqueciendo con el conocimiento de la etiopatogenia de las enfermedades, le fué posible también probar métodos que impidieran la ocurrencia de las mismas, y así, frente a la medicina curativa, se le empezó a llamar medicina preventiva a aquellos métodos y conocimientos destinados a prevenir las enfermedades. Así mismo a la odontología curativa se fué incorporando la Odontología Preventiva. Y en la actualidad existe una medicina y una odontología la mejor que pueda aplicarse a la evolución de la enfermedad.

Anteriormente las condiciones de vida en las ciudades favorecían la salud y en las zonas rurales la mortalidad era mayor. Para lo que se pensó en una profesión que se hiciera cargo del mejoramiento de la higiene, tanto en la ciudad como en el medio rural, se le llamó salud pública, la cual ha ido evolucionando en forma rápida y como consecuencia ha ido abarcando nuevas actividades como la higiene oral. Winslow la define así: Es la ciencia y el arte de prevenir la enfermedad, prolongar la vida y fomentar la salud mediante esfuerzos organizados de la comunidad para el saneamiento del medio, el con--

trol de las enfermedades transmisibles, la educación higiénica de los individuos y la organización de los servicios médicos para el tratamiento, prevención y diagnóstico precoz, para asegurar a cada individuo un nivel de vida adecuado para la conservación de la salud.

Como podemos ver, si tomamos como base la definición de salud pública no es difícil definir la odontología sanitaria, como la parte de la salud pública que tiene como misión el diagnóstico y tratamiento de los problemas de la salud oral de la comunidad (Mo Gavrán)

Debemos considerar a la salud y la enfermedad como un proceso - dinámico y continuo es decir, desde la salud que es un equilibrio de bienestar físico, mental y social; y la muerte que es un desequilibrio en dicho bienestar existen una gran cantidad de estados intermedios. Dicho en otras palabras es difícil separar la salud y la enfermedad con un límite exacto.

Del mismo modo, es difícil separar la odontología preventiva de la curativa. Anteriormente la odontología curativa se practicaba con mayor frecuencia, y aún en la actualidad la orientación profesional que se da al estudiante se extiende más al sentido curativo. Poco a poco se ha ido incorporando la idea de la odontología preventiva y se ha ido asociando a la curativa y así, el tratamiento y la prevención constituyen un todo continuo, los cuáles van a actuar en las distintas fases de evolución en la enfermedad oral.

El término prevención no debe considerarse en el sentido estricto de la prevención misma, antes de que aparezca la enfermedad, si no que también podemos decir que un tratamiento correcto y eficaz - es otra forma de prevención, ya que evitará que la enfermedad siga evolucionando y por consiguiente evitará mayores complicaciones.

Desde que se inicia cualquier enfermedad y en la forma como va evolucionando y como termina, sigue su propio curso y esto es lo que

constituye la historia natural de la enfermedad.

A esta enfermedad para combatirla e impedir que siga su curso se le ponen barreras en las diferentes fases de su ciclo, y de este modo se evitará que llegue a su fin.

Para ello nos valemos de los métodos de que disponemos para resolver los problemas de la enfermedad ya sea en la prevención, en la limitación de la enfermedad o en la rehabilitación del individuo.

Tenemos diferentes grados de prevención en las diferentes fases de desarrollo de la enfermedad para poderla combatir y son:

- 1.- Prevención primaria, en la cuál están incluidos los niveles de prevención: a) Promoción de salud b) Protección específica
- 2.- Prevención secundaria y sus niveles de prevención son: el diagnóstico y tratamiento oportunos.
- 3.- Prevención terciaria, se encuentran los niveles de prevención Limitación del daño y la rehabilitación.

En el presente trabajo se describiran detalladamente estos "niveles de prevención", lo cuál determina la actuación del cirujano dentista en cualquier fase de la enfermedad oral para poderla combatir.

III CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad que consiste en un proceso químico-biológico-infecto-contagioso, continuo e irreversible que se caracteriza por la destrucción mas o menos completa de los tejidos constitutivos del órgano dentario pudiendo producir por vía hemática infecciones a distancia.

Es aceptado que los agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los cuáles disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte, la disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos; los ácidos que originan las caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables. Los productos finales de esta fermentación son ácidos en especial el láctico y en menor escala el acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

Etiología de la caries dental:

En recientes estudios se afirma que para que se presente el proceso carioso es indispensable la presencia de varios factores que son:

- 1) El sustrato oral formado por residuos de alimento;
- 2) La microflora oral, ciertos tipos de bacterias que suelen clasificarse en 3 grupos según la significación que poseen en la génesis de la caries dental.
 - a) Gérmenes acidógenos que elaboran a nivel de la superficie dentaria los ácidos que descalcificarán los tejidos duros y de los mas frecuentes tenemos a los *Lactobacillus acidophilus* y cierto número de estreptococos.
 - b) Gérmenes proteolíticos, que digieren la matriz orgánica después de su descalcificación y provocan la característica coloración anormal.

c) Leptotríceos (Leptothrix), gérmenes formadores de micelio que al parecer, no tienen una significación primaria en la génesis de la caries pero forman placas en las superficies lisas dentarias, donde se acumulan gran cantidad de gérmenes acidógenos y proteolíticos.

3) El huesped susceptible (los dientes)

4) Los factores hereditarios.

1) El sustrato oral: Recientemente se ha comprobado que no todos los alimentos ni todos los hidratos de carbono, son igualmente productores de caries. Engelberg, encontró que la fructuosa, o una mezcla de fructuosa y almidones no favorecían la formación de placa dento-bacteriana, así como la ingestión de glucosa y fructuosa que tampoco formaba placa dentobacteriana. Pero que la sacarosa sí produce caries dental lo cuál implica que actúa como sustrato para la síntesis de polisacáridos extracelulares por los microorganismos cariogénicos.

Cuando los hidratos de carbono se ingieren entre comidas y a intervalos frecuentes, los dientes están sometidos a una casi continua serie de ataques por parte de los ácidos formados sobre la placa dentobacteriana, ya que los hidratos de carbono son descompuestos y metabolizados en ácidos con extraordinaria rapidez.

De esto se deduce que hay que tomar en consideración, no tanto la cantidad de hidratos de carbono consumidos durante el día sino el número de veces que se ingieren y su consistencia.

2) La microflora oral: Está formada por organismos que son capaces de producir polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa formando dextranos y levanos que siendo sustancias de alto peso molecular, tienen poca solubilidad y gran adhesividad, se aglutinan a la placa dentobacteriana y se adhieren firmemente a la apatita del esmalte, también forman complejos insolubles cuando se les incuba con saliva.

La placa dentobacteriana es una capa blanca amarillenta gelatinosa y pegajosa que contiene agua y residuos alimenticios como también microorganismos vitales y no vitales englobados en una matriz rica en polisacáridos y glucoproteínas que se adhieren a la superficie de los dientes. Esta adherencia se debe principalmente a que aún el esmalte más terso posee estrias y fisuras anatómicas microscópicas y es donde alojan una cantidad de bacterias que se fijan por medio de la mucosa que recubre toda la superficie bucal.

La placa dentobacteriana está compuesta por diferentes especies de bacterias, entre las cuáles se encuentran: Los estreptococos mutans, salivarius y sanguis además de la neisseria que son los que más forman ácido láctico (descalcificador del esmalte dental), además de que tienen la facilidad de convertir los almidones en amilopectina que es un azúcar simple y una fuente de energía para los cocos más aún que la sacarosa, siendo ésta la razón del porqué en personas cuya ingestión es pobre o nula en sacarosa aparecen lesiones cariosas en superficies lisas. Estos cocos a partir de los almidones producen dextrinas que son la base del desdoblamiento para llegar al ácido láctico. Los lactobacilos, algunos autores opinan que debido a que son acidúricos y acidógenos son los responsables de convertir los carbohidratos en ácidos y han demostrado que éstos organismos pueden producir ácidos con mayor rapidez que otras bacterias. Esto es muy importante ya que para que se produzca la descalcificación se debe alcanzar como mencionamos anteriormente un pH ácido de 5 o menos, éste ácido no es siempre constante ni en bocas de caries activa, ya que la saliva tiene la capacidad de neutralizar parcial o completamente el ácido formado.

La saliva.- Tiene dos funciones muy importantes que son la de inhibir la actividad de la caries y la de limpiar y remover los res

tos alimenticios. La capacidad amortiguadora de la saliva es de gran importancia, ya que su valor puede variar con la dieta y el estado general del organismo. Es necesario un flujo adecuado de saliva sobre la superficie de los dientes para que sea eficaz la protección, como en los surcos y en las fisuras y en la misma placa dentobacteriana, ya que si el flujo es inadecuado, esto favorecerá la constante acumulación de la misma.

Hay pruebas clínicas y experimentales que indican que la caries aumenta cuando hay un flujo reducido de saliva y esto se observa especialmente cuando hay un flujo reducido de saliva y esto se observa especialmente en casos de displasia glandular, obstrucción completa y atrofia glandulares donde se encuentra xerostomía y caries atípicas debidas a una disminución de flujo salival y la consecuente disminución de la capacidad de neutralizar de la saliva.

De todo esto se puede afirmar que el primer paso para la formación de un proceso carioso es la formación de la placa dentobacteriana.

3) El huésped susceptible.— Cuando un diente hace erupción el esmalte aún no ha madurado, el grado de mineralización es bajo y la predisposición a la caries es muy elevada. Después de la erupción se depositan en el esmalte minerales de la saliva, pero también se desprenden algunos minerales del diente hacia la saliva. La dirección y volumen del intercambio mineral en la superficie del esmalte dependen de las propiedades físicas y químicas del esmalte y de la saliva, los cuales están separados por una cutícula semipermeable del esmalte que permite el paso de iones de calcio, sodio y potasio.

La solubilidad de la capa externa del esmalte es reducida en casos de fuerte mineralización y alto contenido de flúor, pero es grande cuando el contenido de sacarosa es también alto.

La caries puede desarrollarse en cualquier punto de la superficie dentaria, pero existen varios factores que propician su presencia de los cuales tenemos los siguientes:

1.- La configuración anatómica de los dientes (presencia de surcos en las coronas que favorecen la acumulación de restos alimenticios y placa dentobacteriana, los cuales no están sujetos a la acción limpiadora de la lengua, labios y carrillos y excursión de alimentos durante la masticación ya sea de alimentos detergentes o no).

2.- Posición en el arco de la relación de dientes y la abertura de los conductos salivales.

3.- Hábitos de masticación (en el lado que no se come, se acumula rápidamente placa dentobacteriana).

4.- Malposiciones dentarias o puntos incorrectos de contacto (causan zonas de empaquetamiento de alimento).

5.- Presencia de bandas o prótesis en la boca (que dificultan una buena higiene oral por parte del paciente y mas si la restauración está mal ajustada).

6.- Falta de higiene dental (cepillado, uso de hilo de seda dental).

Los molares son mucho mas susceptibles a la caries que los otros órganos dentarios y son los primeros molares permanentes los que están particularmente expuestos, porque además de tener fosas y fisuras profundas y su erupción a edad temprana, deben tolerar los ataques de exacerbaciones agudas del proceso carioso mas tiempo. Los molares inferiores tienen mas probabilidad de cariarse que los superiores porque están mas alejados de la abertura de los conductos salivales que los superiores. En la dentición primaria la secuencia habitual de ataque de caries es la siguiente: molares inferiores, molares superiores, dientes anteriores superiores (suelen presentar caries interproximales), y los dientes anteriores inferiores, que rara vez presentan caries y cuando estan afectados es porque el proceso carioso es rampante.

4) Los factores hereditarios: en relación con la caries dental se ha visto que los niños que son resistentes al ataque de la caries tienen padres también resistentes a la caries dental, al igual que en los casos de caries rampante que también se encuentran a menudo sobre una base familiar. Se cree que los factores hereditarios transmisibles como son: La anatomía natural de los dientes (surcos, fisuras profundas, - exceso de lóbulos o cúngulos profundos), malposiciones dentarias (apiñamiento de dientes), predominio de ciertas bacterias o ciertas características de la saliva (como su pH y su capacidad de neutralización y remineralización), son los factores locales del huésped que proporcionan el desarrollo de la caries dental.

TEORIAS SOBRE LA FORMACION DE LA CARIES DENTAL

Teoría acidogénica.- Fué enunciada por la escuela francesa a principios del siglo XIX y posteriormente por Miller a finales de la década de 1890, está basada en que los ácidos provenientes del metabolismo de los microorganismos acidogénicos de la placa bacteriana, son capaces de desintegrar el esmalte.

En estos estudios la desintegración bacteriana de los carbohidratos de la dieta, es indispensable para que se inicie el proceso patológico. Desde este punto de vista los ácidos son considerados como la llave de todo fenómeno y los microorganismos acidogénicos esenciales para su producción.

Recientemente Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de el, y la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles.

La caries fué identificada con una serie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte. La penetración de caries fué atribuída a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

Teoría proteolítica.- La teoría proteolítica atribuye a la matriz del esmalte como la llave para la iniciación y la penetración de la caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, los cuáles invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida o de ambos tipos de las sales inorgánicas.

El mecanismo de esta teoría propuesta por Gottlieb, es semejante al de la teoría anterior únicamente que los microorganismos responsables serían proteolíticos en lugar de acidogénicos. Una vez destruída

la vaina interprismática y las proteínas interprismáticas el esmalte se desintegraría por disolución física. En la mayoría de los casos la degradación de las proteínas va acompañada de cierta producción de ácido el cual coadyuvaría a la desintegración del esmalte.

El principal apoyo a ésta teoría procede de cortes histopatológicos en los cuales las regiones del esmalte mas ricas en proteínas sirven como camino para el avance de la caries, sin embargo la teoría no explica la relación del proceso patológico con hábitos de alimentación y la prevención de la misma por medio de dietas.

Se ha encontrado también que antes de que pueda presentarse una despolimerización o hidrolización de las proteínas (las glucoproteínas en particular) es necesaria una desmineralización que deje expuestos los enlaces de proteínas unidas a la fracción orgánica. Exámenes con microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentososa dispersa en el mineral del esmalte entre los prismas del esmalte y dentro de los mismos. Las fibrillas son aproximadamente de 50 milimicras de grueso a menos que se desmineralice primero la sustancia inorgánica adyacente, parece ser que el espacio entre las fibrillas sería difícilmente suficiente para la penetración bacteriana.

Teoría de la quelación.- Teoría enunciada principalmente por Shatz y colaboradores atribuye la etiología de las caries a la pérdida de apatita por disolución, debido a la acción de agentes de quelación orgánica algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

Sabemos que la quelación puede causar solubilización, y transporte de material mineral que ordinariamente es soluble. Esto se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados en los que hay reacciones electrostáticas entre el metal y mineral y el agente de quelación. Los agentes de quelación del calcio entre los que figuran aniones

ácidos, aminas, péptidos polifosfatos y carbohidratos están presentes en alimentos, saliva y sarro por ello se concibe que puedan contribuir al proceso de caries. Sabemos que el efecto solubilizante de agentes - de quelación y deformación de complejo sobre las sales de calcio insoluble es un hecho, sin embargo no se ha podido demostrar que ocurra un fenómeno similar en el esmalte en vivo.

Teoría proteolisis-quelación.- Schatz y colaboradores ampliaron - la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte. La teoría de la proteolisis-quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente. 1) destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente protefina y 2) a la pérdida de apatita por disolución, por la acción de agentes - de quelación orgánicos algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

La teoría sostiene también que puesto que los organismos proteolíticos son en general mas activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un pH neutro o alcalino.

Teoría endógena.- La teoría endógena fué propuesta por Cserney, - quien aseguraba que la caries dental era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecta a ciertos dientes y respete a otros. El - proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el equilibrio la - fosfatasa de la pulpa, actúa sobre glicerofosfatos y hexosafosfatos pa

ra formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Lura, está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfato en el tejido afectado, pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente de mecanismos de acción de la fosfatasa. Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es de la saliva o de la flora bucal. La fosfatasa disuelve al esmalte del diente por desdoblar las sales fosfato y no por descalcificación ácida. Según sus proponentes la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de la caries de los fluoruros y fosfatos.

Sin embargo la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

Además de estas teorías ya enunciadas y que presentan hechos científicos, existen algunas otras que son altamente especulativas y poco fundamentadas: entre ellas están las siguientes:

Teoría del glucógeno.- Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries dental guarda una relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo de los dientes, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y

la glucosamina a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

Teoría organotrófica.- De Leingruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto por pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva, la dirección del intercambio depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlaces polares o de valencia, romperá el equilibrio y causará caries. Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua o el "factor de maduración de la saliva" identificado provisionalmente como 2-tio-S-imidazolón-5, este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leingruber son muy escasas.

Teoría biofísica.- Neuman y Disalvo desarrollaron la teoría de la carga para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atrición o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristallitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos -

por compresión se dice aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

Uno de los conceptos mas aceptados por la mayoría de los investigadores sobre la caries dental es la siguiente: La caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, es causada por ácidos - resultantes de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono (glúcidos), caracterizandose por la descalcificación de la porción - inorgánica seguida por la desintegración de la sustancia orgánica del - diente. Es decir la caries dental comienza con la desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del surco radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En esta unión la caries se extiende lateralmente y hacia el centro de la dentina - adyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa. Los túbulos dentinales quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a - expensas de la matriz interyacente. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y coloración que culminarán en la formación - de una masa caseosa o correosa. Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano con lo cual se producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad, si se abandona a sí misma la caries finalmente se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

IV FLUORUROS

Fluoración de aguas.- La fluoración de las aguas de consumo es en la actualidad el método mas eficaz y economico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries.

En esta forma se reduce la caries aproximadamente de un 60 a un 65% en los niños. La dosificación de partes de flúor en el agua varía según la temperatura máxima media anual en el medio ambiente de la localidad - donde se efectúe la fluoración, y de la cual depende la ingestión diaria del agua por individuo. Esta dosificación varía entre 0.7 y 1.2 partes - por millón de acuerdo a las diferentes regiones.

Los niños que ingieren desde su nacimiento agua conteniendo flúor en cantidad recomendable seran los que reciban mayores beneficios, ya - que el esmalte de la mayor parte de los dientes se forman durante los - primeros ocho años de su vida.

Tabletas de flúor.- En los últimos 25 años se han efectuado no me- nos de 30 estudios clínicos sobre la administración de tabletas de flúor a niños en quienes se ha comprobado que el agua que consumen tiene can- tidades insuficientes de este elemento. Los resultados de estos estudi- os indican que si estas tabletas se usan durante periodos de formación y maduración de los dientes permanentes, puede esperarse una reducción de caries del 30 al 40%. Cuando las aguas carecen totalmente de flúor - se aconseja una dosis de 1 mg. de ion fluoruro (2.21 mg. de fluoruro de sodio) para niños de 3 años o mas. A medida que la concentración de flúor en el agua aumenta la dosis de las tabletas debe reducirse propox- cionalmente. La dosis de fluor debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 años, para los menores de 2 años se recomienda habitualmente la - disolución de una tableta de flúor (1mg. F2. 21mg. NaF) en un litro de agua, y emplearla en la preparación de biberones y otros alimentos de - los niños. El uso de las tabletas debe continuarse hasta los 12 o 13 a- ños puesto que a esa edad la calcificación y maduración preeruptiva de

todos los dientes permanentes excepto los terceros molares, deben haber concluido.

En la última década se ha observado una gran tendencia a incorporar fluoruros a las tabletas de vitaminas para asegurar de esa manera su uso diario. Así mismo la combinación de los fluoruros con las vitaminas ha superado el problema de la inconstancia de los padres con respecto a la administración de flúor. Es importante añadir que las vitaminas no influyen sobre el metabolismo y los efectos del flúor y viceversa.

Aplicación tópica de flúor.- Se usa el fluoruro de sodio en solución al 2% puesto que es estable por mucho tiempo y en las dosis recomendadas no es perjudicial. En cambio puede ser tóxica en caso de que una cantidad grande sea ingerida, si esto sucediera deberá procurarse una pronta atención médica administrando agua de cal o leche como antídoto.

Es muy importante que se haya hecho la limpieza de los dientes antes de que la primera aplicación se efectúe porque si se omite la efectividad del tratamiento se reduce en un 50%.

Después de la limpieza y pulido de los dientes se colocan los rollos de algodón con los sostenedores, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de flúor se aplica con lisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro. Al final de este periodo se retiran los sostenedores y rollos de algodón cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente que no coma, ni beba ni se enjuague la boca durante 30 min.

Se ha demostrado que la caries se ha reducido en 40% en los dientes que han sido tratados tópicamente con una solución de fluoruro de sodio. También se ha demostrado que el efecto protector continúa entre los 3 y los 5 años.

La edad apropiada para el tratamiento es muy importante y no existe ningún caso de que niños mayores de 14 o 15 años sean beneficiados -

por esas aplicaciones, se cree que el tiempo mas efectivo para el tratamiento es cuando cada diente ha hecho erupción. En la práctica se observa que los máximos beneficios se obtienen dando 4 tratamientos, o cada año aproximadamente a las edades de 3,7,10 y 13 años.

El primer tratamiento protegerá los dientes temporales, la segunda los incisivos y primeros molares permanentes, la tercera los premolares y la cuarta los caninos y segundos molares permanentes.

Fluoruro estanoso.- Este producto se consigue en forma cristalina, en frascos o en cápsulas preparadas. Se utiliza el 8 y 10% en niños y adultos respectivamente en 10 ml. de agua destilada. Las soluciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables debido a la formación de hidróxido estanoso seguido por la de óxido estánico, los cuales se pueden observar como un precipitado blanco lechoso. En consecuencia las soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas. El empleo de glicerina y sorbitol sin embargo ha permitido la preparación de soluciones estables de fluoruro de estaño.

Soluciones aciduladas.- Este producto puede ser obtenido en forma de soluciones o geles; ambas formas son estables y listas para usar y contienen 1.23% de iones fluoruros los cuales se logran por lo general mediante el empleo de 2% de fluoruro de sodio y 0.34% de ácido fluorhídrico. A esto se añade 0.98% de ácido fosfórico aunque pueden utilizarse otras varias fuentes de iones fosfato. El pH final se ajusta alrededor de 3. Los geles contienen además agentes gelificantes esencias y colorantes. La aplicación de este debe ser durante 4 minutos.

Las aplicaciones deben repetirse con intervalos de 6 meses y en los pacientes cuya actividad cariogénica es muy acentuada, la frecuencia puede y debe incrementarse hasta que el proceso sea puesto bajo control. En consecuencia intervalos de 1,2 o 3 meses a estos pacientes.

Gel de fluoruro fosfato.- La recomendación mas frecuente es la a--

plicación de estos fluoruros durante 4 minutos a intervalos de 6 meses. En algunos estudios clínicos se han utilizado aplicaciones de 1 a 3 minutos a intervalos anuales; la información derivada de estos no es totalmente conclusiva, por lo cual se sugiere por ahora no reducir la duración de las aplicaciones ni disminuir su frecuencia.

Por el contrario aplicaciones mas asiduas pueden ser necesarias en pacientes con excesiva cariogénica.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfatos y fluoruros incluye una cubeta plástica donde se coloca el gel. El dentista debe escoger la que se adapte mejor al paciente ya que existen varios tipos. Ya efectuada la limpieza y pulido de los dientes se procede a un enjuague y secado de los dientes. Así mismo se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre toda la arcada, manteniéndola durante los 4 minutos de la aplicación se continúa con la arcada opuesta. Algunos tipos de cubeta son blandos y se pueden ajustar sobre los dientes, otros tienen esponja en su interior y así el paciente debe presionar la cubeta e con la arcada opuesta suavemente para escurrir el gel sobre los dientes. También hay cubetas dobles que se puede tratar la boca de una sola vez. La frecuencia recomendada de estas aplicaciones es de 6 meses.

Autoaplicaciones de flúor.- Los siguientes métodos de aplicación han sido ensayados unos con mayor y otros con menor éxito: enjuagatorios con soluciones de flúor, cepillado con soluciones y geles de flúor, cepillados con pastas abrasivas y la aplicación de geles de fluoruro mediante goteras bucales. Los resultados de estos estudios prueban que los siguientes enjuagatorios con una solución al 0.2% de fluoruro de sodio, espaciados semanal o quincenalmente son un medio eficaz de prevención de la caries dental. También puede conseguirse resultados positivos con soluciones mas diluidas de fluoruro de sodio, fluoruro estanso APF.

El cepillado y supervisado de los dientes con soluciones o geles -

concentrados de fluoruros, realizado aproximadamente 5 veces al año es otro de los métodos efectivos.

La reducción de la caries mediante el uso diario de geles neutros de fluoruro de sodio o acidulados de fosfato-fluoruro. Estos geles se aplican mediante cubetas ajustadas a la boca de los niños o por medio de goteras bucales. El procedimiento es muy costoso y consume demasiado tiempo para ser práctico, aunque muy eficaz. En la actualidad se estudia si se puede disminuir la frecuencia de aplicación sin detrimento de los resultados.

Enjuagatorios de flúor. - Teóricamente los enjuagatorios ofrecen -- ciertas ventajas como vehículos para la aplicación tópica de fluoruros. Contrariamente a lo que ocurre con los dentífricos que contienen ingredientes que interfieren químicamente con el flúor. El inconveniente de los enjuagatorios es que no remueven los depósitos que suelen cubrir los dientes con un abrasivo.

V MALOS HABITOS ORALES

Clasificación de malos hábitos según su etiología y su acción sobre el aparato masticatorio.

- a) Hábitos de succión
- b) Respiración bucal
- c) Hábitos de deglución
- d) Hábitos de fonación anormal
- e) Bruxismo
- f) Otros hábitos

Definición.- Hábito es una costumbre adquirida por la repetición frecuente de una misma acción.

Los hábitos se originan en el aparato neuromuscular siendo reflejo de contracciones musculares que se aprenden, existen algunos que favorecen el desarrollo anormal de la mandíbula por ejemplo: La acción anormal de los labios, la masticación inadecuada y hábitos de presión anormal que pueden causar trastornos de crecimiento facial.

Los hábitos deben ser considerados como problemas psicológicos que han sido adquiridos por causas que aún no se conocen completamente, pero algunos factores etiológicos conocidos ayudan a reducir la gravedad del hábito y su resultado la maloclusión.

Las causas para obtener un mal hábito oral son múltiples, para aplicar un tratamiento correcto es indispensable saber la causa de su aparición y como se inició el hábito.

Los hábitos orales se dividen en compulsivos y no compulsivos. Un hábito no compulsivo es el que no es perjudicial para el individuo. Es necesario como escape a preocupaciones y ansiedades que de otro modo se acumularían produciendo trastornos síquicos graves.

Hábito compulsivo es el que es impulsado emocionalmente por una frustración presente o pasada del paciente.

La corrección de los malos hábitos se dirige a la eliminación de anomalías locales. La acción de estos recae sobre las piezas dentarias o sus estructuras óseas de soporte, haciendo variar su posición normal y sujetándose nuevamente a la acción de fuerzas equilibradas que les ofrece estabilidad.

a) Hábitos de succión.

Una de las zonas del organismo donde se desarrolla una función neuromuscular coordinada elemental es alrededor de la boca, al nacer el niño está dotado de la habilidad de succionar. Este hábito se atribuye al hecho de que los niños se han alimentado artificialmente (con biberón) la abertura grande del biberón hace que el tiempo de succión sea menor; ésta disminución de la función así como la falta de satisfacción hace que el niño la sustituya succionando el dedo.

Los músculos que intervienen en la función producen un vacío en la cavidad oral que permite la entrada de flúidos o aire, ésta función comprende normalmente las siguientes actividades musculares y cambios tisulares:

1) Los músculos de los labios se contraen impidiendo que el aire se precipite en la boca destruyendo el vacío creado por el movimiento hacia abajo de la mandíbula, los músculos labiales en acción son el orbicular de los labios, triangular de los labios, canino y mentoniano que estrechan la abertura bucal y rodean los labios como para silbar.

2) Las fibras centrales de los buccinadores y los tejidos de los carrillos se introducen entre las superficies oclusales de los molares, premolares y caninos por el vacío intraoral creado por el movimiento mandibular y las acciones musculares antes descritas. Esto produce una fuerte presión lingual sobre las porciones posteriores de las arcadas.

3) La lengua pierde contacto con la superficie lingual de los incisivos, caninos y premolares superiores e inferiores y con la membrana

del paladar duro por la depresión de la mandíbula, motivo por el cuál - toma otra forma. La parte central se deprime por la acción de los músculos genioglosos y condroglosos mientras que los costados se arrollan hacia arriba por el longitudinal superior y el estilogloso. Esta combinación forma el plato de succión de la lengua. La base se eleva contra el paladar blando por la contracción de los músculos suprahioides y el palatogloso.

4) Los músculos del paladar blando o sea el tensor del velo del paladar y el elevador se relajan y permiten el descanso de este órgano -- que se encuentra en la base elevada de la lengua, cerrando así la faringe permitiendo que se forme el vacío; la succión puede ser continua o repetirse una serie de acciones rítmicas de succión.

Esta fuerza muscular es recibida sobre las superficies labiales de los incisivos, caninos y las superficies bucales de los premolares y molares, siendo mayor la presión en los caninos y los incisivos disminuyendo hacia las piezas posteriores.

Cuando en el hábito de succión se hace uso de objetos de consistencia dura entre los incisivos, los molares temporales, premolares y molares permanentes no llegan a tener contacto oclusal desarrollándose el movimiento de erupción. Si en el hábito de succión se presenta el chupeteo digital pueden sufrir los dientes anteriores afectados por el tironeamiento y peso del brazo alteraciones de posición.

Se presenta mayor deformidad cuando se usa el pulgar con la superficie palmar hacia arriba, en esta posición el pulgar actúa como palanca que hace presión labial sobre los incisivos superiores y presión lingual sobre los inferiores. La mordida abierta es uno de los problemas clínicos mas frecuentes. Se presenta la retracción de la mandíbula como consecuencia del peso del brazo o de la mano. Al producirse estas alteraciones en los maxilares el labio superior se vuelve hipotónico, y el

inferior queda bajo los incisivos superiores ocasionando la deformidad. Algunas maloclusiones son corregidas al evitarse este hábito pero la mayoría necesitan tratamiento ortodóncico. Si el hábito continúa va acompañado por lo general de lo siguiente: el tirar de un mechón de pelo, acariciarse la nariz con el dedo índice, dar tirones al lóbulo de la oreja o peor aún apoyar fuertemente el dedo índice en la nariz durante horas ocasionando en algunos niños deformaciones de la nariz, depresión mandibular, depresión de los carrillos y el paladar se vuelve ojival.

Cuando este hábito se hace frecuentemente sin que sea empleado un cuerpo extraño entre los incisivos se pueden presentar los siguientes efectos nocivos en las arcadas dentarias en desarrollo: Se estrechan las arcadas en las regiones caninas, molar temporal o premolares y molares permanentes de ambos lados. En muchos casos se pierde la continuidad de la arcada en las zonas canina o incisiva lateral y las coronas de las piezas superiores se mesializan, y a veces también las inferiores. Los incisivos pueden tener giroversión y con inclinación axio-labial que puede ser correcta o presentarse con desviación lingual y mesial. La mordida se cierra como consecuencia de la presión labial sobre los incisivos inferiores lo que obliga a adoptar una posición o inclinación axio-lingual y a quedar en supraoclusión. Si este hábito tiene tiempo de adquirido se presenta una hipertrofia de los buccinadores y músculos labiales, además de la deformación de la arcada que daña la estabilidad del hueso alveolar impidiendo el contacto funcional de los planos inclinados dentarios.

Observando los tejidos bajo la influencia de los músculos con movimientos defectuosos o excesivos podemos apreciar las fuerzas que intervienen y así eliminar la causa. Se debe vigilar de cerca ya que estos niños pueden sustituir este hábito por otro peor. Este hábito ocasiona mayores daños cuando se presenta en niños de base ósea poco calcificada.

por mala nutrición o raquitismo, en niños con hipoplasia de la misma base ósea. Entre mas tarde se presenta este hábito es mas grande el trastorno que ocasiona.

b) Respiración bucal.

La respiración normal es a través de las fosas nasales hacia la faringe. Cuando se encuentran obstruidas las fosas nasales o parte superior de la faringe (adenoides) impide la respiración normal, llevándose a cabo ésta a través de la cavidad oral.

Esta respiración bucal viene acompañada de un desequilibrio muscular de la cara el cual provoca modificaciones en el crecimiento facial. El síndrome típico está caracterizado por la infraoclusión de las piezas superiores, hipertrofia y agrietamiento del labio inferior, hipotonía del mismo, acortamiento aparente del labio superior y con frecuencia sobremordida.

El labio inferior se encuentra entre los incisivos superiores e inferiores en el momento de la deglución, el labio se aplica contra los incisivos inferiores moviéndolos lingualmente con inclinación distal no dejando espacio para los premolares, por lo que pueden erupcionar con su altura normal quedando en infraoclusión y una pérdida de crecimiento vertical en el proceso alveolar.

Los músculos buccinadores al quedar tensos por la depresión de la mandíbula hacen que la arcada superior y su proceso alveolar se estrechen por estar la boca abierta, con el resultado de que el labio superior no se desarrolla quedando corto de tal forma que en lugar de hacer presión sobre las coronas de los incisivos superiores descansa sobre el proceso alveolar, a la altura de las raíces de los dientes las coronas de los incisivos superiores tienden a labializarse por la constante protrusión de la lengua cuando el paciente trata de humedecer los labios, normalmente secos. El labio inferior sufre succión con frecuencia duran

te la degución lo que provoca mayor desviación labial de los incisivos superiores.

Hay una sobremordida pronunciada por la falta de crecimiento vertical en las regiones posteriores.

Etiología: En los niños las causas más frecuentes de la respiración bucal son:

I.- Sinusitis. agudas
 crónicas

II.- Adenoiditis o vegetaciones adenoideas.

1.- Adenoiditis aguda

2.- Adenoiditis crónica o hipertrofia de tejido linfoideofaríngeo.

III.- Rinitis hiperplásica o poliposis nasal.

1.- Poliposis común

2.- Poliposis alérgica

3.- Poliposis múltiple recidivante juvenil o síndrome de Woakes

4.- Pólipo antrocoanal o solitario

IV.- Defectos intranasales.

V.- Insuficiencia funcional con fosas normales (neuropatías).

I.- Sinusitis.

Toda rinitis aguda puede complicarse con sinusitis agudas y esta sinusitis pasa con frecuencia a la cronicidad como consecuencia de retención de líquido infectado por la disposición anatómica de dicho seno. Por otra parte el piso del seno se relaciona con los ápices de los segundos premolares y con los primeros y segundos molares.

Esto varía con el desarrollo anteroposterior y vertical del seno. Si se forma el absceso en el ápice vecino, este puede involucrar a dicho seno y ocasionar un empiema agudo del mismo seno. Si la causa dentaria

persiste la mucosa acaba por reaccionar, formando un lecho para la sinusitis crónica de origen dentario mantenida por un foco de osteítis.

En el lactante la cavidad antral es muy pequeña y ampliamente abierta, no hay pues sinusitis la enfermedad que se encuentra a esta edad es una ostiomielitis, antes de los 7 años casi no hay sinusitis ya que la afección no puede provenir de una infección procedente de los molares ya sean temporales o permanentes, ya que existe una interposición de los gérmenes de los premolares entre los ápices de los molares y el seno. Únicamente una monoartritis apical supurada del molar de los 6 años podría desencadenar una sinusitis de etiología dental.

Sinusitis agudas.

La sinusitis aguda es casi siempre de origen nasal, raramente es de origen dentario. Días después de una fuerte coryza aparecen algias faciales violentas. Muchas veces puede tratarse de una agudización de una sinusitis crónica, los dolores son bien localizados e intensos aunque pueden presentarse en forma de irradiaciones altas, esta forma cefalálgica nos dá un diagnóstico errado haciéndonos pensar en una sinusitis frontal o una etmoiditis. En una afección con irradiaciones dolorosas bajas sospecharíamos de un problema dental, pero estas odontalgias sinusa les alcanzan a un grupo de dientes y no a uno solo, hay derrame nasal purulento no fétido.

Sinusitis crónicas.

Se pueden presentar síntomas de una coryza unilateral, indolora con excepción de los periodos de agudización; o bien se queja de faringitis, laringitis, otitis, bronquitis, gastroenteritis que se necesita relacionar con su verdadera causa.

II.- Adenoiditis o vegetaciones adenoideas.

1.- Adenoiditis aguda.

Es una inflamación de la mucosa faríngea que recubre la amígdala -

faringea o adenoides.

Etiología. Es patrimonio de la infancia principalmente la primera. En el adulto es nula, aparece en individuos portadores de vegetaciones y es casi siempre secundaria a una coriza aguda.

Sintomatología.

Forma aguda: Es de comienzo brusco con escalofríos pequeños, cefalea, anorexia, astenia, hipertermia de 39 o 40°, hay obstrucción nasal y tumefacción de los ganglios maxilares, presenta los síntomas de una enfermedad infecciosa. La mucosa faringea está enrojecida, la afección dura de 5 a 10 días.

Forma prolongada: Es una adenoiditis aguda que se prolonga varios meses con un cuadro infeccioso y obstrucción nasal, en la que el tacto nasofaríngeo hace un diagnóstico.

Forma diftérica: La difteria se localiza en la amígdala faringea - presentando un cuadro de difteria nasal al invadir las fosas nasales, - aparte de los síntomas generales encontramos epistaxis repetidas y la fetidez del exudado; a veces la rinoscopia anterior permite ver pseudomembranas.

2.- Adenoiditis crónica o hipertrofia de tejido linfóideo-faríngeo
Es una hipertrofia de la amígdala faringea.

Etiología.- La repetición de la adenoiditis, las corizas frecuentes, las enfermedades infecciosas repetidas, la herencia y como factores predisponentes están la sífilis y la tuberculosis.

Sintomatología.- Las vegetaciones constituyen la fuente de la mayor parte de las infecciones en la niñez; infecciones faríngeas, auditivas, respiratorias, digestivas, apendiculares. En el lactante provoca trastornos serios debido a la obstrucción nasal que puede ocasionar la atresia.

Se pueden considerar tres formas clínicas:

Respiratoria.- Es un síndrome de obstrucción nasal completo acentuado por las corizas, presenta una facies típica llamada Facies Adenoides.

Se presenta la boca abierta, el labio superior retraído, descubre los dientes y están mal implantados, el paladar es ojival, cae la saliva de la boca. Las vegetaciones dan lugar a pequeñas granulaciones en la pared posterior de la faringe, produciendo tos faríngea.

Auditiva.- Pacientes con trastornos auditivos a repetición, de etiología desconocida los cuales se agudizan durante las corizas.

Infectante.- Hay adenoides a repetición, síndrome nasal con infecciones a distancia (otitis media a repetición, infección de las vías respiratorias, laringitis bronconeumonías, trastornos digestivos que no pertenecen a una etiología alimentaria).

III.- Rinitis hiperplásica o poliposis nasal.

Los pólipos nasales con hipertrofias localizadas de la mucosa a irritaciones de diverso origen generalmente de las sinusitis.

Están cubiertos por la pituitaria y constituidos por tejido conjuntivo laxo entre cuyas mallas se encuentra un líquido desprovisto de mucina semejante al edema. De acuerdo con el elemento predominante dividimos al pólipo en: Edematoso, fibroso, angiectásico y quístico.

1.- Poliposis común.- Resulta de la inflamación de la mucosa del etmoides con tendencia a desarrollarse hacia el orificio narinario.

2.- Poliposis alérgica.- Aparece en estados de sensibilización anormal (rinitis espasmódica) es un pólipo edematoso eosinófilo, en la fórmula hemática hay una intensa eosinofilia.

3.- Poliposis múltiple recidivante juvenil o síndrome de Woakes.- Es una afección bilateral que ataca a los jóvenes consecutiva a una rinitis purulenta crónica.

Produce un engrosamiento en la parte alta de la nariz con evidente separación de los ojos que da a las facies un aspecto embrutecido; el síndrome de obstrucción nasal es muy acentuado, los cornetes inferiores son enormes y las fosas están repletas de pólipos.

4.- Pólipo antroccanal o solitario.

Es una degeneración edematosa de la mucosa nasal inflamada. Tiene como origen una sinusitis maxilar lateral y crece simultáneamente hacia el interior del seno y hacia la parte posterior (rinofaringe), su implantación puede llegar al surco alveolodentario del seno maxilar.

IV.- Defectos intranasales.

El tabique nasal en el adulto, solo en la cuarta parte de los casos constituye una pared vertical colocada en plano medio, dividiendo la cavidad nasal en dos partes simétricas, muy a menudo se encuentra parcialmente desviado hacia uno y otro lado por lo cual reduce la luz del órgano.

Las deformaciones del tabique se dividen en simples o sigmoideas y en espaciamientos generalizados o localizados (crestas, espinas) no es raro que ambas anomalías coexistan.

Pueden ser desviaciones traumáticas por fractura del cartílago cuadrangular o espontáneas, debidas a un vicio de conformación; se denominan simples cuando el tabique está desviado hacia un lado y sigmoideas cuando una convexidad se acompaña del lado de la oclusión nasal cóncava del lado opuesto. Las crestas y los engrosamientos se encuentran sobre las líneas de sutura del tabique.

V.- Insuficiencia funcional con fosas normales.

Es la que se encuentra en los neuropáticos, quienes imaginan que no pueden respirar por la nariz o también en los operados de adenoides que no saben respirar.

c) Hábitos anormales de deglución.

El comportamiento anormal de los músculos de la lengua, labios y mejillas causan grandes deformaciones sobre los arcos dentales. Este desequilibrio muscular se presenta con frecuencia, produciéndose una presión tan intensa sobre ciertas zonas de las arcadas, que hay un despla-

zamiento de las piezas, las cuales adquieren una nueva posición anormal adaptándose a nuevas fuerzas equilibradas que le ofrecen estabilidad.

Estas fuerzas musculares de acción viciada son más poderosas que las fuerzas normales de desarrollo dentario, impidiendo que se desarrollen forma normal las arcadas y la oclusión correcta.

Su etiología aun no está aclarada, se atribuye a un desequilibrio en el mecanismo de control nervioso de esta función.

El factor principal es la contracción exagerada y forzada de éstos músculos durante la deglución, la cual se efectúa continuamente y no solo cuando se come.

Este acto anormal ha sido descrito como una acción de succión, durante el cual se observa una hiperactividad de los músculos del grupo orbicular. Los labios y los tejidos cercanos están tensos y contraídos, al mismo tiempo la mandíbula baja y los músculos buccinadores son succionados entre la superficie de los dientes posteriores superiores e inferiores.

Durante este periodo anormal los músculos labiales pueden continuar su acción forzada, lo que hace que se pierda la continuidad de la arcada en la región canino lateral por una combinación de la fuerza lingual y de los músculos labiales que actúan contra el empuje anterior de los músculos masticadores. Destruído este contacto proximal en la arcada, las piezas posteriores inician un movimiento anterior que se realiza primero en las coronas. Esta inclinación mesial es resultado de la presión de los músculos, de la presión lingual excesiva y de los buccinadores a la cual tratan de escapar los dientes posteriores con movimiento lingual y deslizamiento anterior.

Al final del segundo periodo de la deglución, el niño lleva su lengua hacia adelante contra los incisivos y la extiende abriéndose camino entre las superficies oclusales de los premolares y en algunas ocasiones

entre los molares y piezas anteriores evitando el contacto de las piezas superiores e inferiores.

Las piezas anteriores pueden labializarse ocasionando una marcada desviación axial o infraoclusión localizada. Esta mordida vertical se acentúa mas por el comportamiento anormal de los labios y de la lengua, puesto que el dorso de la lengua se deprime separándose de la superficie palatina; el labio superior sufre un relajamiento en tanto que el inferior se coloca en la cara palatina o en el borde incisal de las piezas anteriores superiores, aumentando así dicha mordida vertical. Cuando esto sucede viene como consecuencia la supraoclusión de los molares, tratando de restablecer el contacto oclusal y volver a equilibrar las fuerzas. Si la lengua no es llevada hacia adelante en tal forma que puede causar un desplazamiento anterior de los incisivos o una mordida abierta, entonces la presión excesiva de los labios que se presenta en el primer periodo del acto de succión, provocará una mordida horizontal pronunciada en la región incisiva.

Algunas veces la lengua es empujada contra la superficie lingual de la sínfisis de la mandíbula; los pterigoideos externos se contraen llevando adelante a toda la mandíbula, por el esfuerzo de retirarse de esta presión lingual o por su acción muscular exagerada en la deglución forzada. Esta combinación de fuerzas parece ser la causa de la aparición de algunos casos de clase III.

d) Hábitos anormales de fonación.

Se presenta con frecuencia en niños sin nitidez, principalmente a sesiosos, lo hacen porque la extremidad anterior de su lengua roce con los bordes oclusales de los incisivos y la mandíbula se mantiene mas o menos fija produciendo en éstos una desviación labial o infraoclusión de los mismos. Esta posición anormal de la lengua en niños con defectos de pronunciación revela la causa de mal posición dentaria.

entre los molares y piezas anteriores evitando el contacto de las piezas superiores e inferiores.

Las piezas anteriores pueden labializarse ocasionando una marcada desviación axial o infraoclusión localizada. Esta mordida vertical se acentúa mas por el comportamiento anormal de los labios y de la lengua, puesto que el dorso de la lengua se deprime separándose de la superficie palatina; el labio superior sufre un relajamiento en tanto que el inferior se coloca en la cara palatina o en el borde incisal de las piezas anteriores superiores, aumentando así dicha mordida vertical. Cuando eg to sucede viene como consecuencia la supraoclusión de los molares, tratando de restablecer el contacto oclusal y volver a equilibrar las fuerzas. Si la lengua no es llevada hacia adelante en tal forma que puede causar un desplazamiento anterior de los incisivos o una mordida abierta, entonces la presión excesiva de los labios que se presenta en el primer periodo del acto de succión, provocará una mordida horizontal pronunciada en la región incisiva.

Algunas veces la lengua es empujada contra la superficie lingual de la sínfisis de la mandíbula; los pterigoideos externos se contraen llevando adelante a toda la mandíbula, por el esfuerzo de retirarse de esta presión lingual o por su acción muscular exagerada en la deglución forzada. Esta combinación de fuerzas parece ser la causa de la aparición de algunos casos de clase III.

d) Hábitos anormales de fonación.

Se presenta con frecuencia en niños sin nitidez, principalmente a sesiosos, lo hacen porque la extremidad anterior de su lengua roce con los bordes oclusales de los incisivos y la mandíbula se mantiene mas o menos fija produciendo en éstos una desviación labial o infraoclusión de los mismos. Esta posición anormal de la lengua en niños con defectos de pronunciaación revela la causa de mal posición dentaria.

e) Bruxismo.

Otro hábito observado en los niños es el bruxismo, bricomanía o mejor conocido como rechinar de dientes. Suele ser un acto nocturno manifestado durante el sueño, aunque también puede observarse en las horas de vigilia. El rechinar de dientes puede ser tan fuerte que el sonido producido se oiga a distancia. El niño puede provocar una atrición considerable de sus dientes y aun puede quejarse de algún dolor en la región de la articulación temporo-mandibular al despertar por la mañana, este hábito puede llegar a producir una neuralgia del trigémino.

La etiología del bruxismo no es muy clara pero muchos autores la consideran como emocional, pues suele producirse en niños de gran tensión emocional y muy irritables, pueden manifestar otros hábitos como la succión del pulgar o la onicofagia, estos niños suelen tener un dormir inseguro y parecen sufrir ansiedades.

f) Otros hábitos diversos:

- 1) Queilofagia
- 2) Onicofagia
- 3) Glosfagia
- 4) Hábitos de objetos extrabucales

VI MANTENEDORES DE ESPACIO

Definición.

Es un aparato ortodóncico protésico destinado a mantener en su sitio a los dientes que han perdido el contacto entre sí, por la ausencia prematura de una o mas piezas temporales.

El término mantenedor de espacio se refiere a un aparato diseñado para conservar una zona o espacio determinado, generalmente se usan en denticiones temporales o mixtas, el mantenedor puede ser funcional o no funcional según el tipo de construcción y necesidades del paciente.

Algunos autores como Begochea los describen como: El dispositivo protésico destinado a conservar el equilibrio articular de los dientes, cuando se hace necesario la extracción prematura de una pieza caduca evitando el desequilibrio dentario en el área desdentada.

Los mantenedores de espacio nos permiten primeramente:

- 1) La conservación del espacio adecuado.
- 2) Prevención de maloclusiones interceptando las anomalías.
- 3) Mantener la integridad de estructuras orales durante periodos de tensión y reducir el daño causado por hábitos perniciosos.

Hay muchos aparatos que pueden utilizarse, sin embargo no deben usarse sin haber preparado al paciente psicológicamente.

Se le ha dado poca importancia a la función en cuanto se relaciona con la capacidad del individuo para masticar los alimentos y a la armonía fisiológica del aparato masticatorio total, sin embargo debe considerarse como una secuencia del proceso digestivo total, ya que algunos problemas digestivos de la edad adulta tuvieron su principio en la cavidad bucal del niño.

Funciones de un mantenedor de espacio:

- 1) Mantener el diámetro mesiodistal del espacio en su totalidad
- 2) Permitir el crecimiento del proceso alveolar hacia adelante y -

hacia afuera en la región anterior.

3) Mantener el movimiento funcional de los dientes en las piezas - limitantes del espacio.

4) Prevenir la sobreerupción de los dientes antagonistas.

5) Restituir la función masticatoria.

6) Resistir las fuerzas de la masticación.

7) No deben lesionar los dientes remanentes cargándolos con fuer-- zas excesivas.

8) Deben ser de fácil limpieza y no servir de depósitos de residuos, lo que puede provocar caries y lesiones a los tejidos blandos.

9) Su construcción debe de ser tal que no obstruya el proceso normal de crecimiento y desarrollo o interferir las funciones de mastioaci ón, habla y deglución.

10) Dependiendo del diente perdido, el segmento involucrado, el tipo de oclusión, posibles relaciones con el habla y cooperación, debe indicarse un tiempo particular para el mantenedor de espacio.

Historia.

El doctor Angle fué quien ideó esta clase de aparatos, pues observaba y llegó a la conclusión de que muchas anomalías se originaban por la pérdida prematura de piezas temporales; los primeros mantenedores de espacio se hicieron a principio de este siglo, los actuales poco difieren de aquellos aunque la odontología en ese terreno ha avanzado mucho y solo después de 1924 se ha logrado generalizar el uso de ellas.

Clasificación.

Debido a los diversos factores que intevienen para la construcción de estos aparatos podemos clasificarlos en:

1) Funcionales, semifuncionales y no funcionales.

2) Fijos, semifijos y removibles.

3) Activos y pasivos.

4) Metálicos, de acrílico y combinables.

Funcionales. Este aparato no solo conserva el espacio sino que al mismo tiempo y dentro de lo posible debe de restaurar la función fisiológica de la zona desdentada.

Estos aparatos generalmente se construyen cuando hay pérdida múltiple de piezas dentarias.

Semifuncionales. Aparatos que restauran la función, por medio de una barra soldada o colocada entre los dos soportes. Esta barra descansa en el surco central del arco antagonista cuando las piezas dentarias se encuentran en oclusión, así se evita la extrusión de las piezas antagonistas y cumple su función fisiológica en forma limitada.

No Funcionales. Este aparato se considera no funcional porque generalmente se construye con una banda de ortodoncia o corona vaciada a la cual se le solda una anza.

Esta anza está adosada a la encía y no establece contacto con las piezas de la arcada opuesta, por lo tanto no ayuda a la masticación, - el diente para el que ha sido mantenido el espacio erupciona entre la anza y el mantenedor.

Fijos, semifijos y removibles.

Fijos. Los mantenedores de espacio fijos se pueden construir vaciados, con coronas de acero, prefabricadas o con bandas y proyecciones de alambre o barras intermedias, para conservar el espacio después de la extracción de las piezas dentarias.

Están indicados, cuando todos los demás dientes están sanos o pueden ser reparados, además de que las piezas que van a servir de retenedores no van a exfoliarse pronto.

Ventajas.

- 1) No se pierde, ni se rompe fácilmente.
- 2) Si la pieza soporte tiene caries se reconstruye.

3) No irrita los tejidos blandos.

Desventajas.

1) No se adapta fácilmente a los cambios de crecimiento de la boca.

2) Impide el movimiento fisiológico normal de las piezas.

3) Puede provocar reincidencia de caries.

4) Diferencia de exfoliación de las piezas.

5) Si no se vigila constantemente puede provocar desviaciones.

Semifijos. Retenedor con un apoyo fijo y otro articulado. Caracterizado por presentar una banda fija en un extremo y una banda con tubo en el otro. Este aparato también se puede construir con coronas vaciadas. En el tubo se calza el segmento rígido que sirve para mantener el espacio. Su ventaja principal es que permite el movimiento fisiológico de las piezas dentarias.

Removibles. Son generalmente aparatos de acrílico, que se retienen por adhesión o ganchos y con la ventaja que el paciente los puede retirar para efectuar su limpieza. Pueden construirse una gran variedad de aparatos según las necesidades del paciente.

El aparato no solo mantiene el espacio de la línea del arco, sino que también se construye para obligar a los antagonistas a mantener el plano de oclusión y así evitar su extrusión.

Ventajas.

1) Fácil de higienizar.

2) Mantiene y restablece el diámetro vertical.

3) Puede utilizarse en combinación con otros métodos preventivos.

4) Puede utilizarse solo parte del tiempo, permitiendo la circulación de la sangre hacia los tejidos blandos.

5) Son estéticos.

6) Facilitan la masticación y la fonética.

- 7) Ayudan a mantener la lengua dentro de sus límites.
- 8) La verificación de caries es fácil.
- 9) Puede recortarse para hacer lugar a una pieza en erupción, sin necesidad de construir un aparato nuevo.

Desventajas:

- 1) Fáciles de romper
- 2) Pueden causar malos hábitos.
- 3) El paciente puede no usarlo.
- 4) Fáciles de perder.
- 5) Pueden restringir el movimiento de expansión lateral si se usan ganchos.
- 6) Puede irritar tejido blando.

Los mantenedores removibles se catalogan así:

- a) De reemplazamiento unilateral anterior o posterior.
- b) De reemplazamiento bilateral
- c) Posteriores bilaterales con sillas libres
- d) Posteriores bilaterales con soportes distales
- e) Superior o inferior

Activos y Pasivos.

Activos. Aparatos que se usan para producir la separación de las piezas en que toman anclaje, cuando estas han sufrido una inclinación mesial o distal hacia el lugar donde se hizo la extracción, sirven para recuperar el espacio perdido, la separación se produce por la modificación paulatina del segmento intermedio, pues ejerce una presión constante en las piezas hasta lograr su posición correcta.

Pasivos. Aparatos que solo sirven para conservar el espacio de la o las piezas faltantes sin desempeñar otra función.

VII CONCLUSIONES

- 1.- La caries dental es nuestro principal problema para combatirlo y prevenirlo, esto se efectúa utilizando los métodos preventivos adecuadamente, con los que contamos actualmente.
- 2.- Motivemos a la comunidad interesándolos en la aplicación de - tratamientos adecuados para prevenir los problemas buodentales en su primera etapa, como sería la aplicación o ingesta de flú or.
- 3.- Los malos hábitos son etiología de muchas maloclusiones, aunque es un hecho de que existe un período en el que la práctica de - determinados hábitos no producen alteraciones en la oclusión.
- 4.- No se hará la corrección ortodóncica de una maloclusión producida por hábito, mientras este no ha desaparecido.
- 5.- Debemos evitar las extracciones prematuras de dientes temporales para evitar maloclusiones posteriores, ya que el mejor man tenedor de espacio es la pieza dental.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Odontología infantil e Higiene Odontologica
Floyde Eddy Hogeboom D.D.S., F.A.C.D.
6a. Edición
UTEHA México.
- 2.- Movimientos dentarios menores en niños
Joseph M. Sim B.S., D.D.S., M.S.D.
1a. Edición 1973
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Buenos Aires, Argentina.
- 3.- Odontología para el niño y el adolescente
Ralph E. Mc Donald B.S., D.D.S., M.S.
2a. Edición 1971
Editorial Mundi
Buenos Aires, Argentina.
- 4.- Odontología Preventiva en acción.
Simon Katz
1a. Edición 1975
Editorial Médica Panamericana
Buenos Aires, Argentina.
- 5.- Odontopediatría. Odontología para niños y adolescentes.
Rudolf P. Hotz
1a. Edición 1977
Editorial Médica Panamericana
Buenos Aires, Argentina.

6.- Odontopediatría Clínica.

Dr. Sidney B. Finn

4a. Edición 1976

Editorial Interamericana

Buenos Aires, Argentina

7.- Odontología Infantil

Ewald Harndt Helmut Weyers

Editorial Mundi S.A.C.I.F.

Buenos Aires, Argentina.