



# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**PREVENCION EN LA FORMACION DE LOS  
DIENTES DEL NIÑO**

**T E S I S**

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

**MARIA TERESA GUTIERREZ GONZALEZ  
ROSA MARIA MANZO MERCADO**

**Sn. Juan Iztacala, México Enero de 1979**



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 N D I C E

INTRODUCCION	PAGS.
CAPITULO I	
DESARROLLO DE LA CARA Y CAVIDAD BUCAL	
I DESARROLLO DE LA CARA Y CAVIDAD BUCAL.....	4
II FORMACION DEL PALADAR.....	5
III DESARROLLO DE LA LENGUA.....	11
CAPITULO II	
DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES...16	
I INTRODUCCION.....	17
II ETAPAS DE DESARROLLO.....	19
III MORFOLOGIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS.....	36
CAPITULO III	
PROFILAXIS PRENATAL DE LA MADRE.....47	
I REQUERIMIENTOS ALIMENTARIOS DURANTE EL EMBARAZO.....	48

II CUIDADO DENTAL.....	53
III MEDICAMENTOS.....	54

## CAPITULO IV

CARIES DENTAL.....	56
I EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES.....	57
II ETIOLOGIA DE LA CARIES.....	60
III PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL CON FLUO - RURO .....	74
IV SELLADOR DE SURCOS Y FISURAS.....	83

## CAPITULO V

PROFILAXIS POSNATAL Y PREERUPTIVA DE LA - CARIES .....	86
I ALIMENTACION Y CARIES DENTAL.....	87
II TRASTORNOS DE LA DENTICION.....	94
III HABITOS BUCALES INFANTILES.....	103

## CAPITULO VI

TECNICAS PROFILACTICAS Y OPERATORIAS.....	119
---	-----

I TECNICAS PREVENTIVAS.....120

II PROBLEMAS EMOCIONALES DEL NIÑO.....131

CONCLUSTONES .....136

## I N T R O D U C C I O N

En nuestro país, generalmente no se le da a la boca la importancia que merece. Es por eso que hemos pensado en elaborar una tesis cuyo tema sea divulgar, aún cuando sea en forma somera, los conocimientos necesarios acerca de como nacen, se desarrollan y viven los dientes, y de como sufren precozmente por los malos tratos y poca consideración que se les tiene.

Actualmente en México la prevención de las enfermedades bucodentarias y la educación del público, a este respecto están casi olvidadas.

Consideramos, además, que es obligación de los que profesamos actividades sanitarias, tanto el curar como el prevenir las dolencias de toda índole, que pueden aquejar a las personas (constituyendo así la llamada Medicina Preventiva).

Pretendemos hacer notar la falta que hace un servicio nacional bien organizado que se encarga de la revisión y tratamiento de las bocas de todos y cada uno de los niños en edad escolar.

Por lo tanto, es preciso que por todos los medios llamemos la atención principalmente saber el cuidado de la boca de la mujer gestante y saber la formación de los dientes del niño.

Creemos indispensable decir unas cuantas palabras, sobre un problema que por su transcendencia debería tener la primacia sobre todos los demás. Nos referimos, al cuidado de la propia salud.

Ahora bien, para ello no es necesario que cada uno de nosotros sea un médico. Pero si es conveniente saber unas cuantas cosas útiles que si fueran observadas en una mínima parte por lo menos no solo ayudarían a mantener mucho más sano nuestro cuerpo, sino que es posible nos permitiría llegar a una edad avanzada, sin tener tantas dolencias que hacen más pesada una ancianidad que debería ser más tranquila y sosegada.

El bienestar físico es la base fundamental, para realizar todas nuestras funciones, tanto materiales como espirituales, si se nos ha dado un cuerpo más o menos bien dotado, debemos velar por su integridad y mantenerlo sano y fuerte.

Hacer que los conocimientos preventivos más comunes, lleguen a todo el mundo, es favorecer la salud física y moral de la población, por lo tanto es un acto de civismo que debemos acometer todos aquellos que nos sintamos con fuerza y voluntad para aportar, unos consejos a nuestros semejantes, dejando aparte el mayor o menor acierto que nos acompaña.

Sí, es lícito y deseable que todas las capas sociales vayan adquiriendo mayor cultura y conocimiento -

para ello, eleve el nivel de civilización de un país con las consiguientes repercusiones sobre los medios científicos, industriales, artísticos, etc. ¿Por qué razón vamos a tener descuidada tarea tan principal como es la de enseñar a prevenir las afecciones múltiples que pueden aquejar nuestro organismo?

No se nos dice, porque es difícil controlar, los millares de personas que inconscientemente estropean su salud, por ignorancia involuntaria acerca de como deben alimentarse, comportarse y cuidarse para que no se resista su organismo. No resulta difícil cuidarse cuando uno ya está enfermo, pero es infinitamente más fácil, menos molesto y muchísimo menos gravoso cuidarse cuando uno está sano, esto es válido tanto para la salud general como la particular de los dientes y encías.

Inculcando estos conocimientos sanitarios científicos en el gran público es orientarlo y educarlo en un aspecto del que raramente oye hablar. Es más fácil su colaboración con el médico o dentista cuando precise de su asistencia y hacerlo huir de esa lacra social del curanderismo, signo de atraso dental en que todavía viven algunas capas sociales de nuestro país y no precisamente de las peor dotadas económicamente.

## CAPITULO I

### DESARROLLO DE LA CARA Y CAVIDAD BUCAL

## I DESARROLLO DE LA CARA Y CAVIDAD BUCAL.

El desarrollo de la cara y de la cavidad bucal comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de vida intrauterina.

Con el desarrollo de diferentes procesos que crecen en proporciones variables se unen a diferentes centros de crecimiento. Cambios críticos dan lugar a la formación de la cara embrionaria, el conducto nasal y la lengua, y la separación de la cavidad bucal y nasal mediante la formación del paladar. Este período puede dividirse en dos fases: En la primera fase, durante la quinta y sexta semana se separan los bloques formadores de la cara, se establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior, formandose los conductos nasales. En la segunda fase durante la séptima y octava semanas, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de la cavidad bucal y nasal.

## II FORMACION DEL PALADAR

**PALADAR PRIMARIO.**- Se forma durante la quinta y sexta semana de vida intrauterina de esta se desarrolla el labio superior y la porción anterior del proceso alveolar del maxilar superior. El primer paso en su formación es la elevación de los bordes de las fositas olfatorias (nasales) a lo largo de la mitad inferior (caudal) - (fig. 1-A,A'). Los bordes de las fositas olfatorias se forman a partir del proceso nasal medio en su parte central, de los procesos nasales laterales y maxilares en la

parte lateral. . Los márgenes inferiores de las fositas olfatorias crecen hasta ponerse en contacto y unirse (fig. 1-B,C), reduciendo el tamaño de la abertura externa de las fositas, las ventanas nasales primarias, y transformándolas en fondos de saco (fig. 1-B',C').

Antes de las etapas finales, se produce un cambio en la relación topográfica del saco nasal (fig. 1-B',C'), la abertura se hace hacia la cavidad bucal (fig. 1-F). Estos procesos se efectúan mediante el crecimiento diferencial, con el abultamiento del mesodermo paralelo al orificio bucal (fig. 1-D), y prolongando hacia delante el arco mandibular, conforme se agranda la región situada inmediatamente por arriba del orificio, en la base del saco es llevada a una posición vecina a la cavidad bucal primaria.

La barra horizontal de tejido (fig. 1-F), formada por la unión del proceso nasal medio con los procesos nasales laterales y los procesos maxilares es el paladar primario (figs. 1-C,2).

El desarrollo continuo de los caracteres faciales maduros futuros es el resultado del crecimiento diferencial de las regiones de la cara. El cambio más dramático se efectúa por el crecimiento más lento en anchura de las proporciones derivadas del proceso nasal medio en comparación con el de los procesos nasales laterales maxilares durante las etapas tardías de la vida embrionaria, mientras que el tercio medio de la cara aumenta hacia adelante.

La nariz externa se forma de este modo y los ojos situados en la parte lateral de la cabeza, tomando su posición cerca de la nariz y a cada lado de ella.

El crecimiento de la mandíbula sigue una curva peculiar. Durante el desarrollo temprano es pequeña (fig. 1-B), en comparación con las partes superiores de la cara, y después su crecimiento en anchura y longitud se aceleran algunas etapas del desarrollo palatino. Después el crecimiento mandibular se retrasa nuevamente.

El feto muestra una micrognasia fisiológica que desaparece al nacimiento o poco después.

En la vida embrionaria temprana el orificio bucal es muy amplio, pero conforme los procesos maxilar y mandibular se unen para formar las mejillas, disminuye la abertura bucal.

**PALADAR SECUNDARIO.**— En el momento en que se completa el paladar primario, la cavidad nasal primaria es un conducto corto que conduce de las ventanas nasales hacia la cavidad bucal primaria. El paladar primario se transformará en labio superior, la parte anterior del proceso alveolar y la parte más anterior del paladar.

Conforme la cavidad bucal primitiva aumenta en altura, el tejido que separa a las dos ventanas nasales primitivas crece hacia atrás y hacia abajo, para for-

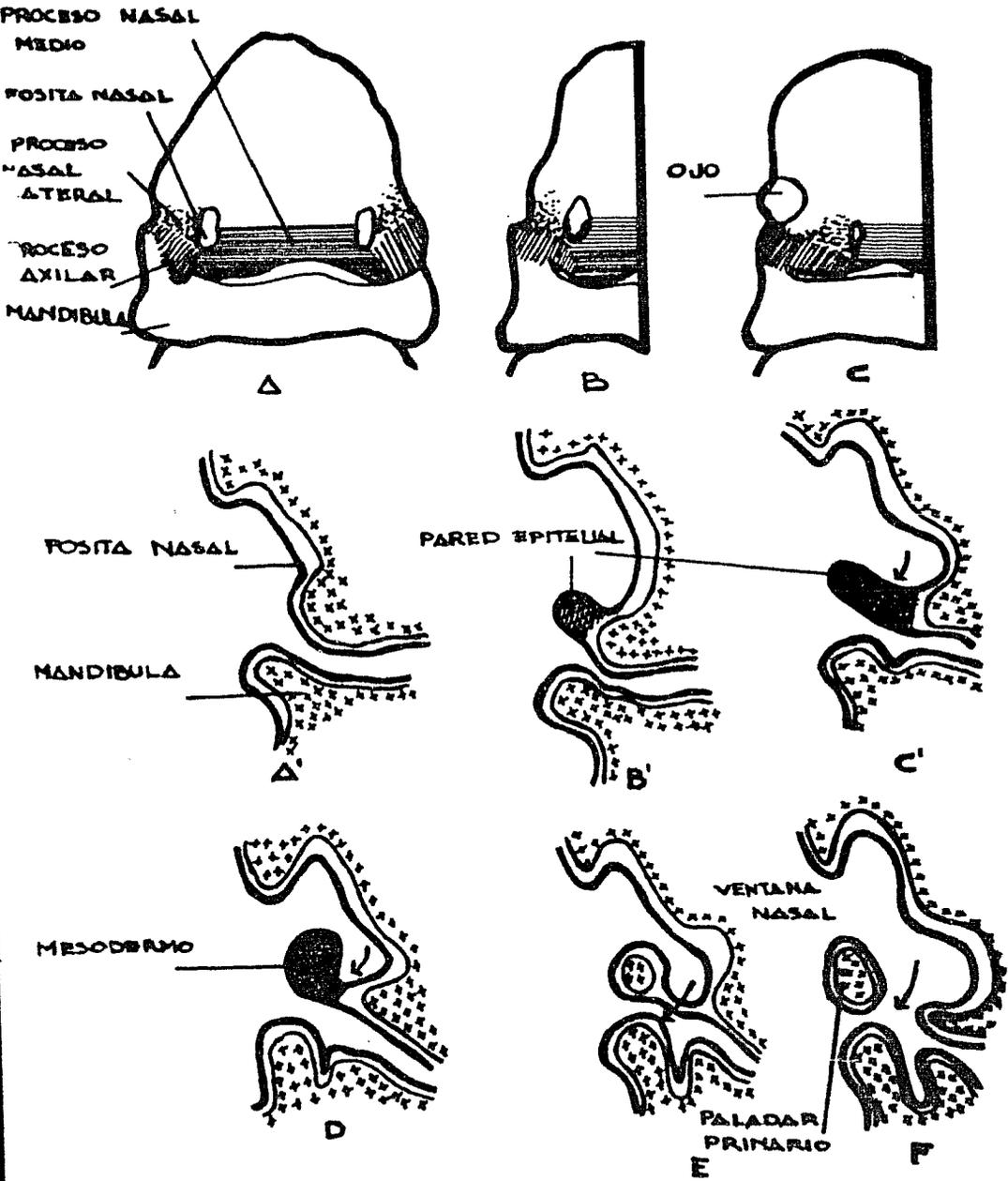


Fig. 1. DESARROLLO DE LA CARA

R.S.III.

mar el tabique nasal.

La cavidad bucal tiene un techo incompleto, en forma de herradura, formando en la parte anterior el paladar primario, y en las partes laterales por la superficie bucal de los procesos maxilares.

Se desarrollan pliegues a partir del borde medio de los procesos maxilares en las porciones laterales del techo bucal crecen hacia abajo casi verticalmente, es el proceso palatino. Se extiende hacia atrás hasta las paredes laterales de la faringe. En esta etapa de desarrollo, la lengua es estrecha y alta hasta el tabique nasal.

El paladar secundario, destinado a separar la cavidad bucal y nasal se forma por la unión de los dos procesos palatinos, después que la lengua adquiere una posición más inferior y los procesos palatinos han tomado posiciones horizontales. La porción anterior de los procesos palatinos también se unen con el tabique nasal. Se desarrolla el paladar duro y en la posterior, donde se desarrolla el paladar blando y la úvula, no hay unión con el tabique nasal.

La transposición y la unión de los procesos palatinos puede ocurrir únicamente cuando la lengua ya se ha desplazado hacia abajo dejando libre el espacio comprendido entre los procesos palatinos, existe un crecimiento sumamente rápido de la mandíbula, tanto en longi -

tud como en anchura.

La lengua se desplaza hacia el espacio am-  
plio comprendido en el arco mandibular y adquiere su for-  
ma natural, con su anchura mayor que altura. La transposi-  
ción de los procesos palatinos se puede efectuar a causa-  
del crecimiento acentuado del mesodermo en las caras la-  
terales de estos procesos. La disposición densa de las -  
células, y la presencia de mucha mitosis, identifica a es-  
ta región como de crecimiento rápido.

En las fases tempranas, se encuentra una su-  
tura epitelial entre los dos procesos que formaron el pa-  
ladar. Después, la mayor parte de este epitelio es invadi-  
do por el mesodermo en crecimiento y, conforme se desinte-  
gran, se forman restos epiteliales que pueden persistir -  
en etapas posteriores de la vida. El epitelio persiste en  
la región formando bandas que comienzan en la cavidad na-  
sal y que se unen.

La papila palatina se desarrolla muy temprana-  
mente como una prominencia redondeada en la parte ante-  
rior del paladar. Las rugosidades palatinas cruzan la par-  
te anterior del paladar como pliegues transversales irregu-  
lares. En esta etapa el labio muestra una división bien -  
definida en una zona lisa externa, la pars glabra, y una-  
zona interna dotada de vellosidades finas, la pars villo-  
sa. En el labio superior la porción central de la pars -  
villosa es prominente y forma un tubérculo del labio su-  
perior.

Un pliegue, llamado frenum tectolabial, conecta la papila palatina con el tubérculo labial.

Durante etapas posteriores, cuando el proceso alveolar en crecimiento aumenta de tamaño, el frenum se separa de la papila palatina y persiste como el frenillo labial superior.

Durante estas fases de desarrollo aparece una saliente en la región molar, y puede ser confundido con el borde alveolar. Desaparecen conforme el proceso alveolar superior crece hacia atrás.

El desarrollo del borde alveolar mandibular es simple. No hay borde pseudo-alveolar previo, y crece gradualmente en la cavidad bucal, dentro de los límites del surco labial. El surco labial profundiza hasta formar el vestíbulo bucal, que se extiende hacia atrás hasta las regiones limitadas por las mejillas.

### III DESARROLLO DE LA LENGUA

ARCOS BRANQUIALES.- En vista del papel de los arcos branquiales en la formación de la lengua, se debe comprender el desarrollo de esta estructura. Los arcos branquiales se forman como cuatro pares de estructuras curvas en el cuello fetal.

Están separadas por surcos branquiales poco profundos en la parte externa, y por bolsas faríngeas más-

profundas en la parte interna (fig. 2-A).

LENGUA.- La lengua se deriva de los primeros, segundos y terceros arcos branquiales. Las estructuras que se derivan de los primeros arcos branquiales están separadas, durante toda la vida, de las derivadas de los arcos más caudales, por el surco terminal en la zona de las papilas circunvaladas. El cuerpo y la punta de la lengua se originan en tres prominencias de la cara interna del primer arco branquial o mandibular (fig.2). Existen dos prominencias laterales y una prominencia media solitaria, el tubérculo impar, (fig. 2-A). La base de la lengua se desarrolla a partir de una prominencia formada por la unión de la base de los segundos y terceros arcos branquiales, la cópula (yugo). El tubérculo impar, que al principio es prominente, reduce pronto su tamaño relativo (fig. 2-C) y después casi desaparece (fig.2-D).

En la línea media, sobre la base del primer arco y entre las estructuras derivadas de los primeros y segundos arcos branquiales, se desarrollan la glándula tiroideas por crecimiento y diferenciación progresivos hacia abajo. Un conducto transitorio, el conducto tirogloso, se origina en esta región, creciendo hacia abajo a través de la lengua en desarrollo, hasta llegar al sitio futuro de la glándula.

En las etapas tardías del desarrollo la lengua crece muy rápidamente y en la parte anterior se diferencian varios tipos de papilas, mientras que en la parte posterior de la mucosa lingual aparece tejido linfático.-



T. LINGUAL LATERAL.

T. IMPAR.

1<sup>er</sup> Δ BRANQUIAL.

2<sup>a</sup> Δ. BRANQUIAL.

3<sup>er</sup> Δ. BRANQUIAL.

4<sup>a</sup> Δ. BRANQUIAL.

COPULA DEL 2<sup>a</sup> y 3<sup>a</sup>.

R.S. II.

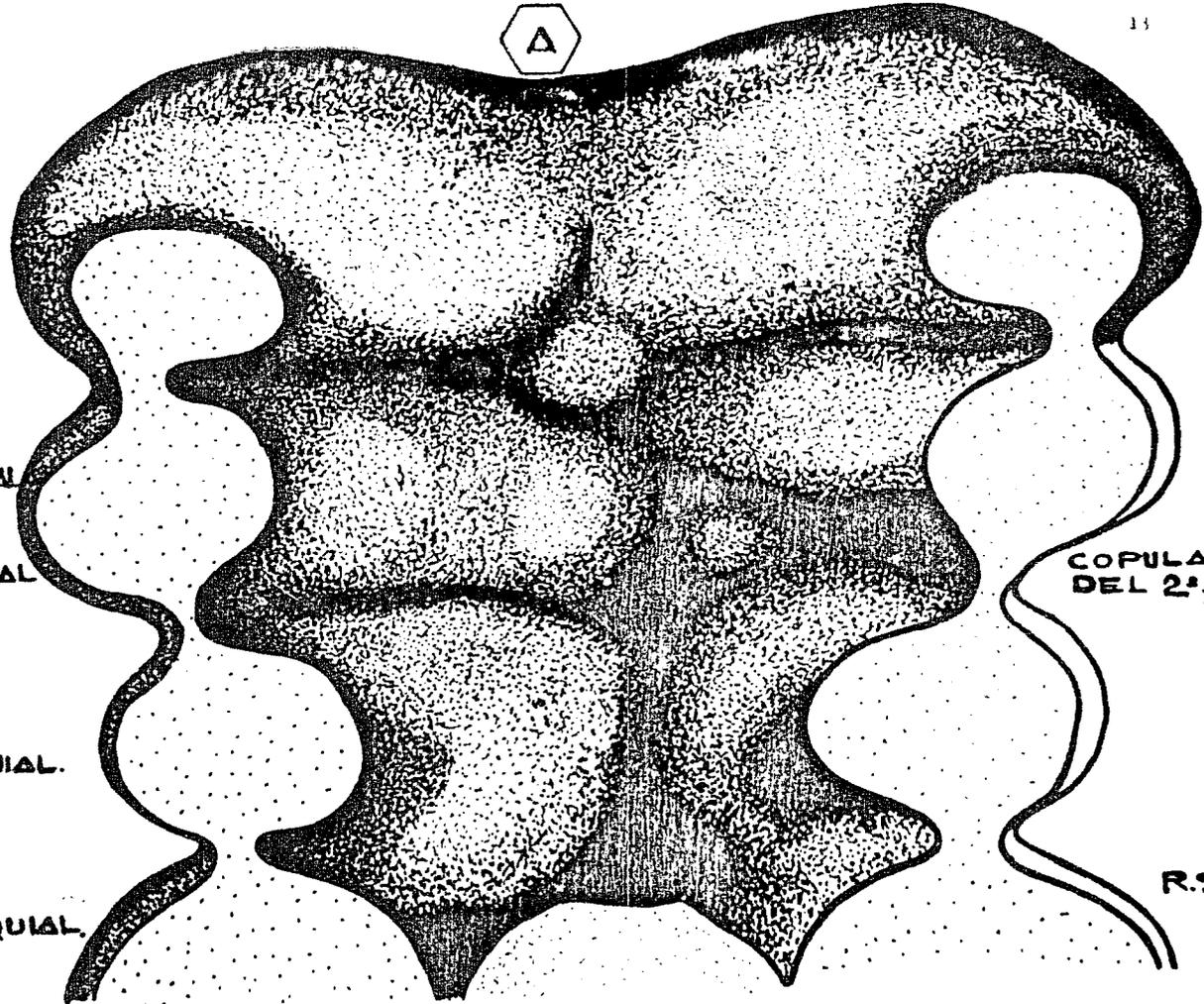


Fig. 2. DESARROLLO DE LA LENGUA.

Los músculos extrínsecos de la lengua crecen en su mesodermio primitivo, y los músculos intrínsecos se diferencian a partir del mesénquima situado en el espesor de la lengua.

Una vez que se ha terminado las fases de desarrollo en el feto y encontramos estructuras óseas, podemos concretarnos en el maxilar superior, y sus asociaciones con los huesos palatinos y el maxilar inferior.

LIMITES DE LA CARA.- El límite de la cara se encuentra en un punto de referencia ósea, el nasión, este se encuentra en la unión de los huesos nasales y frontal (fig. 3).

El límite inferior en posición anterior corresponde a la punta de la barbilla denominada el mentón, está debajo y detrás del gnación. El pogonión es la punta más anterior de la prominencia ósea de la barbilla.

El canal auditivo es un punto de referencia posterior muy cómodo, y el límite posterior superior es un punto llamado porión, que en el cráneo se encuentra en la parte superior del canal auditivo.

El límite posterior esta en la región de la unión de la rama horizontal de la rama ascendente. Este punto se denomina gonión, y de aquí su nombre de "el ángulo gonial".

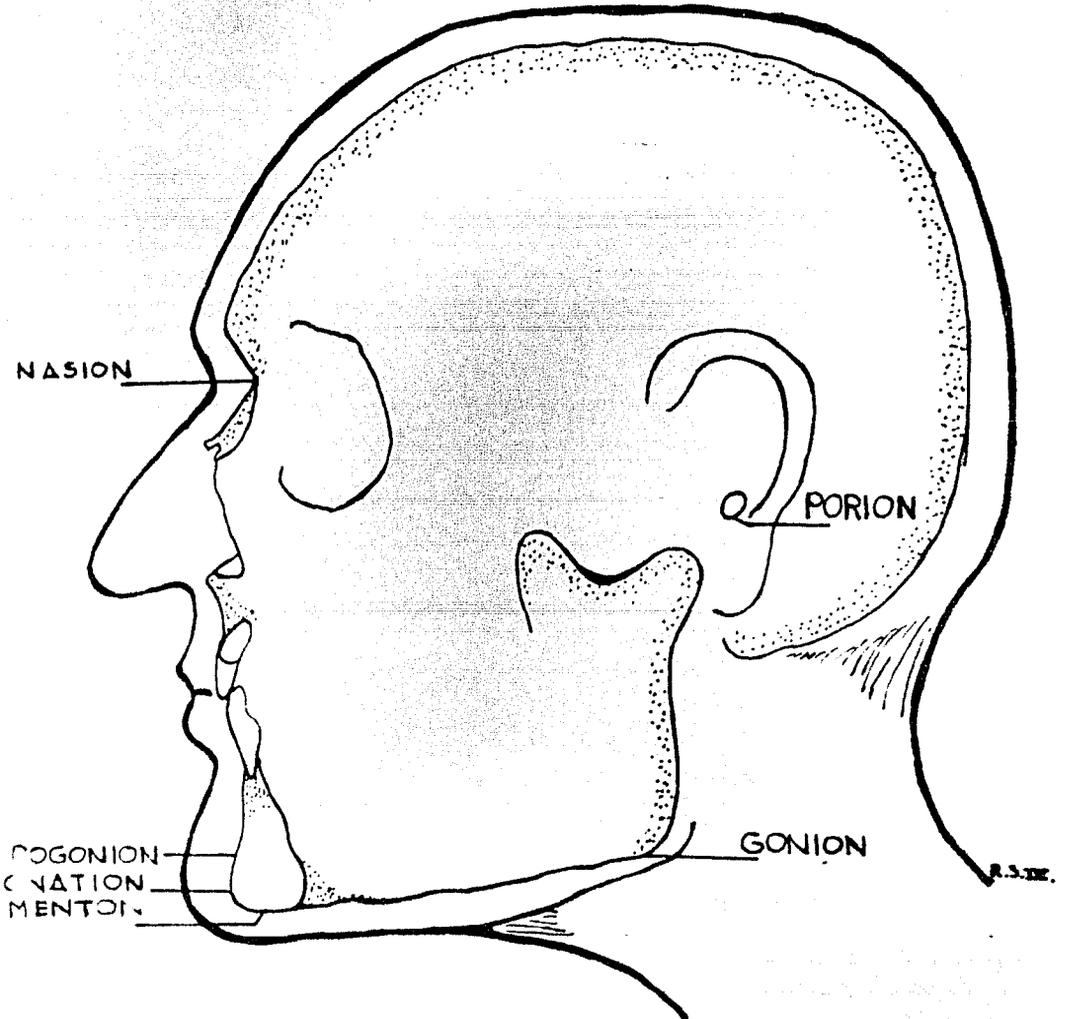


Fig. 3. LÍMITES DE LA CARA.

## CAPITULO II

### DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES

## I INTRODUCCION

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomodeo ya se ha formado en su extremidad cefálica. El ectodermo que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior, y la unión de estas capas forma la membrana bucofaringea. Esta se rompe pronto y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas.

El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: 1) el órgano dentario, derivada del ectodermo bucal, 2) una papila dentaria, proveniente del mesénquima y, 3) un saco dentario que también deriva del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina, el saco dentario forma no sólo el cemento, sino también el ligamento periodontal.

Dos o tres semanas de la rotura de la membrana bocofaríngea, cuando el embrión tiene 5 ó 6 semanas de edad, se ve el primer signo dentario. El ectodermo bucal comienza a proliferar más rápido que las células en las zonas contiguas. Da como resultado la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, que se extienden a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares. La banda de ectodermo engrosado se llama lámina dentaria.

En ciertos puntos de la lámina dentarias, cada uno de los cuales representa uno de los diez dedos, las células ectodérmicas de la lámina se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presióna ligeramente al mesénquima subyacente (fig. 4). Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente deciduo, y no todos comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Los primeros en aparecer son los de la región mandibular anterior. (Cuadro 1).

Conforme continúa la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambia de forma, tomando forma de casquete, en la parte externa de éste dirigida hacia la superficie bucal.

Las células mesénquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mesénquima de alrededor, transformándose esta zona en papila dentaria. En este momento se forma la tercera parte de la yema den-

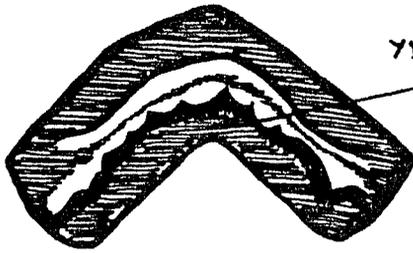
taria, rodeando la porción profunda de esta estructura. Adquiere aspecto fibroso, y estas fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario. Las fibras envolventes corresponden al saco dentario.

Conforme estos hechos se realizan, la lámina dentaria, que hasta este momento conectaba al órgano dentario con el epitelio bucal, se rompe y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad primitiva.

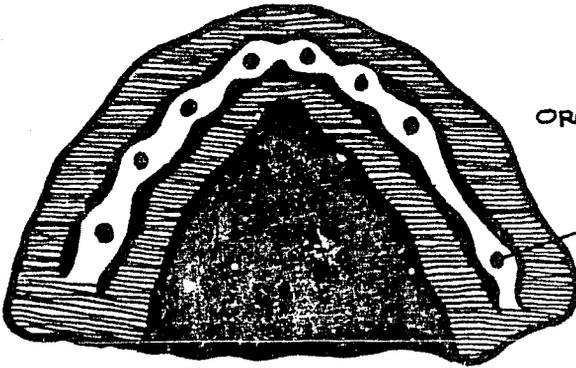
## II ETAPAS DE DESARROLLO

Cuadro 1. Cronología de la dentición humana.

Pieza	formación de tejido duro	Erupción	Raíz completa
<b>Dentición primaria</b>			
<b>Maxilar</b>			
Incisivo central	4 Meses en el útero	7.5 meses	1.5 años
Incisivo lateral	4.5 meses en el útero	9 meses	2 años
Canino	5 meses en el útero	18 meses	3 1/4 años
Primer molar	5 meses en el útero	14 meses	2.5 años
Segundo molar	6 meses en el útero	24 meses	3 años
<b>Mandibular</b>			
Incisivo central	4.5 meses en el útero	6 meses	1.5 años
Incisivo lateral	4.5 meses en el útero	7 meses	1.5 años
Canino	5 meses en el útero	16 meses	3 1/4 años
Primer molar	5 meses en el útero	12 meses	2 1/4 años
Segundo molar	6 meses en el útero	20 meses	3 años
<b>Dentición permanente</b>			
<b>Maxilar</b>			
Incisivo central	3 - 4 meses	7 - 8 años	10 años
Incisivo lateral	10 - 12 meses	8 - 9 años	11 años
Canino	4 - 5 meses	11 - 12 años	13-15 años
Primer premolar	1 1/2 - 3/4 años	10 - 11 años	12-13 años
Segundo premolar	2 1/4 - 2 1/2 años	10 - 12 años	12-14 años
Primer molar	al nacer	6 - 7 años	9-10 años
Segundo molar	2 1/2 - 3 años	12-13 años	14-16 años
<b>Mandibular</b>			
Incisivo central	3 - 4 meses	6-7 años	9 años
Incisivo lateral	3 - 4 meses	7-8 años	10 años
Canino	4- 5 meses	9-10 años	12-14 años
Primer premolar	1 3/4 - 2 años	10-12 años	12-13 años
Segundo premolar	2 1/4 - 2 1/2 años	11-12 años	13-14 años
Primer molar	al nacer	6-7 años	9-10 años
Segundo molar	2 1/2 - 3 años	11-13 años	14-15 años



YEMAS DENTARIAS



ORGANOS DENTARIOS

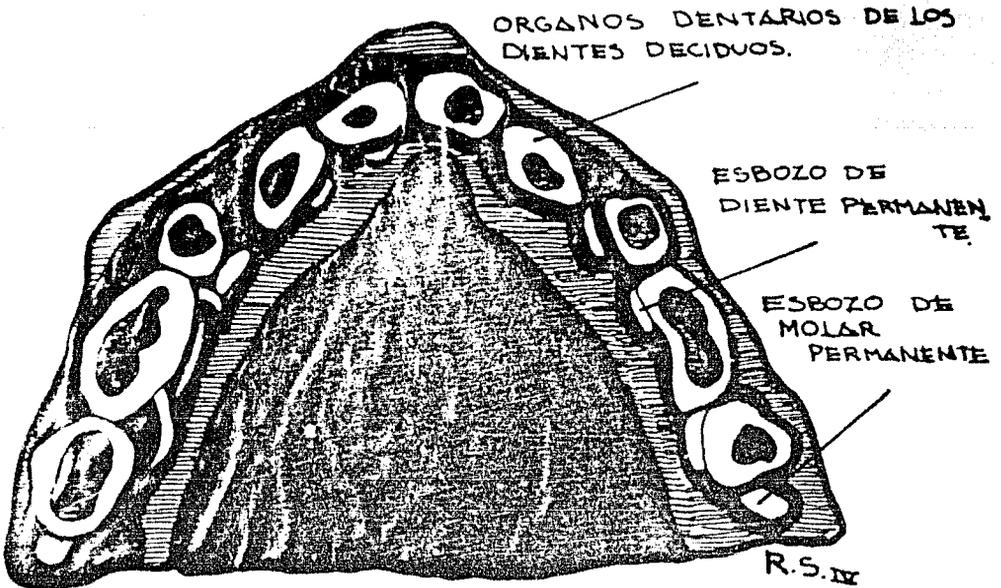


Fig. 4 RECONSTRUCCION ESQUEMATICA DE LA LAMINA DENTARIA.

## II ETAPAS DE DESARROLLO

Se denominan de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario. Puesto que el epitelio odontógeno no solamente produce esmalte, sino que también es indispensable para la iniciación de la formación de la dentina. Los términos de órgano del esmalte y del epitelio del esmalte externo e interno son sustituidos por los órganos dentarios y epitelio dentario.

**SACO DENTARIO.**- Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y el hueso alveolar.

**ETAPA AVANZADA DE CAMPANA.**- Aquí el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos de linean la futura unión dentinoesmáltica. Además, la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

**FUNCION DE LA LAMINA DENTARIA.**- Se puede con siderar en tres fases. La primera se ocupa de la inicia ción de toda la dentición decidua, que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina (cuadro 2 y fig. 4). La segunda trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Es precedida por el crecimiento-

de la extremidad libre de la lámina dentaria, situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente decíduo y se produce, aproximadamente desde el quinto mes de la vida intrauterina para los incisivos centrales permanentes, hasta los 10 meses de edad para el segundo premolar (fig. 4). La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal del órgano dentario del segundo molar decíduo. Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria. El momento de su iniciación es aproximadamente a los cuatro meses de vida fetal para el primer molar permanente, en el primer año para el segundo molar y permanente y del cuarto al quinto año para un tercer molar permanente.

Así resulta evidente que la actividad total de la lámina dentaria se prolonga por un período de cinco años aproximadamente.

**DESTINO DE LA LAMINA DENTARIA.**— Durante la etapa de casquete la lámina dentaria conserva una conexión amplia con el órgano dentario, en la etapa de campana comienza a desintegrarse por la invasión mesenquimática, que la divide en lámina lateral y dentaria propia — prolifera únicamente en su margen más profundo, que transforma en una extremidad libre situada hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente.

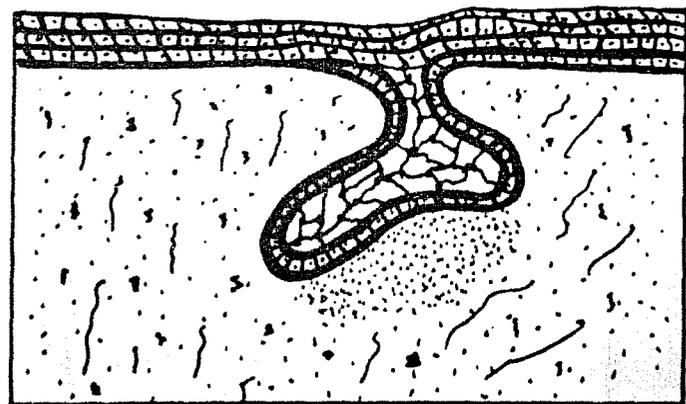
**LAMINA VESTIBULAR.**— Otro engrosamiento epitelial que desarrolla, tanto en el lado labial como bucal

# CRECIMIENTO

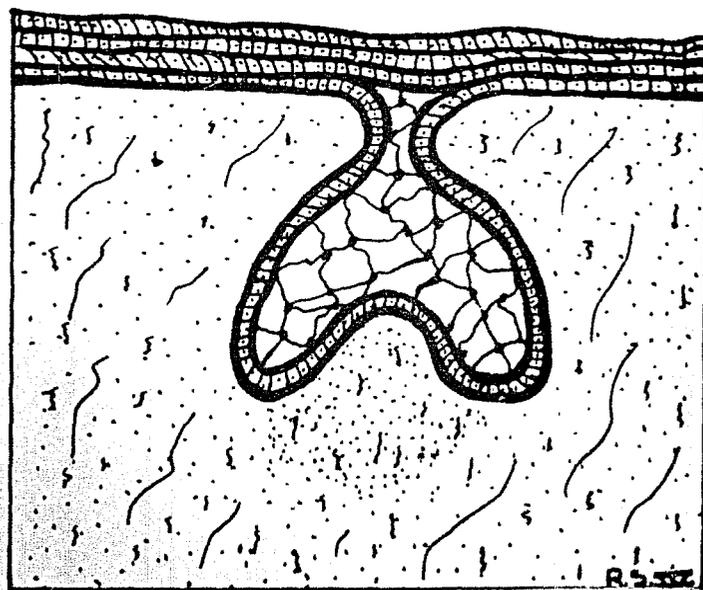
ETAPA DE YEMA

ETAPA DE CASQUETE

A



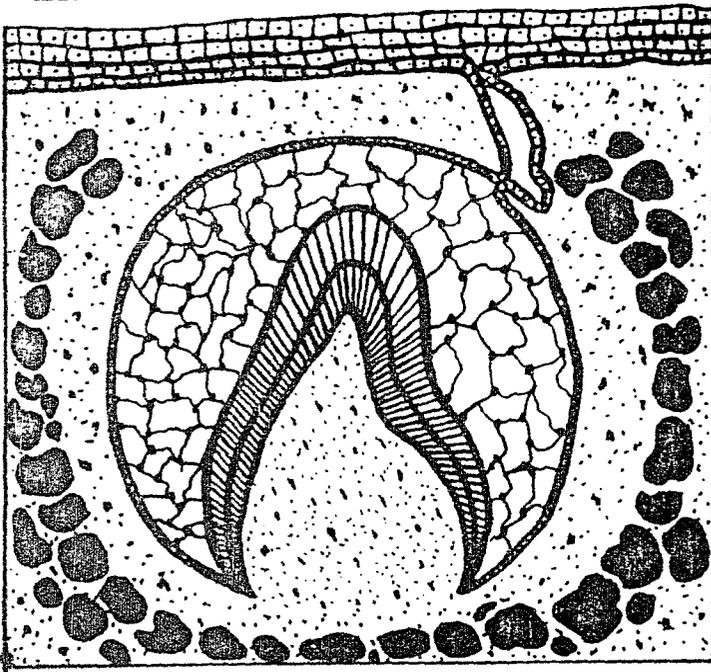
B



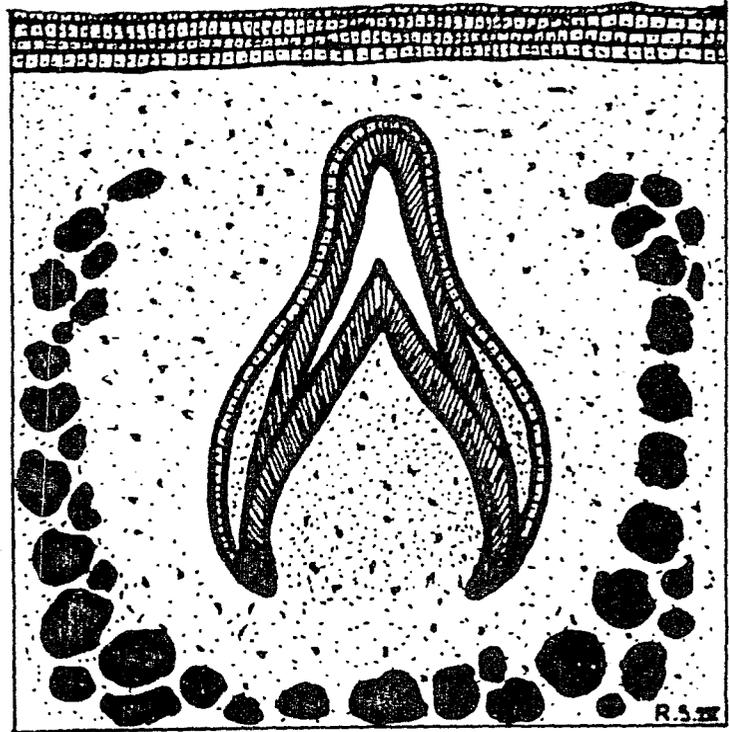
# CALCIFICACION

## ETAPA DE CAMPANA

C



D



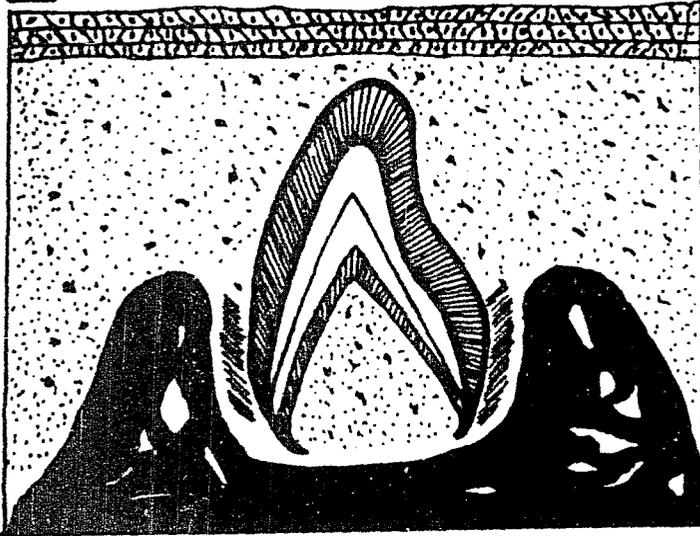
# ERUPCION

26

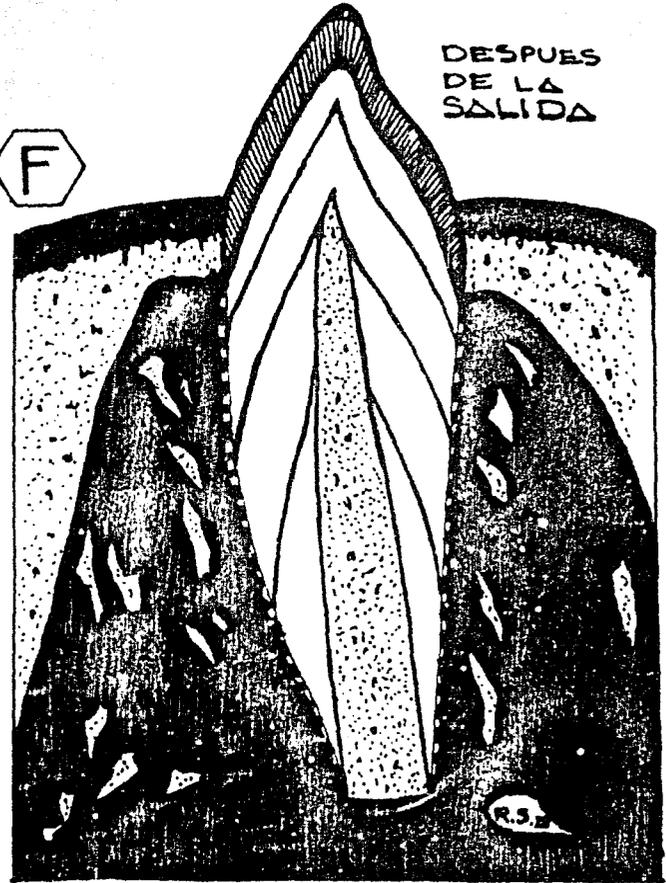
ANTES  
DE LA  
SALIDA

DESPUES  
DE LA  
SALIDA

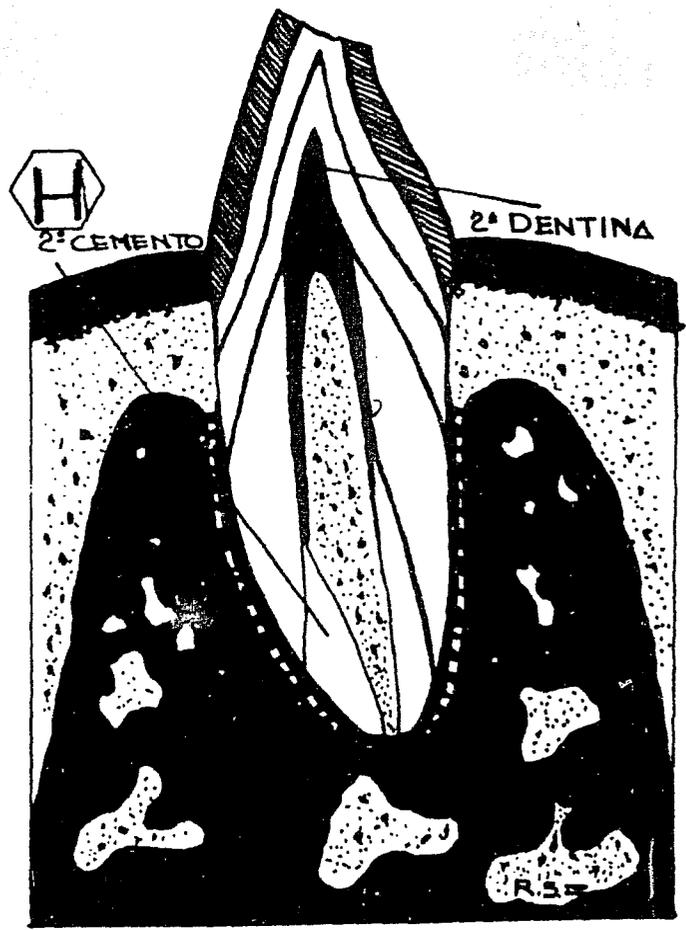
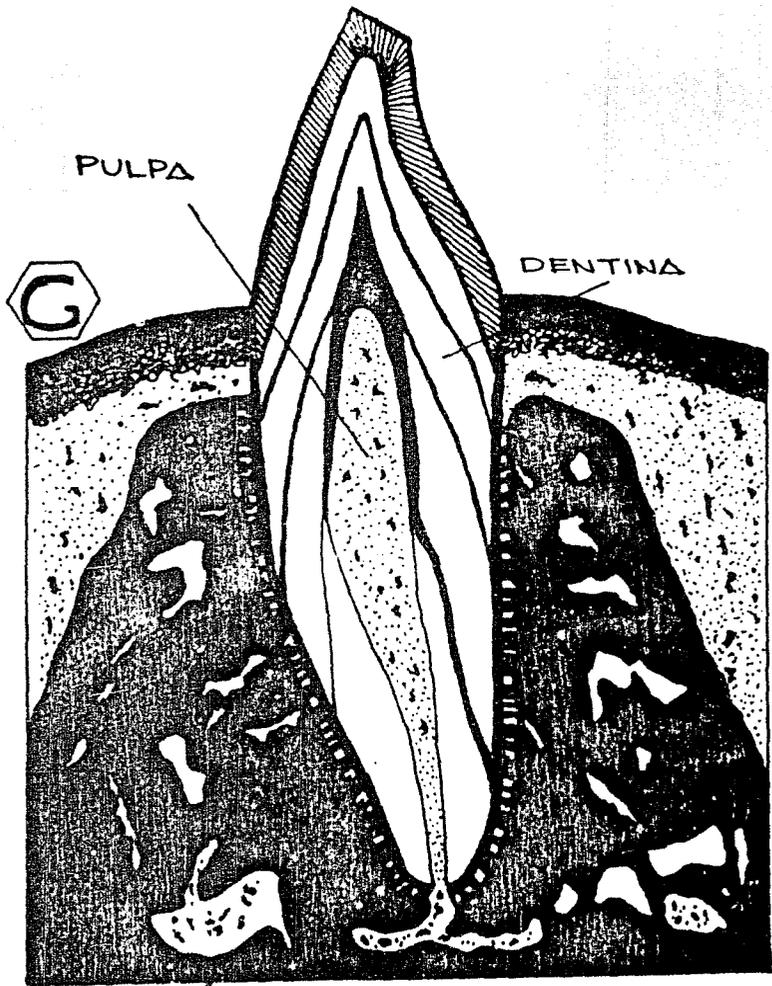
E



F



# ATRITION



respecto a la lámina dentaria, independientemente y algo más tarde. Después se ahueca y forma el vestíbulo bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, y los labios y las mejillas.

**VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG Y FORMACION DE LAS RAICES.** Las raíces comienzan a desarrollarse después de la formación del esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz, pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que modela las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externos e internos. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte.

Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Existe diferencia notable en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes con una raíz y los que tienen dos o más raíces. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial (fig. 5).

# TESIS DONADA POR

D. G. B. - UNAM

29

LAMINA DENTARIA Y ETAPA DE YEMAS.- LAMINA DENTARIA. El primer signo de desarrollo dentario se observa durante la sexta semana de la vida embrionaria. El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, se origina un engrosamiento en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre del epitelio de los maxilares (fig. 4). Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria.

YEMAS DENTARIAS.- En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en cada maxilar, salientes redondas u ovoides en diez puntos diferentes, que son los esbozos de los órganos dentarios que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos. De esta manera se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferando más aprisa que las células vecinas.

ETAPA DE CASQUETE.- Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema (fig. 4 y cuadro 2).

EPITELIO DENTARIO EXTERNO E INTERNO.- Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epi-

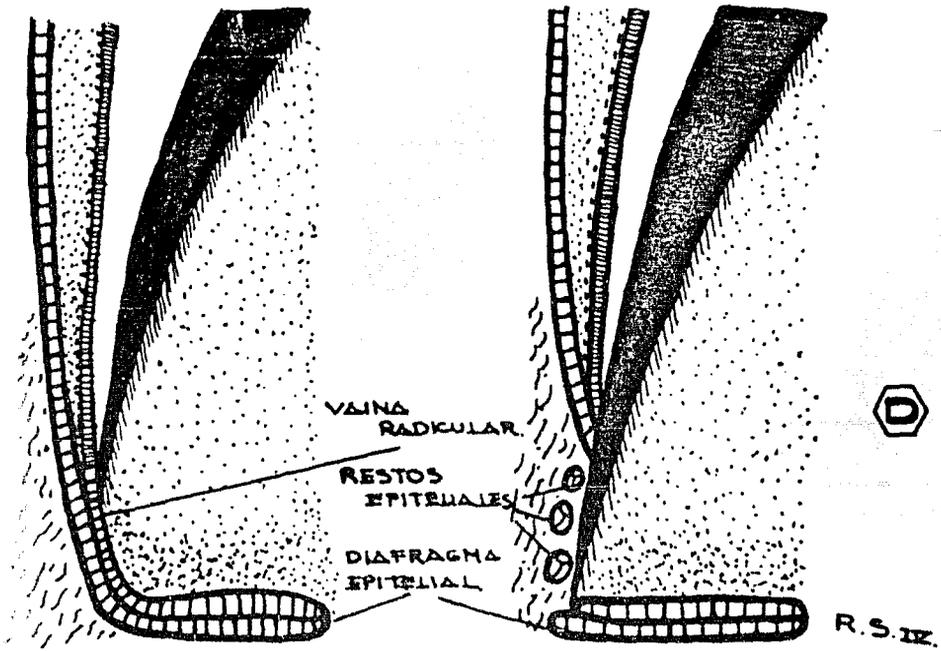
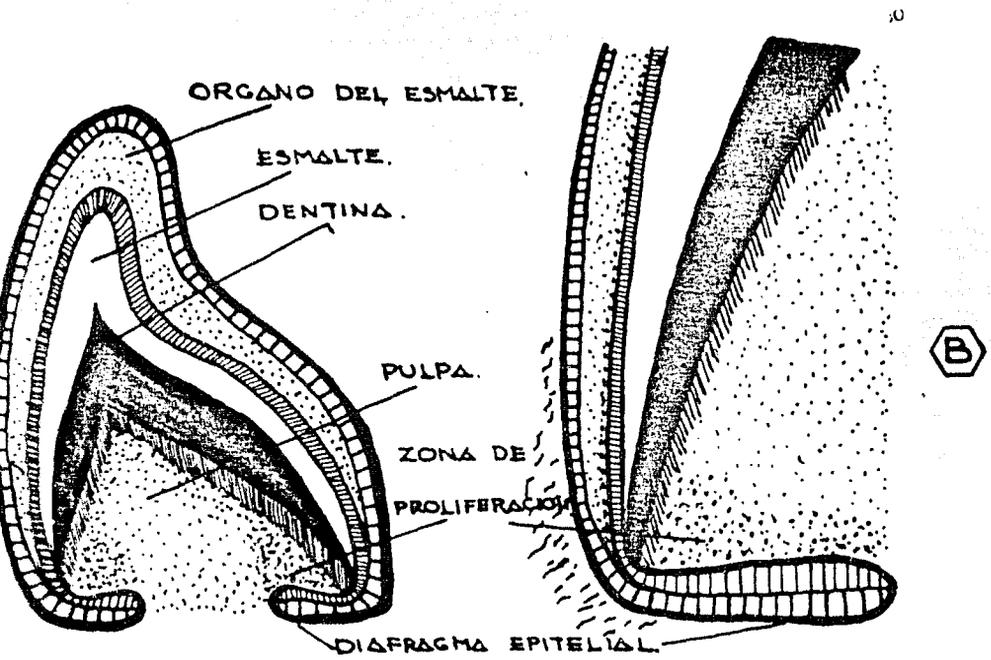


Fig. 5 ETAPAS DE DESARROLLO RADICULAR.

telio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboides y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

RETICULO ESTRELLADO.- (Pulpa del esmalte). -

Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno, comienzan a separarse por aumento de líquido intercelular y se dispone en una malla llamada retículo estrellado. Las células adquieren forma reticular ramificada. Sus espacios están llenos de un líquido mucoso, rico en albúmina, lo que imparte al retículo estrellado consistencia acojinada que después sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalte.

Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente, de tal modo que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón. Al mismo tiempo se origina en el órgano dentario, que ha estado creciendo en altura, una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada la cuerda del esmalte. Ambas estructuras son temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

PAPILA DENTARIA.- El mesénquima, encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario -

tario. Se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa.

**SACO DENTAL.**- Simultáneamente el desarrollo del órgano y la papila dentaria, sobreviene una condensación en el mesénquima que lo rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa, que es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

**ETAPA DE CAMPANA.**- Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana. (fig. 4 y cuadro 2-C).

**EPITELIO DENTARIO INTERNO.**- Está formado por una sola capa de células que se diferencian, antes de la amelogénesis, en células cilíndricas, y ameloblastos. Las células del epitelio dentario interno ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes.

**ESTRATO INTERMEDIO.**- Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado se encuentra éste que aparece ser esencial para la formación del esmalte.

**RETICULO ESTRELLADO.**- Se expande más, principalmente por el aumento del líquido intercelular. Las células son estrelladas, con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intercelular. Entonces sus células se distinguen difícilmente de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

**EPITELIO DENTARIO EXTERNO.**- Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima vecino, el saco dentario forma papilas que proporcionan un aporte nutritivo para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

**LAMINA DENTARIA.**- En todos los dientes, excepto en los molares permanentes, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal.

**PAPILA DENTARIA.**- Se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio.

Los epitelios dentarios externo e interno - se doblan a nivel de la futura unión cemento-esmáltica - hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del germén dentario. El plano del diafragma - permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz.

La extremidad libre del diafragma no crece - hacia el tejido conjuntivo, sino al epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial (fig.5).- La diferencia de los odontoblastos y la formación de la - dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. El - epitelio se aleja de la superficie de la dentina, de tal - modo que las células de tejido conjuntivo se ponen en con - tacto con la superficie de la dentina y se diferencian - en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemen - to sobre la superficie de la dentina. En las últimas eta - pas de desarrollo radicular, la proliferación del epite - lio en el diafragma se retrasa respecto al tejido conjun - tivo pulpar. El agujero apical amplio se reduce primero - hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y - después se estrecha aún más por la posición de dentina y - cemento en el vértice de la raíz. La abertura cervical - única del órgano del esmalte coronal se divide después - en dos o tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de - los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina (fig. 6), y en la periferia de cada abertu - ra, prosigue el desarrollo radicular del mismo modo como - se describió para los dientes de raíz única.

## CONSIDERACIONES HISTOLOGICAS Y FISIOLOGICAS

## CUADRO 3

## ETAPAS DEL CRECIMIENTO DENTARIO

Etapas morfológicas	Procesos fisiológicos
Lámina dentaria	Iniciación
Etapa de yema	
Etapa de casquete (temprana)	Proliferación
Etapa de casquete (avanzada)	
Etapa de campana (temprana)	Diferenciación histológica
Etapa de campana (avanzada)	Diferenciación morfológica
Formación de esmalte y matriz de la dentina	Aposición

Si las células de la vaina radicular epitelial quedan adheridas a la superficie dentinal, se puede diferenciar hacia ameloblastos completamente funcionales, y producir esmalte. Formando las llamadas perlas de esmalte, se encuentran algunas veces en el área de la bifurcación de los molares permanentes.

### III MORFOLOGIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS

Uno de los factores que distingue a la odontología para niños de la de adultos es que el dentista, cuando trata niños, está tratando con dos denticiones, el juego de piezas primarias y permanentes. Los dientes primarios son 20 y constan de un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer molar y un segundo molar en cada cuadrante de la boca desde la línea media hacia atrás. Las piezas permanentes son 32 y constan de los incisivos centrales sucedáneos, incisivos laterales y caninos que reemplazan a los dientes primarios similares; los primeros premolares y segundos premolares reemplazan a los primeros molares y los primeros, segundos y terceros molares que no desplazan piezas primarias.

**FUNCION DE LAS PIEZAS PRIMARIAS.**- Las piezas primarias se utilizan para la preparación mecánica del alimento del niño digerir y asimilar. Otra función es mantener el espacio en los arcos dentales para las piezas permanentes. Las piezas ayudan a estimular el crecimiento de los maxilares tanto superiores como inferiores por medio de la masticación. También se tiende a olvidar la importancia de los dientes primarios en el desarrollo de la fonación. Los dientes primarios tienen función estéti

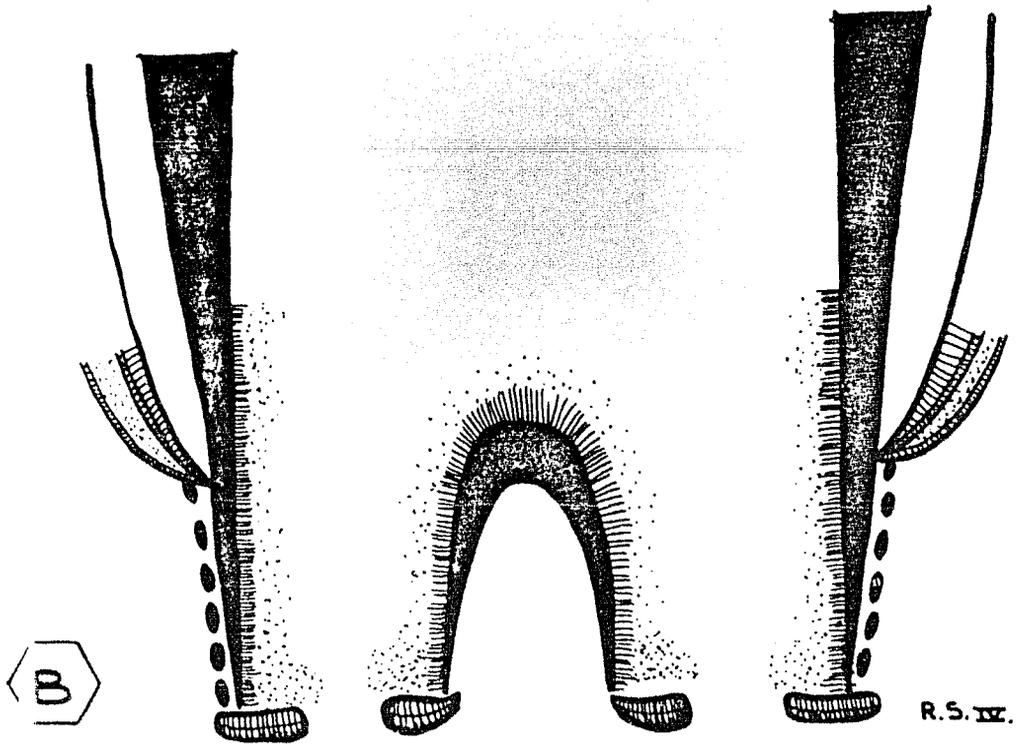
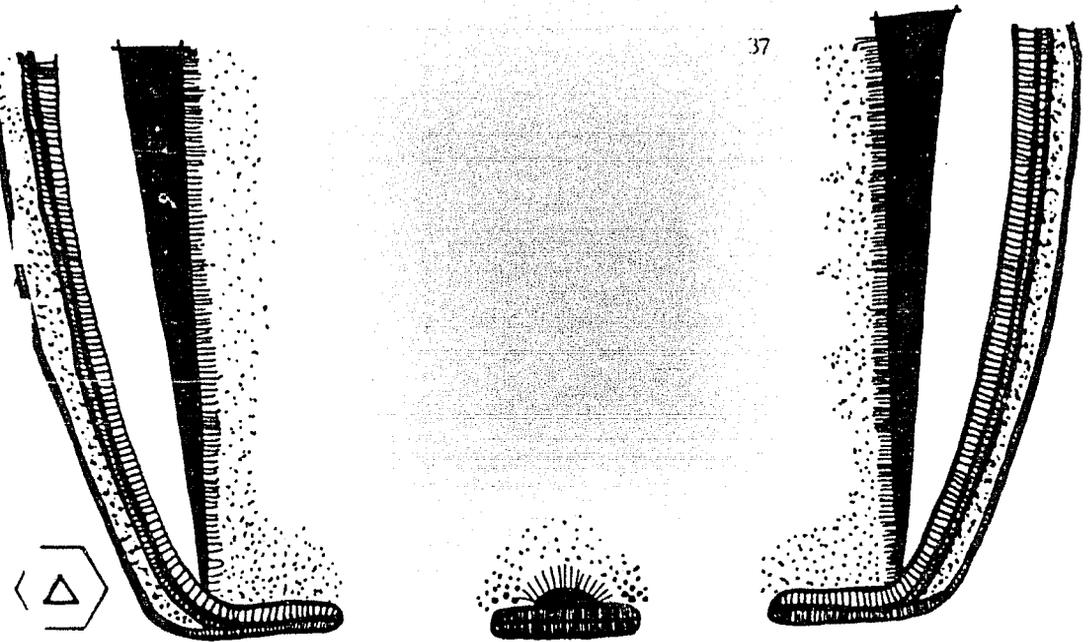


Fig G. DESARROLLO BIRRADICULAR.

tica, ya que mejoran el aspecto del niño.

**CICLO DE VIDA DE LOS DIENTES.**— Los dientes primarios y permanentes, al llegar a la madurez morfológica y funcional evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido compuesto de varias etapas, que no deberán considerarse como fases de desarrollo, sino más bien como puntos de observación de un proceso fisiológico en evolución, estas etapas son: crecimiento, calcificación, erupción, atrición y resorción y exfoliación (piezas primarias).

Si se aprende la secuencia de erupción, será fácil estimular las otras etapas de formación. Debería ser fácil recordar que las piezas primarias empiezan a calcificarse entre el cuarto y sexto mes en el útero y hacen erupción entre los seis y veinticuatro meses de edad. Las raíces completan su formación aproximadamente un año después que hacen erupción los dientes. Los dientes son exfoliados entre los 6 y 11 meses de edad.

La edad de erupción de las piezas sucedáneas es un promedio de 6 meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias.

La mineralización de las piezas permanentes se realizan entre el nacimiento y los 3 años de edad. La erupción ocurre entre los 6 y 12 años de edad, y el esmalte se forma completamente 3 años aproximadamente después de la erupción.

## DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE DENTICION PRIMARIA Y PERMANENTE.

Existen diferencias morfológicas entre las dos denticiones en tamaño de las piezas y en su diseño general externo e interno.

Estas diferencias pueden ser:

- 1.- En todas las dimensiones, las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes correspondientes.
- 2.- Las coronas de las piezas primarias son más anchas en su diámetro mesodistal en relación con su altura cervicooclusal, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspectos más aplastado.
- 3.- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en el aspecto bucal de los primeros molares primarios.
- 4.- Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planas en la depresión cervical que las de los molares permanentes.
- 5.- Las superficies bucales y linguales de los molares, especialmente de los primeros molares, convergen hacia las superfi

cies oclusales, de manera que el diámetro bucolingual de la superficie es mucho menor al diámetro cervical.

- 6.- Las piezas primarias tienen un cuello - mucho más estrecho que los molares permanentes.
- 7.- En los primeros molares la copa de esmalte termina en un borde definido, en vez de ir desvaneciéndose hasta llegar a ser de un filo de pluma, como ocurre en los molares permanentes.
- 8.- La copa de esmalte es más delgada y tiene profundidad más consistente, teniendo en toda la corona aproximadamente 1 mm. de espesor.
- 9.- Las varillas de esmalte en el cervix se inclinan oclusalmente en vez de orientarse gingivalmente, como en las piezas permanentes (fig. 7).
- 10.- En las piezas primarias hay en comparación menos estructura dental para proteger la pulpa. El espesor de la dentina - en la cámara pulpar en la unión de esmalte y dentina.
- 11.- Los cuernos pulpares están más altos en los molares primarios, especialmente los cuernos mesiales; y las cámaras pulpares son aproximadamente mayores en proporción.

- 12.- Existe un espesor de dentina comparablemente mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares primarios - (fig. 7-B).
- 13.- Las raíces de las piezas anteriores primarias son mesiodistalmente más estrechas que las anteriores permanentes. Esto, junto con el cérvix notablemente estrechado y los bordes de esmalte prominentes, dan la imagen característica de la corona que se ajusta sobre la raíz.
- 14.- Las raíces de las piezas primarias son más largas y delgadas, en relación con el tamaño de la corona, que las de las piezas permanentes.
- 15.- Las raíces de los molares primarios se extienden hacia afuera más cerca del - cérvix que la de los dientes permanentes (fig. 7-H).
- 16.- Las raíces de los molares primarios se expanden más, a medida que se acercan - a los ápices, que la de los molares permanentes.
- 17.- Las piezas primarias tienen generalmente un color más claro.

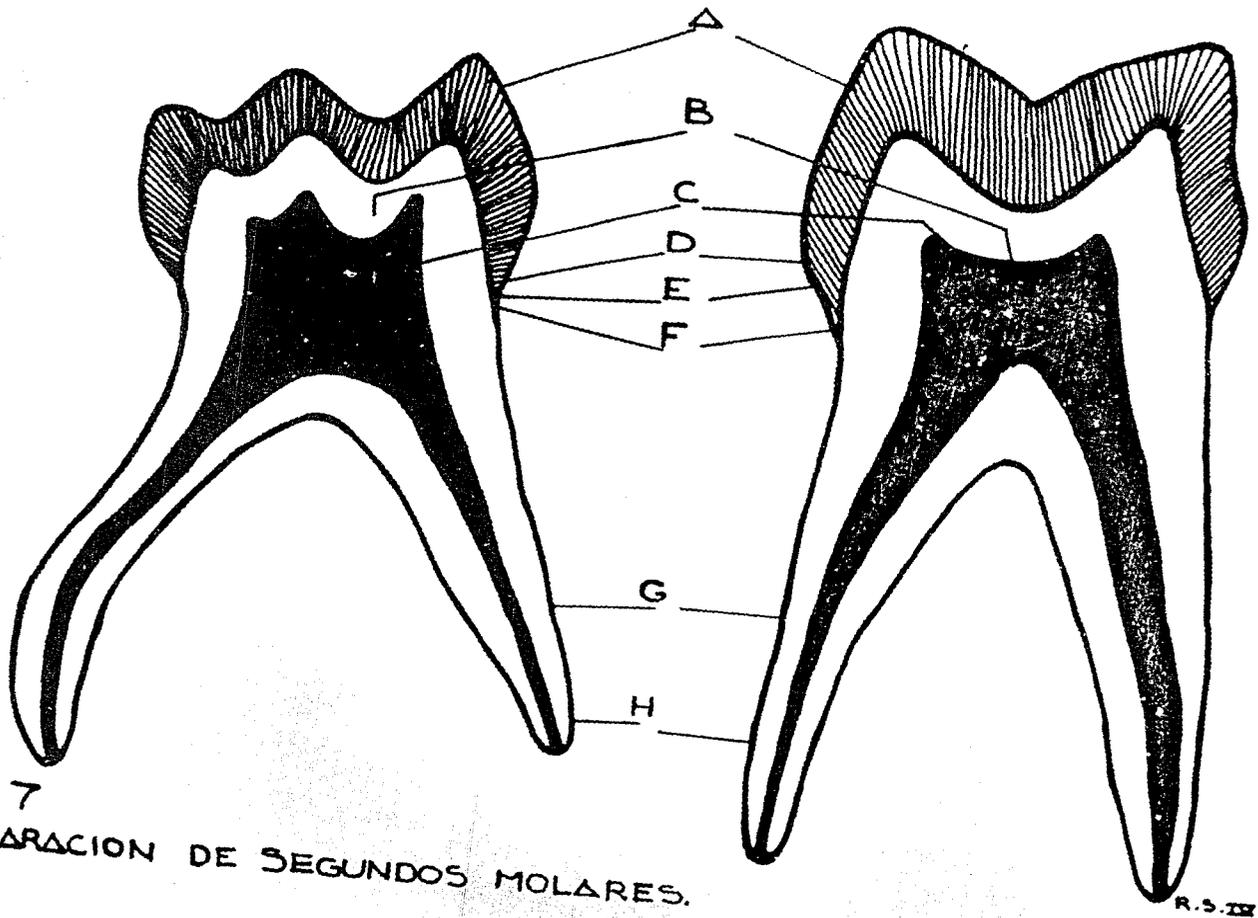


Fig. 7  
COMPARACION DE SEGUNDOS MOLARES.

R.S.IV

## IV VASCULARIZACION DE LOS DIENTES TEMPORALES -

LES.- Los dientes de los maxilares inferiores son irrigados por la arteria dentaria inferior; ésta penetra, como primera rama de la arteria maxilar, junto con el nervio homónimo en el conducto mandibular y se divide a la altura del agujero mentoniano en 2 ramas; de éstas, la rama incisiva sigue hasta la línea media, mientras que la rama mentoniana sale del conducto e irriga las partes blandas de la cara. Para cada alveolo sale una arteriola, que penetra en la pulpa dentaria, y allí se divide en una rica red capilar. También las arterias maxilar superior proviene de la arteria maxilar, y se distinguen 2 ó 3 arterias dentarias superiores posteriores, que salen poco antes de entrar a la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina; aquéllas irrigan los molares y premolares. La arteria dentaria superior anterior es una rama de la arteria infraorbitaria. Las arterias dentarias superiores forman un plexo que irrigan los distintos dientes. En el feto, la arteria dentaria inferior, después de entrar en la mandíbula, da una rama que se dirige hacia atrás y que irriga el germen del molar de los 6 años. La arteria mentoniana, una rama de la submental, penetra en el esbozo de la mandíbula y se bifurca en dos ramas. Una de las cuales se conecta con la arteria alveolar inferior, mientras que la otra sigue como rama incisiva hacia la línea media.

En el niño, la arteria dentaria inferior toma a su cargo la irrigación de todos los dientes inclusive los incisivos, mientras que la arteria mentoniana se reduce a una pequeña rama secundaria.

Las venas corren acompañado a la arteria y desembocan en las venas dentaria inferior y superior e infraorbitaria.

**SISTEMA LINFÁTICO DE LOS DIENTES.**- Los ganglios linfáticos correspondientes a los dientes superiores e inferiores son los submandibulares; a la encía palatina corresponden los ganglios linfáticos cervicales profundos; a la encía vestibular, los ganglios linfáticos submandibulares.

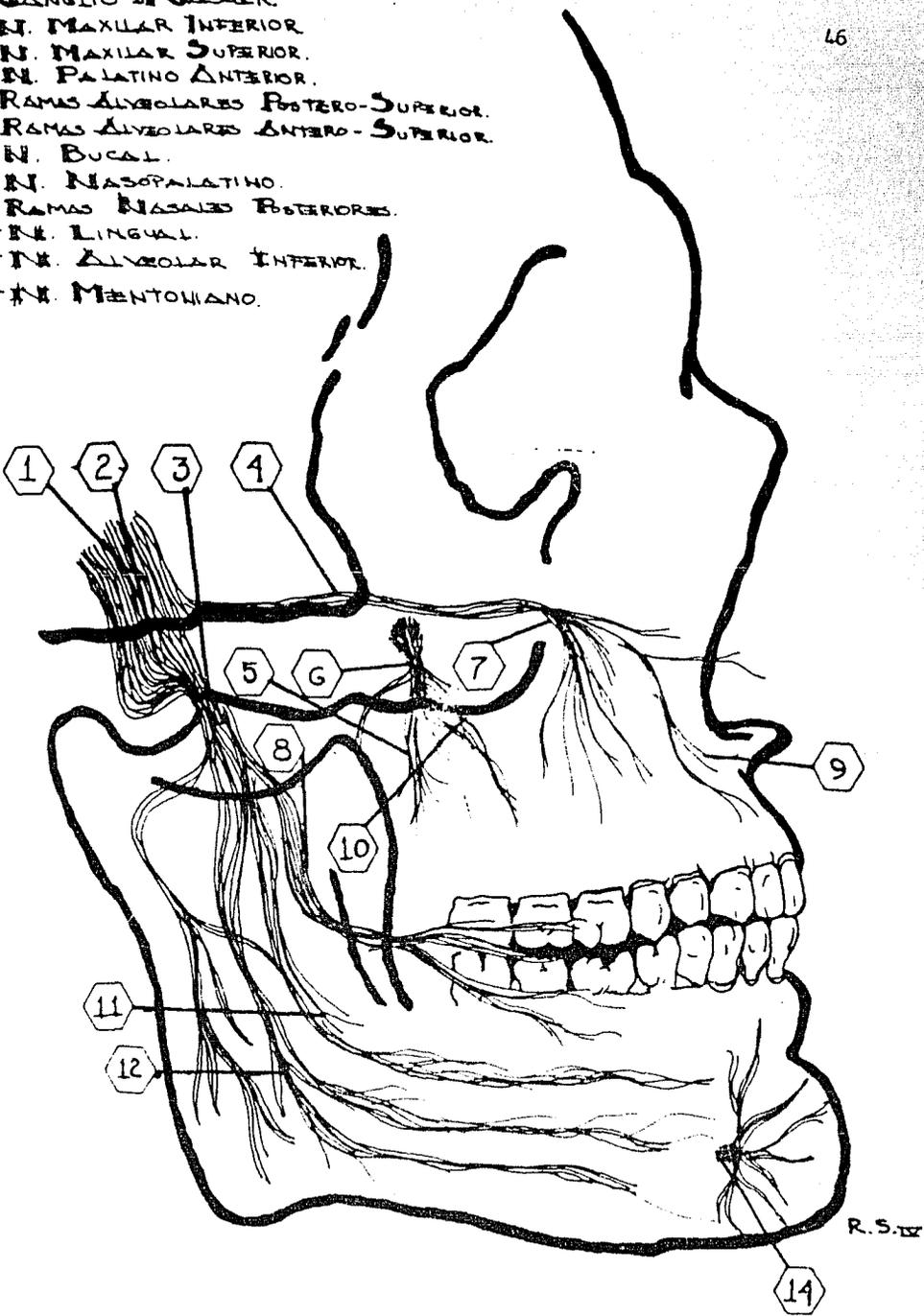
La linfa de la encía del maxilar inferior fluye hacia los ganglios linfáticos submandibulares, y la de la región de los dientes anteriores, a los ganglios linfáticos submentonianos.

**INERVACION.**- La inervación dentaria viene del nervio trigémino. El nervio dentario inferior, rama del nervio mandibular, penetra con la arteria en el conducto dentario inferior y de él salen en general 3 ramas: una va a los molares temporales, en la dentición permanente a los premolares y molares, y la otra va a caninos e incisivos y la tercera sale de la mandíbula como nervio mentoniano.

Las encías, en el lado vestibular son inervadas por el Nervio Dentario Inferior, con excepción de la región de caninos e incisivos que es inervada por el nervio mentoniano. La cara lingual por el Nervio Lingual.

Los dientes superiores son inervados por el Nervio Dentario Superior que son ramas del Nervio Maxilar, rama del Trigémينو.

- 1- N. TRIGEMINO.
- 2- GANGLIO DE GASSER.
- 3- N. MAXILAR INFERIOR.
- 4- N. MAXILAR SUPERIOR.
- 5- N. PALATINO ANTERIOR.
- 6- RAMAS ALVEOLARES POSTERO-SUPERIOR.
- 7- RAMAS ALVEOLARES ANTERO-SUPERIOR.
- 8- N. BUCCAL.
- 9- N. NASOPALATINO.
- 10- RAMAS NASALES POSTERORES.
- 11- N. LINGUAL.
- 12- N. ALVEOLAR INFERIOR.
- 14- N. MENTONIANO.



R.S.IV

# INERVACION DENTARIA.

### CAPITULO III

## PROFILAXIS PRENATAL DE LA MADRE

## I. REQUERIMIENTOS ALIMENTARIOS DURANTE EL EMBARAZO.

Tanto para la gestación como para la lactancia existen ciertos requerimientos dietéticos bien establecidos y quedan otros por reconocerse.

Muchas mujeres tienden a comer con exceso durante el embarazo, por lo que requiere una restricción dietética. Otras siguen, por preferencia o por fuerza, dietas mal equilibradas y parcialmente deficientes, o bien sufren de privación dietética generalizada. Se debe recalcar que la embarazada no debe "comer por dos".

Los requerimientos dietéticos diarios, se anotan en el cuadro 4. Una dieta para la embarazada debe incluir por lo menos lo siguiente diariamente:

Leche	1 litro
Frutas cítricas o tomate	1 porción
Carne magra, pescado, aves, huevos quesos, frijoles	2 porciones
Vegetales verdes de hoja ancha	1 porción
Vegetales amarillos	1 porción

El médico va a tener más éxito como consejero nutricional si le da importancia a lo que deberá comerse y no a lo que debe evitarse.

MINERALES Y VITAMINAS SUPLEMENTARIOS.- La leche es relativamente barata y 1 litro de leche de vaca contiene 1 g de calcio y 33 g de proteínas. La ingestión diaria recomendada de calcio es de 1.2 g: por lo tanto, 1 litro de leche va a proporcionar la cantidad de calcio adecuada. La leche descremada, en polvo, o la mantequilla, son las mejores, especialmente si la dieta exige restricción de crema para control de peso. La leche no tiene que beberse sólo como tal, sino que puede entrar en la preparación de sopas o postres.

Si la paciente no quiere o no puede tomar la leche, se puede prescribir un suplemento carbonato de calcio.

Idealmente no se necesita el hierro suplementario para prevenir la depauperación del hierro materno durante el embarazo. Debido a que muchas pacientes son anémicas al inicio de la gestación, deberán administrarse 30 mg de hierro en forma de hierro simple, gluconato de hierro o fumarato ferroso, para proporcionar el hierro suficiente para llenar los requisitos de toda paciente embarazada y proteger sus depósitos de hierro.

El ácido fólico oral (folacin) 0.8 mg diarios, deberá administrarse como suplemento dietético durante el embarazo.

Suponiendo la posibilidad de obtener alimentos frescos y en cantidades adecuadas, así como la ausencia de aversiones o perversiones alimenticias, se puede decir que la mayoría de las embarazadas sanas no necesi-

Cuadro 4. Requerimientos dietéticos diarios, recomendados para mujeres de 18-35 años, de 1.62 m de talla y 62 Kg. de peso corporal, sin estar embarazadas.

Nutriente	No embarazada	Aumento	
		Embarazada	Lactando
Kilocalorías	2000	300	500
Proteínas (g)	55	10	20
Vitamina A (UI)	5000	2000	3000
Vitamin D (UI)	400	No	No
Vitamin E (UI)	12	3	3
Acido ascórbico (mg)	45	15	15
Folacin (mg)	0.4	0.4	0.2
Niacina (mg)	14	2	4
Tiamina (mg)	1.4	0.3	0.3
Riboflavina (mg)	1.4	0.3	0.5
Vitamin B <sub>6</sub> (mg)	2	0.5	0.5
Vitamin B <sub>12</sub> (mg)	3	1	1
Calcio (g)	0.8	0.4	0.4
Fósforo (g)	0.8	0.4	0.4
Yodo (mg)	100	25	50
Hierro (mg)	18	30-60	30-60
Magnesio (mg)	300	150	150

tan suplementos vitamínicos o minerales. Por otra parte, una paciente cuya dieta actual sea mala, probablemente necesita suplementos.

Aun cuando el anabolismo fetal implica un requerimiento materno de calcio y fósforo significativo, el exceso relativo de fósforo puede traer consigo calambres en las piernas de la madre. La leche, la carne, el queso y el fosfato bicálcico como suplemento, en cantidades grandes proporcionan fósforo en demasía.

Una dieta equilibrada estará compuesta puesde hidratos de carbono (pan, patatas, féculas, arroz, etc), grasas (aceites, leche, mantequilla, etc.), proteínas (huevos, leche, carne, pescado, etc), y de una buena ración de verduras y ensaladas frescas, tomates y toda clase de frutas, así como frecuentes paseos al aire libre y al sol. Como suplemento, veamos cuáles son las vitaminas y sales minerales más esenciales para el fin que perseguimos.

**VITAMINAS.- C** Su carencia determina defectuosa formación de los dientes, inflamaciones de las encías, hemorragias subcutáneas, caries dentarias y otras afecciones generales importantísimas como es una mayor propensión a contraer infecciones. Esta vitamina no se sintetiza en nuestro organismo, por lo que es imprescindible procurárnosla de los alimentos o de preparados sintéticos.

A Favorece la fijación del calcio por la vitamina D. Recuérdese la asociación de ambas en el aceite-

de hígado de bacalao. Su carencia implica detención del desarrollo dentario y maxilar con defectos del esmalte y aparición de infecciones en las encías.

$B_1$  y  $B_2$  Favorecen el desdoblamiento de los alimentos farináceos que constituyen la base alimenticia de los primeros años del niño. Estimulan a su vez el crecimiento y desarrollo. se ha demostrado además que estas vitaminas están correlacionadas con la D y con el binomio calcifósforo.

D Antirraquítica. Esta vitamina es imprescindible para la fijación del calcio, por lo tanto tiene un enorme valor para la buena formación de dientes y huesos. La susceptibilidad a la caries, es notoria en los dientes formados en un periodo de carencia de esta vitamina.

SALES MINERALES.- Tanto como la carencia de vitaminas es el desequilibrio de las sales minerales en la alimentación, lo que origina la caries dentaria. Citemos las más importantes.

Calcio- Fósforo: constituyen los elementos minerales esenciales del organismo. En su mayor parte se utilizan para el desarrollo del esqueleto y los dientes. Pero cuando su demanda es alta, como ocurre durante el embarazo, el organismo recurre a la movilización del calcio contenido en los huesos y dientes con el consiguiente perjuicio para los de la madre, que, al perder su resistencia, son fácil presa de la caries transmitiendo también a su futuro hijo unos dientes más o menos blandos y vulnerables.

El calcio y el fósforo deben ir siempre juntos, guardando una cierta proporcionalidad, pues la ingestión de calcio sin fósforo produce asimismo trastornos en la osificación y dentición.

Hasta aquí hemos citado las sales más importantes. Existen otras como el magnesio, cloro, sodio, etc, cuya carencia es difícil de observar, puesto que de un modo u otro ingresan fácilmente con la alimentación.

Tal es, en resumen, el cuadro de vitaminas - y minerales imprescindibles para las épocas de mayor demanda, como son el embarazo y lactancia en la mujer, y la infancia y adolescencia del niño, períodos, tal vez, los más importantes de la vida, en un sentido estrictamente biológico.

## II CUIDADO DENTAL.

La embarazada descuida con frecuencia la higiene bucal en los primeros meses de la gestación, particularmente cuando la náusea es muy molesta. La hipertrofia y la turgencia de las encías (épulis de la gestación), de origen hormonal, favorecen su irritación e infección; y el cambio de alimentación, junto con las variaciones del pH salival durante el embarazo, pueden conducir a caries dentarias. Sin embargo, aun en casos de deficiencias importantes de calcio en la dieta, la descalcificación de la dentadura materna no es un resultado del embarazo, y no existe ninguna razón para abandonar la higiene dental. El viejo dicho "por cada hijo un diente", carece de fundamento.

La anestesia en la reparación y en la extracción dentales tiene muy raras contraindicaciones durante el embarazo. Aun las intervenciones dentales mayores no son causa de aborto o parto prematuro. Los abscesos dentarios pueden dar lugar a septicemia que puede repercutir gravemente en la madre, especialmente si coexisten alteraciones cardiovasculares y renales. En estos casos están indicado el empleo profiláctico de antibióticos.

### III MEDICAMENTOS

En vista de los recientes informes de teratogénesis relacionada con la administración de muchas drogas, antes consideradas inocuas, durante los primeros meses del embarazo es prudente restringir en todo lo posible el uso de medicamentos. En general deben darse en casos de urgencia, y se deben proscribir los medicamentos nuevos o en experimentación u aquellos que han despertado sospechas de ser teratógenos. La medicina que se justifique como necesaria, debe administrarse en la dosis menos efectiva.

Toda droga que tome la paciente durante el embarazo, debe quedar registrada y se deben tomar todas las precauciones necesarias para que la paciente consulte al obstetra antes de usar cualquier medicamento.

La mayoría de los medicamentos empleados regularmente antes del embarazo, como tiroides, aspirina, y laxantes, pueden continuarse durante la gestación, con el consentimiento del obstetra.

Sin embargo, a veces es necesaria su sustitución o la dosificación de acuerdo con la edad del embarazo.

Las tetraciclinas pasan a través de la placenta a la sangre del feto y pueden conducir a la coloración amarilla de los dientes infantiles. La coloración amarilla que es fluorescente bajo la luz ultravioleta, se transforma paulatinamente en parda. Es causada por un complejo de Calcio tetraciclinas. La decoloración se observa sólo en los dientes que estaban en formación durante la medicación. Por eso sólo por una indicación muy urgente debe prescribirse durante el embarazo.

## CAPITULO IV

## CARIES DENTAL

## I EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES.

La caries dental es la enfermedad bucal más común, y como el individuo promedio toma primer contacto con esta experiencia durante la niñez, es especialmente importante revisar los conocimientos acumulados sobre la destrucción dental del primero al doceavo años de vida. En este período crucial, las piezas primarias hacen erupción, funcionan y sufren exfoliación, y las piezas permanentes, a excepción de los terceros molares, se forman y brotan en un patrón funcional.

Como primera etapa en la realización de este objetivo, es pertinente revisar la epidemiología de la caries dental. Una autoridad en el tema la ha descrito como "el estudio de la frecuencia y distribución de una enfermedad". Al emplear el enfoque epidemiológico, se observa la enfermedad en grupos de personas moderadas o amplios; se concede atención especial a las personas afectadas por la enfermedad en mayor o menor grado, con la esperanza de encontrar un denominador común entre aquellas que son susceptibles a la enfermedad o resistentes a ellas. Se prueba entonces, en condiciones experimentales controladas, la posibilidad que este factor común sea de importancia etiológica.

Existen varios casos en que este enfoque ha dado pruebas sobre la causa de la enfermedad, y de esta manera, ha llevado en última instancia a su prevención. Incluso en que los casos en que la técnica no haya resultado en la prevención y control de la enfermedad, ha resultado casi invariablemente en procedimientos de diagnóstico más inteligentes, porque indican al practicante cuán

do y dónde buscar lesiones tempranas de la enfermedad. - De manera similar, permite al dentista o médico prever el ritmo a que vaya a progresar generalmente la enfermedad.

**CARIES EN DENTADURAS PRIMARIAS.**- Una de las preguntas más importantes que debe contestarse es la edad en que por primera vez el niño debe ser examinado por un odontólogo. Con demasiada frecuencia, el practicante prefiere dejar que esto se retrase hasta la etapa de desarrollo en que el niño entra a la escuela. Los hallazgos de varios investigadores indican que la edad de un año, aproximadamente 5 por 100 de los niños presentan caries dental. El porcentaje va aumentando aproximadamente en un 10 por 100 a los 2 años. Se presenta aumento posterior, de manera que al tercer y cuarto años de vida 40 y 55 por 100 de los niños, respectivamente presentan caries destructiva. El patrón continúa, y a los 5 años, tres de cada cuatro niños en edad pre-escolar presentan caries. Muchos odontopediatras aconsejan que la primera visita dental del niño se efectúe cuando este tenga de 1 y medio a 2 años de edad, antes del establecimiento de caries extensa y aún más practicar la odontología preventiva en la dentadura primaria.

**LOCALIZACION DE LA CARIES EN DENTADURA PERMANENTE.**- La mayor parte de la caries dental en piezas permanentes de niños de 6 a 12 años es en los molares a los 6 años. A los 7 años, aproximadamente, 25 por 100 de los primeros molares permanentes están cariados. Se ha informado de aumentos a más de 50 por 100 a los 9 años, y de 70 por 100 a los 12 años. Los centrales permanentes y los incisivos laterales superiores, aunque brotan aproximadamente al mismo tiempo, son mucho menos susceptibles a la caries.

La experiencia de caries de los incisivos centrales y laterales permanentes inferiores en niños de poca edad es mínima. En promedio, menos de 2 por 100 de estas piezas se ven afectadas a la edad de 12 años.

Durante el intervalo de edades de 10 a 12 años, puede preverse la erupción de caninos superiores e inferiores, así como de primeros y segundos premolares.

Es poco frecuente la caries en caninos permanentes superiores e inferiores y en primeros premolares inferiores hasta los 12 años. En contraste, el segundo molar permanente, que generalmente brota a los 12 años es muy susceptible a la caries. Aproximadamente 20 por 100 de los segundos molares permanentes experimentan destrucción dental en plazo de un año después de brotar.

Puede preverse en las superficies de los molares poco tiempo después de su erupción. En la mayoría de los casos, se produce después caries proximal en las piezas posteriores.

Como el primer molar es de las piezas permanentes, más susceptibles a la caries, se ha investigado su patrón de destrucción de la superficie dental. En un minucioso estudio, se demostró en niños de 6,7 y 8 años, respectivamente, mostraban caries de fisura oclusal en los primeros molares permanentes.

DIFERENCIAS ENTRE LOS SEXOS Y EXPERIENCIAS DE CARIES DENTAL.- Se ha demostrado que las niñas presentan mayor experiencia de caries que los niños de igual edad cronológica.

También se ha demostrado que las piezas femeninas brotan a edades más tempranas que las masculinas. - Por esto, están expuestas a los riesgos de caries dental a edades promedios más tempranas. Si se toma en consideración este factor, la susceptibilidad de la caries de los varones y las mujeres es probablemente comparable.

## II ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

En la caries dental, la lesión primaria se produce en la superficie y si no es eliminada progresa hasta llegar a la pulpa. Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en las superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos. En la mayoría de los casos el cambio clínico se observa en la caries del esmalte que da un aspecto blanquecino que puede pasar inadvertido cuando la pieza está húmeda, es fácilmente detectable cuando la superficie dental se está eximinando después de secarla cuidadosamente.

En general se concuerda en que, si queremos comprender el proceso de la caries, debemos tomar en cuenta tres factores principales: Estos factores son carbohidratos fermentables, enzimas microbianas bucales, y composición física y química de la superficie dental.

Los carbohidratos fermentables y las enzimas microbianas pueden considerarse como fuerza de ataque, la superficie dental como la fuerza de resistencia. la acción recíproca de los diversos factores asociados con la etiología de la caries (fig. 8) que muestra la inicia-

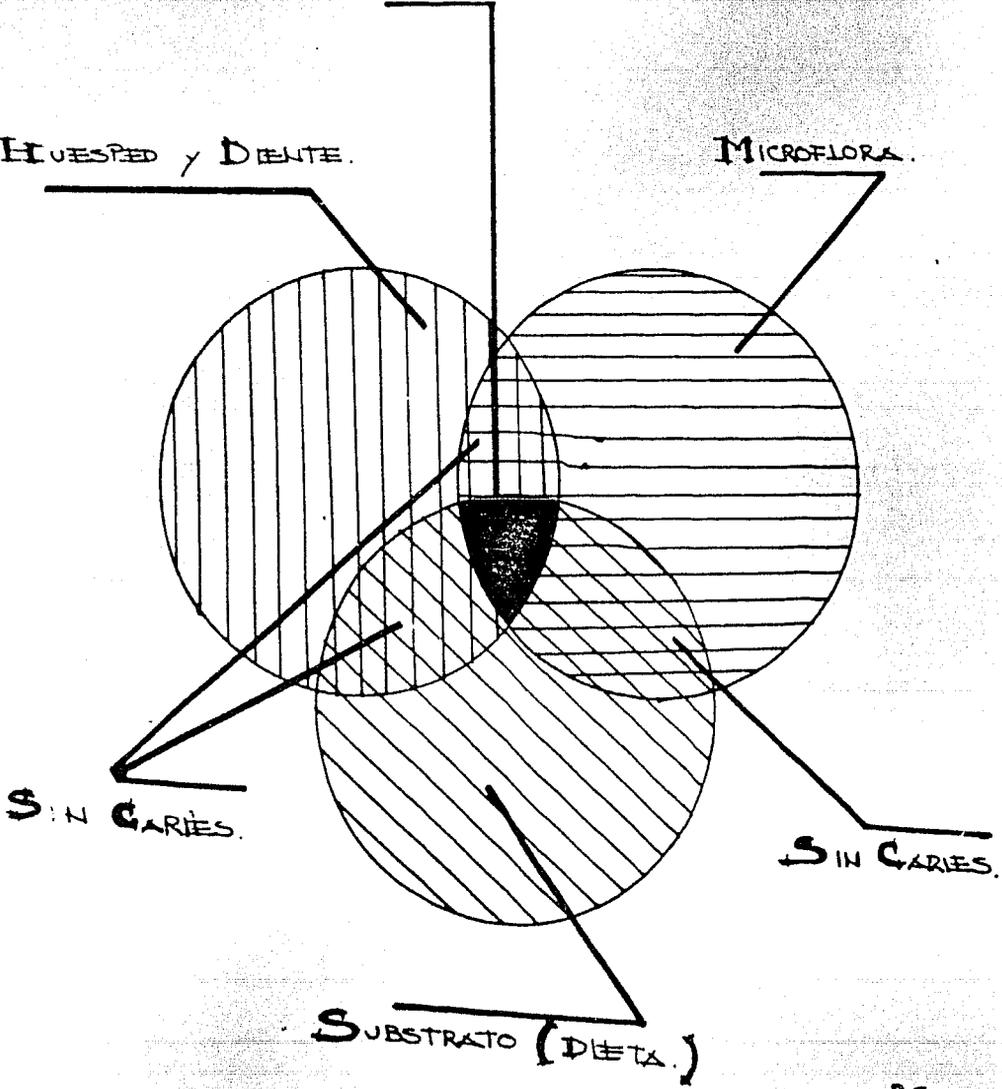
ción de la caries dental depende de la presencia de cierta microflora bucal cariogénica, un sustrato favorable y superficie dental susceptible.

FACTOR DE LOS CARBOHIDRATOS.- Durante siglos se ha observado que las personas sometidas a dietas con elevado porcentaje de alimentos harinosos y azúcares tienden a sufrir destrucción dental que puede oscilar entre moderada y grave. También se ha observado que los individuos sometidos a dietas formadas principalmente por grasas y proteínas presentan escasa o nula caries dental. Estas observaciones han mostrado la importancia de ciertos carbohidratos como agentes causales de caries dental, pero dejan sin solucionar el aspecto de saber si esta acción era local o general. Mientras que la mayoría de las opiniones defendían un concepto etiológico esencialmente local, una minoría alegaba que los carbohidratos estaban presentes en la dieta a costa de otros alimentos que, en caso de haber estado presentes, podrían haber sido responsables de la inmunidad da la caries al aportar ciertos factores protectores.

De manera más sencilla, podemos afirmar que para que los carbohidratos fermentables produzcan destrucción dental, deben estar en contacto con la superficie dental durante un tiempo razonable. Esto no quiere decir que los carbohidratos no puedan modificar la caries dental por la vía sistemática.

Sin embargo, esto parece descartar la noción de que los carbohidratos sistemáticos pueden iniciar el proceso cariogénico.

# CARIES.



R.S.IV.

Fig. 8. ACCION RECIPROCA DE FACTORES EN LA CARIES.

#### ELIMINACION BUCAL DE CARBOHIDRATOS.-

En una serie de estudios con sujetos humanos se ha observado que, varias horas después de comer, la cantidad de carbohidratos (estimados como glucosa) en la saliva es despreciable. Subsecuentemente, si se introduce en la boca una sustancia de prueba de carbohidratos con contenido de glucosa - y se realizan varios análisis, se puede observar que cantidades apreciables de carbohidratos (calculados como glucosa) persisten períodos de media hora o más. Inmediatamente después de deglutir el bolo de carbohidratos, no es raro encontrar valores de varios miles de miligramos por 100 de glucosa.

#### PRODUCCION DE ACIDO SOBRE LA SUPERFICIE DENTAL.-

Es importante reconocer que, durante el período limitado en que los carbohidratos están en contacto con la superficie dental, ellos o sus productos pueden alterar la naturaleza de cualquier placa adherente. Esto ha sido demostrado adecuadamente. Si se emplea un electrodo de antimonio, ha sido posible medir la concentración de iones de hidrógeno en la placa dental antes, durante y después de poner en contacto alimentos seleccionados de carbohidratos con la superficie dental. Inmediatamente después de bañar las piezas con carbohidratos existe un descenso en el pH de la placa. El retorno de la placa dental a su línea base de pH original es lento, y se verifica en un período de una hora aproximadamente. Aunque este descenso del pH, que indica cierta producción de ácido, ocurre en cierto grado en casi toda la placa dental, es mucho más marcado en la placa de individuos susceptibles a la caries. De manera similar, el pH disminuido es mucho más pronunciado en las superficies de todas las piezas superiores anteriores que en las piezas inferiores.

Es importante también observar la relación entre la limpieza de carbohidratos por la saliva y la presencia de ácidos sobre las superficies dentales. La mayoría de los investigadores concuerdan en que los ácidos producidos por las bacterias son un factor importante en la producción de lesiones cariosas incipientes. Otros han expresado la opinión de que la presencia de ácidos sobre la superficie dental, aunque no es directamente responsable de la caries, crea un medio favorable para otras enzimas etiológicas de la caries o contribuyen a ella, por ejemplo, las fosfatasas y las proteasas.

IDENTIDAD DE LOS CARBOHIDRATOS ASOCIADOS CON LA CARIES DENTAL. Existe fuerte evidencia de que los carbohidratos asociados con la formación de caries dental deben: a) estar presentes en la dieta en cantidades significativas, b) desaparecer lentamente, o ser ingeridos frecuentemente, o ambas cosas, y c) ser fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas. Por lo menos tres carbohidratos reúnen estas cualidades generales: 1) los almidones polisacáridos, 2) el diacárido sacarosa, y 3) el monosacárido glucosa.

El almidón está ampliamente distribuido en los alimentos naturales de la dieta humana. Lo suministran principalmente las legumbres y los cereales. Los almidones vegetales se adquieren generalmente en estado natural y la única modificación que sufren antes de su ingestión es el proceso de cocción. Aunque se sabe que este procedimiento los vuelve más aptos para degradación bacteriana, no existen observaciones clínicas sólidas para probar que contribuyan apreciablemente a la frecuencia de caries dental. Los almidones de cereales están sujetos

a alteración mucho más extensa por el proceso de fabricación antes de estar disponibles para la preparación de alimentos. Las alteraciones son físicas y químicas. Esto se puede observar fácilmente si comparamos la harina blanca utilizada para hornear con la harina integral que llega a los molinos comerciales para su elaboración. Se ha demostrado repetidamente que estos alimentos con contenido de almidón refinado son rápidamente convertidos in vivo en ácidos orgánicos por los microorganismos bucales. En la boca, por lo menos la primera etapa de esta reacción es atribuible a la amilasa salival. Esta enzima tiene un pH óptimo de 6.9 muy cercano al de la saliva, e hidroliza el almidón, en última instancia, en el disacárido maltosa. Subsecuentemente, la enzima maltasa, producida por microorganismos bucales, hidroliza la maltosa para convertirla en glucosa.

El diacárido sacarosa está disponible principalmente en la dieta humana como azúcar de caña refinado, y actualmente constituye aproximadamente 90 por 100 de los azúcares consumidos, con promedio de ingestión de 900 g por semana y por individuo. Puede utilizarse la sacarosa para endulzar alimentos preparados, o se puede cocinar con ellos para lograr el mismo resultado. Los microorganismos bucales la hidrolizan pronto, probablemente por la acción de una enzima sucrasa, en una molécula de glucosa y una de fructosa.

Se ha llamado a la sacarosa el "criminal de arco" de la caries dental, por su amplio empleo dietético y los que existen sobre su capacidad de favorecer el crecimiento y proliferación de bacterias cariogénicas con

mayor eficiencia que cualquier otro ingrediente dietético conocido. Estos informes han motivado a ciertos individuos a pedir la substitución en la dieta de sacarosa por azúcares menos cariogénicos. Este enfoque indudablemente reduciría la cantidad total de caries dental en la población. Sin embargo, otros azúcares, como la glucosa, son en cierto grado cariogénicos, y serían necesarias otras medidas preventivas para reducir su efecto destructor.

La glucosa monosacárida está disponible en forma cristalina, pero raramente se emplea en la dieta. Se usa más frecuentemente en la preparación de alimentos y confituras como jarabe o almidón de maíz.

Basándonos en lo mencionado, podemos afirmar que los polisacáridos y disacaridos, ciertos almidones y el azúcar de caña son rápidamente convertidos en azúcares sencillos, glucosa y fructosa. Adicionalmente, se introduce directamente a la boca cantidades importantes de glucosa y cantidades limitadas de fructosa. La conversión de estas sustancias en ácidos orgánicos se lleva a cabo con notable rapidez, supuestamente provocada por el tipo anaerobio normal de degradación de carbohidratos.

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RETENCION DE CARBOHIDRATOS.**— Los factores que influyen en la retención de carbohidratos en la cavidad bucal son muchos. Basta con recordar que los almidones de cereales se utilizan como base en la preparación de adhesivos para comprender que esta propiedad prolongaría fuertemente la retención de estas sustancias sobre y alrededor de la superficie dental. Una extensa investigación dió por resultado la medi-

Cuadro 5 .- Adherencia de alimentos a superficies dentales.

Alimento	Porcentaje de contenido de agua			
	Antes de masticar	Después de masticar	Adherencia (g/cm <sup>2</sup> )	Adherencia relativo 0-12
Postre de gelatina	79.0	83.0	58	0
Tabletas de chocolate	7.5	24.6	94	
Habas tipo lima	71.9	71.2	97	
Cereal con pasa	2.3	56.0	111	1
Galletas con chocolate	4.8	29.5	160	
Cereal de ojuelas - de salvado 40%	2.0	52.0	163	
Galletas de manteca de cacahuete	2.0	43.0	165	
Plátano	76.5	77.0	174	
Pan de trigo integral	30.6	53.7	207	2
Pastel de manzana	44.2	34.8	224	
Jamón del diablo	48.1	48.7	232	
Galletas cracker	2.0	40.0	238	
Aceitunas	69.5	59.8	278	
Carne terrina	66.3	69.0	291	
Oblea de vainilla	12.2	34.7	329	3
Salchicha de viena	60.8	62.0	378	
Cracker soda	1.0	52.0	384	
Salchicha de hígado	48.0	63.0	385	
Albóndiga	74.0	79.0	388	
Cracker de queso	4.4	37.3	392	
Cacahuete	0.8	28.5	413	4
Puré de papa	70.9	76.5	414	
Cereal de trigo en hebras	3.0	50.0	424	
Uva pasa	13.0	39.9	427	
Manteca de cacahuete	0.6	27.2	436	
Carne de vaca seca	51.4	71.5	438	
Pan de centeno	30.0	60.0	445	
Pasta de pollo	58.0	73.0	477	

Cuadro 5 .- Adherencia de alimentos a superficies dentales.

## Porcentaje de contenido de agua

Alimento	Antes de masticar	Después de masticar	Adherencia (g/cm <sup>2</sup> )	Adherencia relativo 0-12
Postre de gelatina	79.0	83.0	58	0
Tabletas de chocolate	7.5	24.6	94	
Habas tipo lima	71.9	71.2	97	
Cereal con pasa	2.3	56.0	111	1
Galletas con chocolate	4.8	29.5	160	
Cereal de ojuelas - de salvado 40%	2.0	52.0	163	
Galletas de manteca de cacahuete	2.0	43.0	165	
Plátano	76.5	77.0	174	
Pan de trigo integral	30.6	53.7	207	2
Pastel de manzana	44.2	34.8	224	
Jamón del diablo	48.1	48.7	232	
Galletas cracker	2.0	40.0	238	
Aceitunas	69.5	59.8	278	
Carne terrina	66.3	69.0	291	
Oblea de vainilla	12.2	34.7	329	3
Salchicha de viena	60.8	62.0	378	
Cracker soda	1.0	52.0	384	
Salchicha de hígado	48.0	63.0	385	
Albóndiga	74.0	79.0	388	
Cracker de queso	4.4	37.3	392	
Cacahuete	0.8	28.5	413	4
Puré de papa	70.9	76.5	414	
Cereal de trigo en hebras	3.0	50.0	424	
Uva pasa	13.0	39.9	427	
Manteca de cacahuete	0.6	27.2	436	
Carne de vaca seca	51.4	71.5	438	
Pan de centeno	30.0	60.0	445	
Pasta de pollo	58.0	73.0	477	

ción de la adhesividad de setenta y siete alimentos a superficies dentales. (Cuadro 5). Es apreciable un examen de la adhesividad relativa de los diferentes alimentos a la superficie de esmalte. Los dulces blandos y el caramelo se adhieren tenazmente a la superficie dental, mientras que otros alimentos de carbohidratos, como pan integral y galletas saladas rociadas con aceite son mucho menos adherentes. También resulta evidente que aunque ciertos alimentos no son cariogénicos en sí, pueden promover la retención bucal de carbohidratos cariogénicos cuando se ingieren al mismo tiempo.

CAPACIDAD RELATIVA DE LOS CARBOHIDRATOS NATURALES Y REFINADOS PARA CAUSAR CARIES DENTAL.- Por la cantidad limitada de destrucción dental generalmente observada en personas que ingieren dietas de tan solo alimentos naturales, es creencia general que los carbohidratos no refinados no contribuyen de manera importante a la etiología de la caries dental. Esto a su vez, ha llevado a la especulación de que los carbohidratos crudos tienen sustancias antienzimáticas, que se pierden en el proceso de refinamiento. Aunque existe evidencia de que esta suposición puede explicar en parte la mayor capacidad destructiva de los almidones refinados en comparación con los naturales, tiene influencia poco o nula para modificar la capacidad cariogénica de los disacáridos y monosacáridos.

Se demuestra fácilmente que las mezclas de miel, mezclas bastante puras de los tres azúcares sacarosa, glucosa y fructosa, cuando se mezclan con saliva favorecerán la producción de ácido. De manera similar, el jarabe de arce y el jarabe de caña sin procesar son fácilmente fermentados por los microorganismos bucales. Proba-

blemente, la única razón por la que no se asocian generalmente con la etiología de la caries no es que resistan la degradación enzimática, sino más bien que forman una parte muy limitada de la fracción de carbohidratos de la dieta. Deberá aplicarse una lógica similar a la noción de que los azúcares y sustancias relacionadas encontradas en las frutas naturales no son cariogénicas. Mientras que el contenido de carbohidratos digeribles encontrados en pasteles, caña de azúcar, almidón de maíz, mermeladas, ect., varía entre 60 y 100 por 100, el valor para la mayoría de los vegetales y frutas es de 20 por 100 o menos.

OBSERVACIONES SOBRE EL PAPEL DE ACIDOS INORGANICOS EN LA DESTRUCCION DENTAL.- Aunque la producción ácida de los microorganismos de la placa dental es fácilmente demostrable, la vía metabólica exacta por la cual se lleva a cabo no ha sido establecida en las cepas conocidas de bacterias cariogénicas. Parece altamente improbable que con la variedad de condiciones encontradas en diferentes superficies dentales la secuencia de eventos y los productos finales en cada caso sean idénticos. Como mencionábamos anteriormente, se supone que las vías de formación de ácidos operantes en la boca son comparables a las observadas en otros tejidos biológicos y en particular a las de otras cepas bacterianas con mecanismos de formación de ácidos conocidos. En el proceso de glucólisis hay una fosforilación inicial del monosacárido, y una degradación escalonada subsecuente a ácido pirúvico y láctico. Estas opiniones encuentran apoyo considerable en informes de investigadores que han identificado repetidamente ácido láctico en placa y en mezclas de saliva y glucosa. Sin embargo, también se ha detectado en estas mezclas un número considerable de otros ácidos orgánicos, -

incluyendo el acético, fórmico, propiónico, málico y otros; esto implica que están afectadas varias vías metabólicas.

De acuerdo con esto, parece razonable creer que la caries dental no es específicamente una descalcificación por ácido láctico. Es muy posible que uno o varios ácidos orgánicos, en circunstancias específicas, puedan lograr la disolución del esmalte. En apoyo de este concepto deberá recordarse que muchos experimentos han demostrado que el esmalte es disuelto por varios ácidos orgánicos.

En el pasado, se había dado mucho énfasis al hecho de que los ácidos de pH bajo disolvían el esmalte. En la teoría quimicoparasítica, se considera que esta disolución del esmalte es la primera etapa de la caries dental. Sin embargo, durante varios años se ha sabido que la fracción inorgánica del esmalte puede ser disuelta a pH muy diversos, y también a un pH superior a la neutralidad. Recientemente, una teoría conocida como teoría de proteólisis-quelación ha sido vigorosamente discutida en la literatura. Esta teoría explica la etiología de la caries dental como dos reacciones: una destrucción microbiana de la matriz orgánica y una pérdida del material inorgánico debido a la acción de los agentes de quelación que son liberados como productos de degradación de la matriz.

Actualmente no existe evidencia convincente de que la flora bucal pueda destruir la matriz orgánica -

del esmalte, a menos que se haya descalcificado previa — mente. También los agentes de quelación implicados en la teoría de proteólisis-quelación comprenden ácidos que podrían disolver la apatita inorgánica por la actividad de sus iones de hidrógeno disociados. Parece factible que a pH más elevado, ciertos ácidos y otros agentes liberados — ñor la disociación de la matriz orgánica pudieran actuar — también como agentes de quelación para disolver la apatita. Los conocimientos actuales no permiten afirmaciones — totalmente seguras sobre el papel de los ácidos orgánicos en el proceso de destrucción dental. Los ácidos están pre sentes en la superficie dental, disuelven el esmalte, es — tán presentes en lesiones cariadas, pero queda para inves — tigungen futuras establecer el papel exacto de los áci — dos y de los mecanismos proteolíticos en la producción de la caries dental.

FACTOR MICROBIANO.— Las investigaciones de — Pasteur y Koch, pensaron en la posibilidad de que las bac — terias fueran un factor etiológico en algunos estados pa — tológicos, y era natural que tiempo después se empezara u — na investigación de la importancia que tenían dentro de — la caries dental. Miller acumuló ciertos estudios, los — cuales eran evidencia, de que algunas bacterias bucales — eran agentes causales de la caries. Mostró que ciertos — microorganismos, prosperan en medios de carbohidratos y — los cuales por medio de su metabolismo producen ácidos or — gánicos, siendo capaces de descalcificar el esmalte y la — dentina.

## IDENTIDAD DE LOS MICROORGANISMOS RESPONSABLES DE LA DESTRUCCION DENTAL.-

No se puede decir que todos los microorganismos bucales intervengan o sean la causa de las lesiones cariosas, aunque está comprobado que existen bacterias como agentes causales. De hecho se ha demostrado que ciertas bacterias acidogénicas no causan caries, también debemos tomar en cuenta que todos tenemos microorganismos en la boca, existiendo miles de individuos que nunca presentan caries dental. Por lo cual debemos tener en cuenta cuales microorganismos son de mayor importancia en la caries.

En estudios recientes, realizados en los últimos años por Keyes y Fitzgerald, en animales observaron que la caries dental es una enfermedad transmisible.

Algunos investigadores afirman que ciertos tipos de estreptococos asociados con la placa dental en la boca humana producen polisacáridos intracelulares y extracelulares, identificados como amilopectinas, dextranes y levanes. Se cree que los polisacáridos extracelulares forman la sustancia adherente que se une a la placa entre sí y la mantiene ligada a la superficie de la pieza. Los polisacáridos intracelulares proporcionan alimentación continua a las bacterias de la placa, incluso no se está introduciendo sustrato en la boca (entre comidas).

Existen factores que indican y mantienen la caries dental, estas incluyen especificidad y susceptibilidad del huésped; transmisibilidad bacteriana, calidad y cantidad de la sustancia disponible (dieta). Cierta tipo de bacterias son más importantes para iniciar la lesión -

mientras que otras lo son para mantenerlas, lo mismo sucede con otras que son más cariogénicas en superficies planas que en fosetas, fisuras y viceversa. De igual forma existen microorganismos que parecen más específicos para iniciar la caries en el esmalte, mientras que otros son más eficaces en dentina y cemento.

**SALIVA Y CARIES DENTAL.**— Aunque los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries, debe considerarse que estos existen en un medio constante de salud. Por lo que puede suponerse que la saliva influye en la aparición de caries. Si el flujo de saliva se ve disminuido, se puede producir destrucción dental rampante. Podemos observar que el aumento de la caries está relacionada con menor flujo salival, mientras que la disminución de caries se relaciona con el aumento de flujo salival. También es concebible que la saliva pueda contener ciertas sustancias que inhiban la caries dental al modificar la flora bucal.

#### **FORMACION DE ESMALTE Y DESTRUCCION DENTAL.**—

El período formativo de las piezas puede dividirse en tres segmentos: formación de matriz, calcificación de la matriz y madurez preeruptiva. Como la formación de matriz es el paso preeliminar para la formación dental, los trastornos en esta etapa puede manifestarse como formaciones imperfectas del esmalte. Esta puede ser influida por avitaminosis A, dando atrofia de los ameloblastos, células formadoras de esmalte. Produciendo a su vez un esmalte hipoplásico, y por lo menos teóricamente favorece la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales.

La vitamina C es esencial para la formación de dentina, la formación de matriz de dentina debe iniciarse antes de que pueda empezar la formación de matriz de esmalte, en consecuencia puede existir como efecto secundario de la falta de vitamina C una hipoplásia del esmalte.

De todas las sustancias estudiadas por su influencia en la formación del esmalte, se ha investigado con más intensidad la vitamina D (Cap. V). En resumen, el proceso sobre de formación y mineralización de la matriz, es sensible a la doble influencia de la dieta y la enfermedad.

### III PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL CON FLUORURO.

Un enfoque eficaz para controlar enfermedades, consiste en la identificación de los factores responsables de la resistencia natural o de la inmunidad, el empleo subsecuente de ese conocimiento en la terapéutica-preventiva. Un ejemplo clásico de esto serían las investigaciones que han llevado al empleo de fluoruro, en diferentes formas para prevenir la destrucción dental.

FLUORACION DEL AGUA.- Estudios hechos con ciertos niveles mínimos de fluoruro en el agua potable podrían inhibir la formación caries dental en niños sin producir ningún tipo de moteado. Se puede observar que en niños de 12 a 14 años, con historia de residencia continua en una ciudad con menos partes de 0.5 por millón de fluoruro en el agua doméstica, presentaron un promedio de más de siete piezas permanentes destruidas, ausentes y obturadas. Se hicieron otras pruebas, observandose que con ni

veles de fluoruro de 1 ppm en el agua potable provocaban marcada inhibición de la caries dental sin producir moteado de importancia en el esmalte. Deberá tenerse en cuenta que cuando se añaden fluoruro a los suministros municipales de agua, supuestamente deberán estar disponibles durante las etapas de desarrollo de calcificación y de erupción de las piezas, así como en períodos a la erupción, para limitar al máximo la caries dental. La protección persiste siempre que se continúa con la exposición al fluoruro, pero se perderá lentamente si se suspende la exposición a dicho agente. Por lo menos es necesario aplicar renovaciones continuas o periódicas al esmalte dental para lograr los mayores efectos anticariogénicos.

EFFECTOS EN LA PRACTICA DENTAL.- Los efectos de la fluoración del agua como es de suponerse al disminuir la caries, sería más sencilla la atención dental en niños, siendo posible atender más pacientes en estas zonas las cuales tenían agua fluorada que en las que no existía. Un aspecto negativo de la fluoridación del agua es que los niños residentes en comunidades con agua fluorada tienden a buscar exámenes sistemáticos y cuidados dentales en edades más avanzadas. Adicionalmente los odontólogos de esa comunidad tienden a suponer que no son necesarias otras medidas preventivas o no son eficaces o ambas cosas. Aunque la fluoridación del agua es extremadamente útil para combatir la caries dental debe completarse por visitas regulares y tempranas al odontólogo. Este a su vez debe reconocer que la reducción de caries como consecuencia de la fluoridación del agua no es la respuesta completa especialmente para pacientes individuales. La fluoridación del agua y visitas regulares al odontólogo para recibir otros cuidados preventivos y trata -

mientos restaurativos son facetas importantes para lograr un programa completo de salud bucal.

**EFFECTOS PRENATALES DE FLUORURO.**- Se han observado que son mínimos los efectos que pueden tener la administración de fluoruro a la madre embarazada, ya que a pesar de que algunas piezas dentarias como son los incisivos primarios y molares permanentes empiezan su mineralización prenatalmente, la mayor parte de está tanto en la primaria como en la permanente ocurre posnatalmente. La falta de suficientes pruebas para probar la eficacia terapéutica prenatal con fluoruro a prohibido la venta de estos productos para mujeres embarazadas.

**APLICACION TOPICA DE FLURURO.**- Para obtener beneficios de la acción del fluoruro dependerá de algún otro método de terapéutica general, que incluirá la fluoración del agua escolar, tabletas de fluoruro o alguna forma de terapéutica tópica de fluoruro que podría ser la administración de fluoruro en el consultorio realizada por el odontólogo o la auxiliar dental. Otro método sería la administración de fluoruro en las pastas dentífricas u otros compuestos de fluoruro.

Aunque es muy difícil interpretar las diversas variables que intervienen en la aplicación tópica de fluoruro debe concederse atención a ciertas observaciones como son: 1) la naturaleza del fluoruro, 2) la concentración, 3) número de aplicaciones, y 4) los procedimientos para el tratamiento.

**NATURALEZA DEL FLUORURO.**— Aunque se han sometido ha muchos compuestos de fluoruro, a pruebas clínicas y de laboratorio para determinar su posible utilidad en la prevención de caries, los compuestos que hasta la fecha han recibido mayor atención son los fluoruros de sodio neutro, fosfato fluoruro de sodio acidulado y fluoruro estannoso proporcionan constantemente mayor protección contra la caries que el que se obtiene con fluoruro de sodio neutro.

Se ha hecho evidente que las soluciones aciduladas de fluoruro de sodio y fluoruro estannoso son aún más eficaces que las soluciones iniciales. Aunque el grado de protección varia con cada estudio particular, la mayoría de los informes indican una disminución de 30 a 45 por 100 de la caries dental después de aplicación tópicas de fluoruro.

**CONCENTRACION DE FLUORURO.**— Aunque el primer estudio sobre el efecto de las aplicaciones de fluoruro de sodio se hizo con un fluoruro de sodio al 1:1000, la mayoría de las investigaciones posteriores han empleado soluciones de una concentración aproximadamente de 2 por 100.

En consideraciones apropiadas, una exposición del esmalte a solución de fluoruro de sodio de 0.1 por 100 dará por resultado una reducción de solubilidad en ácido casi tan elevado como una solución de fluoruro de sodio al 4 por 100. Puede prepararse soluciones acuosas bastante concentradas de los compuestos de fluoruro de estaño y varios estudios en gran escala de fluoruro de es

taño y varios estudios en gran escala de fluoruro de estaño en soluciones de 8 por 100 y aún más concentradas han demostrado que es un agente tópico eficaz.

Se ha intentado formular pasta profilácticas con altas concentraciones con fluoruro estannoso. Algunas de estas pastas tienen mala aceptación por su mal sabor. Una pasta más agradable se prepara mezclando 10 ml de una solución de fluoruro estannoso de 1 a 2 gotas de esencia de naranja con 10 g de algún abrasivo compatible con el fluoruro estannoso.

NUMERO DE APLICACIONES.- Al estudiarlas colectivamente, apoyando la creencia de que la máxima reducción de caries dental obtenible con una solución neutra de fluoruro de sodio al 2 por 100 se logra con cuatro tratamientos, en un período de un año. Sin embargo, una solución acidulada de fluoruro parece más eficaz y requiere solo una aplicación, anualmente o cada 6 meses.

El fluoruro estannoso se ha empleado principalmente como solución al 8 por 100 aplicada cada 6 meses. El niño paciente promedio debería ir al odontólogo cada seis meses para un examen dental, y en ocasiones cuando el odontólogo estimará conveniente administrar tratamientos de profilaxis y fluoruro.

PROCEDIMIENTO PARA TRATAMIENTO.- Se aconseja la técnica Knutson para la aplicación tópica de fluoruro de sodio a las piezas. La primera visita se limpiarán los dientes cuidadosamente con piedra pómez y copa de caucho, después se enjuaga la boca y se aísla las piezas con algodón. Un método satisfactorio consiste en aislar las pie-

zas superiores e inferiores en un lado cada vez. Esto se logra con un mantenedor de algodón y un algodón largo en los surcos bucales superiores e inferior y uno corto porlingual, un eyector de saliva ayudará a mantener seca el área. Se secan entonces las piezas con aire y se aplica a cada superficie dental la solución de fluoruro incluyendo las superficies proximales, con un aplicador de algodón o rocío. Se deja secar la solución sobre las piezas tres a cinco minutos; después, se tratan las piezas del lado opuesto.

En tres visitas subsecuentes a una semana de intervalo se repite el procedimiento, con excepción de la profilaxis, que se omite. Es costumbre tratar las piezas a los 3, 7 y 13 años de edad para asegurar que las piezas en erupción reciben los efectos beneficiosos del fluoruro.

El método aconsejable para tratar las piezas con fluoruro estannoso es la técnica de una sola aplicación. Consiste en una profilaxis cuidadosa utilizando piedra pómez para pulir cada superficie dental, secando cada superficie posteriormente, aislando las piezas como se describió anteriormente y se aplica una solución de fluoruro estannoso al 8 por 100 a las piezas secas con un aplicador de algodón durante 4 minutos, aplicando la solución cada 15 a 30 segundos. Después de haber tratado todas las piezas deberá instruirse al paciente para que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos.

Se ha observado que el fluoruro incorporado al esmalte exterior durante los tratamientos tópicos es eliminado progresivamente por la acción superficial de

los alimentos, por el cepillado dental con pastas dentífricas sin fluoruro o por transferencia iónica del ion fluoruro del esmalte al medio. Se considera importante mantener un nivel elevado de fluoruro.

La preparación de soluciones de fluoruro de sodio y estannoso para aplicación tópicas es muy sencilla. Se prepara el fluoruro de sodio mezclando 2 g de fluoruro de sodio en 100 ml de agua destilada. Puede conservarse la solución durante un período prolongado de tiempo sin que se deteriore. Para preparar solución de fluoruro estannoso, el farmacéutico puede administrar 0.80 g de fluoruro estannoso en cápsulas de gelatina, que se mantienen selladas hasta su uso la cual se añade a 10 ml de agua destilada y se agita para la preparación de la solución adecuada se puede hacer en una botella de 25 ml de polietileno. Se deshecha la solución restante después del tratamiento.

Un problema que puede presentarse con el fluoruro estannoso es que el esmalte descalcificado se pigmentará de un color oscuro. Deberá aconsejarse sobre la posibilidad antes de iniciar el tratamiento, sugiriendo que muestra la eficacia del tratamiento para prevenir el progreso de la lesión.

Debe recalcar que existe amplia evidencia de que ni el sodio ni el fluoruro estannoso serán muy eficaces si son aplicados descuidadamente a las piezas.

**FLUORUROS EN PASTAS DENTIFRICAS.**- Como se ha observado previamente hace más de 50 años se lanzaron al-

mercado para controlar la destrucción dental dentífricos, enjuagues bucales y pastillas con contenido de fluoruro. Los intentos iniciales de reducir la caries dental en niños con pastas dentífricas que contenían 0.1 por 100 de fluoruro dieron resultados negativos.

Como los fluoruros son altamente reactivos, su inclusión en un dentífrico se complica por la posibilidad de combinarse o ser inhibidos por algunos de los ingredientes del dentífrico, y por ello volviéndose incapaces de reaccionar con la superficie del esmalte.

Se han realizado gran número de estudios con dentífricos que contienen fluoruro.

TABLETAS, GOTAS Y ENJUEGUES BUCALES CON FLUORURO. Hasta muy recientemente, la mayoría de las afirmaciones sobre las propiedades de las tabletas, gotas y enjuagues de fluoruro para reducir la destrucción dental carecían de respaldo científico. Sin embargo, varios experimentos parecen indicar ahora que con estos vehículos se puede obtener algunos efectos beneficiosos en personas que, por diversas razones, no pueden tener el máximo de protección que proporcionan la fluoridación controlada del suministro de agua pública.

Arnold ha informado recientemente que las tabletas de fluoruro pueden producir reducciones de caries dental comparables a los resultados de la fluoridación del agua pública.

Las recomendaciones de Arnokd son: tabletas de fluoruro de sodio (2.21 mg de sodio fluoruro, equiva - len a 1 mg de fluoruro) administradas a niños de diferen - tes grupos de edad de la siguiente manera:

Niños de 0 a 2 años - 1 tableta por litro - de agua. Debe obtenerse de esta solución toda el agua pa - ra beber y la del biberón.

De 2 a 3 años - 1 tableta cada 2 días tritu - rada en agua o zumo de fruta. Emplése un vaso lleno y agi - tase antes de beber.

De 3 a 10 años - 1 tableta diaria en la for - ma administrada a los niños de 2 y 3 años.

No se recomienda el empleo de estas tabletas cuando el suministro público de agua contiene más de 0.5- ppm de fluoruro. Deberán guardarse las tabletas en lugar - seguro, lejos de los niños.

Los pediatras recetan muy frecuentemente ta - bletas con combinación de fluoruro y vitaminas. La prin - cipal ventaja de la combinación es el factor adicional - de motivación que muchas personas puedan sentir con rela - ción a la ingestión regular suplemento vitamínicos.

Se ha sugerido chupar tabletas de fluoruro - para lograr efectos tóxico y general. Este interesante - enfoque necesita aún más estudio para declarar su valor.

Las gotas de fluoruro generalmente consisten en una solución de fluoruro de sodio, añadida con cuen - ta-gotas al agua o zumo de frutas del niño. Existe la ten -

dencia lamentable, en alguna madre, a considerar que si 5 gotas son buenas 10 gotas serán mejor. El odontopediatra deberá aclarar la importancia de administrar la cantidad adecuada -ni mas, ni menos. El moteado de las piezas es posible que cuando la toma de fluoruro es elevado.

#### IV SELLADOR DE SURCOS Y FISURAS.

Un nuevo método preventivo de la caries dental lo constituye la aplicación tóptica de un "sellante" - de surcos y fisuras del esmalte dentario, es un procedimiento rápido para reducir caries en zonas oclusales.

El sellante de Fisuras Exopoxylite es un compuesto químico basado en polyretanos, tiene una composición de más de 3,000 partes por millón de fluór. El sellador de fisura presenta una gran adhesión al esmalte y actúa como un saturador de éste, eficientemente llena y sella las fosas y fisuras asegurando una buena protección - contra la acción de la placa bacteriana.

El sellador de fisura es resistente al agua y al cepillado dental, carece de materiales tóxicos al ser humano, no interfiere con la oclusión y tiene la capacidad de penetrar y ajustarse a las formas de fosas y fisuras, y contiene sal de fluoruro en la forma de monofluoruro fosfato de sodio.

Los componentes básicos de éste producto son:

- a).- Material base
- b).- Un catalizador
- c).- Acido cítrico al 50%.

Los efectos del ácido cítrico al esmalte son pasajeros y la remineralización ocurre rápidamente en áreas donde no se aplica el sellante. Las lesiones cariosas deben ser atendidas antes de la aplicación del sellador de fisuras.

#### TECNICA DE APLICACION:

- 1) Limpieza de los dientes con una pasta abrasiva, y secado con aire a presión de 20 libras, debe asegurarse que los filtros de la jeringa de arie proporcionen éste sin aceite, ya que el aceite es un antiadhesivo.
- 2) Aislado del diente con rodillos de algodón.
- 3) Aplicación durante 30 segundos del ácido cítrico. Se aplica con una pequeña torunda de algodón.
- 4) Lavado de los dientes para remover el ácido cítrico.
- 5) Aislado con rollos de algodón y secado a presión.
- 6) Aplicación del material.

Para el último paso es necesario mezclar en el momento de hacer la aplicación el material base y el catalizador, quedando integrado un compuesto de polyuretano que es el que se aplica.

Se seca el sellante con una ligera corriente de aire y se le indica al niño que se enjuague la boca.

Hecha la mezcla, se recomienda que se utilicen en las 8 Hrs. siguientes el total del frasco, siendo éstos suficientes para tratar 8 casos, el tiempo de trabajo es de 15 minutos aproximadamente y la saturación máxima alcanza este grado a las 24 hrs. siendo decreciente de aquí en adelante, por lo tanto se recomienda a los pacientes recién tratados que no expongan los dientes receptores a la acción de los cítricos y refrescos gaseosos.

Después de aplicado el material el paciente puede tomar líquidos inmediatamente después y sólidos una hora después.

Mediante éste método logramos un intercambio químico al pasar las 3,000 moléculas de fluoruro contenidas en el compuesto, a formar parte de las primeras capas del esmalte en su nuevo compuesto de flúor-apatita.

La mecánica de ésta cubierta de polyuretano es completamente diferente a la de las resinas epóxicas selladoras como epoxylite 9075, cuya acción es física (adhesividad).

## CAPITULO V

### PROFILAXIS POSNATAL Y PRERUPTIVA DE LA CARIES

## PROFILAXIS POSNATAL Y PREERUPTIVA DE LA CARIES.

Después del nacimiento, sigue la mineralización empezada ya intrauterinamente y empieza la formación de los dientes permanentes. Como profilaxis de la caries - en este estado de desarrollo, se procurará lo mismo que - en el estado fetal; la formación de sustancias dentales - duras resistentes a la caries, en la época posnatal, exis - ten más posibilidades de transtornos.

### I ALIMENTACION Y CARIES DENTAL.

Nutrición se define como "la suma de los pro - cesos relacionados con el crecimiento, mantenimiento y re - paración del cuerpo humano en total o en algunas de sus - partes constituyentes".

Dieta se define como "alimentos y bebidas - consumidas regularmente".

Alimentos significa "cualquier sustancia - que, al ser tomadas por el cuerpo de un organismo, puede - emplearse para proporcionar energía o para constituir te - jido".

Si aceptamos estas definiciones, podemos - afirmar que nos ocupamos principalmente de la nutrición - y sus subsecuentes essusceptibilidad a la caries dental du - rante la época de formación de los dientes, y también nos ocupamos de la dieta y susceptibilidad a la caries den - tal cuando empieza la erupción. En ambos casos tratamos - de alimentos.

Los alimentos que están al alcance del hombre son carbohidratos, grasas y proteínas. Se ha demostrado que los carbohidratos son agentes etiológicos importantes en la producción de caries dental. Existen razones para creer que las grasas están asociadas con inhibición de la caries.

PROTEINAS Y CARIES DENTAL.- Aunque sabemos que los animales carnívoros raramente sufren destrucción dental y que las personas con dietas elevadas de proteínas no sufren susceptibilidad a la caries, tenemos muy poca información que indique que la presencia de proteínas en dietas con carbohidratos pueden influir en la producción de caries.

Las proteínas de trigo, gliadina y glutenina, poseen la propiedad de formar gluten, a su vez este determina en gran parte las propiedades físicas de las proteínas de la harina de trigo son de importancia en la destrucción dental. Aún es sólo conjetura saber si las propiedades pueden alterar o no el potencial cariogénico de alimentos horneados. Sin embargo, se ha demostrado que la adición de gluten al pan disminuye el efecto favorable al aumento del azúcar que ejerce la saliva en el pan.

LAS GRASAS Y LA CARIES DENTAL.- Se ha observado en estudios que las grasas dietéticas tienen influencia limitante en la caries dental.

Los informes de un investigador de que las dietas ricas en grasas detienen la destrucción dental de los niños es típica de los estudios hechos en personas interesadas en instituciones. Este mismo investigador demostró posteriormente que la inhibición de la caries tam-

bién podía producirse con dietas que contuvieran apreciables cantidades de azúcares simples. Un rasgo común de estas dietas para la detención de la caries fue la inclusión de aceite de hígado de bacalao. En relación con esto es interesante observar que el informe de otras fuentes afirmando que cuando se administró vitamina D en forma de preparación de aceite de hígado de bacalao a residentes de una institución infantil, fue más eficaz para limitar la destrucción dental que cantidades similares o mayores de vitamina D administradas en forma de ergosterol irradiado. Estos hallazgos indicaban que las propiedades físicas del aceite de hígado de bacalao, una grasa, eran responsables de esta inhibición de la caries.

CARBOHIDRATOS Y CARIES DENTAL.- Podemos hacer un resumen de una serie de afirmaciones:

1.- Para iniciarse la caries dental, los carbohidratos deben estar en la boca.

2.- Los carbohidratos deben ser susceptibles a la acción de microorganismos bucales al grado de formarse productos que participen en la destrucción de la superficie del esmalte.

3.- Muchos polisacáridos, disacáridos y monosacáridos de la dieta tienen propiedades cariogénicas; algunas presentan estas propiedades con mayor fuerza que otras.

4.- Los carbohidratos naturales y los refinados son capaces de participar en la iniciación de la caries.

5.- Los carbohidratos de los cuales se forman placas fácilmente parece tener mayor potencial de producción de caries. Los carbohidratos que se eliminan lentamente en la boca favorecen la iniciación de caries.

6.- Los carbohidratos que son rápidamente eliminados de la boca son de mucha menor importancia en la producción de caries.

Si nos detenemos a reflexionar sobre estas afirmaciones, observaremos claramente que tres aspectos de la fisiología bucal de los carbohidratos son de importancia esencial de la etiología de la caries. Estos son:- 1) forma química de los carbohidratos ingeridos, 2) ritmo en que los carbohidratos se eliminan de la cavidad bucal, y 3) frecuencia con que se ingieren los carbohidratos.

Se observará que existe un aumento de nueve veces la cantidad de carbohidratos retenida en la boca después de la ingestión de una galleta con higo si la comparamos con una zanahoria fresca. Hay diferencia similar entre sus potenciales de descalcificación, puesto que los valores de formación de ácido a las cuatro horas son similares.

Existen varias posibilidades generales de que los alimentos de carbohidratos puedan modificarse de tal manera que disminuyan su participación en la iniciación de la caries. Teóricamente, esto podría llevarse a cabo cambiando los carbohidratos de manera que estuvieran menos disponibles para la degradación bacteriana, o añadiendo al carbohidrato sustancias que contrarresten los productos del metabolismo bacteriano.

HISTORIA DE LA DIETA.- Como primera etapa - práctica deberá obtenerse del paciente una historia dietética adecuada. Esta historia deberá cubrir un período - de por lo menos una semana o 10 días, cuando el niño vive en circunstancias normales.

Es de gran importancia no tratar de comunicar al niño o a sus padres cualquier tipo de información - antes de tomar la historia, ya que esto podría influir en el patrón dietético normal.

Debe reconocerse que cuando se trata de influir en las costumbres alimentarias de un paciente, el - odontólogo tiene que darse cuenta que está tratando no - solo problema dietético sino también patrones de comportamiento muy rígidos que indudablemente requieren enfoque intelectual.

De la historia dietética deberemos poder extraer fácilmente la siguiente información: 1) naturaleza - de los alimentos ingeridos; 2) un cálculo aproximado de - la cantidad de los alimentos ingeridos; 3) el momento - aproximado en que se ingieran los alimentos; 4) el orden - en que se ingieran y, si es posible información de como - se prepararon los alimentos.

Al revisar el informe dietético deberá concederse especial atención a: 1) presencia de carbohidratos - fermentables retentivos, 2) frecuencia de ingestión de - carbohidratos, y 3) presencia y posición de alimentos detergentes de la dieta. Deberá concederse especial atención a productos que contengan harina refinada, azúcar de

caña y jarabes. La presencia de alimentos con alto contenido de azúcar natural, como miel y azúcar de arce, deberá recibir la misma atención que los azúcares refinados.

Es de especial importancia estudiar las costumbres alimentarias del paciente mostradas antes de ir a dormir, puesto que la eliminación de estos alimentos retenidos no será ayudada por flujo salival durante el sueño. Las observaciones sobre alimentos detergentes deberán incluir presencia o ausencia de ensaladas y frutas y verduras crudas.

**CONSEJOS AL PACIENTE.**— Deberá recomendarse al paciente consumir cantidades apreciables de carbohidratos fermentables solo en las horas de las comidas.

Si la persona es especialmente susceptible a la caries, deberán reducirse al mínimo azúcares y alimentos horneados que puedan añadirse a las comidas principales. Estas comidas deberán limitarse casi completamente a carne, pescado, aves y productos lácteos, hortalizas y pan moreno. También se aconseja fruta fresca y ensalada, y cuando sea posible deben ingerirse estos alimentos al final de las comidas. No recomendándose postres que no sean frutas frescas. Los pasteles, pastas, tartas y frutas en conserva deberán permitirse solo en ocasiones muy especiales.

Como los niños parecen necesitar golisinas entre comidas, estas deberán restringirse a la leche, fruta fresca y emparedados de pan moreno con carne o queso. Deberán prohibirse totalmente emparedados de pan blanco

con jaleas y mermeladas así como galletas y dulces.

#### EDUCACION DEL PACIENTE CON ROJO DE METILO.-

Una técnica sencilla, pero muy eficaz, que puede ayudar - de gran manera a niños pacientes sobre el control de la - caries dental emplea soluciones acuosas de rojo de meti - lo. Este colorante indicador cambia de color en la escala de pH de 6.3 a 4.2. En el primer pH es de color amarillo - definido en. el pH de 4.2 es de un color rojo definido. - Puede demostrarse fácilmente a niños que la presencia - de color rojo indica formación de ácido al colocar una - gota de colorante indicador en un plato, y añadiendo a - esto una gota de ácido láctico diluido, o una gota de vi - nagre.

El material de placa extraído de dientes o - el sedimento fresco obtenido de la saliva centrifuga se - coloca en el plato o en algún otro recipiente y se añade - una gota de solución de glucosa al 5 por 100. Cuando se - añade una gota de colorante indicador a la mezcla, el cam - bio de color amarillo a rojo aparecerá en la mayoría de - los casos en 15 min. Sin embargo, como en algunos casos - el cambio de color puede tardar unos 30 min. o más, debe - rá iniciarse esta prueba al principio de la visita. El - principio puede ser tema de una demostración en vivo. Se - programa al paciente para una visita por la mañana tem - prano y se le aconseja no cepillarse los dientes antes de ir al consultorio. Si se aplica entonces la solución acu - sa de rojo de metilo a las superficies de las piezas con - un gotero, el color rojo puede desarrollarse inmediatamen - te en la área de acumulación de la placa. Se le explica - al paciente esta prueba la formación de ácido casi conti - nua. Si no ocurre formación de ácido, se instruye al pa -

ciente para enjuagarse cuidadosamente la boca con enjuague de glucosa al 1 por 100. Dos minutos más tarde se vuelve a aplicar el rojo de metilo a las superficies dentales con el gotero. Así podrá demostrarse fácilmente la formación de ácido por el rojo de metilo a las superficies dentales en áreas de acumulación de placa.

## II TRANSTORNOS DE LA DENTICION.

Revisando los libros de texto especialmente las ediciones antiguas, se encuentra casi por regla la descripción de los trastornos de los niños durante la erupción de los dientes. Se solía señalar la encía hinchada e inflamada y, al mismo tiempo, el mayor flujo salival, excitación, temperaturas subfebriles, dolores, calambres, bronquitis, trastornos gastrointestinales, alteraciones de la piel, etc.

Respecto de este concepto hay que afirmar, categóricamente, que la erupción dental es un proceso de crecimiento fisiológico normal, durante el cual la continuidad de la cubierta epitelial del cuerpo, en ningún punto queda interrumpida. La corona dental, con su cubierta epitelial adamantina, de ninguna manera irrumpe súbitamente en la cavidad bucal; tampoco empuja contra la cubierta epitelial del alvéolo, sino que se dirige lenta y constantemente, durante semanas y aún meses, hacia la superficie, como el resultado de una acción conjunta de la papila dental, del crecimiento longitudinal radicular, de la aposición ósea en el fondo del alvéolo, del tejido conjuntivo folicular y de las fibras periodontales. Todo el tejido que está delante del diente, es reabsorbido o cede

lentamente hacia los costados, sin que se observen lesiones traumáticas. Los gérmenes de los dientes temporales - yacen dentro del hueso maxilar, como en un barril cuya - tapa oclusal falta, es decir, que durante el movimiento-- eruptivo, jamás tienen que romper una cubierta ósea.

Por la unión del epitelio adamantino de la - corona con las células superficiales de la encía, en nin- gún punto se produce una alteración que se parezca a una- herida. Así, la erupción de los dientes temporales en el- niño sano, se realizan sin dolores, sin tumefacción de la- encía, y sin trastornos generales.

A la edad en que salen los dientes, se obser- van excitación, fiebre y flujo salival, y habría que di- lucidar si efectivamente hay una relación causal entre la dentición y las manifestaciones locales o generales.

El recién nacido no precisa insalivar su ali- mento para poder tragarlo; por eso, en él, la secreción - normal está circunscripta a las pequeñas glándulas sali- vales de la lengua y carrillos. En el momento del naci - miento, las glándulas salivales tienen la misma inmadurez funcional del hígado. La diferenciación de las células es- pecíficas de las glándulas salivales propiamente dichas - se hace sólo a fines del segundo mes, y como el lactante, todavía no sabe retener esa secreción constante, le cho- rrea de la boca y se habla de "salivación aumentada".

Al niño en la edad de las erupciones denta - les, le gusta mucho morder. Se lleva a la boca, todas las cosas duras a su alcance cucharas, sonajeros, juguetes, - etc. Las madres expertas alientan esos deseos, y dan a -

sus chicos los llamados anillos o gomas de morder.

La histología patológica de la inflamación - revela dilatación vascular, hiperemia, exudado seroso y alteraciones del tejido de sostén. Todos esos signos faltan en los alrededores de los dientes en erupción. De vez en cuando puede observarse como signo de hiperemia, una leve dilatación de los vasos; ésta, tal vez, al dar sensación de presión y tensión, aumenta las ganas de los niños de morder.

También la hinchazón de la encía, tantas veces descrita como síntoma comprobatorio de una "odontitis", es un claro engaño: el germen que avanza dentro del maxilar empuja y levanta la mucosa encima del alveolo futuro.

Con excepción del tercer molar, en el cual imperan condiciones locales particulares que pueden conducir al cuadro patológico de una dentición difícil, tampoco en la erupción de los dientes permanentes se encuentran trastornos locales, ni generales. Si en la dentición temporal efectivamente se encuentran alteraciones locales, éstas casi siempre son debidas a traumas mecánicos. Estos pueden ser causados, por ejemplo, por una higiene bucal exagerada, cuando la madre al limpiar la boca, lesiona la delicada mucosa, o por las aftas de Bednar, que son pequeñas ulceraciones en el borde posterior del paladar duro.

También al morder cualquier cosa puntiaguda, el niño puede lesionar a la encía. La presión del diente en erupción sobre la delgada cubierta gingival puede cau-

sar un hematoma subcutáneo, o el canto filoso puede producir un dolor como el que se siente por un golpe sobre el canto de la tibia. Pero tales accidentes, nunca pueden ser tomados por "odontalgias".

Finalmente, las erupciones dentarias producirían también transtornos generales, fiebre, enfermedades intestinales, de los pulmones y de la piel y hasta provocarían calambres. Dado que el primer diente temporal erupciona más o menos en el sexto mes, y sólo a los dos años queda completa la dentadura del niño, con sus 20 dientes. Este se encuentra interrumpidamente durante 18 meses en estado de dentición.

Si las enfermedades generales fueran a consecuencia de la dentición, el niño susceptible, "sensible" o neuropático, presentaría transtornos generales durante 1 y medio años ininterrumpido. Pero no es así, el niño pequeño reacciona con manifestaciones aun ante infecciones leves, y los padres, en su afán de encontrar alguna causa, culpan al diente que en este momento esté erupcionado.

Los aumentos de temperatura persistentes suelen verse acompañados por un aumento del metabolismo, que puede conducir también a un mayor crecimiento de ciertos tejidos. Por la biopatología experimental se sabe que las intoxicaciones incitan el crecimiento y, por lo tanto, también las enfermedades infecciosas pueden actuar estimulando la erupción dental, es decir, que las infecciones febriles no serían la consecuencia, sino más bien la causa de las erupciones aceleradas.

Así ocurre que, confundiendo causa y consecuencia, no se reconoce la etiología de las enfermedades infantiles, se las diagnostica como fiebre dental, y se priva a los niños de la terapéutica debida.

Además, hay que tener en cuenta que la erupción del primer diente ocurre a los 6 meses, aproximadamente, esto es, el momento en que llega a su término natural la alimentación por el pecho materno. Con el destete empieza a faltar la acción inmunizante de la leche materna. También se ha agotado la provisión de vitaminas que el niño había recibido al nacer. Por eso, al cambiar la alimentación, la disposición a infectarse o enfermarse, es mayor, sobre todo por las frecuentes deficiencias en la dieta.

En el raquitismo por falta de vitamina D, la erupción dental, no está dificultada, sino retardada, y se la puede regularizar sólo por el tratamiento general correspondiente. Debemos rechazar enfáticamente la práctica, muchas veces recomendada, de hacer cortes en cruz o una incisión de la encía sobre el diente por erupcionar. La encía nunca es la causa de la dentición de la erupción; estas incisiones aconsejadas, hasta son peligrosas para el germen dental, por el peligro de una infección.

Desde luego, a veces también se observan trastornos locales en rededor del germen dental, como ser en la rara enfermedad de la osteomielitis secuestrante del maxilar infantil, con su sintomatología alarmante, o en las enfermedades gingivales triviales localizadas en la encía propiamente dicha. Jamás debe considerarse la

Así ocurre que, confundiendo causa y consecuencia, no se reconoce la etiología de las enfermedades infantiles, se las diagnostica como fiebre dental, y se priva a los niños de la terapéutica debida.

Además, hay que tener en cuenta que la erupción del primer diente ocurre a los 6 meses, aproximadamente, esto es, el momento en que llega a su término natural la alimentación por el pecho materno. Con el destete empieza a faltar la acción inmunizante de la leche materna. También se ha agotado la provisión de vitaminas que el niño había recibido al nacer. Por eso, al cambiarla alimentación, la disposición a infectarse o enfermarse, es mayor, sobre todo por las frecuentes deficiencias en la dieta.

En el raquitismo por falta de vitamina D, la erupción dental, no está dificultada, sino retardada, y se la puede regularizar sólo por el tratamiento general correspondiente. Debemos rechazar enfáticamente la práctica, muchas veces recomendada, de hacer cortes en cruz o una incisión de la encía sobre el diente por erupcionar. La encía nunca es la causa de la dentición de la erupción; estas incisiones aconsejadas, hasta son peligrosas para el germen dental, por el peligro de una infección.

Desde luego, a veces también se observan trastornos locales en rededor del germen dental, como ser en la rara enfermedad de la osteomielitis secuestrante del maxilar infantil, con su sintomatología alarmante, o en las enfermedades gingivales triviales localizadas en la encía propiamente dicha. Jamás debe considerarse la

coincidencia del tiempo de la erupción con tales enfermedades intercurrentes como algo más que una correlación casual con la dentición.

**DENTICION PRECOZ.**- La dentición puede sufrir oscilaciones cronológicas considerables. Hay casos raros de niños que nacen ya con dientes, en general los incisivos centrales inferiores, o la erupción ocurre en los primeros días o semanas.

La causa de esa dentición precoz sería que los gérmenes dentarios se desarrollaran inmediatamente debajo de la encía, o que su maduración temprana indujo la erupción precoz; existe también una influencia hereditaria. En casos muy raros, se trata de gérmenes supernumerarios, que siempre presentan en su estructura de esmalte y dentina formas claramente defectuosas. De ninguna manera debe deducirse de la dentición precoz que el niño haya nacido sobremadurado.

La actitud clínica depende del diagnóstico, de si los dientes son supernumerarios o normales. Si la radiografía aclara el caso, entonces está indicada la extracción sólo en los casos muy raros de supernumerarios, porque podrían lesionar el pecho materno; sobre todo, porque de cualquier manera el organismo expulsará estos dientes como secuestros, después de algunos meses; y porque su persistencia perturbaría la erupción de los dientes normales.

Si se trata de dientes normales, se los debe conservar, para no transtornar demasiado el crecimiento del maxilar; pero también éstos suelen perderse prematuramente.

La aparición muy prematura de los dientes permanentes se observa únicamente en los casos de pérdida precoz de los dientes temporales.

**DENTICION TARDIA.**— Las alteraciones numéricas son mucho más raras en la dentición temporal que en la permanente. Si se comprueba escasez (hipodoncia) o aún ausencia completa de dientes (anodoncia) es un trastorno hereditario, acompañado por otras malformaciones de los tejidos ectodérmicos, y no debe ser equiparado con la tendencia filogenética a la reducción de la dentición permanente. Después de una dentición temporal rudimentaria, se observa una reducción del número de dientes permanentes.— Ante todo hay que prestar atención a los generales concomitantes, pues aquí también puede la dentadura apuntar a enfermedades sistémicas y dar motivo a una terapéutica acorde con ello.

El número excesivo de dientes es también muy raro en la dentición temporal; se intervendrá sólo cuando las formaciones dobles no se acomoden dentro de la arcada y provoquen anomalías de posición.

De mayor importancia clínica, porque es más frecuente, es el retardo de la erupción. La aparición de los distintos dientes puede diferir mucho de los tiempos medios calculados, sin que por eso haya procesos patológicos. Las variaciones individuales son siempre posibles; de modo que diferencias de tres meses en los dientes temporales y de un año en los permanentes todavía están dentro de los límites fisiológicos.

Correspondientemente, en mellizos y niños prematuros, a los cuales faltan también otros signos de madurez, aparecen los dientes más tarde. Sólo cuando en la dentición temporal se observen desviaciones de más de medio año, debe pensarse en una enfermedad general, en la cual el retardo podría constituir un síntoma del estado general crónico.

Cuando, en tales casos, los padres consultan al médico, en general les parece decisivo que los dientes estén en los maxilares. Por lo común, puede aclararse esto ya clínicamente, dado que los gérmenes se destacan como protuberancias en la cresta alveolar, y, si no, lo decidirá la radiografía. Si existen los dientes, los padres, por lo general, se tranquilizan. Para el médico, sin embargo, es imprescindible investigar la causa del retardo (frantornos de alimentación, raquitismo, espasmofilia, trastornos de la secreción interna, leús congénita, osteogénesis imperfecta, etc.) e instituir la terapéutica correspondiente. De cualquier forma, sería irresponsable la escarificación tantas veces realizadas en otros tiempos, es decir, la incisión de la cresta alveolar. Todas estas maniobras sólo favorecen las complicaciones y por eso no deben ser practicadas.

La germinación es la división de una yema dental, que origina corona doble o gemela con una raíz. La fusión es la unión de dos dientes desde la etapa de primordios dentales; las piezas están unidas por la dentina; si dos dientes formados se unen en período ulterior al desarrollo, el cemento que cubre la raíz es común a ambos; este estado se llama concrecencia.

La dilaceración es la mal formación angular-inducida traumáticamente de la porción de la raíz que se forma después de una lesión. Como consecuencia del traumatismo, cesa la formación y la raíz es roma. El acortamiento radicular también puede resultar de inhibición de origen general en el cretinismo y el raquitismo.

Dens in dente (diente dentro de un diente) - se caracteriza por que hay tejidos dentales calcificados-que remedan un diente en minuatara dentro de la corona de una pieza dental por lo demás normal.

DIENTES TEMPORALES PERSISTENTES.- Cuando quedan dientes temporales en los maxilares más allá de su duración normal, la densición sobre su destino depende de que su sucesor falte o este desplazado. A veces los padres desean la extracción de un diente temporal por suponer que así se facilitará la aparición del sucesor. La persistencia de un diente temporal sano, jamás es causa de la no erupción de su sucesor permanente sino más bien su consecuencia. Los que más a menudo se quedan son los segundos molares y caninos superiores temporales; esto es debido a la falta del gérmen del segundo premolar o bien a la mala posición de los caninos permanentes. Puede observarse, además, que los molares temporales persistentes del maxilar inferior tienen una permanencia más larga que es la de su antagonista del maxilar superior. Si hay una persistencia múltiple o hasta todos los dientes temporales, indica un transtorno general. La conservación de los dientes persistentes dependerá del estado de sus raíces - lo que fácilmente aclara la radiografía. De ninguna manera se los extraerá aún cuando sus coronas presenten destrucción por caries, sin haber estudiado antes el trata -

miento del espacio que se crea, si este espacio no puede ser cerrado, ni protéticamente ni ortodónticamente, entonces se debe tratar de conservar el diente temporal, Puede cumplir su función hasta una edad avanzada y, por medio de coronas de porcelana pueden ser estéticamente útiles.

A veces puede ser importante la diferencia clínica entre un diente temporal persistente y un diente permanente en general, los dientes primarios son más pequeños que los sucesores, lo cual diferencia a primer molar permanente del primer molar temporal que tiene exactamente la misma forma. Sin embargo, dientes temporales relativamente grandes pueden ser reemplazados por dientes permanentes gráciles. Los incisivos inferiores, especialmente, se diferencian poco por el ancho de las coronas de sus sucesores.

### III HABITOS BUCALES INFANTILES

Durante muchos años, los odontólogos han atendido los hábitos bucales de los niños. Los dentistas consideran estos hábitos como posibles causas de presiones desequilibradas y dañinas que pueden ser ejercidas sobre los bordes alveolares inmaduras y sumamente maleables, y también de cambios potenciales en el emplazamiento de las piezas y en oclusión, que pueden volverse francamente anormales si continúan estos hábitos largo tiempo.

Por este problema también se interesan el pediatra, psiquiatra, el psicólogo, el patólogo especialista en problemas de lenguaje y los padres del niño. En general, puede decirse que el odontólogo y el patólogo se

interesan más por los cambios bucales estructurales que resultan de hábitos prolongados. El pediatra, el psiquiatra y el psicólogo pueden dar mayor importancia a los problemas de conducta. Los padres parecen preocuparse más por el aspecto socialmente inaceptable del niño que exhibe algún hábito bucal.

Es de gran importancia para el odontólogo poder formular diagnóstico sobre los cambios estructurales bucales que parecen resultar de hábitos bucales, pero es igualmente importante escuchar opiniones de individuos de otras profesiones que estudian el mismo problema.

El odontólogo rara vez examina a los niños hasta después del firme establecimiento de los hábitos bucales. En ciertos casos, solo examina al niño para actuar como árbitro en discusiones familiares, donde se debate si un hábito determinado será o no dañino para el niño.

REFLEJO DE SUCCION.- Engel afirmaba que la observación directa de los niños en su primer año de vida revelaba que su organización era esencialmente bucal y de tacto. Al nacer, el niño desarrolla un patrón reflejo de funciones neuromusculares, llamado reflejo de succión.

En temprana organización nerviosa del niño le permite alimentarse de su madre y agarrarse a ella, como lo demuestra los reflejos de succión y de asimiento. Evidentemente, el patrón de succión del niño responde a una necesidad. Sin embargo, son difíciles de aislar, algunos autores opinan que los patrones iniciales de alimentación pueden haber sido demasiado rápidos o que el niño recibía poco alimento en cada toma. También puede haberse

producido demasiada tensión en el momento de la alimentación, y así mismo se ha acusado al sistema de alimentación por biberón. De igual modo, se acepta generalmente que la inseguridad del niño, producida por la falta de amor y ternura maternas, juegan un papel importante en muchos casos.

**MÉTODOS PSICOLÓGICOS UTILIZADOS PARA EDUCAR AL NIÑO.**- Es casi imposible considerar que la eliminación de un hábito, como succionar el pulgar, podrá hacerlo conscientemente el niño mismo, guiado por el odontólogo y sus padres, únicamente si el niño está psicológicamente preparado y quiere romper el hábito.

Los niños a menudo combinan hábitos bucales primarios tales como succión del dedo pulgar con hábitos secundarios.

Existen métodos eficaces que ayudan a la desaparición de los hábitos. Un autor proponía que los niños, con conocimiento de los padres, le hablaran por teléfono al consultorio. Después de conversar, sugería simplemente que quien llamaba sonaba tan mayor que, naturalmente, no podía ser el niño que antes se chupaba el pulgar; con esto generalmente se daba el primer paso importante hacia el nuevo adiestramiento del niño. Si el niño lo deseaba, se concentraba una visita de refuerzo al consultorio. Esto era para asegurarse de que no se chupaba el pulgar, para que esta información se incluyera en el registro del consultorio. Después de una visita corta y amistosa al consultorio, podremos encontrar que algunos niños se habían sentido alentados por romper su hábito.

Naturalmente, el procedimiento completo implica que los padres esten de acuerdo en cooperar y seguir las sugerencias del odontólogo en casa:

- 1.- Establecer una meta a corto plazo para romper el hábito.
- 2.- No criticar al niño si el hábito continúa
- 3.- Ofrecer una pequeña recompensa al niño si abandona el hábito.

Sin esta cooperación, se observará poco progreso hacia el adiestramiento del niño.

**MÉTODOS DE ADIESTRAMIENTO EXTRABUCAL.**- Algunos de los métodos utilizados con éxito por los odontólogos, y que no consisten en la aplicación de instrumentos en la boca del niño, son: recubrir el pulgar o otro dedo del niño con sustancias comerciales disponibles a este efecto, de sabor desagradable, rodear con tela adhesiva el dedo afectado o adherir con algún medio un guante a la muñeca de la mano afectada. Estos métodos se basan además en la aceptación del niño para romper el hábito. Debe advertirse a los padres que la eliminación de este hábito puede dar lugar al surgimiento de otro.

La actitud de los padres durante este tipo de procedimiento es de innegable importancia. Si exigen al niño una perfección que este no puede lograr, el procedimiento fracasará.

Sin embargo, si los padres recompensan de alguna manera al niño por dejar el hábito durante el procedimiento, por medio de sus actos y de algún premio insignificante, esto impresionará profundamente al niño y le orientará hacia una meta clara.

USO DE INSTRUMENTOS INTRABUCALES PARA ELIMINAR HABITOS.- La mayoría de los instrumentos intrabucales, fabricados por el odontólogo y colocados en la boca del niño con o sin permiso de este, son considerados por el niño instrumentos de castigo. Pueden producir trastornos emocionales más difíciles y costosos de curar que cualquier desplazamiento dental producido por el hábito. En la mayoría de los niños, estos instrumentos sirven para añadir un complejo de culpabilidad al hábito original, lo que puede resultar en la aparente supresión del hábito pero provocando el cambio rápido de un niño de carácter feliz y un niño nervioso.

Deberán hacerse algunas preguntas antes de tratar de colocar en la boca del niño algún instrumento para romper hábitos, estas preguntas pueden ser:

1.- Comprensión del niño: ¿Comprende plenamente el niño la necesidad de utilizar el instrumento? ¿Quiere el niño que le ayuden?

2.- Cooperación paterna: ¿Comprenden ambos padres lo que está usted tratando de hacer, y le han prometido cooperación total?

3.- Relación amistosa: ¿Ha establecido usted una relación amistosa con el niño de manera que la mente de este exista una situación de recompensa, en vez de una sensación de castigo?

4.- Definición de la meta: ¿Han elegido los padres del paciente y usted una meta definida en términos de tiempo y en forma de un premio material que el niño trate de alcanzar?

5.- Madurez: ¿Ha adquirido el niño la madurez necesaria para superar el período de adistramiento, que puede producir ansiedades a corto plazo?

Si las preguntas son afirmativas se puede aplicar un instrumento de formación de nuevos hábitos.

#### EFFECTOS DENTALES DE SUCCION A LARGO PLAZO.-

Generalmente, se concuerda en que si el hábito se abandona antes de erupcionar las piezas permanentes anteriores, no existe gran posibilidad de lesionar el alineamiento y la oclusión de las piezas. Pero si el hábito persiste durante el período de dentadura mixta, pueden producirse consecuencias desfigurantes.

La gravedad del desplazamiento de las piezas dependerá fundamentalmente de la fuerza, frecuencia y duración de cada período de succión.

Debe recalcar que el desplazamiento de piezas o la inhibición de su erupción normal puede pro-

venir de dos partes: de la posición del dedo en la boca - y de la acción de palanca que ejerza el niño contra las o tras piezas y el alveolo por la fuerza que genera si, ade más de succionar presiona otras piezas.

Observando el contorno presente de la mordida abierta, casi se puede decir a qué mano pertenece el - dedo.

El mal alineamiento de las piezas generalmente produce una abertura labial pronunciada de las piezas anteriores superiores. Aumenta la sobremordida horizontal y abre la mordida. Según la acción de palanca producida, puede resultar una inclinación lingual y un aplanado de la curva de Spee de las piezas mandibulares anteriores.

Según el hábito, puede presentarse tendencia a producir sobre erupción en las piezas posteriores, aumentando la mordida abierta.

La mordida abierta puede crear problemas deempujes linguales y dificultades del lenguaje.

El músculo mentalis se puede contraer marcadamente lo que comprimiría hacia adentro el labio inferior al deglutir.

Debe mantenerse cierta perspectiva cuando se tratan relaciones de arco y piezas en el niño que exhibehábitos bucales. El hecho de que un niño haya desarrollado una maloclusión de segunda clase, primera división y - casualmente también succione su pulgar, no justifica la -

conclusión de que por succionar el dedo por si solo, produjo la maloclusión.

CONSTRUCCION DE INSTRUMENTOS.- Existen varios tipos de instrumentos para romper hábitos bucales, que pueden ser contruidos por el odontólogo, pudiendo ser fijos y removibles.

El odontólogo deberá elegir el más apropiado, después de tomar en consideración la edad del niño, su dentadura y su hábito bucal. Los niños de menos de 6 años, en quienes solo están presentes las piezas primarias, los instrumentos removibles pueden no ser aceptados a causa de la inmadurez del niño. En la dentadura mixta, engrapar piezas permanentes en procesos de erupción puede ser razón contraria a los instrumentos removibles. En este grupo, entre los 8 y 9 años, se produce la maduración del lenguaje.

Un instrumento fijo puede causar la sensación en el niño de estar siendo castigado, mientras que un instrumento removible puede permitirle la libertad de llevar el instrumento solo en períodos críticos, como la noche. La mayoría de los instrumentos removibles para abandono del hábito son más fáciles de construir y ajustar que los de tipo fijo.

TRAMPA CON PUNZON.- Una trampa con punzón es un instrumento reformador de hábitos que utilizan un recordatorio. La trampa puede consistir en un alambre en gastado en un instrumento acrílico removible, o puede ser una defensa añadida a un arco lingual superior y utilizada como instrumento fijo.

Las trampas pueden servir para: romper la succión y la fuerza ejercida sobre el segmento anterior; distribuir la presión también a las piezas posteriores; recordar al paciente que está entregándose a su hábito y hacer que el hábito sea desagradable para el paciente.

OTROS HABITOS BUCALES.- En los hábitos de succión, no solo se emplean el pulgar y otros dedos en posiciones corrientes o no corrientes, sino que también otros tejidos como mejillas, labio o lengua, se utilizan frecuentemente para substituir a los dedos, (fig. 9).

SUCCION LABIAL.- La succión o mordida del labio puede llevar a desplazamientos anteriores de succión del dedo; aunque el hábito generalmente se presenta en edad escolar, cuando apelar al buen juicio y la cooperación del niño puede lograrse el abandono de este. El odontólogo puede sugerir ejercicios labiales como extensión del labio superior sobre los incisivos superiores y aplicar con fuerza el labio inferior sobre el superior. Tocar instrumentos musicales bucales ayuda a enderezar los músculos labiales y a ejercer presión en la dirección acertada sobre las piezas anteriores superiores.

EMPUJE LINGUAL.- En niños que presentan mordida abierta e incisivos superiores en protusión se observan a menudo este hábito.

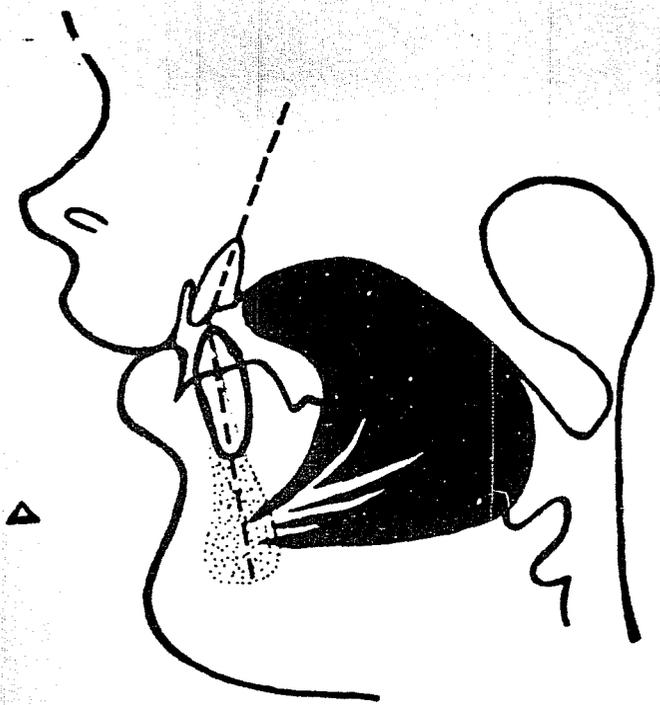
No ha sido comprobado definitivamente si la presión lingual produce la mordida abierta, o si esta permite al niño empujar la lengua hacia adelante en el espacio entre los incisivos superiores e inferiores. Al igual

que con la succión del dedo pulgar, el empuje lingual produce protusión e inclinación labial de los incisivos maxilares superiores, aunque en el último hábito puede presentarse depresión de los incisivos inferiores con mor dida abierta pronunciada.

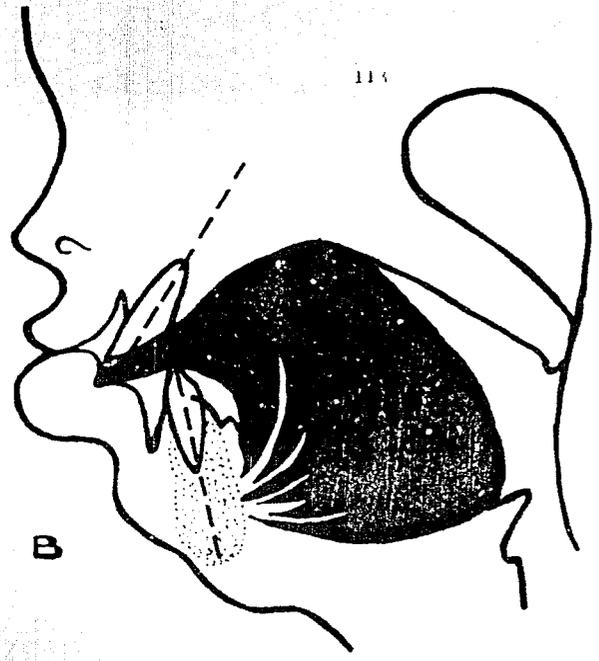
El tratamiento del empuje lingual consiste en entrenar al niño para que mantenga la lengua en su posición adecuada durante el acto de deglutir. Hasta que el niño llegue a edad suficiente para cooperar, esto será difícil de lograr. Se pueden utilizar ejercicios miofuncionales, como los empleados para limitar los efectos de succión del pulgar, para llevar los incisivos a una alineación adecuada. A un niño de más edad, preocupado por su aspecto se le puede enseñar a colocar la punta de la lengua en la papila incisiva del techo de la boca y a tra gar en esta posición. Puede construirse una trampa de púas vertical. Se puede hacer similar a la anterior, para evitar el empuje de la lengua hacia adelante.

**EMPUJE DEL FRENILLO.**— Es raro, observarlo, si los incisivos permanentes superiores están espaciados a cierta distancia, el niño puede trabar su frenillo labial entre estas piezas y dejarlo en esa posición varias horas. Este hábito puede iniciarse como parte de un juego ocioso, pero desplazará a las piezas, ya que mantiene separados los incisivos centrales; este efecto es similar al producido en ciertos casos.

**MORDEDURA DE UÑAS.**— Un hábito normal desarrollado después de la edad de la succión es el de morderse las uñas. Frecuentemente, el niño pasará directamente de-



DEGLUCION NORMAL.



DEGLUCION RETROGRADA  
Y EMPUJE LINGUAL.

Fig. 9.

la etapa de succión a la de morderse las uñas. Se ha observado que un 80% de todos los individuos se muerden o se han mordido las uñas. Este no es un hábito pernicioso, y no ayuda a producir maloclusiones, puesto que las fuerzas o tensiones aplicadas al morder las uñas son similares a los procesos de masticación. En ciertos casos los individuos que presentan este hábito cuando permanecían impurezas debajo de las uñas, se observó una marcada atrición de las piezas anteriores inferiores. Morderse las uñas alivia normalmente la tensión, y aunque los padres puedan encontrarlos no aceptables socialmente, debemos recordar que tampoco lo era el fumar para las mujeres hace algunos años. Morderse las uñas no es perjudicial en ninguna de estas formas. Cuando el niño crece y se convierte en adulto, otros objetos substituyen a los dedos. Se puede utilizar goma de mascar, cigarrillos, lápices, goma de borrar o incluso las mejillas o la lengua de la persona como substituto de los dedos, ya que cada edad tiene sus propios tranquilizantes.

HABITO DE POSTURA.- Son muy raros que estos hábitos produzcan maloclusiones y deberá formularse su diagnóstico, o tratarse individualmente.

ABERTURA DE PASADORES DEL PELO.- Es un hábito nocivo, que fue común entre las mujeres adolescentes, para abrir pasadores con los incisivos anteriores. En jóvenes que practicaban este hábito se han observado incisivos aserrados y piezas parcialmente privadas de esmalte labial. A esta edad, para abandonar el hábito generalmente solo hace falta llamar la atención sobre los efectos nocivos de este.

RESPIRACION POR LA BOCA.- En los niños, es poco frecuente respirar por la boca. Los niños que respiran por la boca pueden clasificarse en tres categorías:— 1) Por obstrucción; 2) por hábito y, 3) por anatomía. Los que respiran por la boca por obstrucción son aquellos que presentan resistencia incrementada u obstrucción completa del flujo normal de aire a través del conducto nasal. — Como existe dificultad para inhalar y exhalar aire a través de los conductos nasales el niño, se ve forzado a respirar por la boca. Cuando lo hace por costumbre, aunque se haya eliminado la obstrucción que obligaba a hacer. — El niño que respira por la boca por razones anatómicas, es aquel cuyo labio superior corto no le permite cerrar por completo sin tener que realizar enormes esfuerzos. Debe poderse distinguir a cual de estas categorías corresponde el niño. También debe diferenciarse el segundo tipo del de un niño que respira por la nariz, pero que a causa de un labio superior corto, mantiene los labios separados.

La resistencia a respirar por la nariz puede ser causada por: Hipertrofia de los turbinatos causado por alergias, infecciones crónicas, rinitis atrófica, condiciones climáticas frías y cálidas o aire contaminado; tabique nasal desviado y adenoides agrandados.

Sin embargo, respirar por la boca puede producirse por sí solo al crecer el niño, cuando el proceso fisiológico natural causa la contracción del tejido adenoides.

PROTECTOR BUCAL.- Aunque la corrección de la obstrucción nasofaríngea puede producirse por intervención quirúrgica o contracción fisiológica, el niño puede—

continuar respirando por la boca, por costumbre. Esto — puede ser especialmente evidente cuando el niño duerme o está en posición reclinada. Si esta posición el odontólogo puede decidir intervenir con un aparato eficaz doble — que obligará al niño a respirar por la nariz. Esto se logra construyendo un protector bucal que bloquee el paso — del aire por la boca y fuerze la inhalación y exhalación — del aire a través de los orificios nasales.

Antes de tratar de forzar al niño a respirar por la nariz con el uso de un protector bucal, deberá asegurarse de que el conducto naseofaríngeo está suficientemente abierto para permitir el intercambio de aire, incluso en situaciones de respiración forzada en casos de emoción extremada o ejercicio físico. Massler y Zwemer sugieren el uso de una torunda de algodón o partículas de papel delgado aplicado frente a los orificios para comprobar esto. El niño deberá cerrar los ojos antes de aplicársele el algodón a los orificios nasales y a la boca — para que la respiración sea totalmente natural, y no forzada como cuando se instruye al niño para que respire — por la nariz. Si el niño no puede respirar por la nariz, — o solo lo hace con gran dificultad y cuando se lo piden, deberá enviársele a un rinólogo, para que este formule — su diagnóstico y corrija la situación. si el niño respira sin dificultad al pedírsele incluso después de ejercicio, hay una gran probabilidad de que la respiración bucal sea habitual y entonces deberá ser corregida con ayuda de un protector bucal.

Se aconseja el uso de protectores bucales — pasivos para corregir la respiración normal por boca. El protector bucal es un sólido escudo insertado en la boca.

Descansa contra los pliegos labiales, y se emplea para evitar la respiración bucal y favorecer la nasal, se usa durante la noche para que el niño, durante el sueño se vea forzado a respirar por la nariz.

El protector bucal, si se lleva durante la noche, evita que los que se muerden los labios emplacen el labio inferior en lingual a los incisivos superiores, que los que empujan la lengua fuercen esta entre las piezas superiores e inferiores, que los que respiren por la boca lo sigan haciendo y los que se succionan el pulgar se lleven el dedo a la boca. El protector bucal, por lo tanto, puede servir para múltiples propósitos, deberá fabricarse con cualquier material compatible con los tejidos bucales.

**BRUXISMO.**— Otro hábito observado en los niños es el bruxismo, o frotarse los dientes entre sí. Este es generalmente un hábito nocturno aunque puede observarse también cuando el niño está despierto. El frotamiento puede ser tan fuerte como para oír los sonidos de las rodaduras a distancia. El niño puede producir atrición considerable de las piezas, y puede incluso quejarse de molestias en la articulación temporomandibular.

Las causas exactas no han sido aún descubiertas, tal vez tengan una base emocional ya que ocurre generalmente en niños sensibles e irritables, pudiendo presentar otros hábitos. El bruxismo también se observa en enfermedades orgánicas como corea, epilepsia y meningitis, así como en trastornos gastrointestinales.

El tratamiento entra en el campo del médico general, el psiquiatra y el odontopediatra. El odontólogo

puede ayudar a romper el hábito construyendo una férula -  
de caucho blanda, para ser llevada sobre los dientes du -  
rante la noche.

CAPITULO VI

TECNICAS PROFILACTICAS Y OPERATORIAS

## I TECNICAS PREVENTIVAS

Además del empleo de dietas y fluoruros para controlar la destrucción dental, el practicante dental tiene a su alcance otros procedimientos profilácticos y operatorios.

**HIGIENE BUCAL.**- La limpieza dental puede realizarla el higienista dental o el odontólogo como procedimiento de consultorio, o puede realizarla el paciente como tratamiento sistemático en su hogar. En el primer caso la técnica emplea instrumentos manuales y cepillos mecánicos o copas con abrasivos leves, a intervalos de tiempo de tres a seis meses. En el segundo procedimiento se incluye el uso de un cepillo de dientes y pasta dentífrica junto con seda dental y enjuagues bucales. Estos procedimientos pueden emplearse en parte o completamente hasta cuatro o cinco veces al día.

La profilaxia del consultorio dental tiene importancia mínima o nula para controlar la destrucción dental y que su contribución principal a la salud dental radica en la prevención de enfermedades periodontales.

**CEPILLADO DE DIENTES.**- Existe evidencia de que el cepillado con dentífrico nuestro inmediatamente después de las comidas es un medio eficaz para limitar la caries dental.

Uno de los impedimentos mayores para emplear eficazmente el cepillado dental para controlar caries es el alto grado de cooperación requerido del paciente. Muy-

pocas personas cepillaban superficies que no fueran bucal y labial. Es notable observar que el promedio de tiempo - empleado para cepillar las piezas era solo un tercio del tiempo generalmente aconsejado por el odontólogo.

Se sugiere generalmente emplear cepillos medianos, porque limpian las piezas mejor que las cerdas - duras o blandas y generalmente no producen lesiones a - los tejidos gingivales.

Es importante comprender la renuencia de los pacientes a desechar cepillos desgastados y deformados.

Actualmente existen numerosas técnicas de - cepillarse los dientes una revisión reciente enumera seis - técnicas principales. La mayoría de ellas son tan complicadas que no podrán ser dominadas por niños de corta edad. Por ello, se aconseja enseñar técnicas sencillas. Uno de - estos métodos es la técnica de Fones. En este método, con las piezas en oclusión, las superficies bucal y labial se cepillan con un movimiento circular amplio. Las superfi - cies lingual y oclusal se cepillan con acción de cepilla - do horizontal hacia adentro y hacia afuera.

EMPLEO DE SEDA DENTAL.- Se sugiere que el - cepillado se complemente con seda dental empleada eficaz - mente. Se ha afirmado que la mejor seda es la que consta - de gran número de fibras de nilón microscópicas y no en - ceradas con un mínimo de rotación.

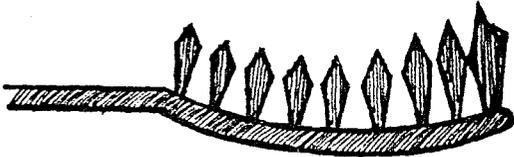
Para lograr mejores resultados, se corta un - hilo dental de aproximadamente 45 cm de este pedazo y se - sostiene entre los índices y pulgares secciones de 2.5 cm



OVALADO



OVALADO



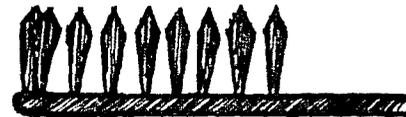
EXTREMO CON PENACHO



EN PENDIENTE



CON PENACHO Y EN PENDIENTE



CORTE RECTO

Fig:

CEPILLOS DENTALES

y 37 mm, el exceso se enrolla alrededor del dedo índice de una mano. Después de limpiar cada superficie interproximal de molar, la seda ya usada puede enrollarse alrededor del dedo índice opuesto y se desenrollará seda limpia para emplear en el nuevo sitio que se va a limpiar.

**OBLEAS REVELADORAS.**- Después de que el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de las piezas durante 30 seg., la placa bacteriana se verá pigmentada de rojo vivo.

Se muestran al paciente las áreas rojas y se le informa que está cepillando, pero no limpiando, sus dientes. Se le instruye entonces sobre cómo colocar el cepillo durante el cepillado para poder limpiar todas las superficies disponibles. Esto se sigue con empleo de seda dental.

**ENJUAGUES BUCALES.**- El empleo de técnicas de cepillado y de seda dental aflojará muchas partículas de alimento y bacterias de la placa dental. Estas pueden eliminarse enjuagando vigorosamente con agua. El mismo procedimiento, favorecerá la rapidez de eliminación bucal de carbohidratos semilíquidos.

Los enjuagues bucales son considerablemente beneficiosos. Por lo tanto, se aconseja que después de ingerir golosinas con carbohidratos, se instruya a los niños para enjuagarse la boca vigorosamente dos o tres veces, con cuanta agua puedan. Es especialmente importante hacer esto si en ese momento resulta impráctico cepillarse los dientes.

DENTRIFICOS DE FLUORURO.- Las investigaciones extensas sobre los efectos de dentífricos con compuestos de fluoruro de diversos tipos han dado ciertos resultados alentadores. Los que atraen mayor atención actualmente son los de fluoruro estannoso, monofluorofosfato de sodio, fluoruro y fosfato ácidos, y aminofluoruro.

Después de evaluar diversos estudios clínicos, el Council of Dental Therapeutics ha clasificado dos dentífricos como de Grupo A: Crest (que contiene pirofosfato de calcio y fluoruro estannoso) y Colgate MFP (que contiene monofluorofosfato de sodio y metafosfato insoluble como abrasivo). Esta clasificación viene apoyada por la afirmación de que estos dentífricos proporcionan protección contra la caries si se siguen programas de buena higiene bucal.

PRINCIPIOS MULTIPLES DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA.- Se ha sugerido que la influencia óptima de los cloruros se produce al emplear una combinación de varios procedimientos para combatir la caries dental. Muhler demostró que incluso en áreas donde existan cantidades suficientes de fluoruro en el agua potable, las aplicaciones tópicas de fluoruro estannoso pueden producir efectos beneficiosos adicionales. Las aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio neutro evidentemente no producen efectos. A pesar de cierta variación en los hallazgos de diferentes estudios, varios investigadores han demostrado que las soluciones de fluoruro y fosfato, aciduladas y los geles, son cariostáticos.

**DENTRIFICOS DE FLUORURO.**- Las investigaciones extensas sobre los efectos de dentífricos con compuestos de fluoruro de diversos tipos han dado ciertos resultados alentadores. Los que atraen mayor atención actualmente son los de fluoruro estannoso, monofluorofosfato de sodio, fluoruro y fosfato ácidos, y aminofluoruro.

Después de evaluar diversos estudios clínicos, el Council of Dental Therapeutics ha clasificado dos dentífricos como de Grupo A: Crest (que contiene pirofosfato de calcio y fluoruro estannoso) y Colgate MFP (que contiene monofluorofosfato de sodio y metafosfato insoluble como abrasivo). Esta clasificación viene apoyada por la afirmación de que estos dentífricos proporcionan protección contra la caries si se siguen programas de buena higiene bucal.

**PRINCIPIOS MULTIPLES DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA.**- Se ha sugerido que la influencia óptima de los cloruros se produce al emplear una combinación de varios procedimientos para combatir la caries dental. Muhler demostró que incluso en áreas donde existan cantidades suficientes de fluoruro en el agua potable, las aplicaciones tópicas de fluoruro estannoso pueden producir efectos beneficiosos adicionales. Las aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio neutro evidentemente no producen efectos. A pesar de cierta variación en los hallazgos de diferentes estudios, varios investigadores han demostrado que las soluciones de fluoruro y fosfato, aciduladas y los geles, son cariostáticos.

En comunidades que carecen de suministro de agua fluoridada, un programa anticariogénico eficaz podría consistir en aplicaciones tópicas semianuales de fluoruro estamioso o fluoruro y fosfato acidulado en combinación con el empleo diario de un dentífrico con fluoruro. En el período de desarrollo de las piezas, también deberán considerarse las tabletas de fluoruro en áreas no fluoridadas.

**GOMA DE MASCAR.**— Es un hecho bien establecido que masticar parafina y base de goma sin sabor y sin dulce eliminará un número considerable de microorganismos y desechos bucales. Este efecto resulta de la acción normal detergente de estos materiales, y se ve favorecido por el aumento de flujo salival que acompaña a su uso. Se sabe generalmente que la adición de un agente saborizante a la base de goma provocará mayor aumento de flujo salival. Sin embargo, se afirma que al añadir azúcar a la base de goma con sabor, estas ventajas serán minimizadas o contrarrestadas, ya que el carbohidrato añadido es cariogénico.

**REMINERALIZACION.**— Existe mucha evidencia de que la primera etapa en la destrucción dental es la descalcificación de la superficie del esmalte. En lesiones cariosas incipientes, existe pérdida de translucidez sin rotura del contorno de la superficie. Esto puede duplicarse in vivo e in vitro con el uso cuidadoso de ácidos orgánicos. Si aplicamos subsecuentemente a estas áreas una solución compleja de sales minerales solubles, se volverá a dar a la superficie su aspecto normal, posiblemente por remineralización. Con la introducción de técnicas de ré -

plica por adhesión y microscopio electrónico, se han observado pruebas adicionales de reparación de esmalte microscópicas y submicroscópicas. Estas observaciones y otras similares han servido como base para intentar la profilaxia de la caries con polvos remineralizantes. Varias de estas preparaciones están disponibles comercialmente en forma de dentífricos en polvo. Generalmente, se aconseja aplicarlas por cepillado, pero no debe seguir a su aplicación un enjuague bucal. Debe recalcar que no existe experimentación química controlada que conforme esta hipótesis. Sin embargo, una investigación reciente con bocas artificiales ha mostrado que el esmalte que ha sufrido reblandecimiento extraordinario puede volver a endurecerse en circunstancias especiales. También, un estudio clínico de un enjuague bucal que contenía calcio iónico, fosfato y 3 ppm de fluoruro ha dado resultados prometedores.

**IMPREGNACION DE ESMALTE.**— En la mayoría de los casos, la pérdida de translucidez del esmalte va seguida de rotura pronunciada de la estructura dental. Esto puede ser de amplitud muy limitada y detectable solo con una punta de explorador muy afilada. Si el cambio se realiza en el área interproximal, puede ser necesaria una radiografía de aleta con mordida para confirmar el diagnóstico. Aunque la mayoría de los operadores químicos abogan por la preparación de cavidad en esta etapa del desarrollo de la caries, hay otros que consideran que la lesión puede detenerse gracias a tratamientos terapéuticos seleccionados.

Existe también un grupo de clínicos dentales, que consideran que el punto inicial del ataque cariioso no son los componentes generales del esmalte. Están convencidos de que el proceso de destrucción empieza con una invasión de las "vías orgánicas" del esmalte atacados por los microorganismos bucales. Muestran evidencia histológica que apoya la presencia de vías orgánicas que se extienden desde la superficie del esmalte hasta el esmalte subyacente o incluso hasta la dentina. También llaman la atención sobre la presencia de bacterias en muchas de estas estructuras. En su concepto de destrucción dental, la estructura orgánica del esmalte es el punto débil de la defensa contra la caries. Consideran que es invadido y parcialmente destruido por las bacterias bucales. A su vez, los productos de la interacción de las bacterias y de la matriz orgánica debilitan y destruyen la porción mineral del esmalte. Teniendo en cuenta la etiología de la caries, el mecanismo inicial de la enfermedad es la proteólisis. También debe observarse que incluso en el concepto más ampliamente aceptado de caries dental, se supone que la proteólisis juega un papel secundario, pero importante, en la destrucción de la dentina.

OPERATORIA DENTAL.- Las técnicas presentadas en la parte inicial de este capítulo no tocaban el empleo de instrumentos dentales. Se ha defendido el empleo de estos para evitar la enfermedad o para su tratamiento muy temprano. Los procedimientos que describimos aquí tratarán esencialmente de procedimientos operatorios materiales restaurativos y procedimientos quirúrgicos. Los hemos incluido en este capítulo porque existe cierta evidencia de que son beneficiosos para evitar extensión de la enfermedad.

ODONTOTOMIAS PROFILACTICAS.- La "odontotomía profiláctica" describe una técnica hecha popular por Hyatt y col. Consiste en eliminar las partes defectuosas de la pieza para proteger a esta contra la destrucción. Los que defienden este procedimiento señalan que las áreas de fosetas y fisuras de las piezas posteriores presentan gran susceptibilidad a la caries. En circunstancias normales, puede preverse que se vuelvan cariosas en un período razonable después de la erupción. Si progresara rápidamente la lesión, podría afectar a una gran porción del tejido dental. Esto, a su vez, dañaría la pulpa y haría necesario un trabajo restaurativo extenso. Estas dos posibilidades pueden minimizarse al eliminar áreas susceptibles a la caries, tales como fosetas y fisuras, en las piezas posteriores, especialmente los molares de los seis años, y al restaurarlos con obturaciones de amalgama. En ciertos casos seleccionados en que el defecto no afecta al espesor completo de esmalte, Hyatt recomendó "una inmunización". Esto consiste en emplear fresas redondas y piedras para convertir los defectos en una fosa poco profunda, lisa y redondeada, o un surco con las mismas características, que no retenga desechos alimenticios.

Aunque no existen datos comparables para la dentadura primaria, las observaciones realizadas en 150 niños escolares son muy interesantes. Se encontró que nueve meses después del primer examen, de 616 fisuras precariosas, en 568 se había desarrollado caries. Como consecuencia de estos estudios, se volvió procedimiento estándar practicar odontotomía profiláctica en las fosetas y fisuras de los molares primarios y en los molares premolares permanentes de los niños. Hyatt resume las ventajas así:

- a).- Pequeñas obturaciones, con posibilidades mínimas de irritación dental.
- b).- Operaciones relativamente indoloras, ya que la principal excavación se realiza dentro del esmalte. Esto de por resultado cierta confianza entre paciente y operador.
- c).- No es necesaria extensión para prevención.
- d).- Las obturaciones de fosetas y fisuras pequeñas bien terminadas proporcionan inmunidad durante varios años.
- e).- Se evitan las lesiones graves de destrucciones profundas. Se disminuye el peligro de recurrencia de la destrucción.

Al estudiar el problema de la susceptibilidad a la caries, parece probable que los datos mencionados previamente fueron acumulados en áreas de alta frecuencia de este mal. Existe toda razón para creer que son más elevados de lo que se esperaría normalmente en áreas donde los suministros de aguas potables están fluoridados. Como se están proporcionando los beneficios de la fluoridación a un número cada vez mayor de niños, parece pertinente tomar en consideración factores que puedan modificar el juicio sobre si la estructura dental es un área de fisuras sospechosa debe ser eliminada y restaurada con una obturación.

La susceptibilidad a la caries de los molares con fisuras profundas y con fisuras poco profundas, son más propensos a destrucción dental los molares con fisuras profundas.

Desde un punto de vista práctico, podemos afirmar que deberá darse seria consideración a odontotomía profiláctica en piezas que presenten cúspides elevadas y surcos profundos. En piezas posteriores con cúspides poco elevadas y surcos poco profundos puede resultar prematura la práctica de odontotomía profiláctica.

MODIFICACION DE LESIONES CARIOSAS.- Al discutir odontotomías profilácticas, describíamos el alto grado de susceptibilidad a la caries que sufren las superficies oclusales de molares primarios y permanentes. En muchos casos la caries comienza en fisuras, y rápidamente socavan casi la totalidad de la superficie oclusal antes de poder ser percibidas por el odontólogo. No es raro encontrar primeros molares permanentes un año después de la erupción con afectación tan extensa que en realidad parecen indicados para extracción. En pocos casos esto no puede ser económicamente factible.

En esos casos, puede resultar pertinente considerar procedimientos para detener la caries que no requieran trabajos restaurativos extensos. Estos se aconsejan especialmente en lesiones que han sido denominadas "caries dental aguda". Esta afecta a la mayoría de las fosetas y fisuras de las superficies oclusales, en donde se pierde relativamente poca estructura del esmalte.

SELLADO DE FISURAS.- Buonocore recientemente ha propuesto una técnica prometedora para el problema de caries en fisura. Sus estudios muestran que pueden eliminarse la caries si, antes de iniciarse la lesión, se evita la acumulación de bacterias y alimentos en fisuras profundas con el uso de obturaciones de resina. Esta técnica actualmente está sufriendo activas investigaciones clínicas y está logrando buenos resultados. Aunque el procedimiento no requiere la preparación ordinaria del esmalte, la buena retención a largo plazo del elemento adhesivo depende de haber seguido meticulosamente las instrucciones. La eficacia de esta técnica para evitar caries dental la informaron Cueto y Buonocore.

El éxito del empleo de esta técnica, al igual que el de otros aspectos de operatoria dental, depende de la rigurosa adhesión al procedimiento recetado, que en este caso es como sigue: 1) aplicación de la solución grabadora; 2) aplicación de la solución acondicionadora; 3) lavado con agua manteniendo la contaminación salival en un mínimo; 4) secado con aire caliente durante 10 a 20 segundos, y 5) aplicación del adhesivo para evitar burbujas.

## II PROBLEMAS EMOCIONALES DEL NIÑO.

En cualquier situación, el modelo de comportamiento de un niño está regido por su herencia física y mental, y a medida que se desarrolla, por el acondicionamiento que recibe al entrar en contacto con el medio. La herencia no se puede alterar, excepto dentro de límites estrechos; no puede evitarse. El comportamiento con

secuencia del medio sí puede alterarse; se puede controlar y desarrollar de manera que el niño crezca y llegue a tener una personalidad bien encajada, adecuada para la sociedad en que se encuentra. Uno de los ajustes que tienen que hacer todos los niños es desarrollar un modelo de comportamiento que sea aceptable socialmente y que satisfaga sus necesidades emocionales y físicas. El condicionamiento emocional de los niños hacia la odontología, al igual que hacia otras experiencias que forman la niñez, se forma primordialmente en casa y bajo guía paterna.

El dentista tiene que reconocer que está vinculado emocionalmente a sus pacientes, y para manejarlos con éxito debe estar consciente de los factores psicológicos y sociológicos que han formado sus actitudes y modelos de comportamiento hacia la odontología. El estudio de la ciencia que ayuda a comprender el desarrollo de miedos, ansiedades y furia, cuando se aplica al niño en una situación dental, puede denominarse odontopediatría de la conducta.

También está claro que condicionar a los niños hacia el dentista y servicios dentales es responsabilidad de los padres. Si los niños llegan al consultorio por primera vez con exceso de miedo y espíritu no cooperativo, se puede suponer que la falla está en el condicionamiento paternal. Aunque es responsabilidad de los padres inculcar en sus hijos actitudes convenientes hacia la odontología, el dentista puede ayudar asegurándose de que los padres estén totalmente informados y educados sobre los fundamentos más necesarios de psicología infantil.

El dentista deberá aceptar esta obligación como parte sistemática de su práctica. Si queremos tener buenos pacientes infantiles, primero tendremos que educar a los padres. El dentista que no lo haga, no está usando todos los medios disponibles para el manejo del niño.

El dentista tiene que ser tan competente como el médico al ofrecer consejos sobre el comportamiento del niño. Se ve claramente que los problemas de manejo son mucho más importantes para el dentista, que puede ver niños bajo tensiones emocionales muy fuertes -sin embargo, los dentistas pocas veces dan consejos a los padres sobre comportamiento infantil. Ha llegado la hora de que el odontólogo actual tome conciencia de todas sus responsabilidades como profesional.

**NATURALEZA DEL MIEDO.**- La responsabilidad de los padres en la preparación psicológica del niño para tratamientos dentales reside principalmente en el problema emocional del miedo. El miedo representa para el dentista el principal problema de manejo, y es una de las razones por la que la gente descuida el tratamiento dental. Por esta razón, es bueno discutir esta emoción y la manera en que las influencias de los padres y del miedo actúan para dar pacientes infantiles buenos o malos.

El miedo es una de las primeras emociones que se experimentan después del nacimiento, aunque la respuesta al sobresalto está presente al nacer y se pueden demostrar antes del nacimiento reacciones reflejas a estímulos. El lactante no está consciente de la naturaleza del estímulo que produce miedo. A medida que el niño crece y aumenta su capacidad mental, toma consciencia de-

los estímulos que le producen miedo y puede identificar - los individualmente. El niño trata de ajustarse a estas - experiencias aisladas por miedo de la huida, si no puede - resolver el problema de otra manera. Si el niño se siente - incapaz de hacer frente a la situación y le es físicamen - te imposible huir, se intensificará su miedo.

El miedo y la ira son respuestas primitivas - que se desarrollan para proteger al individuo contra da - ños y la destrucción propia. La estimulación emocional se - descarga por medio del sistema nervioso autónomo a través - del hipotálamo y necesita muy poca integración cortical. - Esto lo ilustran muy bien los movimientos sin inhibicio - nes de un animal decorticado. Sin embargo, en el hombre - las descargas del hipotálamo pueden ser modificadas por - interferencias corticales, de manera que con su corte - altamente desarrollado, puede hasta cierto grado contro - lar sus emociones, a través de racionalización y determi - nación. En los niños de corta edad, demasiado jóvenes pa - ra racionalizar mucho, se produce un comportamiento que - es difícil de controlar. En muchos aspectos, el niño se - comporta de manera primitiva al tratar de luchar con la - situación o huir de ella. Cuando no puede llevar a cabo - esta, aumenta su miedo, y entonces la comunicación del - dentista con el niño puede ser muy difícil. Incluso con - niños de más edad, puede ocurrir una situación en la que - el miedo sea tan pronunciado que el niño no pueda razo - nar claramente. Generalmente, a medida que aumenta la - edad mental del niño, estas respuestas pueden ser cada - vez más controladas por la corteza a través de funciones - psíquicas más elevadas.

VALOR DEL MIEDO.- Contrariamente a lo que en general se cree, dirigido y controlado adecuadamente el miedo puede ser muy valioso. Puesto que los estímulos que lo producen pueden realmente dañar al niño, el miedo es un mecanismo protector de preservación. La naturaleza misma de esta emoción puede utilizarse para mantener al niño alejado de situaciones peligrosas, ya sea de tipo social o físico.

Por lo tanto, el enfoque del entrenamiento dado por los padres, no deberá tener a eliminar el miedo, sino a canalizarlo hacia los peligros que realmente existen, y evitarlo en situaciones donde no existe peligro. De esta manera, servirá de mecanismo protector contra peligros reales y evitará comportamientos antisociales.

Debe enseñársele al niño que el consultorio dental no tiene porqué inspirar miedo. Los padres jamás deberán tomar la odontología como amenaza. Llevar al niño al consultorio no deberá nunca implicar castigo, ya que emplearlo así crea indudablemente miedo al odontólogo. Por otro lado, si el niño aprecia al dentista, el miedo a perder su aprobación puede motivarlo para aceptar la disciplina del consultorio.

VALOR DEL MIEDO.- Contrariamente a lo que en general se cree, dirigido y controlado adecuadamente el miedo puede ser muy valioso. Puesto que los estímulos que lo producen pueden realmente dañar al niño, el miedo es un mecanismo protector de preservación. La naturaleza misma de esta emoción puede utilizarse para mantener al niño alejado de situaciones peligrosas, ya sea de tipo social o físico.

Por lo tanto, el enfoque del entrenamiento dado por los padres, no deberá tener a eliminar el miedo, sino a canalizarlo hacia los peligros que realmente existen, y evitarlo en situaciones donde no existe peligro. De esta manera, servirá de mecanismo protector contra peligros reales y evitará comportamientos antisociales.

Debe enseñársele al niño que el consultorio dental no tiene porqué inspirar miedo. Los padres jamás deberán tomar la odontología como amenaza. Llevar al niño al consultorio no deberá nunca implicar castigo, ya que emplearlo así crea indudablemente miedo al odontólogo. Por otro lado, si el niño aprecia al dentista, el miedo a perder su aprobación puede motivarlo para aceptar la disciplina del consultorio.

## C O N C L U S I O N E S

Desde el momento de la concepción, el niño depende de su madre para alimentarse, al principio la cantidad de alimentos que necesita el niño que aún no ha nacido, es tan pequeña que casi no afecta el total que come la madre.

Durante el embarazo, la madre debe comer aquellos alimentos que favorezcan la formación de huesos, músculos, dientes y sangre en el niño, después del nacimiento, durante el desarrollo y en la adolescencia es aconsejable una alimentación balanceada con frutas, vegetales, leche, huevo, carne y pescado, ya que son las épocas más importantes con lo que respecta al buen funcionamiento y desarrollo del organismo.

La madre debe observar una higiene exhaustiva, ya que muchas veces por falta de esta, llega a perder de uno a varios dientes culpando de esto al niño, presentándose algunas veces infecciones bucales, por lo que se recomienda que las visitas al odontólogo sean más frecuentes y sin ningún temor ya que en nada afecta esto a la madre ni al feto; la anestesia no presenta ningún riesgo, con esto no queremos decir que los medicamentos en su totalidad no afectan al feto ya que los hay que atraviesan la placenta.

Existen enfermedades que también afectan al feto sobre todo las virales.

Después del nacimiento y a una edad muy temprana se presenta la caries que es la enfermedad bucal

más común, por lo que se aconseja que la primera visita - al odontólogo se efectúe desde que aparecen los primeros - dientes entre 1 y 2 años.

Las lesiones cariosas ocurren con mayor fre- cuencia en las superficies que favorecen la acumulación - de alimentos y microorganismos.

Se ha observado que las personas sometidas - a dietas con elevado porcentaje de alimentos harinosos - y azúcares tienden a sufrir destrucción dental que varía - entre moderada y grave. En cambio en personas con dietas - formada por grasa y proteínas presentan escasa o nula ca - ries; para que los carbohidratos fermentables produzcan - destrucción, deben estar en contacto con la superficie - dental durante un tiempo razonable.

Los microorganismos causantes de la caries - se afirma que son cierto tipo de estreptococos producen - polisacaridos intracelulares que proporcionan alimenta - ción continua a las bacterias de la placa, y polisacari - dos extracelulares se cree que forman la substancia adhe - rente que se une a la placa entre sí y la mantiene ligada a la superficie de la pieza.

La saliva influye en la aparición de caries, el aumento de está se relaciona con menor flujo salival, - mientras que la disminución de caries se relaciona con el aumento de saliva.

Para controlar las enfermedades se debe iden - tificar los factores responsables de la resistencia natu -

ral o de la inmunidad, el empleo subsecuente de ese conocimiento en la terapéutica preventiva.

Empleo de fluoruros para prevenir la destrucción dental; fluoración del agua, ciertos niveles mínimos de fluoruro en el agua potable podían inhibir la formación de caries. Deberá tenerse en cuenta que cuando se añaden fluoruro a los suministros municipales de agua supuestamente deberán estar disponibles durante las etapas de desarrollo, de calcificación y de erupción de las piezas.

Aplicaciones tópicas con soluciones aciduladas de fluoruro de sodio y fluoruro estañoso en concentración de 8 por 100, aplicaciones anualmente o cada 6 meses.

La fluoración del agua y visitas regulares al odontólogo para recibir otros cuidados preventivos y tratamientos restaurativos son facetas importantes para lograr su programa completo de salud bucal.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Dirección General de Odontología Secretaría de Salubridad y Asistencia; Epoxylite, Folleto; México, D.F. 1972.
- 2.- Material de Orientación sobre Odontología en Salud - Pública; Zimbrón Levy; Mimografiado 1968, México, D.F.
- 3.- Embriología Humana; Hamiltón Boyd y Massman, Editorial Médica; 4o. Edición 1973.
- 4.- Odontología para el Niño y el Adolescente; Ralph. E.- Mc'Donal; Editorial Mundi 1971.
- 5.- Alimentación del niño Sano y Enfermo; Editorial Médica Panamericana 1975.
- 6.- Odontología Pediátrica; Dr. Sidney B. Finn; Editorial Interamericana; 4o. Edición 1976.
- 7.- Pediatría Prenatal; Batstone, Gifford F.
- 8.- Histología y Embriología Bucales; Orban/Sicher; Editorial La Prensa Médica Mexicana; México 1969.
- 9.- Odontología Infantil; Erald Harndt, Helmut Weyers; - Editorial Mundi 1967.
- 10.- Embriología Médica; Dr. Jan Langman; Editorial Interamericana 2a. Edición.