

367

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES



Iztacala-UNAM

Carrera de Odontología

Diversos Aspectos Preventivos
en Odontopediatría

Tesis

Que para obtener el título de Cirujano Dentista
presenta

CARLOS SERGIO DE LA VEGA DIAZ



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.

DIVERSOS ASPECTOS PREVENTIVOS EN ODCNTOPEDIATRIA

I N D I C E

PROLOGO.

CAPITULO I.

Morfología y estructuras del diente.

- A.) Esmalte
- B.) Dentina
- C.) Pulpa
- D.) Cemento

CAPITULO II.

Etiología de la caries dental.

- A.) Teoría Acidogénica
- B.) Teoría Proteolítica
- C.) Teoría de Quelación
- D.) Teoría Endógena

CAPITULO III.

La alimentación y su importancia en la prevención de las enfermedades bucales.

CAPITULO IV.

Prevención de enfermedades parodontales. Factores que las producen.

- A.) Locales
- B.) Sistémicas
- C.) Reacciones inflamatorias
- D.) Estados distróficos.

CAPITULO V.

Placa dentobacteriana.

Toxinas y enzimas producidas por la placa dentobacteriana y sus efectos.

CAPITULO VI.

Materiales de eliminación de la placa dentobacteriana (PDB).

A.) Higiene bucal por medio de:

- a.) Cepillo
- b.) Hilo dental
- c.) Colutorios

B.) Uso de tabletas reveladoras y fuccina

CAPITULO VII.

Fisioterapia bucal.

- A.) Método de Bass
- B.) Método de Charters
- C.) Método modificado de Charters
- D.) Método de Pomer
- E.) Método de Stillman y McCall
- F.) Método modificado de Stillman

CAPITULO VIII.

Técnicas de aplicación de adhesivos y fluoruros en la prevención de la caries dental.

- A.) Aplicación tópica de fluoruros estannoso
- B.) Aplicación tópica de fluoruro de sodio
- C.) Aplicación de adhesivos
- D.) Situación de las fosas y fisuras
- E.) Selladores de fosas y fisuras:

- a.) Sellado de fosas y fisuras por medio de rayos de luz ultravioleta.
- b.) Sellador de fisuras epoxy-lite.
- c.) Selladores de fosas y fisuras 9070 y 9075.
- d.) Sellados de fisuras y surcos por medio de Alkil-Cyanoacrilato.
- e.) Adhesivo a base de Metil 2 Cyanoacrilato.

f.) Adhesivo a base de Metil -
Meta-Acrilato.

CAPITULO IX.
Bibliografía.

CAPITULO I

MORFOLOGIA Y ESTRUCTURAS DEL DIENTE

MORFOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL DIENTE

ESMALTE :

También es llamada sustancia adamantina y se encuentra cubriendo la dentina de la corona del diente y le da la forma exterior a éste.

Es el tejido más duro del organismo, característica que se debe a que está constituido por un 96% de materia inorgánica, principalmente bajo la forma de cristales de apatita. La naturaleza de los componentes orgánicos del esmalte no es conocida con exactitud, pero se sabe que existe un 4% de sustancia orgánica entre queratina y la presencia de colesterol y fosfolípidos en pequeñas cantidades.

El grosor de este tejido varía según la región de que se trate, a nivel de las cúspides de premolares y molares permanentes, su espesor es de 2 a 3 mm aproximadamente, reduciendo su densidad a medida que se aproxima al cuello del diente.

El esmalte, en condiciones normales, tiene color blanco amarillento o blanco grisáceo. En realidad lo que se observa es la reflexión de esta tonalidad que caracteriza a la dentina.

Es un tejido quebradizo que debe su estabilidad, a la dentina subyacente. En la dentadura infantil su grosor es más o menos uniforme, sien de medio milímetro aproximadamente.

El esmalte constituye una cubierta protectora de los dientes siendo el tejido que mejor se adapta a la función masticatoria, sin embargo, cuando una lesión interesa el esmalte y dentina, el primero se astilla con facilidad por las fuerzas de masticación y se desprende por medio de un cincel, siguiendo la dirección paralela a los prismas.

El esmalte carece de circulación sanguínea y linfática, no contiene células, es producto de células especiales llamadas ADAMANTOBLASTOS o AMELOBLASTOS, que desaparecen una vez que el diente ha hecho eucción, por lo cual se explica la imposibilidad de regeneración de este tejido, al sufrir alguna lesión traumática o cariogénica.

El desgaste o atricción es el cambio más notable que ocurre con la edad, en el esmalte, sobre todo en las superficies oclusales o incisales y en los puntos proximales de contacto, como un producto de las fuerzas de masticación.

El desgaste o atrición es el cambio más notable que ocurre con la edad, en el esmalte, sobre todo en las superficies oclusales o incisales y en los puntos proximales de contacto, como un producto de las fuerzas de masticación.

- A) Prismas
- B) Vainas de los prismas
- C) Sustancia interprismática e intraprismaica
- D) Bandas de Hunter Schreger

Los prismas se localizan en todo el espesor del esmalte y se dirigen perpendicularmente a la unión amelodentinaria con un espesor de 0 a 3 micras pudiéndose entrelazar en el trayecto, formando lo que se ha dado en llamar esmalte en groso. Cada prisma presenta una capa o vaina de poca calcificación en su periferia. Estos prismas están separados unos de otros por una sustancia cementosa, llamada, sustancia interprismática, que se caracteriza por poseer un índice de refracción un poco mayor. Algunos autores sostienen que se calcifica por ionización del medio que la rodea y que llega a captar elementos del exterior como los fluoruros, adheridos con firmeza a su superficie externa se encuentra una cubierta queratinizada, que es la cutícula secundaria o membrana de Nashmith.

DENTINA:

Es el principal tejido formador del diente, se localiza tanto en la corona como en la raíz del diente. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz. Protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos.

Es un tejido intensamente calcificado, formado en un 70 % de material inorgánico y en un 30 % de sustancia orgánica y agua. En su evolución forma la corona y después que el diente ha hecho su erpsión, continúa formando la raíz. La calcificación prosigue durante toda la vida, ocasionando una reducción de la cavidad pulpar en su porción coronaria y en los conductos radiculares.

La sustancia orgánica que la constituye, consiste principalmente en colágena, dispuesta en forma de fibras, mucopolisacáridos, distribuidos entre las sustancias amorfas fundamentalmente duras o cementosas. El componente inorgánico está formado principalmente por minerales de apatita, como sucede en hueso, esmalte y cemento.

La dentina está considerada como una variedad especial de tejido-

conjuntivo. Por ser un tejido de soporte o de sostén, presenta alguna de las características semejantes a los tejidos conjuntivos cartilagosos, -- óseos y cementoso. Es un tejido duro y está provisto de vitalidad, entendida está como "la capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos. Es sensible a estímulos tales como: el tacto, la presión, el frío, el calor y a algunos alimentos ácidos y dulces. Se cree que las Fibras de Tomes, transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa que cuenta con una abundancia de fibras nerviosas.

El proceso de mineralización ocurre de la periferia al centro. - La sustancia intercelular cementosa; esta formada por fibras colágenas, lo mismo que la sustancia fundamental amorfa, las cuales se agrupan formando una malla, donde se depositan los minerales.

La sustancia intercelular calcificada, está surcada en todo su espesor por los túbulos dentinarios, en los que se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de Tomes, existiendo alrededor de 36 a 40 mil por mm².

La calcificación se lleva a cabo por capas, existiendo líneas incrementales llamadas de Von Ebner u Owen, que indican los periodos de formación de la dentina, así mismo se observa como normalidad, zonas hipocalcificadas, llamadas espacios interglobulares de Czernac.

En este tejido, por su característica de vitalidad, se propaga con rapidez el proceso carioso.

Histiológicamente este tejido está constituido por las siguientes partes:

- A.) Matriz calcificada o sustancia intercelular cementosa.
- B.) Túbulos dentinarios
- C.) Fibras de Tomes
- D.) Zonas hipocalcificadas, líneas de Ebner y - Owen, lagunas de Czernac.

P U L P A :

Se encuentra en el centro del diente, circundada por dentina, dentro de la cavidad conocida como cámara pulpar y conductos radiculares, las prolongaciones de la cámara pulpar hacia la cúspide del diente, reciben el nombre de astas o cuernos pulpares. La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no -

son siempre rectos y únicos, pueden presentar curvaturas y poseer conductillos accesorios originados por un defecto en la vaina reticular de Hertwig durante el desarrollo, y que se localiza a nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

Es un órgano vital y sensible por excelencia, constituido por una sustancia y por elementos celulares. En la sustancia intercelular se encuentran elementos fibrosos como: colágenas, reticulares o argirófilas y fibras de Korf; estos son de gran importancia por encontrarse entre los odontoblastos y tiene una función importante en la matriz de la dentina.

En la sustancia intercelular se encuentran elementos celulares propios de tejido conjuntivo laxo como: células pulpares especiales, odontoblastos, fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoides errantes.

La pulpa tiene funciones de formación, sensitivas, de nutrición y defensa.

C E M E N T O :

Este tejido cubre a la raíz en su totalidad, hasta el cuello anatómico del diente. Es de color amarillo pálido, su aspecto es pétreo y su superficie es rugosa. Es más grueso a nivel de ápice radicular, disminuyendo paulatinamente hasta llegar a la región cervical, en donde forma una capa tan fina como el grosor de un cabello.

A nivel de la región cervical el cemento puede encontrarse exactamente relacionado con el esmalte o puede no haber esta relación, dejando así, una porción de dentina al descubierto; puede cubrir ligeramente al esmalte siendo esta la disposición más frecuente, llega hasta el foramen apical, introduciéndose ligeramente en él.

Este compuesto químicamente por un 45 a 50% de materia inorgánica constituida por sales de calcio en forma de cristales de apatita. La materia orgánica esta constituida fundamentalmente de colágeno y mucopolisacáridos.

Dentro del aspecto morfológico, el cemento se clasifica en dos tipos.

- 1.- Cemento acelular, que carece de células .

y se encuentra a nivel de los tercios cervical y medios de la raíz del diente.

- 2.- **Cemento celular, caracterizado por la presencia de mayor o menor abundancia de cementosistos, se sitúa a nivel del tercio apical de la raíz del diente.**

El cemento continúa formándose continuamente, observándose una capa de tejido cementoide (con menos descalcificación), sobre la superficie del cemento calcificado.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental causa alrededor del 40 al 45% del total de las extracciones dentarias. Es una enfermedad que consiste en un quími-co-biológico, infecto-contagioso-continuo e irreversible, cuya característica es la destrucción en mayor o menor grado de los tejidos que constituyen el órgano dentario, pudiendo además producir por vía hemática, infecciones a distancia. Según estudios efectuados, casi la cuarta parte de los dientes pertenecientes a los niños de 3 años de edad que han sido atacados por la caries, incrementándose este padecimiento y se estima que a los 6 años, un 80% de los niños están afectados.

Existen diferentes teorías acerca de la forma en que se inicia la lesión cariosa, todas probadas por laboratorio y alguna, en vivo; entre las principales destacan:

A.) TEORIA ACIDOGENICA (Teoría de Miller)

Está basada en la hipótesis de que la caries se origina por la desintegración de sustancia alimentaria, por la acción enzimática selectiva de las bacterias bucales a ácidos bucales y a ácidos orgánicos que se localizan en la superficie del diente y que luego lo disuelven produciendo una cavidad. Esta teoría es aceptada por la mayoría de los investigadores, que está de acuerdo en que la caries tiene su origen en la superficie externa del esmalte y que los ácidos son responsables de la lesión inicial. Según esta teoría, un método práctico de eliminar la caries consistiría en interferir con esta acción sinérgica del mecanismo, alimento-bacteria-ácido.

La flora bucal está constituida por regla general por micro-organismos como el LACTOBACILO, el ESTREPTOCOCCO MUTANS, incluyendo HONGOS-ACIDOGENOS.

Pruebas efectuadas dentro de la placa bacteriana demostraron que es suficientemente ácida, como para producir descalcificación, dichas pruebas efectuadas por medio de electrodos de antimonio o antimonio y plata, encontraron un PH de 5.5 que después de una ingesta rica en carbohidratos, hicieron descender la determinación electrométrica a un pH de 4.4.

Cabe la posibilidad que los estreptococos proporcionen gran parte del ácido que causa el descenso del pH de la placa; que este sea suficiente para favorecer el establecimiento y proliferación de los Lacto

bacilos y que una vez establecidos, aumenten el ácido total, cuando en la dieta se ingieren carbohidratos.

Se calcula que una placa sobre diente normal, existen unos - - diez millones de microorganismos por miligramo y las iniciaciones del - proceso de caries, esta población se incrementa hasta por cien millones - por miligramo o tal vez más. Cabe hacer notar que la formación de ácido depende no solo del número de bacterias sino también del nutriente.

Existen dos propiedades de la placa que favorecen la acumulación de ácidos:

- 1.) Una alta concentración bacteriana que permite la producción, en corto tiempo, de grandes cantidades de ácido.
- 2.) Los ácidos formados en la placa toman un período mayor para difundirse en la saliva, que mientras esta permanece supersaturada con fosfato cálcico, el esmalte está protegido y puede tolerar la formación de cierta cantidad de ácido antes de que provoque la desmineralización. El avance de la lesión cariosa, desde este punto de vista, se deberá a mayor o menor calcificación del esmalte, así como a los defectos que éste pueda presentar.

B.) TEORIA PROTEOLITICA

Esta teoría basa su hipótesis, en que el proceso carioso se inicia por la matriz orgánica del esmalte (según Gottlieb).

Su mecanismo de acción es semejante al de la teoría anterior - la diferencia estriba en que los microorganismos responsables serían Proteolíticos en lugar de Acidogénicos. Una vez destruida la vaina y las proteínas interprismáticas, el esmalte se desintegra por simple disolución física, ya que la degradación de la proteína, va acompañada de alguna producción de ácido. Esta teoría no explica la relación que pueda existir, del proceso patológico, con hábitos de alimentación y su prevención por medio de la dieta.

C.) TEORIA DE QUELACION

Esta teoría enunciada por Shatz, que atribuye el origen etiológico de la caries dental a la pérdida de apatita por disolución, - - -

ocasionada por agentes de quelación orgánica, algunos de los cuales se originan como producto de descomposición de la matriz. Es de nuestro dominio que la quelación puede producir solubilización y transporte de material que de ordinario es insoluble. Esto se lleva a efecto por la formación de enlaces covalentes coordinados en los que hay reacciones electrostáticas entre el metal y mineral y el agente de quelación, que están presentes en saliva, sarro y alimentos por lo que se presume que contribuye al proceso carioso.

Como sucede con la teoría proteolítica, no se ha encontrado relación entre dieta y caries dental, ni en el hombre ni en especies animales de laboratorio.

D.) TEORIA ENDOGENA

Por estudios realizados por el investigador Gserney de la escuela Escandinava, se asegura que la caries dental puede ser resultado de cambios bioquímicos que tienen su origen en la pulpa y se traducen únicamente en el esmalte y la dentina. El proceso tendría su origen en alguna influencia del sistema nervioso central, en relación al metabolismo del magnesio de los dientes, de ahí que la caries ataque algunos dientes y respete a otros.

Según estos estudios el procedimiento de la caries es de origen pulpógeno y emanaría de perturbaciones en el equilibrio fisiológico entre los activadores de la fosfatasa, principalmente el magnesio y los inhibidores de la misma, representados por el fluor en la pulpa; cuando se pierde este equilibrio, la fosfatasa estimula la formación de ácido fosfórico, el que se encargaría de disolver los tejidos calcificados, desde la pulpa hasta el esmalte. En apoyo de esta teoría se encuentra el hecho de que en dientes despulpados no hay caries y sostiene los partidarios de la teoría, que la hipótesis de la fosfatasa, explica los efectos protectores de los fluoruros, aunque no se ha encontrado una relación determinante entre causa y efecto de la fosfatasa y la caries dental.

Existen otras teorías con escaso fundamento científico, como por ejemplo la teoría del glucógeno, que afirma que la caries tendría relación directa con la ingestión de carbohidratos durante el periodo de amelogenesis, lo que conduciría a un depósito de glucógeno o glucoproteínas en exceso en la estructura del diente, estas dos sustancias quedarían atrapadas en la apatita del esmalte y aumentarían la posibilidad de ataque por las bacterias después de la erupción.

El investigador Lein-Gruer considera a la caries como una enfermedad de todo el órgano dental, tomando al diente como parte de un sistema biológico completo, compuesto por los tejidos del diente y la saliva, y la dirección del intercambio de ambos, dependerá de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los mismos. La saliva desempeñara el papel de factor de equilibrio biodinámico, en el que el mineral y la matriz del esmalte, estarán unidos por enlaces de valencia homopolares; cualquier agente capaz de destruir este enlace, causará la destrucción de los tejidos.

Newman y Disago establecieron otra teoría, aun no comprobada pretendiendo que las altas cargas de la masticación, producirían un efecto esclerosante sobre los dientes y que estos cambios se efectúan por una pérdida progresiva de agua, existiendo una modificación en los cambios estructurales — producto de esta compresión, aumentarían la posibilidad de ataque al diente.

Por último los estudios de Cinética Química, han demostrado que la difusión de iones hidrógeno y moléculas de ácidos no disociados del esmalte, así como la velocidad de reacción entre ácido y mineral, son importantes para el control del ataque. Barreras a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa del esmalte, reducirían la destrucción ácida y retardarían la desmineralización. Una vez que es pasada esta capa superficial protectora, los iones ácidos y las moléculas de ácido reaccionarían más rápido sobre las estructuras minerales para disolverlas. La repetición cíclica de estos procesos de difusión, conducen a una descalcificación de la estructura del diente.

C A P I T U L O I I I

LA ALIMENTACION Y SU IMPORTANCIA EN LA PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES BUCALES

LA ALIMENTACION Y SU IMPORTANCIA EN LA PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES BUCALES

Es de aceptación general el hecho de que para mantener un equilibrio entre el ser humano y el medio ambiente, resulta indispensable el consumo de productos cualitativa y cuantitativamente óptimos, y esto se logra haciendo llegar a las grandes masas de la población y sobre todo a la infantil, los nutrientes idóneos que su organismo requiere para un desarrollo integral satisfactorio.

En los pueblos como el nuestro, en el que las mayorías, consumen alimentos con bajo contenido en los principales elementos nutritivos, resulta insoslayable efectuar labores de educación para lograr cambiar la tradición alimenticia tradicional, por una dieta más razonable y rica en los elementos necesarios para mantener ese delicado equilibrio antes mencionado y que se traduce en la conservación de la salud de los individuos.

La nutrición es por lo consiguiente, un factor que afecta a los dientes, tanto en el desarrollo del germen dentario, como después de que hacen su aparición en la arcada. En el proceso de desarrollo se puede afectar no solo la arquitectura celular de la matriz orgánica y de la calcificación y maduración del proceso del esmalte, sino también se afecta la morfología y el proceso de erupción de los dientes. Los nutrientes también pueden influenciar la flora bacteriana y el desarrollo de las glándulas salivales, lo que ocasionaría disminución en la capacidad de producir cantidades adecuadas de saliva con posibles cambios en su composición. Datos epidemiológicos y de laboratorio respaldan el argumento de que la dieta influye en forma decisiva durante los periodos de desarrollo de los dientes y en la susceptibilidad a la caries de éstos.

El efecto de los alimentos puede ser de dos formas:

- 1.) Directa, cuando se produce durante la masticación, al hacer contacto con el esmalte.
- 2.) Indirecta, cuando los nutrientes regresan por vía sistémica a alimentar a los tejidos bucales.

El consumo de ciertos elementos, como el azúcar, ha aumentado el doble por cápita en relación a los veinte años pasados, variando no solo la cantidad, sino la forma en que se ingiere, pues se ha elevado su suministro en alimentos elaborados, a costa de otros ingredientes más nutritivos.

De esta manera un niño prefiere un alimento rico en azúcar que otro—

con una mejor fuente proteínica, que cuenta además con minerales y vitaminas en alto nivel.

Por otro lado, el ritmo de vida a variado el sistema tradicional de tres comidas al día, por el de una o dos completas y otras dos o tres a diversas horas, en la medida en que las ocupaciones lo permitan, consumiéndose alimentos anteriormente usados como postre en estas ocasiones.

A continuación se hará una semera exposición de los principales elementos nutricionales requeridos para conservar la salud bucal, así como de los principales efectos que se acarrea con su deficiencia.

LA ALIMENTACION Y SU IMPORTANCIA EN LA PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES BUCALES

A G U A :

El agua es el segundo factor, despues del oxigeno que es esencial para la vida humana. Los infantes deben de consumir diariamente un equivalente del 10 al 15% de su peso corporal, mientras que los adultos deben ingerir aproximadamente del 2 al 4% de su peso. Es por ésto que es importante que la dieta de los niños sea rica en contenido de agua.

C A L O R I A S :

Se define a la caloría como el calor requerido para aumentar en un grado centígrado la temperatura de un kilogramo de agua y se usa en los estudios del metabolismo. Los niños tiene necesidades energéticas de acuerdo a la edad y a las diferentes condiciones de su medio ambiente. Hacia la primera etapa de su vida, el total diario de energía requerido es entre 100 y 120 calorías por kilogramo de peso. Este valor tiende a disminuir sucesivamente en unas 10 calorías por kilogramo cada tres años. El gasto promedio de estas calorías en niños entre los seis y doce años es de aproximadamente, el 50% para el metabolismo basal, el 12% para el crecimiento, el 25% para la actividad física, el 5% para la acción dinámica específica de la comida y se pierde el 8% de las heces fecales. En la pubertad debido a la aceleración en el crecimiento y desarrollo, hay un incremento en la necesidad de caloría.

En una dieta normal balanceada, el 15% de las calorías que se consumen son derivadas de las proteínas de los lípidos proviene un 35% y el restante 50% proviene de los carbohidratos. Por regla general las proteínas y los carbohidratos producen 9 y 4 calorías por gramo respectivamente. En el cuerpo el nivel de grasa, depende de la ingesta de calorías y de la energía utilizada en el gasto diario. Si existe una variación constante de aumento o disminución de 500 calorías en la ingesta diaria se requerirá de una semana para producir una variación de más o menos una libra de peso.

P R O T E I N A S :

Estos compuestos, que son los que predominan en la estructura sólida del cuerpo y constituyen el 20% del peso de los adultos, son materia de formación del núcleo y protoplasma celular. El organismo humano puede sintetizar la mayoría de los 22 aminoácidos requeridos para formar las proteínas tisulares, pero 8 o 9 de éstos deben ser adquiridos por medio de las fuentes alimenticias. Debido a que, la formación de un tejido nuevo tiene como con

dición que todos los aminoácidos esenciales estén presentes y en la proporción adecuada, la ausencia de alguno de ellos, puede crear un desbalance. - Como sucede con otras sustancias nutritivas, los niños menores requieren mayores cantidades de aminoácidos que los niños más grandes y aún que los adultos. El requerimiento diario para niños pequeños es de 4 a 5 gramos por kg logramo de peso, en tanto que para los adultos es de 0.9 gramos por kilogramo de peso.

El dato exacto sobre la mínima y óptima exigencia de proteínas no se conoce, no obstante el abastecimiento de este nutriente en especial es más crítico, mientras que el de otros resulta más fácil, aún en naciones en donde el abastecimiento de proteínas está limitado debido a su baja producción, — causada por una sobrepoblación por falta de recursos económicos.

Las proteínas tienen como funciones, formar tejidos, generar energía ayudar a mantener el equilibrio de agua y cooperar a la producción de hormonas, anticuerpos y enzimas.

Para valorar el grado de deficiencia de proteínas en el hombre, basta observar una falta de crecimiento, deficiencia de vigor, pérdida de tejido muscular y una mayor susceptibilidad a las infecciones y al edema. La diferencia severa conocida como trashikorkor, es un síndrome clínico, que se presenta en niños de 4 meses a cinco años, el marasmo es una enfermedad común del mismo grupo de edad, causado por una falta crítica de proteínas y calorías, y está representado por inanición.

CARBOHIDRATOS :

En este grupo se encuentran los almidones, los azúcares, las dextrinas y las resinas, los que se encargan de suministrar la mayoría del volumen de la dieta. En el adulto se almacenan en el hígado y los músculos en forma de glucógeno, constituyendo aproximadamente el 1% del peso corporal. Como en los niños los músculos y el hígado pueden almacenar reservas limitadas de glucógeno, es importante una ingestión constante de carbohidratos.

Por medio de la glucólisis y el ciclo del ácido tricarbólico se efectúa la oxidación de la glucosa, a través de la actividad compleja y combinada de la insulina, las hormonas pituitarias, las hormonas adrenales y de algunos de los aminoácidos esenciales. Como principales alteraciones en su metabolismo están la diabetes mellitus, la enfermedad de almacenamiento de glucógeno, la galactocemia y la intolerancia a la glucosa y la fructuosa.

GRASAS : (LIPIDOS)

Son fuentes de energía por excelencia, transportan y facilitan la absorción de las vitaminas A, D, E y K. Los lípidos prolongan la sensación de saciedad y ayudan a reprimir el hambre. Los ésteres o lípidos simples - que se originan de la reacción entre ácidos grasos y varios alcoholes, son - las grasas que más abundan en la comida y en el cuerpo.

El ácido linoléico no puede ser sintetizado por los humanos y debe ser adquirido a través de la dieta. A causa de un rápido crecimiento, los niños que reciben cantidades inadecuadas de estos nutrientes, pueden presentar la piel seca y engrosada, con descamación e intertrigo. Estos síntomas tienden a desaparecer, si se suministra una dieta en que del 1 al 2% de las calorías, tenga su origen en el ácido linoléico.

M I N E R A L E S :

Estos nutrientes son inorgánicos y deben estar presentes en el organismo en cantidades específicamente balanceadas.

De los 18 minerales requeridos para el control y regularización de los procesos del organismo, destacan por su importancia:

el calcio, el hierro y el yodo.

En la formación de huesos y dientes, es importante la proporción de calcio y fósforo.

En la síntesis de la hemoglobina y la formación de glóbulos rojos se requiere de cobalto (vitamina B₁₂), hierro y cobre. En el equilibrio de los fluidos corporales, entran en función, tanto individualmente como en combinación, el sodio, el potasio, el calcio, el fósforo y el cloro. Zinc, Molibdeno y manganeso, influyen en las reacciones metabólicas que requieren de enzimas catalizadoras en donde se localizan estos minerales. Para la función normal de las células nerviosas y de los tejidos blandos son necesarios el calcio y el magnesio. En la estructuración de la hormona tiroidea, el yodo resulta indispensable.

↓

En el balanceo electrolítico de los fluidos intra y extracelulares, entran en función el calcio, el magnesio y el potasio y el sodio que son los cuatro elementos minerales electropositivos de mayor importancia, y por el fósforo, el azufre y el cloro, principales elementos minerales electronegativos.

C A L C I O :

Es uno de los minerales más abundantes en el cuerpo humano, resultando importante en el desarrollo del esqueleto, la coagulación de la sangre, la permeabilidad de las células, la contractibilidad muscular, los sistemas amortiguadores y el metabolismo de los carbohidratos y grasas. El calcio existente en el cuerpo se encuentran en un 99% de los huesos y dientes y el restante 1%, distribuido en los demás tejidos. El calcio esquelético se encuentra en equilibrio dinámico con el que se encuentra en los fluidos y tejidos del cuerpo. En la sangre se encuentran de 9 a 11 mg. de calcio por 100 ml. de sangre, si este nivel se encuentra disminuido, se puede causar síntomas característicos acompañados por convulsiones.

La absorción del calcio en el intestino delgado, es facilitada por un pH y por la presencia de vitamina D. La cantidad de calcio en la sangre es regulada por la hormona paratiroidea, si la dieta no contiene una cantidad adecuada de este mineral, la hormona produce una reacción química que hace que se transfiera el calcio de los huesos a la sangre.

En los adultos, el consumo de calcio debe ser adecuado para mantener las reservas corporales, ya que algo de calcio, se incorpora a los huesos durante la vida. Las mujeres embarazadas, deben mantener los niveles de calcio para satisfacer sus necesidades tanto como para el desarrollo del esqueleto del feto; es por esto que su ingestión debe exceder las cantidades normales en un adulto, o de lo contrario, el calcio será tomado del esqueleto de la madre para satisfacer las demandas del feto. Niños y adolescentes deben tener una ingestión de calcio más alta que los adultos, debido a su gasto extra ocasionado por el crecimiento y desarrollo.

Este mineral se encuentra en los derivados de la leche, mariscos, la yema del huevo y los vegetales verdes.

P O S F O R O :

Es un mineral que juega un papel muy diverso en las funciones del cuerpo, ayuda en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas; — producen una rápida liberación de energía para la contractura muscular, ayuda en la estabilización de la química sanguínea, en el crecimiento y desarrollo de los dientes y huesos y sirve de medio de transporte para los ácidos grasos.

Es un componente de variados sistemas enzimáticos y se involucra en el almacenamiento y transferencia de energía complejos fosforilados como el ADP y el ATP.

Este mineral se encuentra depositado en el 80% en los huesos y el

restante 20% en los fluidos inter y extracelulares. En cada 100 ml. de — sangre hay de 35 a 45 mg. de fósforo, de los cuales de 3 a 5 mg. son inorgánicos, de esta forma se encuentran disponibles con facilidad para cualquier reacción química. Normalmente hay una relación inversa entre el calcio sérico y el fosfato sérico inorgánico. Con el caso del calcio su absorción, se encuentra favorecida por un pH ácido en el intestino y cantidades iguales de calcio y fosfato en la dieta debe dar una absorción óptima, el fósforo se obtiene de alimentos similares a los que dan el calcio.

H I E R R O :

Este mineral resulta vital para la respiración de los tejidos y — para el correcto funcionamiento de los sistemas enzimáticos, aunque comparativamente se requieren sólo pequeñas cantidades que son de gran importancia pues forman parte de la hemoglobina la cual efectúa el transporte de oxígeno necesario en la respiración celular.

Su absorción se favorece con un pH ácido y es mejor absorbido el hierro ferroso que el férrico.

Una deficiencia del hierro conduce a una anemia hipocrónica, enfermedad que necesita confirmación por medio de datos de laboratorio concernientes a la concentración de hemoglobina y el número de eritrocitos por — unidad de volumen en la sangre. Esta enfermedad presenta signos clínicos como palidez de la piel y los tejidos, debilidad, esfuerzo y fatiga. En la boca las manifestaciones son: queilosis angular, pérdida de las papilas linguales y palidez de la mucosa. Las mejores fuentes dietéticas de este mineral son:

La carne, los mariscos, el hígado, los frijoles y los vegetales verdes con hojas.

C O B R E :

Forma parte de la enzima tirosinasa, la que tiene un importante papel en la formación de melanina, facilita la síntesis del hierro a la hemoglobina, y tal vez se relacione con otras óxido-reducciones-enzimáticas en el cuerpo. No existen datos sobre deficiencias de cobre en la dieta.

Y O D O :

Resulta necesario exclusivamente en la formación de la hormona tiroidea, que es la encargada de regular la energía para el metabolismo del —

cuero. Al faltar el yodo la glándula no forma la hormona y al faltar ésta, se causa hiperplasia celular y un incremento en la elaboración de material coloidal; los cuales juntos, inducen una actividad excesiva de la glándula, con un aumento de tamaño como resultado llamado bocio. En los niños la razón más importante para prevenir el hipotiroidismo, es su influencia en desarrollo del cretinismo; que se acompaña de un retardo físico y mental.

Los vegetales que se desarrollan en tierras ricas en yodo así como los alimentos extraídos del mar, son buenas fuentes del mineral. En la dieta que incluye sal yodada se obtiene el doble del requerimiento diario normal.

C O B A L T O :

Como componente de la vitamina B₁₂ se encuentra una gran variedad de alimentos.

S I N C :

Este mineral se encuentra en muchas enzimas que actúan como catalizadoras en las reacciones metabólicas; como la anhidrasa carbónica, que resulta importante en el cambio de dióxido de carbono en los glóbulos rojos. Su deficiencia y su presencia en la dieta no han sido valoradas.

M A N G A N E S O :

Funciona como activador de diversas enzimas, que actúan en el ciclo de Krebs, forma parte de la molécula argenasa, que es necesaria para la formación de urea.

M A G N E S I O :

El magnesio forma parte de los tejidos blandos y de los huesos. - Para un funcionamiento normal de los músculos esqueléticos y cardiacos y de los tejidos nerviosos - requiere de un equilibrio entre iones de calcio y magnesio. Además actúa como activador de coenzimas como la carboxilasa y la coenzima A y está relacionado con la producción de energía, en la utilización de las grasas y en el metabolismo de carbohidratos y proteínas. La fuente de obtención es extensa pues vegetales y cereales lo contienen, siendo su deficiencia rara en el humano.

M O L I B D E N O :

Está contenido en dos enzimas siendo probablemente su influencia - en la oxidación de los ácidos grasos, esta posible actividad como agente cariostático no ha sido ratificada.

F L U O R :

Se encuentra en huesos y dientes, desempeñando un papel importante en la resistencia contra la caries dental. En la sangre existen de 0.10 a 0.15 ppm y en la saliva de 0.1 ppm. Prácticamente todo el fluor ingerido es excretado, no obstante si se ingiere en exceso se puede afectar la calcificación de dientes y huesos.

S O D I O :

El sodio es vital y resulta raro su ausencia en la dieta. Los principales iones del fluido intersticial son sodio, así como los iones básicos - de la sangre están compuestos en un 93% de sodio, por lo cual este mineral es responsable de la regularización de la presión osmótica de los fluidos extracelulares.

P O T A S I O :

El requerimiento dietético es amplio y se encuentra restringido en su mayor parte a las áreas intracelulares, teniendo influencia en la excitabilidad del tejido nervioso y sobre la contractibilidad muscular. Si se presenta una deficiencia, hay una anormal función de los riñones, acidosis diabética, irritabilidad nerviosa, diarrea, desorientación y debilidad muscular.

V I T A M I N A S :

El término "Vitaminas" se refiere a todos los componentes orgánicos requeridos en pequeñas cantidades para la energía o metabolismo celular y que promueven el crecimiento del individuo. Estos elementos accesorios de la alimentación deben ser suministrados por la ingesta total o parcialmente. - La forma en que actúan las vitaminas A, C, D y K no están claras todavía pero se conocen sus efectos al presentarse carencia de alguna de ellas. Se han clasificado en:

LIPOSOLUBLES: A, D, E y K.

SOLUBLES: Complejos B y vitaminas C.

VITAMINA A:

Tiene un importante papel en el mantenimiento del tejido epitelial en la formación de la púrpura visual y posiblemente en la integración mucopolisacáridos. Cuando existe deficiencia se presenta ceguera nocturna, xeroftalmia, retardo de crecimiento físico y mental, anemia, apatía y piel seca y escamosa.

En pruebas de laboratorio se ha observado en ratas que la deficiencia de esta vitamina produce en los dientes cambios desfavorables en la formación del esmalte, dentina, pulpa y hueso alveolar. Estos mismos cambios pudieran ser observados en el ser humano.

Su ingesta con exceso puede producir reacciones fisiológicas como náuseas y somnolencia, no obstante aún a largo plazo carece de efectos de índole dental.

VITAMINA B:

El complejo vitamínico B, varía en sus componentes químicos y en sus funciones, resulta importantes como enzimas en reacciones bioquímicas. La deficiencia de una sola vitamina B podría ocasionar la ruptura de una cadena de procesos químicos creando manifestaciones clínicas negativas.

VITAMINA B₁ (TIAMINA):

Su deficiencia además de causar el Beri Beri facilita la acumulación de ácido láctico pirúvico en los tejidos, dificulta la función nerviosa e incrementa la sensibilidad de los tejidos bucales.

Actualmente en nuestra patria la mayoría de los niños tiene una ingestión adecuada de esta vitamina.

VITAMINA B₂ (RIBOFLABINA):

Cuando una dieta no se incluyen cantidades adecuadas de leche, queso, huevos, hígados y vegetales con hojas, se puede ocasionar una deficiencia de esta vitamina, presentándose quelosis angular, glositis, dermatitis seborreica alrededor de la nariz y lesiones oculares.

NIACINA:

Hace parte de las coenzimas 1, 2, y 3 que son agentes de la respiración celular y en la glucólisis y sirven como catalizadores en el trans--

porte dehidrógeno. La deficiencia de niacina produce la enfermedad llamada Pelagra, cuyos síntomas son:

El desarrollo simétrico de manchas eritematosas en antebrazos, cara, cuello y dorso de las manos; en casos extremos se presenta glositis y enrojecimiento de la punta de la lengua y los márgenes laterales, la piel se reseca, se pigmenta y se descama.

Aunque estos signos no se puedan atribuir a la deficiencia de una sola vitamina, la falta de niacina es probablemente la responsable de los síntomas de la Pelagra. Una dieta rica en hígado, levaduras, cereales, cahuates y carne nos proveen de esta vitamina.

VITAMINA B₆ (PIRIDOXINA):

En su composición se forma por grupos de piridinas interrelacionadas metabólicamente, cuya función es principalmente como coenzima en el metabolismo de las proteínas y las grasas y en la actividad del sistema nervioso. Su deficiencia se ha asociado aunque no en forma definitiva como causa única de la glositis de color azul; algunos disturbios clínicos que se presentan al existir deficiencia son: convulsiones infantiles, neuritis periférica, dermatitis, anemia, queilosis, glositis y seborrea alrededor de ojos, boca y nariz.

VITAMINA B₃ (ACIDO PANTOTENICO):

Es importante y constituyente de la coenzima A, ayuda en la síntesis y degradación de hormonas esteroideas y ácidos grasos, es auxiliar metabólica en la liberación de energía de los carbohidratos. Es posible que su falta en la dieta, tenga alguna relación con la queilosis.

VITAMINA B₉ (ACIDO FOLICO):

Tiene además la denominación de Ácido Pteroilglutámico o folacina. Se cree que es eficaz para mantener la absorción gastrointestinal normal. Es efectivo en el tratamiento del espú (intolerancia a los almidones) y otros síntomas de mala absorción. Su deficiencia puede facilitar una anemia macrocítica con glositis, lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción.

Las mejores fuentes dietéticas son: las levaduras, carnes glandulares y vegetales con hojas verdes.

VITAMINA B7 (BIOTINA):

Se cree que interviene en el metabolismo de las grasas. Es esencial en muchos sistemas enzimáticos en las bacterias, en animales y posiblemente en el hombre, está relacionado metabólicamente con la folacina y el ácido pantoténico, las fuentes más ricas en esta vitamina son: el hígado, la yema del huevo, las verduras, la leche y los riñones.

VITAMINA B12 (CIANOCOBALAMINA):

Está involucrada en la síntesis de glóbulos rojos y una deficiencia de esta vitamina causaría la anemia perniciosa. Los principales alimentos que son fuente de esta vitamina son: leche, huevos, carne, pescado, hígado y queso.

VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO):

Esta vitamina no es sintetizada por los humanos, su deficiencia ocasiona el escorbuto. La pérdida de peso, anemia, palidez, debilidad y — cortedad de la respiración, son algunos de los cambios patológicos que se observan, a causa del debilitamiento de la pared endotelial de los vasos capilares, causado por una disminución de la sustancia intercelular, hemorragias petequiales en las extremidades, inflamación e irritación en las articulaciones y hemorragias de los vasos capilares de los músculos.

Su efecto sobre las estructuras de la boca se manifiestan como encías inflamadas que sangran fácilmente y se ulceran, los dientes se aflojan y pueden caer.

La vitamina C es esencial para la conservación de la salud de los tejidos bucales. En animales de laboratorio se han conseguido producir — los síntomas característicos de la piorrea de origen orgánico. En el hombre se han dado casos de destrucción de la membrana peridental, cuyo factor etiológico es la deficiencia de la vitamina en cuestión.

VITAMINA D (ANTIRRAQUITICA):

La regularización del metabolismo del calcio y el fósforo, es la principal actividad de la vitamina D, necesaria en la formación de huesos y dientes sanos.

El síndrome de su deficiencia es el raquitismo. A continuación se enumeran algunos de los factores predisponentes, que determinan la extensión clínica del raquitismo:

- 1.) Rápido crecimiento

- 2.) Edad del paciente
- 3.) Grupo étnico (los niños negros son particularmente susceptibles)
- 4.) Influencias genéticas (resistencia a la vitamina)
- 5.) Problemas de absorción (a la vitamina D, al calcio o a ambos)

Existen tres formas de obtener las cantidades necesarias de estas vitaminas:

- 1.- Aportando la vitamina tal como se encuentra naturalmente en los alimentos.
- 2.- Irradiando alimentos que contengan precursores de la vitamina.
- 3.- Irradiando los rayos ultravioletas o la luz solar sobre la piel del individuo.

Diversas medidas generales de higiene, tales como los baños de sol y el consumo del aceite de hígado de bacalao, contribuirán a conservar el equilibrio básico normal, ácido alcalino de la sangre y nos ayudarán a evitar la caries dental. Debemos educar a nuestros pacientes para que comprendanle que son los alimentos ácidos y como se forma una dieta bien equilibrada.

VITAMINA E:

Es un antioxidante y como la vitamina A se oxida muy fácilmente, se cree que existe una influencia de la vitamina E sobre ésta, al prevenir la destrucción demasiado rápida, produciendo un efecto benéfico sobre las tres capas en desarrollo del embrión: La vitamina A sobre los tejidos del ectodermo, y la vitamina E sobre el mesodermo.

Desempeña un papel importante en el metabolismo de los músculos del esqueleto. Su fuente principal es el germen de trigo.

VITAMINA K (FACTOR ANTIHEMORRAGICO):

Abunda en los alimentos y se forma en el intestino humano gracias a la acción de las bacterias, por lo que rara vez es necesario agregarla a la dieta. Es esencial en la formación de la protombina, se asocia con la coagulación sanguínea, aunque esta función es incierta, si esta vitamina no es suministrada, o si los sistemas para su absorción fallan, se desarrollará la hipoprotrombinemia.

En la boca tiene un gran valor en la prevención de hemorragias post-operatorias.

Sus fuentes naturales son las espinacas, las coles, el repollo y las coliflores.

Dentro de los progresos alcanzados hasta la fecha en el control de caries, el investigador Kessel ideó la siguiente tabla:

CONTROL DE CARIES

- 1.) Redúscase consumo de azúcar (en especial entre los alimentos).

VENTAJAS ACEPTADAS

- a.) Reducción de caries
- b.) Mejor nutrición

DESVENTAJAS

- a.) Dificil obtener cooperación - del público
- b.) Economía

- 2.) Cepille dientes y enjuague la boca después de comer.

- a.) Reducción de caries
- b.) Sencillos

- a.) No es aplicable a gran número de personas.
- b.) Requiere cita con el dentista

PROMETEDORAS

- 1.) Adición del flúor al agua

- a.) Reducción de caries
- b.) Aplicable a muchas personas

No se ha comprobado todavía

- 2.) Dentrífico amoniado

- a.) Reducción de caries (¿)
- b.) Empleo de antibióticos naturales

Se requiere disciplina rígida

- 3.) Impregnación del diente. a.) Cloruro de zinc, b.) Nitrato de plata.

- a.) Reducción de caries
- b.) Necesaria cooperación del paciente

- a.) Costicidad
- b.) Decoloramiento
- c.) Requiere tiempo

- 4.) Dentrífico de penicilina

- a.) Reducción de caries (¿)

- a.) Se requiere disciplina rígida
- b.) Sensibilización
- c.) Uso continuo

- 5.) Clorofila

- a.) Reducción de caries (¿)

- a.) Se requiere disciplina rígida

NO ACEPTADAS

1.) Terapia de calcio

1.- La caries no se relaciona con el metabolismo del calcio

2.) Terapia de vitaminas. Por que:

2.- La caries es una enfermedad dietética nutritiva

3.) Tabletas de floururo

3.- No se absorben en el esmalte por completo

4.) Vit. K sintética

4.- Toxicidad

5.) Aldehido alioérico

5.- Toxicidad

C A P I T U L O I V

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PARODONTALES. FACTORES QUE LAS PRODUCEN

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

FACTORES QUE LAS PRODUCEN.

ETIOLOGÍA:

La etiología de los padecimientos locales es compleja y variada, - pues aún en el padecimiento más simple, intervienen un complejo de varios - factores que actúan simultáneamente, dando por resultado lo que llamamos enfermedad parodontal.

Por su etiología, los factores pueden clasificarse en irritantes - locales y sistémicos. Los factores locales actúan sobre el parodonto en - forma directa, mientras que los sistémicos pueden ser modificados por causas - locales de parodonto.

A.) FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES.

Los principales factores etiológicos locales que están en relación con los padecimientos parodontales son:

1.) Del medio bucal.

- a.) Depósitos calcáreos
- b.) Empaquetamiento de alimentos
- c.) Flora microbiana
- d.) Materia alba (acción biológica)
- e.) Sarre (acción mecánica)
- f.) Defectuosa higiene bucal
- g.) Respiración bucal
- h.) Malos hábitos
- i.) Tipo de dieta

2.) De tipo dentario.

- a.) Oclusión traumática
- b.) Caries
- c.) Anomalías de forma y posición
- d.) Irritación por restauraciones defectuosas
- e.) Anoclusión

B.) FACTORES ETIOLÓGICOS SISTÉMICOS.

Annque raramente producen manifestaciones en el parodonto los trastornos sistémicos, hay algunos que son capaces de producirlas; siendo las — más importantes:

1.) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES:

- a.) Deficiencia de vitamina A; que da susceptibilidad a la invasión bacteriana de las glándulas salivales.
- b.) Deficiencia del complejo B; cuyo resultado es gingivitis e inflamación de toda la mucosa.
- c.) Deficiencia de vitamina C; ESCORBUTO: caracterizado por la tendencia a la hemorragia, retardo en la curación de las heridas, edema, susceptibilidad a las infecciones, marcada degeneración colágena en la membrana periodontal.
- d.) Deficiencia de vitamina D; RAQUITISMO.
- e.) Deficiencia de vitamina E; se ha observado que al administrarse a pacientes con enfermedad parodontal, han respondido favorablemente.
- f.) Deficiencia de vitamina G; se manifiesta con una gingivitis interdientaria de progreso rápido, dolorosa, ulcerativa y de fácil sangrado.
- g.) Deficiencias proteínicas; degeneración del tejido conectivo de la encía y del ligamento parodontal, y por lo tanto, poca resistencia a las infecciones.

2.) TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO: La alcalosis predispone la formación del cálculo dentario.

3.) ALERGIA: la administración de ciertos fármacos, puede causar trastornos parodontales, como el producido por la dietantina sódica, que provoca una hiperplasia fibrosa característica.

4.) DIABETES: Es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por la deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos y por los disturbios en el metabolismo de las proteínas y grasas. A nivel dental, los problemas que ocasiona son muchos, siendo sus manifestaciones bucales:

- a.) Reducción de la secreción salival
- b.) Sequedad de la boca
- c.) Encía inflamada

- d.) Hematosa roja que se desprende de los dientes, estos se tornan móviles
- e.) Hay pérdida de hueso
- f.) Pericementitis aguda
- g.) Abscesos de todo tipo y localizaciones

- 5.) **TRASTORNOS ENDOCRINOS:** Una de las causas de erupción retrada, es el hipertiroidismo, que puede producir proliferaciones de la encía, que son crecimiento de tipo épulis, ocasionando además anomalías de la oclusión.

El hipertiroidismo congénito (Cretinismo), ocasionado por la falta o ausencia de desarrollo de la tiroides, produce apiñonamiento de los dientes, pues los maxilares no alcanzaron su desarrollo normal.

- 6.) **DISCRASIS SANGUINEAS Y ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS FORMADORES DE LA SANGRE:** La Leucemia y la Anemia; existe hemorragia gingival local persistente y continúa, aparece con frecuencia la ulceración y necrosis gingival.

CLASIFICACION :

No existe hasta la fecha una clasificación aceptada mundialmente, - pero las enfermedades de tipo parodontal, siguen la misma norma que las enfermedades de otros órganos, y tomando en cuenta los principios de la PATOLOGIA-GENERAL, son tres las reacciones tisulares principales:

INFLAMATORIAS, DISTROFICAS Y NEOPLASTICAS

Aún cuando estas últimas no están dentro del campo de la Parodontia.

Los factores del medio de la Parodontia, hacen necesaria la inclusión de una tercera categoría de reacciones patológicas provocadas por el trauma. Por lo cual se acostumbra definir de la siguiente manera:

- 1.) Reacciones inflamatorias.
- 2.) Estados distróficos.
- 3.) Alteraciones traumáticas.

1.) REACCIONES INFLAMATORIAS:

A.) Gingivitis.

- a.) gingivitis marginal crónica

- b.) Gingivitis de la erupción
- c.) Gingivitis de la pubertad
- d.) Gingivitis hiperplástica en respiradores bucales

I.- Gingivitis simple.

- e.) Gingivitis por hipofunción
- f.) Gingivitis por hiperfunción
- a.) Gingivostomatitis herpética aguda
- b.) Moniliasis aguda
- c.) Gingivitis ulcero-necrosante o enfermedad de -
Vicent

II.- Gingivitis sistemática.

- d.) Gingivitis escorbútica
- e.) Gingivitis por alergia
- f.) Gingivitis hiperplástica
- g.) Gingivitis crónica por tuberculosis

B.) Periodontitis.

2.- ESTADOS DISTROFICOS:

- A.) Gingivosis
- B.) Parodontosis

3.- ALTERACIONES TRUMATICAS:

- A.) Quemaduras químicas
- B.) Daños térmicos
- C.) Reacciones inflamatorias.

GINGIVITIS SIMPLE:

Esta considerada como una inflamación del tejido gingival, que se caracteriza por la ausencia de migración apical de la inserción epitelial, puede presentarse edema y la encía pierde su puntilleo característico, hay formación de pseudobolsas a causa de la inflamación, existe también gingivorragia, cambio de consistencia, no habiendo lesión en los demás tejidos parodontales ni movilidad patológica.

- a.) Gingivitis marginal crónica. Es la alteración gingival común en la niñez, haciendo su aparición generalmente en la dentición mixta.

ETIOLOGIA:

La inflamación que se presenta en la encía de los niños, al igual que en los adultos se debe, fundamentalmente, a alguna forma de irritación, existen sin embargo algunos factores locales observados en niños, con la suficiente frecuencia para relacionarlos con la época del desarrollo. Encontramos entre estos factores a los citados a continuación:

MATERIA ALBA.- La acumulación de materia alba con su característico color blanco amarillento, se presenta en niños con con deficiente-higiene bucal, produciendo inflamación en el margen gingival

IRRITACION POR LOS DIENTES MOVILES.- La irritabilidad de los bordes irregularmente erosionados de los dientes parcialmente reabsorbidos incluidos en la encía, durante la masticación ocasiona cambios gingivales que van, desde un ligero enrojecimiento y edema, hasta la formación de abscesos o supuración.

PARTARO.- De poca frecuencia en niños, es propio de adultos.

DIENTES EN MAL POSICION.- Cuando se presenta la erupción de dientes en mala posición, la inflamación gingival es mucho más frecuente y grave, pues favorece la acumulación y empaquetamiento de alimentos; se presentan otros factores como la erupción retráda, la caries proximal y en respiradores bucales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Su localización es por regla general en los bordes marginal y por su aspecto puede ser distinguida de la mucosa marginal adyacente no afectada, produce un ligero abultamiento labial y lingual en la encía marginal y de las papilas interdentes, la inflamación crónica progresa lenta y sin dolor, a menos de que surja alguna complicación secundaria o de tipo infeccioso o traumático, en muchos casos hay tendencia a la hemorragia que responde a la irritación superficial ligera. En los niños es característico de la enfermedad gingival, la fuerte coloración rojiza en relación a los depósitos de materia alba.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.- El agrandamiento gingival crónico y las alteraciones clínicas que con este se relacionan, son el producto de los cambios microscopicos detallados asequida:

- a.) Enudado, fluido y celular,
- b.) Formación de nuevos capilares,
- c.) Proliferación del tejido conectivo y del epitelio en relación con la inflamación,
- d.) Ingurgitación vascular,
- e.) Hemorragia,
- f.) Degeneración del tejido conjuntivo y del epi-

telio.

DIAGNOSTICO:

Clinicamente se tendrá que hacer un examen de:

- a.) Morfología de tejidos blandos y duros en los espacios interproximales.
- b.) Relación de los dientes y morfología de arcos y arcadas.
- c.) Examen radiográfico.
- d.) Obtener las consecuencias terapéuticas.

TERAPEUTICA:

Después de haber efectuado el estudio anterior, se puede establecer un tratamiento eficaz, eliminando los factores que producen el problema. Aplicando medidas correctivas y estableciendo medidas de prevención. Se procederá a efectuar un curetaje, en casos de bolsas incipientes, alisamiento y limpieza en los casos de tártaro y por último en forma fundamental, la enseñanza de una buena fisioterapia bucal.

- b.) Gingivitis de la erupción. Cuando un diente primario atraviesa la encía al hacer su aparición en el arco dental, puede producir una gingivitis transitoria y la zona en que surgirá el diente se abulta y se sensibiliza al contacto, aumenta la salivación y hay tendencia a morder los dedos u otros objetos. La inflamación cede en cuanto el diente erupciona. En la gingivitis de los dientes permanentes en erupción, se presentan diversos grados de gravedad influida por la higiene bucal, depósitos bucales, etc.
- c.) Gingivitis de la pubertad. Durante el período que tiene lugar en la transición de la niñez a la madurez y que es conocido como pubertad, es común que se presente una gingivitis generalizada tanto en niños como en adultos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En esa edad, los factores locales leves, que producirían respuestas de esa misma magnitud, pueden dar origen a alteraciones de mayor importancia. Los restos alimenticios y otros irritantes locales, producen irritación acentuada, con tendencia a la hemorragia, frecuentemente acompañada de un crecimiento hiperplástico, en particular

de las papilas interdentarias de los dientes anteriores.

Como una característica que se presenta en forma frecuente, es el adema difuso, con depresibilidad a la presión, en lugar de la resistencia firme oral. Una característica más de los cambios gingivales de la pubertad, consiste en que remiten al acercarse la edad adulta, aunque en casos no tratados, no hay una vuelta a la normalidad completa, el estado de gravedad de la reacción gingival a los factores locales desfavorables, decrece hasta aorsarse una gingivitis crónica común. Los cambios sistémicos que sufre el organismo y que pueden ontribuir al desarrollo de esta enfermedad son:

- 1.) Aumento brusco de las hormonas gonadales, que conducen al desequilibrio de las funciones de las glándulas endocrinas y la inestabilidad del organismo.
- 2.) Aumento brusco de la presión arterial.
- 3.) Modificaciones del sistema capilar a causa de un notable aumento del área corporal.
- 4.) Las causas psíquicas.
- 5.) Una higiene defectuosa del área bucal.
- 6.) La acumulación del sarro.
- 7.) Alteraciones posibles en la composición de la saliva.

TRATAMIENTO :

Grandes dosis de vitamina C, fisioterapia bucal y un raspado, como que se contribuye a reducir la hipertrofia y a devolver la salud a la ora.

- d.) Gingivitis hiperplástica en respiradores bucales.- La respiración bucal efectuada en períodos largos y continuados, con la natural tendencia de hacerse a secarse produciendo irritación de los tejidos, que sólo se inflaman en casos leves, pero en los severos hay hiperplasia en la región labial de camino, que se hace más notoria en los niños deficientes mentales con las bocas sucias; su aspecto es lobulado, se agrandan las papilas interdentales llegando a cubrir las coronas de los dientes. En el tratamiento se procurará despejar el tabique nasal y en la noche se hará que el paciente use un -

protector vestibular plástico, con lo que se pre
vendrá la respiración bucal.

- e.) Gingivitis por hipofunción. Cuando se tiene una alimentación moderada, el estímulo resulta insuficiente para los tejidos gingivales, lo cual se traduce en una gingivitis; este mismo fenómeno se produce en hábitos anormales en la masticación, ya sea por el dolor de una lesión cariosa o de otro tipo. Esto da como resultado la formación de tumefacciones, edema, tendencia a la hemorragia en las papilas interdentarias y la enoía marginal. También hay acumulación de alimentos y de materia alba, produciendo un olor desagradable y predisponiendo a la caries cervical.

En el tratamiento se intentará restablecer la función normal cepillando los dientes y estimulando las enoías, así como recomendar el uso de antisépticos ligeros con el fin de evitar una infección secundaria por la flora microbiana bucal.

- f.) Gingivitis por hiperfunción. La estimulación excesiva de los tejidos debido a la acción mecánica de los alimentos, oclusión traumática, zona de contacto defectuoso, hábitos anormales, faltas de piezas dentales, malposiciones dentarias, se presentan lesiones de diversos tipos a nivel gingival. El cepillado defectuoso de arriba hacia abajo, produce pérdida de tejido blando a nivel de las raíces en la cara vestibular. Los bordes de estas zonas son marcadamente delgados, en forma de V, sin presentar inflamación, siendo más notorio del lado izquierdo de la boca. Si el cepillado se realiza en forma horizontal, no sólo se pierde sustancia gingival en las zonas de la raíz, sino que ocasionalmente se encuentran muescas en la región cervical de los dientes.

El tratamiento se facilita al descubrirse la etiología de este padecimiento.

GINGIVITIS SISTEMÁTICA:

- a.) **Gingivostomatitis herpética aguda.** Es muy común su presencia en la niñez, producida por el Herpes Simplex. En estudios clínicos, se encontró en un 70% en pacientes menores de tres años, padeciendo por igual en los dos sexos.

SIGNOS BUCALES.- Se encuentra como un eritema difuso y brillante de encía y mucosa bucal adyacente, con grados diversos de edema y hemorragia gingival. En un principio se presentan vesículas esféricas de color grisáceo y circunscritas de la encía, la mucosa vestibular, el paladar blando, faringe, mucosa sublingual y la lengua. Después de unas 24 horas, las vesículas se rompen, formándose pequeñas ulceraciones con un borde en forma de halo elevado y de color rojo, una porción se encuentra deprimida con un color blanco-amarillento o grisáceo. Ocasionalmente el cuadro clínico se presenta con eritema difuso y brillante con agrandamiento gingival edematoso con tendencia a la hemorragia. La enfermedad tiene un curso de 7 a 10 días y puede hacer su aparición en forma localizada después del padecimiento operatorio en la cavidad bucal, resultando afectadas con mayor frecuencia, las mucosas bucales traumatizadas por la presión digital vigorosa o por rollos de algodón durante los procesos operatorios.

SINTOMAS ORALES.- Cursa en general con dolor localizado en labios o cara, con vesículas y escaras superficiales que pueden manifestar fenómenos clínicos tales como la adenitis cervical, fiebre y malestar generalizado.

ASPECTO MICROSCOPICO.- La vesículas presentan un cuadro microscópico caracterizado por edema extra e intracelular con degeneración de las células del epitelio. El citoplasma se presenta claro, la membrana celular y el núcleo se destacan por contraste. Posteriormente el núcleo degenera perdiendo su afinidad tintorial para luego desintegrarse. Las vesículas se forman por la fragmentación de células epiteliales degeneradas, apareciendo en ocasiones cuerpos redondos y eosinófilos en el núcleo de las células epiteliales que rodean las vesículas.

DIAGNOSTICO.- La prueba microscópica más usada es la de Tzanc, que consiste en extraer de la base de la vesícula tejido que se pone a secar en un portaobjetos, se procede a teñir -

con colorante policrómico (como el de Giemsa o Wright), encontrándose una célula gigante multinucleada no localizada en ninguna otra enfermedad.

C O N T A G I O . Es transmisible de un individuo a otro por lo que se tiene considerada como una enfermedad contagiosa.

T R A T A M I E N T O . Es sintomático y paliativo. Se recomienda descanso, comidas suaves, bebidas frescas y en prevención de infecciones secundarias, se pueden administrar antibióticos orales.

b.) Moniliasis aguda. Esta enfermedad es la más común en la fungias de la infancia, aún cuando puede ser contraída por los adultos, en especial por los debilitados y los diabéticos. El uso immoderado de antibióticos tópicos, ha producido un aumento notable en este padecimiento, en niños han ocurrido epidemias por chupones, ropas y camas contaminadas y en recién nacidos de madres con vaginitis monilíca.

L E S I O N E S O R A L E S . Se encuentra en diversas partes de la superficie mucosa en forma de simples placas, aunque generalmente las lesiones son múltiples, siendo su característica el color blanco cremoso con apariencia de leche coagulada, adherentes y al ser eliminadas, dejan por fuerza puntos sangrantes. Puede presentarse maseración de las comisuras labiales.

D I A G N O S T I C O . Toma su base en la historia, aspecto clínico de las lesiones y estudios microscópicos de los frotis obtenidos del raspado de las lesiones. Las esporas de este hongo tiene una forma ovalada de 2 a 4 μ m de tamaño.

Clinicamente la moniliasis puede confundirse con Difteria; epitelio de la mucosa vestibular por irritación crónica y leucoplasia.

T R A T A M I E N T O . Se cuenta con fungicidas específicos que se deberán aplicar a diario, varias veces sobre la lesión. Lo mismo se hará con la violeta de genciana.

ciana al 25%.

c.) **Gingivitis ulcerosa necrosante o enfermedad de Vincent.** Se encuentra con poca frecuencia en los niños, pero puede ocurrir en forma aguda después de una enfermedad debilitante o de una infección respiratoria aguda.

SIGNOS ORALES.

En la encía se presentan depresiones marginales, erosiones en forma de cráter que atacan las papilas interdientales y a los márgenes gingivales linguales y vestibulares. El borde superficial de la depresión está formado por una pseudo-membrana gris, que se separará del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa. La lesión característica de esta enfermedad es el cráter con las características mencionadas, además hay destrucción progresiva del tejido gingival con necrosis de la estructura subyacente. Sus signos característicos son:

- 1.- Olor fétido
- 2.- Aumento de salivación
- 3.- Hemorragia espontánea a nivel gingival.

La lesión se puede limitar a una sola papila interdientaria, a la zona que corresponde a uno o varios dientes.

SINTOMAS.

Es muy dolorosa, las lesiones son en extremo sensibles al tacto, quejándose el niño de dolor constante irradiado.

Hay sabor metálico en la boca y los dientes tienen apariencia de estar separados, puede haber fiebre, taquicardia, leucocitosis, pérdida de apetito y malestar general.

CURSO CLINICO.

Es de curso indefinido, si se descuida su tratamiento produce destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes con agravación de las complicaciones tóxicas sistémicas. Con frecuencia disminuye su intensidad llegando a un estado subagudo pudiendo desaparecer aún sin tratamiento, en tales pacientes se presenta con frecuencia una historia de remisiones y exacerbaciones repetidas.

ASPECTO MICROSCOPICO. La característica de esta enfermedad es la inflamación necrosante aguda, no específica al margen-gingival, que involucra tanto al epitelio escamo-sostratificado como el tejido conectivo subyacente. Se destruye la superficie epitelial que es sustituida por una pseudo-membrana de fibrina, células epiteliales necróticas, leucositos, polimorfonucleares y una diversidad de bacterias; en la región del eritema aparece el tejido conjuntivo - con notable hiperemia.

DIAGNOSTICO.

Se basa en los hallazgos clínicos y para corroborarlos se puede efectuar un frotis bacteriano en el que se pueden encontrar bacterias como: Borrelia Vincenti y Bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y ocasionalmente leucositos polimorfonucleares, además de espiroquetas orales y estreptococos.

ETIOLOGIA.

Los factores primarios son producto de la simbiosis de dos bacterias: La espiroqueta y el Bacilo-fusiforme especialmente.

CONTAGIOSIDAD.

En estudios experimentales se han encontrado que no es contagiosa.

TRATAMIENTO.

Lo podemos dividir en dos etapas.

- 1.- Control de la fase aguda.
- 2.- Tratamiento de la condición residual.

1.- CONTROL DE LA FASE AGUDA

Se utiliza la penicilina en forma de tabletas localmente y por vía sistémica, pues renueva con rapidez los síntomas locales y las manifestaciones sistémicas, además de que se previenen infecciones secundarias. Este tratamiento tiene la desventaja de inducir el potencial de sensibilización a ella produciendo como respuesta las alergias.

También se acostumbra la administración de grandes dosis de ácido ascórbico y vitaminas del complejo B. En los niños es recomendado

hacer un profundo y meticuloso raspado procurando eliminar depósitos y restos.

2.- TRATAMIENTO DE LA CONDICION RESIDUAL

Al finalizar la fase aguda, varios factores pueden predisponer para la recurrencia, en particular la erupción dental, por lo que se deberán reconstruir todas las deformidades gingivales y todas las piezas dentales. Después de efectuado esto, se harán inspecciones periódicas recalcoando la importancia de una excelente higiene bucal.

- d.) **Gingivitis escorbútica.** Las lesiones bucales son el primer síntoma de carencia de vitamina C. En particular resulta cierto en niños en quienes la ligera inflamación de los dientes en erupción, predispone a la hemorragia en esta región. Se manifiesta con hemorragia marcada de aparición espontánea y encía hiperémica e inflamada muy dolorosa. En casos leves se localiza en la papila interdientaria y el borde gingival. La inflamación de la encía cubre parte de las coronas de los dientes, resultando fácil de distinguir de la gingivitis simple, por el color de la encía, su tendencia a la hemorragia espontánea, no obstante, se debe confirmar el diagnóstico a través de los hallazgos sanguíneos y las evidencias del escorbuto. En este caso es frecuente encontrar que los dientes se aflojen.
- e.) **Gingivitis diabética.** Es de carácter degenerativo y dolorosa, resultando atacado el tejido con facilidad por los microorganismos de la cavidad bucal. Si el caso está controlado, no se encuentran lesiones en la boca, pero en casos sin control es frecuente el absceso gingival doloroso, periodontitis aguda, aflojamiento de dientes, infección de Vincent y necrosis aguda.
- El tratamiento y control de la diabetes, aunado a una buena higiene bucal, trae consigo una gran mejoría del padecimiento.
- f.) **Gingivitis por alergia.** Varios elementos alérgicos como el polen, medicamentos, alimentos, etc causan una gingivitis aguda con encía roja edema-

tosa y hemorragia gingival espontánea. Con un control del estado alérgico y violeta de genciana aplicada localmente, se reduce la infección secundaria y se alivia el dolor.

- g.) Gingivitis hiperplástica dilatónica. En tratamientos prolongados de dilantilsódico, puede producir hiperplasia lobulada de la encía, que es indolora, sobre todo si existe mala higiene bucal. Su localización es principalmente, en los dientes anteriores, con afectación de la encía insertada y marginal que toma un color rosa pálido y en forma de masa, tomando una consistencia dura y fibrosa.

En el tratamiento de la epilepsia, esta droga es de uso indiscutible, por lo resulta imposible su eliminación y por ende también la lesión persiste, pero la sintomatología puede atenuarse si mantenemos la encía en óptimas condiciones de salud, restaurando cavidades, haciendo profilaxis, con buena higiene, etc., si el tejido presenta un agrandamiento excesivo, se puede recurrir a la cirugía, previniendo la recidiva con una técnica de cepillado cuidadosa y vigoroso masaje en las encías, aún cuando se ha observado la aparición de la hiperplasia a pesar de todas las precauciones tomadas.

- h.) Gingivitis crónica por la tuberculosis. En los niños esta enfermedad puede asumir la forma de úlcera primaria y secundaria. En el primer caso ocurre con ausencia de complicaciones pulmonares y el diagnóstico debe hacerse por medio de una biopsia. En el caso de la lesión secundaria, si se observa lesión pulmonar, haciendo acto de presencia en la encía, en la lengua y en la mucosa bucal.

B.) PARODONTITIS

Es la alteración de tipo inflamatorio que afecta los tejidos parodontales. La encía presenta cambios semejantes a los de la gingivitis como son:

Cambio de coloración

Aumento de volumen
Superficie brillante
Hemorragias al estímulo más leve
Formación de pseudobolsas o bolsas reales

El ligamento parodontal, se afecta con destrucción de fibras --- principales y accesorias. En el hueso alveolar se observa destrucción ho rizontal, vertical o de copa. En el Cemento hay destrucción con destru--- ción de Cementoide, con movilidad de grado 1 y 3.

2.- ESTADOS DISTRÓFICOS. La distrofia se define como el estado patológi--- co ocasionado por un trastorno de la nutieión - tisular que provoca alteración del metabolismo- celular, cuya manifestación es la atrofia, dege- neración y la hipertrófia.

En este proceso patológico, las células sufren cambios retrógra- dos hasta llegar a transformarse en sustancias no vitales como grasa (dege- neración grasa), proteínas (degeneración hialina, mucosa o amilohiodes), de naturaleza mineral (degeneración cálcica) o en líquidos serosos, que se acu- mulan en el citoplasma (degeneración hidrópica o serosa).

Como uno de los signos más comunes se observa, en el epitelio -- una tumefacción turbia, aparecen gránulos de carácter albumi noide en el - citoplasma. Si la causa es atacada y suprimida, el proceso degenerativo- puede ser invertido, con el consiguiente sanado de las células , pero si - la tumefacción progresa, suele ir seguida de degeneración hialina de natu- raleza protéica.

Es característico de la degeneración protéica, la acumulación de- líquido tisular seroso es el citoplasma de la células. Por principio apa- recen zonas vacuolares en el cuerpo celular, que termina por llenar de lí- quido a la célula haciendo desaparecer el núcleo.

La degeneración calcárea sucede fundamentalmente en tejido con-- juntivo, después de una degeneración hialina o de necrosis tisular, la cal- cificación se produce en islas epiteliales degeneradas o en células epite- liales aisladas y diseminadas.

A.) GINGIVOSIS

El término describe un desusado y severo tipo de enfermedad que- se ha encontrado en una forma crónica en los niños, esta enfermedad tiene-

un curso con tres estados diferentes:

- 1.- Se inicia con un pequeño grado de edema en la papila interdientaria, con desplazamiento del margen gingival.
- 2.- En estado se produce un hinchamiento de la en cí a af ect ada es pon tá ne am en te, con una dura—
ción de tres a cuatro semanas, en cuyo trans—
curso, se necrosa completamente la en cí a af ec t a d a. Existe además una descamación mucosa—
en este período.
- 3.- La evolución crónica de la enfermedad resulta en una necrosis de la en cí a af ec t a, con se—
cresión y denudación de la raíz. Se en ue nc ue n ue n tr a sa ng ra d o m i n i m o y sin d o l o r. La im pr e s i ó n cl i n i c a de este est a d o, es de de ge ne r a c i ó n por la r á p i d a in fl a m a c i ó n n at u r a l.

B.) PARODONTOSIS (atrofia difusa del hueso alveo—
lar)

Esta enfermedad es de escasa incidencia en niños, los casos que—
se han encontrado en casos de 7 a 14 años, son de diagnóstico difícil. Su
característica es la degeneración destructiva no inflamatoria. Se puede—
limitar a uno o a varios dientes. Las zonas incisales y de los primeros—
molares son sitios de destrucción más precoz y más grave. A la observa—
ción clínica al principio se encuentra indolora con desviación y movilidad
dental, sin formación de bolsa parodontal o inflamación. A medida que la
enfermedad progresa y evoluciona, se complica con la formación de bolsas—
parodontales o exudado e inflamación.

Como secuela del padecimiento, los dientes se pierden a temprana
edad, pudiéndose prolongar su permanencia, con tratamiento parodontal, des—
gaste de puntos prematuros y medidas higiénicas.

.CAPITULO V

PLACA DENTOBACTERIANA.

PLACA DENTOBACTERIANA

En la placa dentobacteriana existe una acumulación de múltiples bacterias, su consistencia es blanda, con una matriz celular pegajosa que es adhesiva a las superficies de los dientes resultando el cepillado el único medio para retirarla.

La placa dentobacteriana (PDB) es incolora y transparente por lo que su presencia resulta difícil de descubrir, a menos que se pigmente con alguna sustancia de la cavidad bucal o se le tiña con solución o con tabletas reveladoras. La adherencia ocurre supra y subgingivalmente con predilección en defectos del esmalte y hendiduras. En las superficies labiales y proximales es mayor la acumulación que sobre las linguales.

La localización así como las cantidades de esta sustancia, varía de individuo a individuo a individuo y también en dientes de una misma boca. Es importante hacer notar que el PDB es un resto alimenticio, ya que éste es licuificado por enzimas y limpiado de la cavidad bucal en un período relativamente corto de tiempo.

La placa se forma entre los alimentos y durante la noche, siendo factores determinantes, la acción mecánica de la masticación y el aumento del flujo salival.

La diferencia en la placa del niño, la del adolescente, la del adulto joven y de los adultos mayores consiste en el tipo de padecimientos que se originan con mayor frecuencia en éstos. Es de amplio dominio, que la placa cariogénica es diferente a la que está formada de barro la cual provoca padecimientos parodontales.

Es incontrovertible hacer notar que la placa cariogénica en niños adolescentes y adultos jóvenes se integra de bacilos acidófilos acidogénicos que se localizan de preferencia en fosetas y fisuras, que provocan lesiones cariosas en estas áreas. Su medio de vida es un Ph ácido y forman ácidos que destruyen la integridad del tejido dental; el ácido láctico es el que producen principalmente. No obstante, la capacidad de producir lesiones cariosas, de estos microorganismos está supeditada a la presencia de una enzima producida por el estreptococo Mutans, llamada enzima Mutans.

Es sabido que la lengua sirve como medio de cultivo principalmente para todos los cocos, lo que se comprueba al observar que si se cepilla la lengua se produce una baja del orden del 50% de la flora bacteriana.

Otra situación sucede en lesiones cariosas de superficies lisas se ha demostrado que los microorganismos cariogénicos son, en orden de importancia: El estreptococo Mutans, estreptococo Salivarius y estreptococo Sanguis. Estos también reciben apoyo de otros microorganismos como las Neisserias que ocupan el segundo lugar entre los microorganismos que pueblan la boca; transforman los almidones en amilopectina que es un azúcar simple más preferida que la sacarosa como fuente de energía de los cocos, de tal manera que aunque en los alimentos no haya sacarosa, de cualquier forma los cocos pueden producir lesiones cariosas en superficies lisas, elaborando a partir de los almidones, las dextranas que son la base del desdoblamiento para llegar al ácido láctico. Estos con respecto a lesiones de tipo carioso, otra cosa sucede respecto a las enfermedades paradontales.

Los primeros colonizadores de la placa son los cocos y los bastones Gram positivos, que tiene una producción principal de exotoxinas y Hialuronidasa. No se ha probado que las exotoxinas sean perjudiciales al parodonto, pero constituyen una reacción antígeno cuerpo.

Los cocos y bastones negativos producen endotoxinas que son parte de la pared celular bacteriana y que se constituye de un complejo de proteínas y lipopolisacáridos, esta última porción resulta muy perjudicial para el parodonto, siendo de nueva cuenta que la porción lípida forma la toxina y los sacáridos actúan como antígenos. De lo mencionado se deduce que el PDB de niños, adolescentes y adultos jóvenes está formada fundamentalmente por microorganismos cariogénicos.

En niños con edad escolar se ha encontrado parodontitis provocada por la inflamación fisiológica de la encía que se presenta durante la erupción de los dientes, que se continúa por acción de la placa, provocando gingivitis y trastornos del parodonto.

Por cierto la acción sobre el parodonto no es exclusiva de cocos y bastones Gram negativos, pues existen otros como el Bacterioide Meialalino gónico que son productores importantes de colagenasa, las Fusobacterias, Treponemas, selenomona sputigena, la verillonella y otros, causantes todos de la inflamación gingival.

A medida que se aumenta de edad, aparecen en cantidad importante los microorganismos filamentosos como el Leptotrix y Actinomicos que tienen una relación directa con la formación de sarro, poblando tardíamente a la placa, en la que forman una empalizada que además sirve para atrapar más microbios y cambiar el Ph de la placa que debido a su acción se vuelve más alcalina, con lo que a su alrededor se deposita en sales minerales y-

aún ellos se calcifican constituyendo el conjunto sarro, en donde llegan más microorganismos a su superficie externa aumentando la cantidad de esta formación.

De acuerdo a la diferencia entre el PDB de los niños, ocurre con mayor frecuencia la lesión cariosa y la gingivitis, con el aumento de edad, la placa en la adolescencia adquiere la característica cariogénica de la enfermedad periodontal.

Con lo mencionado anteriormente podemos afirmar que la placa al cambiar sus características de población puede producir lesiones cariosas, gingivitis y parodontitis concurrentemente en ciertas épocas de la vida cuando al cambiar los colonizadores de la placa se puede presentar la enfermedad periodontal con ausencia de lesiones cariosas.

Es indudable que los formadores de sarro tienen como característica principal, el predominio de microorganismos filamentosos y la ausencia relativa de microorganismos capaces de provocar inflamación gingival; por lo que existiendo gingivitis no llega a desarrollarse una parodontitis.

Así es que la diferencia cualitativa de los colonizadores de la placa da como resultado lesiones cariosas con ausencia parcial o total de lesiones cariosas. El que se encuentre un tipo de placa no excluye la presencia de otra, sino más bien la predominación de una o de otra hace que se presente una u otra enfermedad en mayor o menor grado.

A consecuencia del contenido de levaduras y dextranas en la PDB, es impermeable a la saliva, lo mismo sucede con los intersticios y bolsas periodontales. La acción mecánica de la masticación no influye en la eliminación de la PDB. Ésta si se encuentra a nivel gingival puede ser eliminada con una buena técnica de cepillado y con el uso de hilo dental.

TOXINAS Y ENZIMAS PRODUCIDAS POR LA PLACA Y SU EFECTO SOBRE EL PARODONTO.

Después que se ha formado la placa, los microorganismos elaboran productos de su metabolismo que son tóxicos directa o indirectamente a los tejidos periodontales. Estos productos pueden clasificarse en:

Exotoxinas, endotoxinas, enzimas y antígenos. Las endotoxinas constituyentes de la pared celular, tienen efectos sobre el parodonto y no se tienen pruebas de que las exotoxinas inicien y continúen alguna enfermedad periodontal. Entre de los productos metabólicos de las toxinas que en teoría pueden provocar lesión periodontal se cuentan las siguientes:

I) EXOTOXINAS:

- 1.- Hemolisinas: Destruye a los eritrocitos y puede tener capacidad proteolítica.
- 2.- Fibrinolisinias: Lisan coágulos de fibrina.
- 3.- Necrotexinas: Destruye tejidos.

II) ENDOTOXINAS:

Están formados por un complejo de proteínas y lipopolisacáridos. Su parte lipídica actúa como toxina y la polisacárida como antígeno.

- 1.- Lipopolisacáridos de la membrana celular: Son la mayoría de las bacterias Gram. Pueden ocasionar fiebre, leucopenia pasajera que desemboca en Leucocitosis, hiperglucemia (común en toda infección), diversas perturbaciones circulatorias (en especial hemorragias) disminución de la resistencia a la infección bacteriana, hiperactividad vascular a drogas adrenérgicas, reacción de Schwartzman.

En las necrotexinas están incluidas las toxinas epsilon e iota — del *Clostridium perfringens*, la toxina alfa del *Clostridium novyi* y la toxina diftérica. Otras bacterias causantes de la lisis a los eritrocitos son — los estafilococos, el estreptococo piógeno, el bacilo subtilis y la *Veillonella parvula*, se duda que estos microorganismos habiten permanentemente en la boca.

Las endotoxinas son complejos formados por proteínas y lipopolisacáridos, en que la parte lipídica obra como toxina y la polisacárida como antígeno. Es posible que las endotoxinas localizadas en la membrana externa — de la pared celular de las bacterias Gram negativas produzcan la enfermedad paradental, ya que se ha comprobado que sus endotoxinas producen lesiones — inflamatorias, además experimentalmente colocadas en el intersticio gingival con el epitelio sano, no penetran en la encía, pero sí en presencia de úlceraciones.

Entre las enzimas que probablemente actúan en el parodonto están:

- 1.- La hialuronidasa: Actúa despolimerizando el ácido hialurónico intercelular del epitelio del intersticio, aumenta también el potencial de invasión de los microbios y sus productos.
- 2.- La colagenasa: Es la destructora de la colágena.

na y pued obrar haciendo que se pierda la inserción de las fibras integrantes del parodonte.

- 3.- La condroitinasa y la coindrisulfatasa: Son responsables de la destrucción del tejido conjuntivo, además de aumentar la permeabilidad tisular.
- 4.- La N-acetil-neuraminidasa: Obra sobre el ácido siálico, separa a los carbohidratos de la musina y puede intervenir en la permeabilidad de la membrana tisular.
- 5.- Las carbohidratos-hidroilasas: Fucosidasa, actúan sobre glucoproteínas (musinas), ayudan en la formación de placas y a que se mantenga los microorganismos de la boca separando los carbohidratos de la musina.
- 6.- Las glucosiltransferasas: Con su acción sobre la sacarosa, permiten la formación de la placa separando y polimerizando los carbohidratos residuales.
- 7.- La elastasa: Con su acción sobre la elastina, destruyen los componentes proteínicos de los vasos sanguíneos.
- 8.- Las proteasas: Al actuar sobre las proteínas destruyen los componentes proteínicos de los tejidos. Muchas de éstas, aún cuando no son específicas para algún sustrato, ocasionalmente actúan sobre la colágena, después de su parcial disgregación terminándola en forma total.
- 9.- Las desoxirribonucleasas: Ejercen acción sobre el ADN y despolimerizan el material genético.
- 10.- La ribonucleasa: Ataca el ARN destruyéndolo. - Una de la enzimas localizadas en la boca, la hialuronidasa, se ha encontrado presente en mayor concentración en la saliva de pacientes con enfermedad parodontal que en los que no la tienen. Su existencia se traduce en aumento de la penetrabilidad del epitelio del intersticio, pues obra directamente sobre el ácido hialurónico convirtiendo la sustancia fundamental en GEL a SOL con lo que se facilita la penetración de sustancias deletéreas al llevarse a efecto este cambio.

Los principales productores de hialuronidasa son los estreptococos bucales Gram positivos y los peptoestreptococos, estafilococos y difte-

roides, por lo que su número existente en la placa, pueden dispolimerizar el ácido hialurónico, que es la sustancia cementante intercelular en el epitelio, provocando la penetración de la encía por productos del resto de microorganismos de la placa. En cultivos de placa se ha encontrado que los microorganismos digieren la colágena.

Los estreptococos locales y los localizados en la placa, producen neuraminidasa que separa el ácido siálico de las glicoproteínas localizadas en la encía, la separación de este ácido de la membranas celulares puede ocasionar muerte celular con lo que los tejidos subyacentes son atacados por otros productos microbianos.

Se ha logrado aislar una serie de proteasas de las bacterias encontradas en la placa, lo que nos lleva a pensar que pueden tener actuación sobre las proteínas de la encía.

El daño inmunológico es uno de los mecanismos de destrucción de tejidos, así, que los antígenos bacterianos potentes tal vez son los más importantes desde el punto de vista inmunológico con efecto sobre los tejidos paradontales, permitiendo el desarrollo y continuación de la inflamación de esta zona.

Son tres los tipos de antígeno que nos pueden llevar a la respuesta inmunológica, dañando la membrana celular con muerte subsecuente de las células.

Entre el primer tipo están peptidoglicanos, constituyendo la capa "mucopéptica" de la pared celular en bacterias Gram positivas. En la placa bacteriana existen gran cantidad de éstas, las que constituyen peptidoglicanos son en potencia fuente de irritación a la encía pues el peptidoglicano es inmunogénico pudiéndose combinar con complemento presente en el fluido gingival provocando la inflamación su presencia continua puede convertir la inflamación en crónica.

En el segundo tipo están las endotoxinas lipopolisacáridas, sugiriéndose que estos antígenos pueden estimular la formación de anticuerpos en los nódulos linfáticos regionales y tejido subyacente, que pueden causar la respuesta inmunológica. Se ha encontrado que la fracción polisacárida de la parte lipopolisacárida es la que actúa como antígeno. El complemento libera productos activos biológicamente, estos provocan cambios en la permeabilidad vascular contrayendo los músculos lisos y quimiotácticamente atraen fagocitos que contienen lisosomas lo que da por resultado aumento en el fluido en los vasos sanguíneos de la región hacia los tejidos cercanos, provocando edema y mayor penetración de antígenos bacterianos con la consiguiente estimula

ción a una respuesta inmunológica.

Al entrar en contacto los linfocitos con el antígeno pueden dar el mensaje al macrófago (o viceversa) quienes a su vez causan la reacción en las células plasmáticas que son las encargadas de elaborar anticuerpos. La propiedad tincional y por otros factores de las células plasmáticas se consideran como leucocitos o como parte integral de la fórmula blanca de la sangre. Sin la presencia del complemento no se produce la reacción antígeno-anticuerpo.

El daño al tejido se provoca cuando los fagocitos antígeno-anticuerpo, lisándose con el tiempo y liberando muchas enzimas de sus lisosomas.

El proceso puede hacerse crónico si los antígenos se encuentran en forma constante, llegando a provocar en el parodonto cambios tisulares.

Experimentalmente al inyectar endotoxinas en la mucosa bucal y después que los nodulos linfáticos produjeron anticuerpos, se ha encontrado gran infiltración de células plasmáticas y linfocitos en el lugar de la inyección.

Se ha demostrado que primero existe la inflamación y luego la reacción antígeno-anticuerpo, ya no inmunológica, sino desbordada y sobrepuesta a la inflamación, lo que provoca el daño tisular del parodonto (Simposio de la Sociedad Británica de Parodoncia). Universidad de Edinburgo.

En el tercer tipo se encuentran las proteínas producidas por microorganismos bucales. Estas proteínas pueden ser:

- 1.- Enzimas
- 2.- Proteínas estructurales
- 3.- Complejos proteínicos que contienen polisacáridos y lípidos.

En algunos individuos actúan como alérgenos cuya presencia continúa en la placa puede producir inflamación crónica. En otras personas en que las proteínas son inmunogénicas, estimulan la formación local de anticuerpos. Los complejos antígeno-anticuerpo pueden activar el complemento produciendo la inflamación de una manera semejante a la producida por endotoxinas lipopolisacáridos con lo que son más inmunogénicas que las endotoxinas lipopolisacáridas y son capaces de desencadenar la respuesta inmunológica inflamatoria. Las inmunoglobulinas se adquieren con el paso de los años. Las primeras se adquieren de la leche materna siendo la más importante el colostro que es la mayor fuente de anticuerpos.

C A P I T U L O VI

MATERIALES DE ELIMINACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA (PDB)

MATERIALES DE ELIMINACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Es de importancia hacer participes del cepillo dental a los niños entre los dos y tres años de edad en adelante, que es cuando hacen su aparición todos los dientes de la primera dentadura. Con esta actitud se iniciará en el infante en el hábito de la higiene bucal a temprana edad, con lo que se estará asegurando la limitación de daños a las estructuras dentales y a sus anexos, y en consecuencia, evitaremos problemas mayores que pueden repercutir en su estado físico y mental.

Como un complemento a las indicaciones sobre la dieta y el fluor como control de enfermedades bucales, el profesional Cirujano Dentista tiene en sus manos una variedad de recursos que, dependiendo de su habilidad, darán frutos más o menos satisfactorios.

HIGIENE BUCAL POR MEDIO DE :

- 1.- Cepillo
- 2.- Hilo dental
- 3.- Colutorios

Se recomienda que el Cirujano Dentista sea el encargado de efectuar esta primera limpieza en el consultorio, para que a continuación indique en forma práctica la rutina que deberá seguir en su casa nuestro pequeño paciente y será la adecuada a su caso específico de acuerdo a las características de su cavidad bucal y de la habilidad demostrada por el paciente para llevar a la práctica las indicaciones que se le han dado referentes al uso del cepillo dental, dentrífico, hilo de seda y colutorios.

CEPILLO DENTAL:

Las evidencias nos muestran que el uso del cepillo después de la ingestión de alimentos, constituye un elemento que limita la aparición de enfermedades dentales.

También se ha demostrado que la efectividad de este método se fundamenta en el buen uso de la técnicas de cepillado y de un cepillo dental adecuado. En investigaciones recientes sobre diseño de cepillos se ha encontrado que el cepillo dental adecuado deberá reunir en la cabeza de trabajo las siguientes especificaciones:

En forma general, para los adultos, el cordamen y el mango

deberán ser rectos, la superficie de trabajo medirá unos 12.5 cms de largo y de 8 a 9.5 mm de ancho, aunque en el mercado se encuentren de otras medidas, para satisfacer preferencias muy particulares, su capacidad funcional está en relación a la flexibilidad, elasticidad y rigidez de las cerdas que deberán ser redondeadas en su punta. La mayoría de los cepillos tienen filamentos de nylon, cerdas de chanocho y fibras o mezclas patentadas.

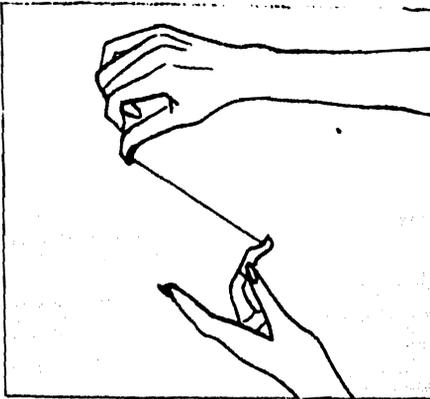
El mango se prefiere que sea fuerte, rígido y liviano, con una punta de goma que se utilizará para dar masaje y limpieza a los espacios interproximales.

La tecnología ha preparado cepillos dentales eléctricos que han demostrado gran utilidad en niños con falta de habilidad física o mental o para adultos con problemas de coordinación neuromotora.

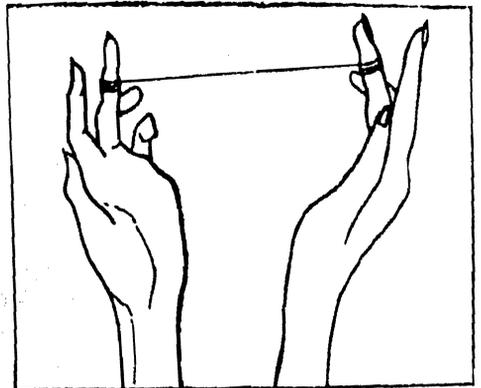
HILO DENTAL:

Como una garantía de una eficiente higiene bucal, se recomienda el uso del hilo dental, cuyas características se dice que será el que contenga gran número de filamentos microscópicos de nylon, poco enrollados y sin encerrar. Su uso deberá ser sistemático, procurando que pase entre los puntos de contacto entre las superficies mesial y distal, con movimientos hacia afuera y hacia adentro, para posteriormente remover los residuos con enjuagues vigorosos y fuertes de agua. El largo ideal del hilo será de unos 45 cms.

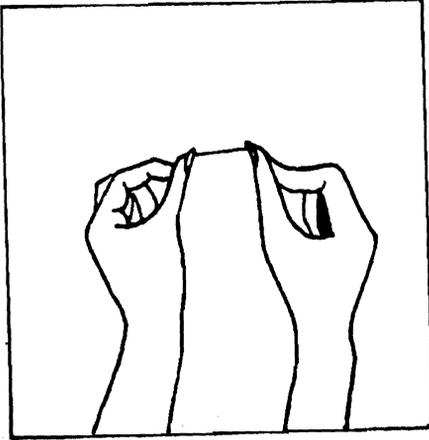
En la técnica para el uso del hilo dental se recomiendan los pasos siguientes:



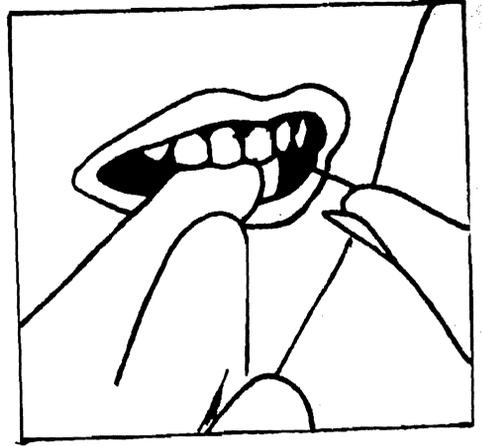
1.- Enrollar un poco de hilo alrededor del dedo medio.



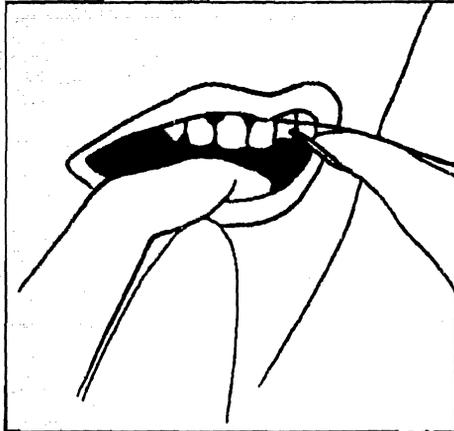
2.- Se enrolla el resto alrededor del dedo medio de la otra mano.



3.- Se utilizan los dedos -
pulgares e índice para guiar el-
hilo.



4.- Inserir el hilo entre los
dientes, curvándolo para for-
mar una "C" alrededor de la lí-
nea de la encía.



5.- Mover el hilo hacia arriba
y hacia abajo procurando hacer
lo por los cinco lados de cada
diente.

TABLETAS REVELADORAS:

Como una garantía de que se esta cumpliendo con una buena higiene dental, muchos dentistas recomiendan el uso de tabletas reveladoras. Después de que los pacientes mastican las tabletas y hacen colutorios durante medio minuto, la placa dentobacteriana se tiñe de rojo brillante, la cual se muestra al paciente, indicándole la forma correcta en que deberá retirar de su dentadura el colorante de acuerdo a la técnica ; necesidades individuales.

También se puede preparar con facilidad una solución reveladora poniendo en un vaso con una cuarta parte de agua y de 10 a 15 gotas de un colorante vegetal como los usados en repostería, o preparar otro tipo de tintura con fuccina básica al 6% disuelta en 100 cm³ de alcohol con lo que se teñirá de violeta la placa bacteriana.

Existe un metodo más reciente que se ha conseguido obtener como un esfuerzo más para el control y detección de la placa dentobacteriana, con el uso del Dis-plaque de Pacemaker con lo que se logrará el teñido de la placa reciente de color rojo claro y de azul la placa que se ha conservado durante más tiempo, con lo que el Cirujano Dentista tiene un recurso para observar con claridad las áreas de crecimiento de esta placa.

Las tabletas o la solución Dis-plaque se utilizan de la siguiente manera:

Con un poco de algodón se exprimen unas gotas de Dis-plaque sobre las superficies de los dientes y enjuagar con suavidad la boca.

En el caso de las tabletas, se hará que el paciente las mastique en forma uniforme hasta que se disuelva por medio de la saliva. Con un poco de agua se hace que se enjuage.

Estos colorantes tienen otros beneficios adicionales:

- a.) Selección de administración: Tabletass ó solución
- b.) Sabor agradable
- c.) Económico
- d.) No mancha las obstrucciones
- e.) Desaparece rápidamente de los tejidos blandos

Es conveniente recomendar al paciente que el uso de estos colorantes se haga en la noche después que se ha tomado el último alimento y que siga además las siguientes indicaciones:

- 1.- Enjuagarse la boca con agua para remover las partículas

más grandes de alimento.

- 2.- Cepillar los dientes.
- 3.- Enjuagarse para eliminar partículas pequeñas de alimento y placa desalojada.
- 4.- Aplicar vaselina en los labios para evitar que se colo-reen.
- 5.- Masticar la pastilla o hacer colutorios con la solución durante un minuto, pasando el colorante entre los dientes.
- 6.- Enjuagar para remover excesos.
- 7.- Examinar con cuidado las superficies coloreadas, ya que estaremos detectando la presencia de la placa dentobacteriana.
- 8.- Hacer un segundo cepillado de los dientes, para remover la placa que se eliminó la primera ocasión.
- 9.- Usar hilo dental para retirar la placa en zonas que el cepillado no abarca.

COLUTORIOS:

Se ha encontrado que efectuando enjuagues repetidos se eliminan los carbohidratos semifluidos con lo que se disminuye el nivel de azúcar en la saliva. A los niños se les debe instruir para que se enjuagen vigorosamente la boca de dos a tres veces, si no está en condiciones de cepiliarse después de haber consumido alimentos ricos en azúcares.

CAPITULO VII
FISIOTERAPIA BUCAL.

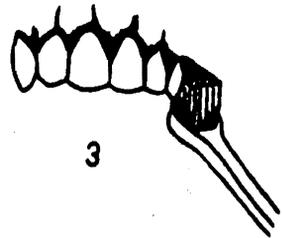
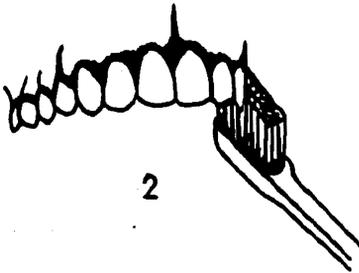
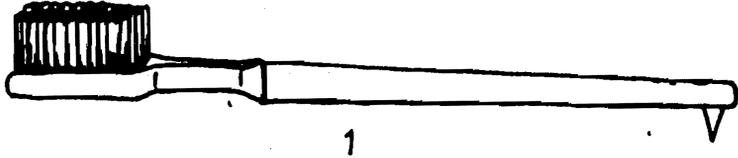
PISIOTERAPIA BUCAL:

Una vez que se ha motivado al paciente sobre el frecuente uso de colorantes para destacar la presencia de placa dentobacteriana, se debe proceder a indicar las formas de eliminación eficas de ésta, hasta lograr que el paciente encuentre lo que mejor se adapte a sus características específicas.

METODO DE BASS:

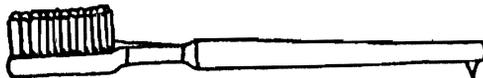
Para el efecto se recomienda un cepillo dental provisto de multiples penachos blandos con filamentos tersos de naylon de puntas redondeadas, los penachos se encontrarán espaciados para facilitar su limpieza (fig. 1).

Se colocan las puntas hacia el margen gingival (fig. 2) y se introducen hacia el interior del intersticio hasta que se consiga eliminar el colrante (fig. 3).

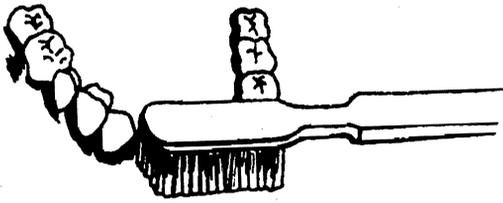


METODO DE BARRIDO:

En este método se utiliza un cepillo dental similar y con las características antes anotadas (fig. 4).



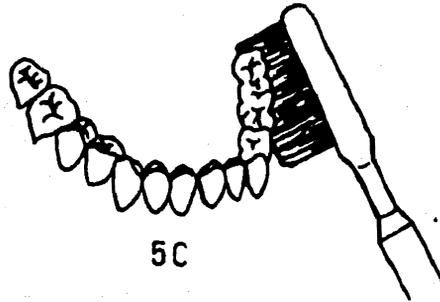
Se colocan las cerdas del cepillo a 1.5 mm de distancia del margen gingival, haciendo una inclinación de 45° arrastrando en dirección del borde incisal u oclusal en forma de barrido (figs. 5-A, 5-B, 5-C, 5-D y 5-E).



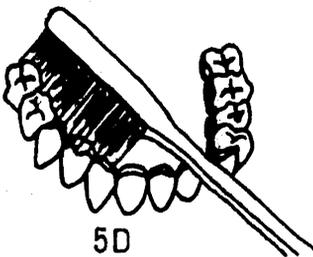
5A



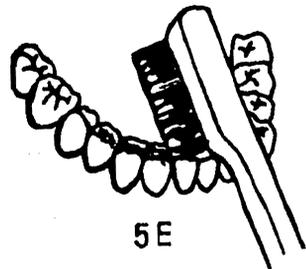
5B



5C



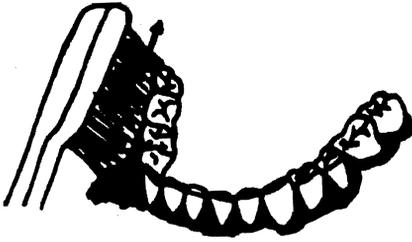
5D



5E

PROXIMACION CONTINUA:

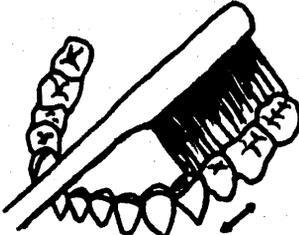
Las características del cepillo serán como las descritas en la página anterior. Se procede a colocar el cepillo con las puntas de las cerdas formando un ángulo de 90° en dirección a la superficie del diente, efectuando movimientos de arriba hacia abajo (figs. 6-A, 6-B, 6-C, 6-D).



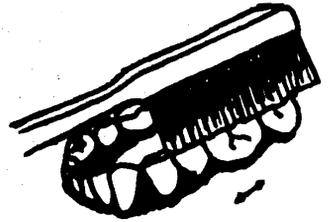
6A



6B



6C



6D

Sobre las superficies linguales de los dientes anteriores, se coloca el cepillo en posición vertical con el talón en contra del margen gingival efectuando el tallado en ese sentido (fig. 7).

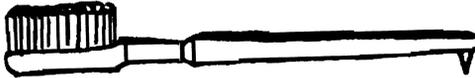


7

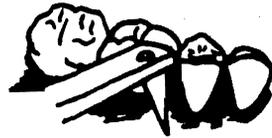
Como un complemento del cepillado se puede recurrir al uso de una punta de goma que tiene forma cónica en el extremo del mango en el cepillo dental.

Se inserta la punta en los espacios interproximales (fig. 8) produciendo una inclinación de 45° grados siguiendo el contorno de la encía (fig. 9) girandola en posición fija aumentando diez movimientos. Retiramos la

punta en dirección incisal, rozando las superficies proximales de los dientes, este movimiento se repite en las superficies labiales, linguales e interproximales de todos los dientes.



8



9

En todas las técnicas de cepillado se deben cepillar con eficacia las caras oclusales con un movimiento del cepillo de atrás hacia adelante. Se continúa en caras bucales de molares, premolares, canino, lateral y central, llegando a la línea media con lo que terminamos un cuadrante y pasamos al opuesto tanto del maxilar como de la mandíbula.

Es importante evitar que el cepillado pase con fuerza excesiva sobre el canino ya que a causa de la prominencia canina en el maxilar superior esta presión puede causar lesión en el diente, en la encía o en ambos.

METODO DE CHARTERS:

Con el cepillo colocado en un ángulo aproximado de 45° en relación a la corona del diente se ejerce una presión moderada entre los espacios interproximales. Se mueve el cepillo en forma rotatoria, procurando que los lados de las cerdas se pongan en contacto con el borde gingival, manteniendo siempre a las cerdas en constante contacto con las piezas dentales.

Después de hacer el movimiento circular tres o cuatro veces, se mueve el cepillo para repetir el movimiento otras tantas ocasiones, colocándolo en otro espacio interdentario poniéndolo en forma de "V" para facilitar la colocación de los lados de las cerdas contra la encía. Las caras linguales de molares y premolares se cepillan en sentido horizontal.

METODO MODIFICADO DE CHARTERS (HIRSHFIELD):

Los movimientos son similares al anterior con la diferencia de que en la cara bucal, se mueve el cepillo en tres dientes a la vez, utilizando las mismas colocaciones para cada arcada y moviendo en cada región en cepillo diez veces en sentido rotatorio, aunque también se puede hacer en sentido vertical, de acuerdo a la habilidad del paciente.

En los dientes inferiores, las caras linguales se limpian colocando el cepillo en posición horizontal para dientes posteriores y en incisivos en posición vertical. En el movimiento, la hilera de cerdas más lejanas se debe colocar contra la encía marginal y papilar con moderada presión.

En este método el cepillo se coloca en posición horizontal, haciendo que los dientes superiores e inferiores se aproximen, las cerdas quedaran en ángulo recto, sobre la cara bucal de los dientes, pasando a efectuar un movimiento circular amplio, cepillando dientes superiores e inferiores, efectuando el movimiento varias veces, pasando el cepillo a otra región. Los movimientos descritos se realizan también en las caras linguales cepillando una arcada a la vez.

METODO DE STILLMAN Y Mc CALL:

En este método se recomienda colocar las cerdas en sentido apical con sus lados formando un ángulo de 45° , descansando sobre la encía. El cepillo se mueve en dirección oclusal con movimientos vibratorios hasta que se pierda el contacto con los dientes, al terminar un grupo de dientes se pasa a otro hasta haberlo hecho con todos, procurando hacerlo por todas las caras de las piezas dentales.

METODO MODIFICADO DE STILLMAN:

La colocación del cepillo no varía de la forma anterior, pero a causa de la longitud promedio de las coronas clínicas, el borde del mango se coloca sobre las superficies oclusales o bordes incisales de los dientes con el objeto de evitar que las puntas de las cerdas lleguen a la mucosa alveolar, entonces se presionan ligeramente hacia arriba, de acuerdo a la arcada. En cada posición se incluyen tres dientes; en arcadas angostas en las caras linguales o palatinas de incisivos se puede modificar la técnica, colocando el cepillo en posición vertical y se procederá a cepillar un solo diente, como se recomienda en el método Charters para esta región.

En algunos casos el paciente no posee destreza manual suficiente - como para evitar la irritación de la encía, al utilizar el cepillo cerca del margen gingival, si se observa esta situación en algún paciente se recomendará, que después de haber cepillado los dos tercios oclusales de la corona, - utilice un paño en forma de un dedo de guante, con lo cual limpiara un tercio cervical de la Corona y la encía, haciendo fricción sobre ésta, mojando el paño previamente con agua caliente.

En dientes fuera de alineamiento o en linguoversión, si colocamos el cepillo en forma horizontal, las cerdas descansan sobre las coronas prominentes a cada lado de este diente con lo que quedará sin cepillar, por lo que se recomienda utilizar la posición y técnicas verticales. Para garantizar una buena higiene, pues como ya se ha anotado, la placa dental es una sustancia invisible pero pegajosa, se recomienda el uso del hilo dental, dando instrucciones detalladas a los infantes con el objeto de evitar lesiones a nivel de la encía.

Como la placa necesita de unas 24 horas para acumularse en proporciones críticas, es recomendable usar el cepillo por lo menos una vez al día y de preferencia antes de dormir.

C A P I T U L O VIII

TECNICAS DE APLICACION DE ADHESIVOS Y FLUORUROS EN LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

TECNICAS DE APLICACION DE ADHESIVOS Y FLUORUROS EN LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

APLICACION TOPICA DE FLUORURO ESTANOSO (TECNICA MUHLER):

En este caso se utiliza fluoruro estanoso de estaño que contiene - 75% de estaño y 25% de ión fluor, su aplicación en las piezas dentarias es - en una solución al 8% o al 20% con agua bidestilada con el objeto de evitar la combinación del fluoruro de estaño en las sales del agua que generalmente causa su precipitación. A causa de que la solución resultante es inestable se debe usar inmediatamente después de su preparación puesto que después de 25-30 minutos, pierde su efectividad. Es recomendable preparar la solución en recipientes de vidrio o plástico y agitarla con algún instrumento de madera o cristal, nunca de metal pues al tener contacto con éste, sufre alteraciones. En esencia la aplicación se efectúa en cinco pasos.

1.- PROFILAXIS (LIMPIEZA DE LAS PIEZAS DENTARIAS):

Se debe hacer una limpieza cuidadosa de la región coronaria de la piezas dentales, sería ideal efectuarla utilizando una copa de hule o un cepillo de cerdas negras (sin características abrasivas), impulsadas con motor, con pasta de piedra pómez, teniendo cuidado de eliminar todos los restos de materia alba, mucino o placa protésica que se encuentre en la superficie, sobre todo en aquellas regiones en que, por su ubicación, no hay autoclisis. Se recomienda al término de esta acción, practicar enjuagatorios con algún tipo de colorantes para garantizar que la limpieza se realizó en forma satisfactoria y que se encuentran listas las piezas dentarias para recibir la aplicación del fluoruro.

2.- AISLAMIENTO DE LOS DIENTES:

Se colocan rollos de algodón con el objeto de aislar los dientes del contacto con la salvia. Se procurará hacer unos cortes en ángulo de 30° a 45° en los extremos de los rollos para que se facilite su colocación y además nos harán más efectivo el aislamiento. Se pueden fijar usando una grapa de Garmer o portarrollos con lo que se evita el contacto del rollo con el diente pues de otra manera el algodón absorbería la solución al aplicarla, con la consecuencia de que la pieza dental no recibiría la protección del fluoruro, quedan

do sin efecto su acción protectora sobre el esmalte.

3.- SECADO DE LA PIEZAS DENTARIAS:

Al terminar de aislar en forma satisfactoria, se procede a - secar con aire comprimido con una presión de 15 a 20 libras, utilizando la jeringa de la unidad, con esta acción estaremos provocando una deshidratación en la superficie del esmalte. - Es importante que se proceda como se indica y no hacerlo con algodón, pues de esta manera no resulta suficiente.

4.- APLICACION DE LA SOLUCION:

Se hace uso de una torunda de algodón envuelta en un palillo con una longitud de 6 a 8 cms., totalmente empapada de la solución. Se aplica en todas las superficies, procurando hacerlo en forma ordenada para evitar pasar por alto alguna región, por lo cual es recomendable seguir la regla de iniciar la aplicación en la cara lingual de incisivo central, continuando hasta el último diente, volviendo al primer diente (- incisivo central) por las caras oclusales regresando al último diente por las caras vestibulares. Se procurará garantizar que han sido incluidas las superficies inter-proximales.

5.- TIEMPO DE ESPERA:

La solución aplicada sobre el diente deberá conservarse por lo menos unos treinta segundos para conseguir su absorción - por el esmalte, cuando se ha utilizado la solución al 10%. - En el caso de haber usado la solución al 8% se prolongará el tiempo de espera a unos cuatro minutos, sin retirar los rollos. Se debe recomendar al paciente que evite tomar líquidos o alimentos cuando menos en media hora. Se deberán efectuar otras dos aplicaciones con un intervalo de dos a siete días.

Para garantizar que se ha procedido con corrección es menester tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

- a.) El fluoruro deberá estar en un frasco cerrado herméticamente y en un lugar oscuro, sacándose solo cuando se -

vaya a utilizar con lo que se previene la oxidación - y la hidrólisis en la superficie de los cristales del fluoruro estannoso.

- b.) Prepara la solución inmediatamente antes de ser utilizada, agregando a la medida de 0.2 g. de fluoruro de estaño 10 ml. (cc.) de agua destilada agitando ligeramente. Se puede hacer la mezcla con la punta del aplicador de algodón, por el extremo que no tiene algodón. Esta cantidad debe ser suficiente para abarcar toda la boca, si quedan residuos es conveniente tirarlos, pues al pasar el tiempo se transforma en fluoruro estánico perdiendo sus propiedades.

Resulta conveniente advertir al niño de la acción astringente sobre la mucosa y el sabor desagradable de la solución para lograr una mayor cooperación al efectuar la acción. Las condiciones molestas descritas con anterioridad se pueden evitar o minimizar si se plantea la situación en forma franca al paciente infantil, con lo cual lograremos que desaparezca este problema.

Es posible que se presente pigmentación sobre las áreas del diente que están descalcificadas o que estén obstruidas con cemento de silicato por lo que se prefiere utilizar el fluoruro de estaño en dientes posteriores.

En la actualidad se está usando en forma amplia el fluorofosfato acidulado en vehículo de GEL; esta es una solución acidulada con ácido ortofosfórico de fluoruro de Na. Esta solución se puede acompañar de un saborizante con el objeto de lograr una mejor aceptación por parte de los niños.

APLICACION TOPICA DE FLUORURO DE NA

Esta solución formada de cristales cúbicos y tetragonales, altamente soluble en H_2O e insoluble en alcohol contiene 54% de Na. y 45% de ión fluor. Tiene la característica de reaccionar con facilidad a las impurezas del agua, por lo que se recomienda usar exclusivamente bidestilada.

En aplicación tópica su concentración es al 2%, siendo su manejo peligroso, pues es venenosa, encontrándose casos en que la ingestión de un cuarto de gramo ha producido fenómenos de toxicidad aún cuando una dosis mortal sería de cuatro gramos.

La forma en que se aplica es la misma que se ha desglosado con anterioridad, recomendándose un total de cuatro aplicaciones en intervalos de tres a cuatro días entre cada una; la serie completa se repetirá a los 3, 7, 10 y -

12 años de edad. Efectuando estas aplicaciones se ha observado una reducción del 60% en la incidencia de caries.

En los casos de intoxicación aguda que se caracteriza por náuseas y vómito, dolor abdominal de tipo ardiente a manera de contracciones espasmódicas y diarrea; ocasionalmente se presentan temblores o convulsiones. Se deberá hacer un lavado gástrico con agua de sal y cloruro de calcio al 1%, - Gluconato de calcio 1 g. (10 cc. al 10 %) en agua por vía endovenosa. Inhalación de bióxido de carbono-oxígeno o respiración artificial, de ser necesario inyección endovenosa de glucosa o solución salina normal.

APLICACION DE ADHESIVOS:

Las primeras experiencias de que se tiene noticia sobre el uso de adhesivos para sellar fosas y fisuras se remontan al año de 1967, de esta época a la fecha, esta técnica ha venido evolucionando desde una curiosidad científica a llegar a ser un método científico establecido y de aceptación general de gran potencial en Odontología Preventiva. El éxito de este método se fundamenta en la habilidad de los cuerpos químicos orgánicos (polímeros), de adherirse al esmalte dental por períodos prolongados. El término "sellante" es utilizado en el uso específico de una sustancia que tiene capacidad de adhesión al esmalte. Este término sería más correcto utilizarlo como adhesivo dental ya que, nos conduce a un potencial más externo de su utilidad dentro del terreno dental. La prevención de la caries en fosas y fisuras han sido y es preocupación constante pues sus zonas de retención y sitios predilectos del proceso carioso en especial en los niños.

El método más conocido y difundido es Odontotomía Profiláctica cuyo creador fue el DR. HYATT'S, posteriormente modificado por BODECKER. Requería preparar la cavidad y cubrir fosas y fisuras con amalgama y la "erradicación" de las fisuras del esmalte, que eran removidas pero no llenadas, este método fue objeto de innumerables críticas. A causa de que en la técnica se precisaba una intervención mecánica similar en procesos restaurativos, no puede ser considerada en verdad, una medida preventiva. En otros métodos que no requerían preparación de cavidades, se incluían el uso de cemento rojo de cobre, para amortiguar naturalmente el proceso de las fisuras; y el tratamiento químico con una sustancia amoniacal de Nitrato de Plata diseñado por PERC y HOWE (1917) u cloruro de zinc con Potasio ferroso para formar un precipitado que cerraría las aberturas naturales del esmalte. Estos métodos no tuvieron éxito alguno. El uso reciente de adhesivos orgánicos para sellar o proteger fosas o fisuras son empleados en general sin preparación de cavidades, buscando más bien modificaciones químicas y físicas en la superficie del esmalte — que permitan mejores condiciones de receptibilidad y lo vuelvan más fácil de

adherirse, cosa que se logra grabando con ácido. Este grabado es un paso esencial para lograr una fuerte adherencia y que además se conserven en condiciones bucales por períodos largos. El grabado ácido disuelve y endurece las terminaciones del esmalte, aumentando además el tamaño de los microespacios entre los prismas. En un mm² de superficie de esmalte pueden existir de 30 a 40,000 prismas, al hacer grabado se produce un gran aumento de la superficie disponible para adherir.

En algunas caries el centro del prisma es disuelto y en otras son más afectadas las áreas interprismáticas. En adición, para aumentar el área de la superficie, el grabado aumenta la energía libre de la superficie del esmalte dejándola más propicia para la adhesión. Los espacios microscópicos y submicroscópicos que se crean al efectuar el grabado, pueden ser llenados en varios grados por diversos materiales através de acción capilar. El alcance que tiene este llenado varía de acuerdo a la sustancia utilizada y parece estar en relación con factores como: Tensión de superficie y polaridad del adhesivo; en relación inversa de la viscosidad.

En adición a la adhesión mecánica, el adhesivo cuando es aplicado a esmalte suelto, es posible que se adhiera por medio secundario o por las fuerzas de Van Der Waal's. Si la permanencia de estas adhesiones se mantienen por largo tiempo en un ambiente húmedo intraoral, aun no puede ser contestado.

SITUACION DE LAS FOSAS Y FISURAS:

Su ubicación más frecuente es en las caras oclusales de los molares y premolares, en las bucales de los molares inferiores y en las linguales de los molares superiores, incisivos laterales y ocasionalmente centrales. Su forma, ubicación y pequeñez de cada abertura reúne las condiciones ideales como foco de producción de caries, estas mismas condiciones dan como resultado la seguridad de permanencia sin ataque a los elementos esenciales para la caries, no obstante el uso del cepillo dental, cuyas cerdas resultan demasiado gruesas para llegar a éstas, e interrumpiendo la obra de las bacterias que allí se alojan.

La acción mecánica de la masticación, contribuye a hacer entrar en las fosas y fisuras, restos alimenticios que son difíciles de retirar, así por ejemplo, la cúspide mesio-bucal del molar superior actúa como pistón o émbolo para introducir en el agujero las materias que sirven de producción al proceso cariioso, creándose el medio ideal que todos los investigadores y autores de la etiología de la caries dental, consideran como esencial para el comienzo de ésta.

Estudios serios y cuidadosos han demostrado las probabilidades de caries en superficies oclusales en primeros molares, se encuentra cercana al 100% en la edad de la pubertad. También estos estudios demuestran que el 80% de los primeros molares cariosos han sido obturados a los nueve años de edad y a los once el 100% necesita tratamiento, de ahí la enorme importancia en el uso de selladores de fosas y fisuras para buscar reducir el elevado porcentaje que se menciona; pues el uso de fluoruro ha abatido en forma importante la incidencia cariosa en estas regiones, quedando demostrado que el tratamiento con selladores, resulta de superior eficacia como preventivo de principios cariogénicos en estas zonas.

SELLADO DE FOSAS Y FISURAS POR MEDIO DE RAYOS DE LUZ ULTRAVIOLETA:

Esta técnica fue presentada por el DR. MICHAEL BUONOCORE DE Rochester New York, El cual reportó que una protección completa de los dientes contra la caries dental se obtiene cuando a las superficies oclusales de los dientes son protegidas de la exposición hacia el ambiente oral.

Se han efectuado pruebas de este nuevo material adhesivo anticaries que endurece cuando es expuesto a la luz de los rayos ultravioleta, el cual demostró proporcionar una protección completa contra la caries en un 100% después de un año. Estudios realizados en 200 dientes caducos y permanentes, dieron por resultado que un 42% del control colateral similar sin adhesivo, desarrolló caries.

Esta simple medida preventiva, requiere solamente unos pocos minutos por diente y permite asimismo, usarlo por el higienista dental, después de una buena profilaxis.

En una reciente publicación, el autor reportó la unión de una composición adhesiva en los pozos y fisuras de los dientes permanentes que dio por resultado una reducción de 86% de la caries dental, después de un año, comparado con los dientes no cubiertos. La ausencia de iniciación del proceso carioso bajo el adhesivo, se determinó por medio de las radiografías y la remoción mecánica del material de los dientes escogidos al azar. Aun más, no hubo evidencia del aumento de caries en un limitado número de ejemplos donde existía caries incipiente en el esmalte, el cual fue cubierto por el adhesivo. Estos resultados, respaldados por evidencias de laboratorio de infinidad y durabilidad del adhesivo con el esmalte, señalaron que la cubierta del esmalte puede proporcionar un método clínico para la prevención de la caries dental.

Este sistema adhesivo, tenía algunas fallas, por lo cual se hizo...

se hizo necesaria una nueva revisión en seis meses, existiendo una pérdida aproximada de un 20% de los casos.

Estudios adicionales fueron iniciados para lograr un adhesivo mejorado y desarrollar una técnica muy simplificada para su aplicación.

Esta técnica se basa principalmente en el empleo de la lámpara de luz de rayos ultravioleta y una resina, la cual es relativamente estable, la que — consta de un líquido espeso, conteniendo ingredientes principales, tres partes del peso de la reacción del producto Bisphenol-A y Glycidyl Methacrylate (monómero). Un poco antes de usarse, se le agrega 2% de Ether Metil-Benzoin y se disuelve bien en el líquido adhesivo, para formar un compuesto sensitivo a la luz de rayos ultravioleta, que es aplicado en la superficie del diente con un pincel fino de pelo de camello, alrededor de la mitad de las fosas y fisuras — que son tratados con este adhesivo. El líquido usado en la otra mitad fue el mismo, excepto que también contenía el 5% de Hidroxiapatita de calcio sintético finamente pulverizado de 2.5% de Fluoruro de Calcio.

Ambas composiciones, fueron preparadas por la compañía L.D. Caulk, la que reportó la existencia de las siguientes ventajas en el sellador:

- 1.- Los compuestos mezclados son estables por un tiempo relativamente largo, — aún a la luz normal y la mezcla se puede usar durante varias horas, debido a que el material no se polimeriza hasta que se expone a la luz de los rayos ultravioleta.
- 2.- El operador no necesita apresurarse cuando lo está aplicando sobre la superficie de los dientes.
- 3.- Esto permite una cuidadosa aplicación del adhesivo, a todas las partes de las áreas de fosas y fisuras, incluyendo hasta las más pequeñas.
- 4.- Permite también tiempo adicional, para una posible mayor penetración del adhesivo hasta lo más hondo de la fisura.
- 5.- Control sobre el endurecimiento de la resina, permite al operador también — añadir o quitar el exceso de adhesivo, hasta que se aplicado la cantidad — correcta para evitar puntos de contacto prematuros en la oclusión.

Después que la fosa o la fisura está cubierta adecuadamente, el adhesivo se endurece en unos pocos segundos al ser expuesto a los rayos de la luz ultravioleta de onda larga, con una luz apropiada, dirigida a la superficie del diente, con un reflector intraoral; colocado en la lámpara de luz ultravioleta,

esta luz es una fuente de alta intensidad (8400 micro-watts/cm² de radiación de 3600°, a la distancia de 18", a pesar de que el ángulo del rayo de luz saliente, es de 6.5°, solamente una parte es reflejada desde el espejo intraoral adaptado a la lámpara para afocar en la superficie del diente). La curvatura del espejo intraoral, de una pulgada, es proyectada a 45° hacia la fuente de luz - que esta uno o dos milímetros arriba de la superficie del diente. El espejo - es movido a lo largo de la superficie del diente que tenga adhesivo, para asegurarse que en su totalidad sea expuesto a la luz por una duración aproximada de 10 a 30 segundos.

APLICACION CLINICA:

Esta técnica recomienda que los dientes a tratar, sean limpiados de los residuos alimenticios, con cepillos profilácticos y piedra pómez o pasta para pulir; se aísla con dique de hule o con rollos de algodón; se procede a secar con aire de presión, a continuación se coloca una solución de Acido Fosfórico al 50% conteniendo previamente, una cantidad de 7.0% de Oxido de Zinc por peso. Una o dos gotas de la solución preparatoria (dependiendo del tamaño del área a tratar), se aplicó al peso y al área de la fisura, lo cual va a provocar que en la superficie del esmalte, se produzcan rugosidades a nivel microscópico al aplicarlo durante un minuto con un frotamiento suave, empleando un pequeño aplicador. Estas rugosidades van a evitar que el sellador se desaloje de la fisura o fosa a tratar, a lo que se le ha dado el nombre de "Grabado del Esmalte". Este grabado va a provocar un color blanco lechoso o blanco mate, el cual se observa al secar el diente con aire a presión; en caso de no ser obtenido, se procederá a una nueva aplicación de la oclusión, hasta completar un tiempo de - dos minutos para lograr el color característico.

Posteriormente fueron completamente lavados con agua en abundancia aislados y secados con aire comprimido, para proceder a la aplicación del sellador, el cual es un líquido estable, relativamente claro, de consistencia espesa, que es llevado a la superficie dental con un pincel muy fino, esparciéndolo sobre la superficie que se desea sellar, incluyendo todas las fosas u fisuras y se procede a aplicar el haz de rayos de luz ultravioleta por espacio de 20 a 30 segundos de duración.

Una vez de que existe la seguridad de que todo el adhesivo ha sido expuesto a la luz y que el sellador ha endurecido, se limpia la superficie oclusal con una torunda de algodón y se remueven los restos del adhesivo que hayan quedado sin polimerizar; retiramos el dique de hule o los rollos de algodón, dando una nueva cita al paciente después de seis meses de la aplicación del adhesivo para efectuar una revaloración, pues aún con las mejoras, no se han podido sobreponer ciertas fallas en cuanto adhesión; ya que se puede perder hasta un 20% del mismo;

en caso necesario se deberá restituir el adhesivo perdido.

En el estudio hecho de 200 fosas y fisuras libres de caries de molares y premolares, de caducos y permanentes, en un grupo de 60 pacientes con edades de 4 a 15 años y un promedio de 9 años de edad, fueron seleccionados para el sellado con adhesivo. Se tomó el mismo número de dientes libres de caries proximales, a los cuales no se les aplicó el sellante y los que sirvieron como comparación y control. Este sistema considera a las superficies oclusales de los molares superiores permanentes, como poseedores de dos áreas distintas; una fisura mesial y una fisura distal, separadas por una vertiente transversal. -- Los dientes se evaluaron en la siguiente forma:

A.) DIENTES SIN CARIES.

- 1.- Fisuras sin mancha (se uso explorador muy agudo), el explorador no se atoró al pasarlo através de los surcos y fisuras.
- 2.- Fisura manchada y sin mancha, el explorador se detenía, pero no experimentaba ninguna penetración.

B.) DIENTES CONSIDERADOS CON CARIES.

- 1.- El explorador experimentaba una penetración mínima, pero -- apreciable.
- 2.- El explorador experimentaba una penetración definitiva.

Como una revisión adicional de la ausencia de caries, se tomaron radiografías en el examen inicial y en caso de que se encontrará evidencia de caries dental proximal, los dientes no los ocuparon en el estudio, ya que para esta investigación sólo se utilizaron dientes totalmente libres de enfermedad.

Después de un año, hubo una protección completa contra la caries en -- los dientes tratados; solamente la fisura distal del segundo molar superior, demostró pérdida parcial del adhesivo. Un total de 84 a 42.0% del control de pozos y fisuras tuvo caries. Un análisis de la superficie de permanentes y caducos, demostró que de 54 controles de pozos y fisuras caducos, 15 o 27.8% tuvieron caries durante el año, mientras que de 146 pozos y fisuras controladas permanentemente, 69 o 47.2% tuvieron caries.

El adhesivo en 195 de los 200 pozos y fisuras tratadas, se encontraba en excelentes condiciones al final del primer año; cuatro en buena condición; -- uno como ya mencione, demostró pérdida del adhesivo, los cinco pozos de los molares linguales superiores se encontraron también completamente cubiertos y en excelente condición.

La condición "excelente" indica que la cantidad del adhesivo sobran-
tedespués de un año, se estimó ser 2/3 partes o más de la cantidad inicial, --
aplicada a los dientes. Una "buena" condición para el adhesivo, indica que -
aproximadamente la mitad de la cantidad inicial aplicada al diente, parecía es-
tar presente. Los examinadores se impresionaron por la durabilidad del adhe-
sivo. La mayor parte del material descrito en excelente condición, se obser-
vo con poco o ningún cambio.

Debido a que el adhesivo preparado de la resina que no contenía fluo-
ruro y apatita, era más o menos transparente, la capa inferior del esmalte se
podía ver fácilmente. El adhesivo que contenía fluoruro y apatita, era gene-
ralmente opaco y no permitía ver con facilidad la capa inferior del esmalte. -
El intento de desprender el adhesivo de alguno de los dientes con el explora-
dor agudo, resultó difícil, lográndolo solo con pequeños cinceles y así se pu-
do comprobar la ausencia total de caries.

SELLANTE DE FISURA EPOXYLITE:

El sellante de fosas y fisuras EpoxyLite es un compuesto químico ba-
sado en poliuretanos. Los estudios del mismo han sido auspiciados por el Ins-
tituto Nacional de Investigaciones Dentales (NIDM) de los Estados Unidos en co-
laboración con el Instituto Nacional de Investigaciones Dentales y el Departa-
mento de Salubridad de los Estados Unidos, estudios y evaluaciones Clínicas de
sellantes comerciales incluyendo EpoxyLite, se han llevado a cabo en Venezuela
de los estudios realizados en Venezuela EpoxyLite resultó ser el de mayor tole-
rancia entre los niños.

El sellante, eficientemente llena y sella las fosas y fisuras asegu-
rando una buena protección contra la formación de placas bacterianas y detritus
esta capacidad del mencionado producto para penetrar y ajustarse a las formas -
de fosas y fisuras es demostrada por el microscopio electrónico rastreador. Q
mo prueba de esta aseveración, se lleva a cabo un análisis autorradiográfico, -
el cual demuestra la conformación y la adhesión a las paredes de la fisura. No
hay indicio de escape de isótopo de Calcio cuando es aplicado entre las superfi-
cies del sellante y el esmalte, excepto sobre zonas de caries ya establecidas.

PROPIEDADES FÍSICAS:

Tomadas a las 24 Horas de haber sido aplicado el sellante:

Fuerza de tensión	4200 Libras por pulgada ²
Módulo de tensión	350000 " "

Fuerza de tensión (diametral)	5200 Libras por Plugada
Fuerza de compresión	18000 " "
Módulo de compresión	475000 " "
Adhesión al esmalte	750 " "
Alongación	272%
Resistencia al agua, ganancia en peso en 30 días en agua a 37° C	1.8%
Pérdida de peso; después de 30 días en agua a 37° C y sometido a siete días de secado.	0.15%
Color	AMBAR CLARO
Estabilidad de color	Su estabilidad esta dentro de las especificaciones num. 12 de la -- A.D.A.
Resistencia a la pigmentación	Excelente
Toxicidad	Nula o muy baja
Naturaleza de ligamento	Interacción mecánica. Fuerzas de atracción de Van der Waals

CARACTERISTICAS DE LOS SELLADORES:

EN SU ESTADO NO POLIMERIZADO

- a.) El monómero debiera ser líquido pero susceptible a polimerizar con algún reactivo a una temperatura de 37° C.
- b.) Su nivel de toxicidad e irritación potencial debe ser muy bajo.
- c.) Una vez unido el reactivo, deberá tener fluidez suficiente y un nivel de viscosidad bajo, para permitir la entrada aun en las fisuras de dimensiones más pequeñas.

EN SU ESTADO DE POLIMERACION

- a.) Que tenga una buena resistencia a la compresión y a la tensión.
- b.) Debe tener resistencia al rayado y a la abrasión.
- c.) Que tenga estabilidad dimensional.
- d.) Que tenga buena tersura.
- e.) Debe tener estabilidad de color.
- f.) Que sea resistente al agua y a los productos químicos.
- g.) No debe sufrir fracturas fácilmente.

- h.) Debe poseer resistencia a los fluidos bucales.
- i.) Poseer adhesión permanentemente a esmalte y a dentina.
- j.) Poseer poca toxicidad.
- k.) Que sea mal conductor de la corriente eléctrica.
- l.) Que sea económico.
- m.) Debe tener bajo coeficiente de expansión térmica.
- n.) Que el material no provoque puntos prematuros de contacto.
- ñ.) Permitir una mejor limpieza bucal, bien sea por autoclisis o por cepillado dental, al evitar el material la retención de alimentos.

SELLANTE DE FOSAS Y FISURAS (9070 Y 9075):

El sellador de fosas y fisuras 9070, fue el primero en salir al mercado, contiene en sus componentes una amplia carga de fluor, el cual demostró una reducción del 54% de caries dental.

Para su uso se recomienda que las superficies oclusales deben estar limpias y libres de elementos extraños. Si es necesaria una profilaxis, debe efectuarse. Lesiones de caries deben ser atendidas antes de la aplicación de este adhesivo. Posteriormente se debe enjuagar todas las superficies a tratar, con agua a presión, aislando los cuadrantes de un mismo lado con rollos de algodón y secando perfectamente las superficies a tratar, especialmente las fisuras, con una jeringa de aire comprimido, asegurándose que los filtros de la jeringa de aire proporcionen este sin aceite. El aceite es antiadhesivo.

Se aplica el limpiador a la superficie a tratar con una pequeña torunda de algodón y se procede a enjuagar completamente las piezas a tratar con agua. Todos los molares que se cubran deben ser tratados de esta manera antes de proceder con el sellador. (Si las fisuras de los cíngulos de dientes anteriores son profundas, aplíquese en igual forma, lo mismo que en defectos estructurales del esmalte).

APLICACION DEL ADHESIVO, SEGUN EXPLICACION TECNICA:

- 1.- Aisle los molares limpios con rollos de algodón y seque la superficie con aire. Examine las piezas para asegurar que no hay humedad o elementos extraños en absoluto.

- 2.- Tome un frasco de sellante (Parte A). Vacíe el sellante en el frasco -
marcado (parte B). Tapeo y agite bien 10 segundos. Aplique la mezcla
inmediatamente a todas las superficies de las piezas a tratar con torun-
das de algodón. Para prevenir la contaminación del sellante, use una -
torunda nueva cada vez. Una sola aplicación a cada cuadrante es suficien-
te. La aplicación de cantidades excesivas del sellante resulta que el -
sellado seque lentamente. De todos modos, el sellante no interfiere en -
la oclusión y en dientes sin fisuras, desaparece en unos cuantos días con
la masticación normal.
- 3.- Tape el frasco del sellante mezclado y colóquelo en el compartimiento mar-
cado "Mixed Sealant". Se recomienda que una vez mezclado el sellante, -
se use hasta ocho horas. Si se usa después de ocho horas de haberse mez-
clado, la adhesión del mismo será reducida.
- 4.- Seque el sellante con una ligera corriente de aire.

Se examinan las piezas, asegurándose que todas las superficies ocu-
sales han sido cubiertas. Si no es así, se aplicara mas sellante, permitien-
do que el sellante seque por 3 minutos. Después, se debe enjuagar la boca. -
El paciente puede tomar líquidos, inmediatamente y sólidos una hora después.

P R E C A U S I O N : Si el paciente consulta a otros dentistas, debe expli-
car el porqué de la presencia del material. Para la -
prevención máxima contra la caries, el paciente debe -
ser examinado cada 6 meses y en caso necesario una nue-
va aplicación de sellante le será muy útil.

La casa Epoxylite presenta comercialmente a su adhesivo 9075 en un es-
tuche que contiene cinco frascos:

FRASCO No. 1	Líquido limpiador del esmalte (Acido Fos- fórico).
FRASCO No. 2	Barniz para acondicionar el esmalte (1er.)
FRASCO No. 3	Sellante parte A.
FRASCO No. 4	Sellante parte B.
FRASCO No. 5	Un frasco, cuyo contenido se agrega al - del frasco A antes de iniciar la primera - aplicación de la serie (Desechar este fras- co que es el num. 5 una vez hecha la mez- cla).

APLICACION DEL ADHESIVO SEGUN TECNICA DE USO:

Al iniciar el uso del sellador de pozos y fisuras 9075, es necesario activar el estuche, vaciando el contenido del frasco No. 5 en el frasco No. 3 y agitándolo durante cinco minutos, hasta disolver los sólidos totalmente.

Una vez que se ha disuelto el contenido del frasco No. 3, es conveniente conservarlo en un lugar fresco a una temperatura de 25° C, o de preferencia en el refrigerador.

Se recomienda que todos los frascos, deban cerrarse inmediatamente después de ser usados, así como guardarlos en un estuche para evitar que absorban humedad del medio ambiente, es recomendable usar el sellante con jeringas, usando una para cada frasco, al igual que las torundas de algodón, una diferente para cada líquido para evitar la contaminación de los mismos.

El sellante permanente, a semejanza de otros materiales de obturación requiere de exámenes periódicos y de servicio de mantenimiento, por lo que se deberá citar al paciente a los seis meses.

APLICACION CLINICA:

El primer paso, es limpiar perfectamente las superficies oclusales de las piezas dentales a sellar, usando una copa de hule o un cepillo dental para profilaxis con polvo o pasta de piedra pómez para pulir. A continuación se hace que el paciente se enjuague la boca abundantemente y en seguida se procederá a lavar las superficies a tratar, con agua a presión, para quitar perfectamente todas las partículas alimenticias desprendidas, después aislamos las piezas dentales, bien sea usando el dique de hule, dejando al descubierto el cuadrante a sellar, auxiliando al paciente con el eyector de saliva, o con rollos de algodón, los cuales deben ser cortados en las extremidades, dándole un ángulo de 30 a 45 grados, lo que facilita su colocación y mantiene dichos rollos en posición. Estos rollos pueden fijarse con una grapa de Garmer o similar, aislando concomitantemente las piezas dentarias superiores e inferiores en uno de los lados de la boca, debiéndose tener cuidado de colocar los rollos de algodón, de manera que las superficies a tratar queden perfectamente visibles.

Procederemos a efectuar el secado, el cual deberá hacerse con aire comprimido, con una presión de 15 a 120 Libras.

Una vez hecho lo anterior, la superficie dental esta lista para recibir el material para grabar el esmalte (frasco No. 1) colocándolo con una pequeña torunda de algodón dejándola por espacio de 30 segundos y al mismo tiempo frotando la superficie a sellar. Si el paciente ha recibido anterior

mente una aplicación tónica de flúor, o en la localidad donde vive esta trata da el agua artificialmente con fluoruros, se recomienda que la torunda, embe bida con ácido fosfórico, permanezca por espacio de un minuto en contacto con la superficie a tratar. Inmediatamente por completo todo el ácido aplicado -- previamente y secamos con aire a presión, para comprobar que la superficie ha ya quedado perfectamente grabada, observando un color lechoso y opaco (blan co mate) característico; en caso de que no se tenga lo que deseamos, procede remos a empezar de nuevo con otra aplicación hasta completar un tiempo de dos minutos.

Procederemos nuevamente a aislar y secar las piezas por tratar, cui dando que en las superficies donde aplicamos el sellante no haya humedad ni elementos extraños.

Una vez seca la superficie, aplicamos con una jeringa el líquido -- No. 2, barniz o "primer" generosamente y lo esparcimos sobre la cara occlusi va sellar. El contenido de este frasco se volatiliza con facilidad, por lo cual se debe tener especial cuidado, para cerrarlo inmediatamente despues de usarlo; en caso de que se presentara este problema de volatilización, se puede sustituir el líquido co acetona y según estudios hechos, se dice que con buenos resultados.

Secamos la superficie donde se aplicó el "primer" con una ligera co rriente de aire, durante 10 o 30 segundos.

Debemos evitar el contacto de las superficies con la saliva con las superficies preparadas con el "primer", pues ello reduce la adhesión. En ca so de que la saliva haga contacto con las superficies tratadas, se enjuaga el diente y se repite la aplicación del "primer".

Una vez terminada la aplicación del "primer" aplicamos con una jerin ga diferente, unas cuantas gotas del frasco No. 3 en las superficies antes tra tadas. El líquido sellador correrá sobre las superficies preparadas y pene trará por todas las fosetas y fisuras por capilaridad.

Tomamos una jeringa diferente la cual debe contener el líquido No. 4 y aplicamos unas gotas sobre las superficies tratadas.

Debemos permitir que la parte B permanezca en contacto con la super ficie por espacio no menor de cuatro minutos.

Removeremos el exceso del sellante con una torunda de algodón limpia retiramos el dique de hule o los rollos de algodón, y enjuagamos las superfi cios tratadas; en caso de que la cantidad de sellador no sea suficiente, se re pite la operación desde el segundo paso, hasta que la cantidad sea adecuada.

Se lavan los dientes antes de ser sellados, con óxido de Estano y un cepillo, con agua en abundancia, se aísla el campo operatorio con dique de hule, se secan las superficies con aire comprimido, se procede a disolver el ácido fosfórico al 75% con 7% X peso de óxido de zinc, con el fin de limitar la acción descalcificadora del ácido fosfórico, posteriormente se aplica sobre la superficie del diente por espacio de 30 segundos, lavamos con agua en abundancia y secamos nuevamente con aire a presión, aplicamos el material previamente mezclado, con un instrumento cuyas zonas de trabajo están cubiertas por teflón; se empaca el material en la fisura y después de nos a tres minutos, retiramos los excesos con una fresa de acero grande, con copas de hule y poivo para pulir.

Para la evaluación del material, debemos citar al paciente a los 6 meses.

ADHESIVO A BASE DE METIL META-ACRILATO:

Este adhesivo es elaborado según la fórmula del Dr. Bowen.

El adhesivo utiliza una mezcla a base de polímeros con un reactivo formado por Metil-meta-acrilato en forma diluida y un catalizador formado por Benzoil Peróxido Acrilato, en la que un gramo de la mezcla del monómero fue adicionada a una gota de catalizador (3 a 5% de solución estabilizadora de Peróxido de Benzoil en Metil Meta-Acrilato).

APLICACION CLINICA:

Se limpia la superficie oclusal por sellar con un cepillo de cerdas negras y pasta profiláctica, con el fin de desprender toda clase de impurezas que se encuentran en la superficie dental.

A continuación, lavamos con agua en abundancia, y colocamos el campo operatorio, se seca la superficie oclusal con aire a presión. Una vez hecho esto, la superficie queda lista para recibir el adhesivo, el cual se traslada a la superficie dental previamente mezclado con una espátula de acero o un pin cel muy fino de pelo de camello, extendiendo el material por medio de una pequeña corriente de aire retirando posteriormente el excedente con una torunda de algodón. Esta mezcla endurece en un tiempo de 3 a 4 minutos, tomando un color característico semejante al vidrio.

Esta técnica no es muy recomendable ya que para su uso no es necesario grabar el esmalte por lo cual la adhesión no es perfecta.

Recomendaremos al paciente que no tome alimentos sólidos hasta transcurridos una hora; líquidos podrá ingerirlos cuando lo desee.

Como lo hice notar en la técnica de uso, el material será revisado - por lo menos cada seis meses, para mantenerlo en buen funcionamiento, ya que - la constitución del diente y la gran cantidad de fuerzas que existen en la boca de cada paciente, dificultan que cada restauración sea aprovechada en su totalidad, si no es revalorada periódicamente, y en el caso de los selladores, - la revaloración la efectuaremos con un explorador muy agudo, el cual lo pasamos por todos los bordes y uniones de adhesivo con el esmalte, y en caso de que el explorador se nos atore, es indicio de que el material sufrió alguna fractura - o daño periférico, lo cual debemos arreglar inmediatamente con un disco de lija en la superficie dañada y repetimos el proceso del sellado.

SELLADO DE SURCOS Y FISURAS USANDO ALKIL CYANOACRILATO:

Investigadores japoneses, reportaron reducciones importantes de caries dental usando los Cyanoacrilatos, descubriendo que el índice de caries es ta en función de tres factores:

- a.) La susceptibilidad o resistencia a la caries dada por la morfología y - anatomía de cada diente.
- b.) Factores ambientales: señala la ingestión de azúcar de cada individuo - por año, después de que han hecho erupción las estructuras dentales.
- c.) La susceptibilidad o resistencia a la caries, propia de cada individuo.

Cualquier alteración en los factores anteriores, puede ser efectiva - en la prevención de la caries, por lo cual se pensó en el llenado de los sur - cos y fisuras de molares y premolares con adhesivos que eviten la acumulación - de microorganismos cariogénicos, desde el momento en que el diente haga erup - ción.

Se ha demostrado por estudios clínicos, la aplicación por separado - del Alkil Cyanoacrilato y del polímero a base de Metil Meta-acrilato, lo cual - facilita el sellado de fisuras profundas.

APLICACION CLINICA:

En esta técnica, no se utiliza el ácido fosfórico para grabar el es - malte, aunque sería recomendable para una mayor adhesión.

Como primer paso se lleva a cabo una profilaxis con pasta pómez y un

cepillo de cerdas negras, posteriormente se lava con agua en abundancia, aislando el campo operatorio con el dique de hule, secando con aire comprimido -- hasta que la superficie quede totalmente seca.

Aplicamos una o dos gotas del monómero de Alkil Cyanoacrilato sobre la superficie de la fisura con un explorador agudo cubierto de teflón, colocamos el polímero de Metil Meta-acrilato, sobre el monómero colocado anteriormente, y con un obturador cubierto por teflón comprimimos ayudando a una penetración más efectiva y para que la unión de las dos sustancias sea perfecta; esperamos de uno a tres minutos para que endurezca la mezcla, en la cual se produce un cambio de color al polimerizar. Se retira el excedente con una fresa redonda del No. 6, pulimos con una copa de hule y polvo para pulir, retirando posteriormente nuestro campo operatorio.

ADHESIVO A BASE DE METIL 2 CYANOACRILATO:

Adhesivo compuesto por un monómero formado por Metil 2 Cyanoacrilato el cual es un líquido claro. El polvo es un polímero a base de Meta-acrilato de Metil sin pigmentos de Silicato perfeccionado, Acido Silícico y Gelatina de Silica, estos ingredientes están en proporciones iguales por peso.

Este producto necesita una proporción aproximada de 1:1 de polvo líquido radio por peso y un tiempo de espatulado de 30 segundos, dándonos una mezcla que tiene un tiempo de trabajo de un minuto, dependiendo de la temperatura y humedad del medio ambiente.

El tiempo que tarda en endurecer, es de 2 a 5 minutos en el medio intraoral, alcanzando su máxima dureza a las 24 horas.

El color en la superficie dental de este material, desentona con el color natural del diente por el tono gris amarillento que presente.

En el momento del espatulado se recomienda el uso de espátulas de plástico y losetas de teflón para evitar que el material se pegue a los instrumentos.

Se observó que esta técnica de sellado, no mostró la eficacia que han demostrado las técnicas de selladores de fosas y fisuras que he reseñado anteriormente, no negando que este adhesivo, es otro éxito de la química moderna.

APLICACION CLINICA:

Se lavan los dientes antes de ser sellados, con óxido de Estano y un cepillo con agua en abundancia, se aisla el campo operatorio con dique de hule, se secan las superficies con aire comprimido, se procede a dissolver el ácido fosfórico al 75% con 70 por peso de óxido de zinc, con el fin de limitar la acción descalcificadora del ácido fosfórico, posteriormente se aplica sobre la superficie del diente por espacio de 30 segundos, lavamos con agua en abundancia y secamos nuevamente con aire a presión, aplicamos el material previamente mezclado, con un instrumento cuyas zonas de trabajo estén cubiertas por teflón; se empaca el material en la fisura y después de 2 a 5 minutos, retiramos los excesos con una fresa de acero grande, con copas de hule y polvo para pulir.

Para la evaluación del material, debemos citar al paciente a los 5 meses.

ADHESIVO A BASE DE METIL METACRILATO.

Este adhesivo es elaborado según la fórmula del Dr. Bowen

El adhesivo utiliza una mezcla a base de polímeros, con un reactivo formado por metil meta-acrilato en forma diluida y un catalizador formado por Benzil Peróxido Acrilato, en la que un gramo de la mezcla del monómero fue adicionada a una gota de catalizador (3 a 5% de solución estabilizadora de peróxido de Benzil en Metil Meta-Acrilato).

APLICACION CLINICA

Se limpia la superficie oclusal por sellar con un cepillo de cerdas negras y pasta profiláctica, con el fin de desprender toda clase de impurezas que se encuentran en la superficie dental.

A continuación, lavamos con agua en abundancia y colocamos el campo operatorio, se seca la superficie oclusal con aire a presión. Una vez hecho esto, la superficie queda lista para recibir el adhesivo, el cual se traslada a la superficie dental previamente mezclado con una espátula de acero o un pincel muy fino de pelo de camello, extendiendo el material por medio de una pequeña corriente de aire, retirando posteriormente el excedente con una torunda de algodón. Esta mezcla endurece en un tiempo de 3 a 4 minutos, tomando apariencia de vidrio.

Esta técnica no es muy recomendable ya que para su uso no es necesario rabar el esmalte por lo que la adhesión no es perfecta.

CAPITULO II
BIBLIOGRAFIA.

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

Sidney B. Finn
Odontología Infantil
Editorial Interamericana
México 1976

Brauer, John Charles
Odontología Para Niños
Editorial Mundi
Buenos Aires 1960

Law, David R., Thompson M. Davis., Jonh M.
Atlas de Odontopediatría
Editorial Mundi
Buenos Aires 1972

Katz, Mc. Donald, Stookey
Odontología Preventiva en Acción
Editorial Panamericana 1975

Orban, Balint, Frank M. Wentz, Frank Everett.
Periodoncia, Parodontología
Editorial Interamericana 1974

Odontologías Clínicas de Norteamérica
Simposio sobre Paidodoncia
Editorial Mundi
Buenos Aires 1963

Odontologías Clínicas de Norteamérica
Odontología Preventiva
Editorial Mundi
Buenos Aires 1970

Ralph E. Mc. Donald
Odontología para el Niño y el Adolescente
Editorial Mundi
Buenos Aires 1971

Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Odontopediatría
Editorial Mundi
Buenos Aires 1973

Hogeboom, Floyd Eddy
Odontología Infantil e Higiene Odontológica
1964

Ma. Victoria Evers Alba
Aspectos Generales sobre Odontología Preventiva
Tesis Profesional 1974

Ma. Eugenia Camerdinger Yáñez
Diferentes Aspectos de Prevención en la Odontología Infantil
Tesis Profesional 1974

P. Aldrer; W. C. Armstrong; Muriel e Bell
Organización Mundial de la Salud

Goldmar
Periodoncia
Editorial Interamericana
1969