



№ 33 24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA.

NUTRICION Y CARIES DENTAL

TESIS
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN:

Castillo García Enrique
Morales Muñoz Edgar Alberto

MEXICO, D. F. 1982.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA DE CONTENIDOS

| | |
|---|-----|
| Fundamentación de la Elección del Tema..... | I |
| Planteamiento del Problema..... | II |
| Objetivos..... | II |
| Hipótesis de Trabajo..... | III |
| Material y Métodos..... | III |
| Bibliografía que Apóye al Proyecto..... | III |

CAPITULO UNO

CARIES

| | |
|--|----|
| Caries..... | 1 |
| Historia y Primeras Teorías de la Etiología de la Caries..... | 6 |
| Humores..... | 7 |
| Teoría Vital..... | 8 |
| Teoría Química..... | 8 |
| Teoría Parasitaria o Septico..... | 9 |
| Teoría Proteolítica..... | 11 |
| Teoría de Proteolisis - Quelación..... | 13 |
| Teoría Endogena..... | 15 |
| Teoría del Glucogeno..... | 16 |
| Teoría Organotropica..... | 17 |
| Teoría Biofísica..... | 18 |
| Bibliografía..... | 19 |

CAPITULO DOS

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

| | |
|---|----|
| Etiología de la Caries Dental..... | 21 |
| La Rápida Formación de la Lesión..... | 30 |
| La Mineralización de Placas en Fisuras y Fosetas... | 32 |
| El Sustrato, La Dieta y La Caries..... | 33 |

| | |
|--|----|
| Parámetros Envolventes en el Proceso Carioso..... | 35 |
| Papel de la Flora Normal de la Boca en la Caries Dental..... | 36 |
| Placa Dentobacteriana..... | 39 |
| Microorganismos de la Placa..... | 46 |
| Diagrama Simplificado del Funcionamiento Diferen- te de Potencial de Patogenicidad de Placas Den- tales..... | 47 |
| Algunos Estudios para Conocer la Etiología de la Caries..... | 48 |
| Elementos Traza y Caries Dental..... | 54 |
| Bibliografía..... | 55 |

CAPITULO TRES

NUTRICION, DIETA Y CARIES DENTAL

| | |
|--|----|
| Nutrición, Dieta y Caries Dental..... | 58 |
| Principales Funciones de los Alimentos..... | 61 |
| Alimentación de la Embarazada y de la Madre en el Período de Lactancia..... | 65 |
| Alimentación del Preescolar y del Escolar..... | 71 |
| Preescolares..... | 73 |
| Escolar..... | 74 |
| Lista de Algunos Alimentos que Contienen Vitami-- nas y Minerales..... | 77 |
| Lista de Algunos Alimentos que Contienen Proteí-- nas..... | 78 |
| Lista de Algunos Alimentos que Contienen Grasas.. | 78 |
| Lista de Algunos Alimentos que Contienen Carbohi- dratos..... | 79 |

| | |
|------------------------------------|-----|
| La Dieta..... | 80 |
| Producción de Acidos..... | 87 |
| Retención de Alimentos..... | 88 |
| ¿De qué se compone una Dieta?..... | 90 |
| Los Carbohidratos..... | 91 |
| Las Grasas..... | 97 |
| Proteínas..... | 100 |
| Vitaminas y Minerales..... | 104 |
| Estudio de las Vitaminas..... | 106 |
| ¿Qué Había Sucedido?..... | 106 |
| La Mejoría fué Inmediata..... | 108 |
| Bibliografía..... | 115 |

CAPITULO CUATRO

PREVENCION DE LA CARIES DENTAL

| | |
|---|-----|
| Prevención de la Caries Dental..... | 116 |
| Primer Nivel..... | 117 |
| Segundo Nivel..... | 118 |
| Tercer Nivel..... | 119 |
| Ponencia del 67o. Congreso Odontológico Mundial - Anual de la FDI..... | 121 |
| Placa Dentobacteriana..... | 123 |
| Uso de Solución Reveladora..... | 126 |
| Control de Placa..... | 128 |
| Cepillado de Dientes y otros Auxiliares de la Hi- giene Bucal..... | 130 |
| Clases de Cepillado y Cerdas..... | 131 |
| Otros Auxiliares para la Limpieza..... | 134 |
| Método de Cepillado..... | 135 |

| | |
|---|-----|
| Inhibidores Químicos de la Placa y los Cálculos.. | 136 |
| Procedimientos para el Control de la Placa..... | 138 |
| Pasos a Seguir..... | 138 |
| Control de la Placa Mediante la Dieta..... | 139 |
| Limitación de alimentos que contienen Sacarosa... | 140 |
| Fluoruros en Odontopediatría..... | 141 |
| Mecanismos de Acción del Fluoruro..... | 145 |
| Medios para llevar el Fluoruro al Esmalte..... | 148 |
| Agua..... | 148 |
| Sal..... | 149 |
| Comprimidos..... | 149 |
| Aplicación Tópica..... | 149 |
| Aspectos Preventivos y Nutricionales en Odontope- diatría..... | 151 |
| Bibliografía..... | 155 |
| Resultados..... | 159 |
| Conclusiones..... | 162 |
| Propuestas y Alternativas..... | 166 |
| Medidas Preventivas..... | 166 |
| Protección Específica..... | 168 |
| Bibliografía General..... | 170 |

A) TITULO DEL PROYECTO

Nutrición y Caries Dental.

B) AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

La nutrición y la enfermedad caries y algunos conceptos básicos sobre la prevención de ésta.

C) PERSONAS QUE PARTICIPAN

| | |
|------------------------------|---------|
| C.D. Gustavo E. Parés Vidrio | ASESOR |
| Castillo García Enrique | PASANTE |
| Morales Muñoz Edgar A. | PASANTE |
| Rivera Ramírez Ma. Hilda | PASANTE |

D) FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA:

Es indudable que uno de los problemas primordiales que confronta el país en materia de Salud Pública, es el nutricional, no obstante la preocupación del sector salud, principalmente en los sectores económicamente desvalidos.

Su importancia radica en las secuelas que dicho problema - deja en más de la mitad de los miembros de la población, - al afectar tanto la esfera orgánica, como la psico - social

que impide el desarrollo armónico de su personalidad y todo el problema nutricional anterior, está íntimamente relacionado con el proceso carioso, ya que la comunidad no está conciente de los factores nutricionales más - - esenciales como son: la limitación de la ingesta de sacarosa, la ingesta adecuada de proteínas, el abatimiento de producción de ácidos en la boca por limitación de los carbohidratos disponibles y el aseo frecuente; además de que la caries dental llega a atacar en la mayoría de las veces hasta un 99% de la población en general, lo que la sitúa como otro de los principales problemas de la salud pública.

E) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La población de México de todos los niveles Socio - económicos conocen la relación existente entre los factores nutricionales con la caries ?

F) OBJETIVOS

A) OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Se enunciará la importancia de los 4 tipos de alimentos en relación con el proceso carioso.

- 2) Reconocer la importancia de la nutrición y la dieta con relación a la caries dental.
- 3) Enlistar los distintos tipos de alimentos de mayor - importancia en la prevención de la caries.

B) OBJETIVO TERMINAL

Observar a fondo la relación existente entre los distintos tipos de nutrientes con relación a la caries.

G) HIPOTESIS DE TRABAJO

Nuestra población tiene por motivos tradicionales hábitos deficientes en su alimentación, las cuales se traducen en una dieta insuficiente en calidad y cantidad repercutiendo ésto en las piezas dentarias.

H) MATERIAL Y METODOS

Investigación Bibliográfica y Hemerográfica

Hipotético Deductivo.

I) BIBLIOGRAFIA QUE APOYE AL PROYECTO

Glickman I : Periodontal Disease New England J. Med - -

284:1071: 1971

Scherp Hw: Dental Caries Science 173:1199, 1971.

Manual de Microbiología Médica, 6a. Ed. Jametz; Melrick,

Adelberg Cap. 24 pps 298 - 299

Cariology; Hernest Newbrun.

Katz MacDonal; Odontología Preventiva en Acción Ed. Pana
mericana.

Irving Glickman; Periodoncia Clínica Ed. Interamericana.

Nolte A. William; Microbiología Odontológica Ed. Intera-
mericana.

San Martín Hernán; Salud Enfermedad; Ed. Prensa Médica -
Mexicana.

Lazzari Digene P.; Bioquímica Dental, Ed. Interamericana

D. Vincent Provenza; Histología y Embriología, Ed. Inte-
ramericana.

Shaffer; Tratado de Patología bucal, Ed. Interamericana.

Orban; Embriología e Histología de cara y cuello.

Ritacco; Operatoria Dental; Ed. Interamericana.

Araceli F. Fajardo Peña; Importancia de la nutrición en
la prevención de las caries dentales, Cuadernos de nutri-
ción, julio, agosto, septiembre 80 vol. 5 No. 3.

Dr. Escardo Florencio Ed. CODEX, S.A. enciclopedia gastro
nómica infantil Buenos Aires, Arg.

S.S.A. Dirección General de la Educación Higiénica, Ma---
nual de normas de educación para la salud La edición - -
Sep. 10 de 1976.

Sociedad Mexicana de Pediatría; Nutrición en Pediatría Ed.
Soc. Mexicana de Pediatría.

Revista Práctica Odontológica vol. 1 No. 5 julio - agosto
1980 espejo dental pag. 37 Prevención eficaz para los ni--
ños.

Lee Va; The nutrition significance of sucrose consumption,
1970 - 1980.; CRC Crit Rev Food Sci Nutr 1981; 14 (1): - -
1 - 47.

Pinkerton RE; Tinanoff N; Willms JL; Ramanan C., Preventing
Dental Caries. Am Fam Physicion 1981 Mar; 23 (3): 167-70.

Brake PJ; Wright FA; Melton LD., Concentration of sugars in
comercial infant foods in New Zealand. NZ Med J 1980 - -
oct. 22;92 (670): 320-3.

Lauder NM. Valentine Ad. British Dietetic Association Policu

statement. Diet and dental caries. Report as a joint -
working party of the British Dietetic Association and -
the British Paedodontic Society. J hum Nutr 1980 apr. -
34 (2): 158 - 60.

Bagramio RA: Srivastava S. Graves RC., Effectiveness of
combined preventive methods on erupting teeth children
in a fluoridated community. Community Dent Oral Epidemiol
1979 Oct. 7 (5); 246 - 51.

Finn SB: Jamison HC. The relative effects of three die-
tary supplements on dental caries, ASDC J Dent Child --
1980 Mar - Apr; 47 (2): 109 - 13.

Wilson A., Sugar frequency reduction, a basis for coun-
selling., NZ Sch Dent Ser Gaz 1979 Feb; 40 (1): 5.

Kleemola - Kujala E; R: as; anen L., Dietary of finnish
children with low high caries experience. Community Dent
Oral Epidemiol 1979 Aug; 7 (4); 199 - 205.

Litzow RE., The relationship of diet and dental caries -
in the alaska Eskimo population Alaska Med 1979 Mar; 21
(2): 10 - 3.

Hewetson JM., Diet and the control of dental disease in normal children; practical applications, J Hum Nutr - - 1974 Apr; 33 (2): III - 3.

Grow TE nutrition and oral health. J Fla Med Assoc 1979 apr; 66 (4): 408 - 13

Bayona G.A. carioinmunidad Inducción I seroaglutininas - para lactobacillos acidophillus en habitantes de la ciudad de México. Salud Publica de México. Vol. II No. 2, - México, D.F. 1960.

Time epoxilite corporation epoxilite Fissure sealer 9075 Technical Bulletin 9075. Monte, Calif. June 1970.

Bayona G.A. carioinmunidad inducida III Aglutininas para lactobacillus acidophullus en la saliva de niños y adultos. Salud Pública de México. Vol. II No. 2 Méx, D.F.

Bayona G.A. carioinmunidad inducida III Bases para la inmunización contra la caries dental. Revista A.D.M. Vol. XXI, No. 2. Mexico, D.F. 1969.

Buonocore, M.G., Matsui, A., Gwinnet, A.S. Penetration of a Resin dental material into Envamel surfaces whith refe-

rence to bonding, arch. oral Biol. 13.61 January 1968. -

Buonocore, MG. Adhesive sealing of pits an fissure for --

caries prevention, with use of ultraviol light. J.A.D.A.

80:329 Feb. 1970.

Buonocore, MG. caries penetration in pits and fissures -

sealed with an adhesive Resini Polymerized by ultraviolet

light: a two year study of a single adhesive application,

J.A.D.A. 80: May. 1971.

C A P I T U L O I

" C A R I E S "

La caries dental es una enfermedad infectocontagiosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que resultan en primer lugar, la destrucción del esmalte y posteriormente si no se detiene, se procede a la destrucción de toda la estructura dentaria.

CLINICAMENTE: La caries dental clínicamente es observada como una alteración del color de los tejidos duros del diente, con simultánea disminución de su resistencia. Aparece desde una mancha lechosa a parduzca, que no ofrece rugosidades al explorador; más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones hasta que el desmoronamiento de los prismas adamantinos hace que se forme la cavidad de caries propiamente dicha.

Cuando la afección avanza rápidamente puede no ofrecerse la apreciación en el órgano dentario, diferencias muy notables de coloración.

En cambio, cuando la caries progresa y se producen pequeñas erosiones o con extrema lentitud, los tejidos aliados van

obscureciendo con el tiempo, hasta aparecer de un color negro co muy marcado, que llegan a su máxima coloración cuando el -- proceso carioso se ha detenido en su desarrollo. Algunos autores sostienen que estas caries detenidas se deben a un proceso de defensa orgánico general. Pero este proceso puede reiniciar su evolución, no varía desfavorablemente los factores biológicos generales ante esta posibilidad es aconsejable siempre tratar la caries aunque esta sea diagnosticada como detenida y se encuentre asentada en superficies lisas.

Si esas manchas oscuras se observan en fisuras o puntos es muy aventurado afirmar que son ciertamente procesos detenidos puesto que la estrechez de la brecha imposibilita el correcto diagnóstico clínico y en estos casos ni los métodos radiográficos pueden ofrecer suficiente garantía.

BIOLOGICAMENTE: La caries dental es una enfermedad bacteriana de los tejidos dentales duros, la caries se presenta en las -- fosas o depresiones de los dientes y las fisuras, particular-- mente de las superficies oclusales, estas zonas que no reciben una limpieza total de la saliva, lengua y musculatura bucal, -- son los lugares en que se almacenan partículas de alimento, -- bacteriales, proteínas salivales y otros depósitos bucales.

Estos depósitos de bacterias y proteínas que tienen propiedades adhesivas y que están sueltas en estas regiones que no se limpian por sí mismas son llamadas placa dental.

La desintegración por bacterias e invasión de los tejidos -- duros dentales: una vez que se destruye el esmalte, individuales y en los espacios entre las fibras del esmalte (matriz). La penetración es mayor en la región de la matriz del esmalte, los microorganismos en el borde de la lesión de caries son -- esféricas y gram positivas, mientras que la morfología de los que están en la porción restante de la región es heterogénea. Los microorganismos esféricos son reemplazados por bacterias filamentosas gram positivas y gram negativas según continúa -- la destrucción del esmalte.

La invasión de la dentina ocurre a través de las fibrillas -- odontoblásticas, después de la cual hay descalcificación y -- reblandecimiento de los túbulos al avanzar la invasión y producción de ácido se produce la descalcificación de la dentina intertubular. Las capas más profundas de la lesión activan -- la dentina casi siempre son estériles y hasta que la lesión -- de caries ha alcanzado una fase tardía, las bacterias entran a la pulpa dental.

La caries es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana, una vez producidas sus manifestaciones se presentan durante toda la vida, aunque la lesión haya sido tratada. Afecta a personas de ambos sexos, de todas las razas, -- estratos socioeconómicos y grupos cronológicos, este mal puede ser considerado como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico rara vez sufrió de -- esta forma de la destrucción dental. (1)

Es interesante recordar que en el proceso de producción de la caries dentaria, se ven involucrados varios factores cuya presencia es indispensable, y la falta de cualesquiera de ellos puede romper el ciclo. Estos factores son la saliva, los -- microorganismos y el sustrato proporcionado principalmente -- por restos de comida. (2)

La presencia de microorganismos fue hecha notar por el Dr. -- Miller, discípulo de Robert Koch y colaborador de él, desde -- las últimas décadas del siglo pasado, pero el germen responsable no ha podido ser identificado, a pesar de que el caso ha -- atraído la atención de muchos investigadores. Se ha pensado que los causantes pudiesen ser algunos integrantes de la fa-- milia Lactobacteriaceae, especialmente lactobacilos y estreptococos, por su tendencia a producir dextranas a partir de --

azúcares lo que origina la elaboración de ácidos. (3),(4),(5)

Algunas personas han tratado de involucrar a ciertos hongos de la familia de los actinomicetos en la producción de la caries en las zonas radiculares pero, hasta el momento, las evidencias nos hacen concentrar nuestras opiniones sobre algunas cepas de estreptococos denominados cariogénicos, que tienen la particularidad de colonizar sobre los tejidos duros del diente, formando una placa, bajo la cual se inicia la destrucción de ese tejido dentario. (6)

Este punto de vista nos lleva a aceptar que la caries dentaria sea un padecimiento transmisible. (7),(8)

Resulta oportuno hacer notar que la substancia adherente -- que aglutina a los microorganismos para formar la antes mencionada placa es altamente susceptible de ser teñida con -- colorantes vegetales, propiedad que es utilizada en las actividades del primer nivel de prevención de este padecimiento, según Leavell y Clarck. (Promoción de la Salud) (9)

HISTORIA Y PRIMERAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

Pocos casos de caries han sido fundamentados en dientes de -- animales prehistóricos como: dinosaurios, reptiles y prime-- ros mamíferos.

La caries se hace más evidente con la aparición del homo-sa piens desde tiempo paleolíticos; pero la insidencia de -- caries aumentó durante el período neolítico. Recordemos -- que lo conserniente a problemas dentales estuvieron funda-- dos en la Antigüa Asia, Africa y América, se observa prime-- ramente en los murales del período de Cró-Magnon hace 22,000 años. En el hombre antiguo era más frecuentemente localiza da en la unión cemento-esmalte o solo en el cemento, en el -- hombre moderno se encuentra más frecuentemente en fosas, -- fisuras y fosetas.

Primeras teorías de la etiología de caries, "gusanos" de -- acuerdo con las leyendas asirias del siglo XVII A.C. el dolor de muelas era producido cuando los gusanos bebían mucha san-- gre de los canales del diente.

La idea de que el productor de caries era un gusano, fue por un tiempo universal; esto es evidente en los escritos de Homer y el saber popular de China, India, Finlandia y Escocia.

Guy de Chauliac (1300-1368) hace grandes comentarios a mitad de siglo, él creía que los gusanos producían la decadencia dental, y como tratamiento él se abocó a la fumigación con semillas de puerro - cebolla e hyoscyamus, éste es un alcaloide derivado del hembane y es usado como un hipnótico, sedativo y relajante muscular. Los primeros en utilizar la fumigación fueron los chinos y los egipcios, los ingleses lo continuaron usando hasta el siglo XIX.

Antony Van Leeuwenhoek (1700) el padre del microscopio moderno escribe una carta a la Royal Society Of London, describiendo los gusanitos fuera del diente enfermándolo y dijo que éste es lo que produce el dolor de muelas.

HUMORES:

Los antiguos Griegos consideraban a las personas psicológica y mentalmente constituidas, cuando determinaban la relativa proporción de los 4 elementos fluidos del cuerpo; sangre,

flema, bilis negra y bilis amarilla.

Toda enfermedad incluyendo caries, puede producirse por falta de balance de estos fluidos decían.

TEORIA VITAL:

Observa a la caries dental originada del diente mismo naloga- mente gangrena del hueso, esta teoría se propuso a fines del siglo XVIII y predominó hasta mediados del XIX. Un conoci- miento clínicamente de la caries caracterizado por una pene- tración extensiva dentro de la dentina y siempre dentro de la pulpa, pero con una variedad detectable tomada en las fisu- ras.

TEORIA QUIMICA:

Parmly (1819) propuso que un agente químico no identificado - era el productor de caries, él estableció que la caries empie za en la superficie del esmalte, en donde los alimentos se pu trefactan y adquieren suficiente poder disolvente que produce la enfermedad químicaRobertson (1835) y Regnart (1838) la apo yaron, y este último realizó experimentos con diferentes diso luciones de ácidos inorgánicos y encontró que éstos corroen -

el esmalte y dentina.

TEORIA PARASITORIA O SEPTICO:

En 1843 Erdl describe parásitos filamentosos de la superficie de los dientes, tiempo después, un físico de Desdre también los observó, los cuales nombró denticolas, en materia tomando de cavidades cariosas, él dijo que esta bacteria causaba la descomposición del esmalte y luego la dentina, ni Erdlnor ni Ficus explicaron como este organismo destruía la estructura del diente.

Teoría Químico Parasítica, está basada en estas 2 teorías, -- está sustituida por dos etapas marcadas, descalcificación y disclusión del residuo reblandecido.

W.D. Miller dijo que la caries es producida por acides, producidos por microorganismos de la boca.

Pasteur descubre que los microorganismos transforman el azúcar en ácido láctico en el proceso de fermentación.

Otro francés Emil Magitot (1867 demostró que la fermentación de azúcar causa disolución de mineral en vitro del diente.

En Berlin Lober y Rottenstein (1867) presenta evidencias de experimentos adicionales que implican ácidos hechos de emanaciones de porous y bacterias que son agentes causantes de -- caries.

En la desintegración dental una enfermedad químicoparasítica constituida por dos etapas netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disclusión del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la -- segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su destrucción total.

La causa es interpretada como sigue: todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos pueden tomar parte, y de -- hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la -- caries dental y todos los que poseen una acción peptonisante o digestiva sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa.

Si la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente -- bucal tiempo suficiente para que ocurra maduración, los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ella

contiene sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración poseruptiva y no es demasiado densa e impermeable, resulta una "capa suave" si se desarrolla una lesión. Entonces, los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatito susceptibles de disolverse. Así como la superficie podría mantenerse intacta mientras las capas más profundas se vuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

TEORIA PROTEOLITICA:

Los proponentes de la teoría proteolítica con sus varias modificaciones miran la matriz de esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y de la dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida, o de ambos tipos, de sales inorgánicas. Los cambios en la estructura orgánica son primarios: los que ocurren en la fase general, son secundarios.

El principal apoyo de la teoría proteolítica procede de -
demostraciones histopatológicas de que algunas regiones -
del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden
servir como avenidas para extensión de la caries. La teo-
ría nos explica ciertas características clínicas de la ca-
ries dental, como su localización en lugares de dientes es
pecíficos, su relación con hábitos de alimentación y la --
prevención dietaria de la caries.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestr
e como la proteolisis puede destruir tejidos clacifica--
dos, excepto por la cantidad total de ácidos potencialmen-
te disponible a partir de proteínas del esmalte sólo pue--
den disolverse una pequeña fracción del contenido total de
sales de calcio del esmalte.

Asimismo, no hay pruebas clínicas de que exista una pérdida
temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como
tampoco se han aislado de manera consecuente en forma pro--
teolítica de lesiones tempranas del esmalte. En contraste,
se ha hayado que antes de que puedan polimerizarse e hidro-
lizarse las proteínas del diente en general y las glucopro-
teínas en particular, es necesario la desmineralización - -

para dejar expuestos los enlaces de proteina unidos a la -
fracción inorgánica.

Exámenes por microscopia electrónica demuestran que una es
estructura orgánica filamentososa dispersa en el material del
esmalte entre o los prismas del esmalte y dentro de estos
prismas. Las fibrillas son de 5 milimicras de grueso, - -
aproximadamente.

A menos que se demineralice primero la substancia inorgáni-
ca adyacente, el espaciamiento entre las fibrillas difícil-
mente sería suficiente para la penetración bacteriana.

TEORIA DE PROTEOLISIS - QUELACION:

La teoría de la proteólisis - quelación atribuyen la etiolog
gía de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que -
ocurren simultáneamente; la destrucción microbiana de la ma
triz orgánica mayormente proteinásea y pérdida de apetito -
o disolución por la acción de agentes de quelación orgánico,
algunos de los cuales se originan como producto de descompos
sición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática -- de los elementos proteínicos y carbohidratos de substan--- cias que forman quelatos con calcio y disueltos el fosfato de calcio insoluble.

La quelación puede causar a veces solubilización y trans-- porte de materia mineral de ordinario insoluble.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional como trausentes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha demostrado que bac terias que atacan queratinas destruyen la matriz orgánica del esmalte. Un exámen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubren ninguna que puedan atacar el esmalte no alterado. Además, tampoco -- hay pruebas convincentes de que las teorías del sarro pue dan, en el ambiente natural que presumiblemente está satu rado de fosfato de calcio, que pueda atacar a la materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido descalcifica ción. En contraste, los datos sugieren que los agentes

de la quelación en el sarro, lejos de causar descalcificación del diente, pueden en realidad mantener un depósito de calcio, el cual es liberado de fosfato cálcico en un amplio intervalo en Ph. al igual que la teoría proteolítica, la teoría proteólisis quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental ni el hombre ni los animales del laboratorio.

TEORIA ENDOGENA:

Se asegura que la caries es resultado de un transtorno bioquímico que comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso de caries es de naturaleza pulpogena y emana de una perturbación en el balanceo fisiológico activadores de fosfatos (magnecio) e inhibidores de fostatosa (fluor) en la pulpa.

En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y exsosafoxfatosos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso, disuelve los tejidos clasificados.

La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales fosfato y no por descalcificación ácida según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries de fluoruro y fosfatos.

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

TEORIA DEL GLUCOGENO:

La caries guarda relación alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumenta la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

TEORIA ORGANOTROPICA:

Sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental, esta teoría considera el diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene "un factor de maduración" que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un edol de equilibrio biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz de esmalte y dentina están unidos por enlace de valencia homopolar. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries.

Estos agentes deberán distinguirse de substancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces con agua o el "factor de maduración de la saliva" identificando provisionalmente como 2 - tio - s - imidasolon - E. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el fluor, actúa como catalizador en su formación. Las pruebas

en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

TEORIA BIOFISICA:

Neuman y Disalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas, fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que -- las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independiente de la acción de la atrición o detergente.

Los cambios escleróticos se efectúan resumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristalitas fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice que aumenta la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano. (10)

BIBLIOGRAFIA

- (1) Nolte A. William: Microbiología Odontológica. Ed. Interamericana.
- (2) Keyes, P.H. Fitzgerald R.J. Dental carries in the syrian hamster. International Dental Journal. Vol. XV, No. 1. -- The Hague, Holland. March 1963.
- (3) Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida - I. Seroaglutininas para Lactobacillus acidophilus en habitantes de la Ciudad de México. Salud Publica de México. Vol. II. No. 2. México, D.F. 1960.
- (4) Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida - II. Aglutininas para Lactobacillus acidophilus en la saliva de niños y adultos. Salud Pública de México. Vol. II. No. 2. México, D.F. 1960.
- (5) Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida - III. Bases para la inmunización contra la caries dental. Revista ADM Vol. -- XXI, No. 2. México, D.F.. 1964.

- (6) Ramírez, M.F. Microorganismos en relación con la epidemiología de la caries dental. Escuela de Odontología de la U.N.A.M. - - México, D.F. 1963.
- (7) Bowen, W.A. A vaccine against dental caries. A pilot experiment in monkeys. - - Royal College of Surgeons of England. Department of Dental Science. London E C 2 1969.
- (8) Bowen, W.H. Bacteriologic Study of experimental dental caries in monkeys. International Dental Journal. Vol. XV, No. 1. -- The Hague, March 1965.
- (9) Torres Larios Carlos. Curso de Odontopediatria (VII) Epidemiología de la caries dental. Odontólogo moderno. Abril-Mayo -- 1979.
- (10) Newbrun, Ernest. Cariology Capítulo 1 -- History and Early theories of caries - - (pa . 1-12) Waverly Press, Incc. Baltimore, Md. 21202 U.S.A. 1978.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

TRISTAN DA CUNHA es una isla rocosa situada en el atlántico austral, sus actuales pobladores son descendientes de INGLES y en el año de 1938 en que vivían prácticamente aislados, fueron visitados por Sognaes quien realizó en todos los habi- tantes menores de 20 años, un detallado examen dental clínico y de RX de los primeros molares permanentes sin encontrar lesiones cariosas.

La dieta de los isleños consistía básicamente en pescado y -- papas complementado con huevos, aves marinas, leche, poca -- carne, manzanas y calabazas; el consumo de sacarosa era nulo.

En el año de 1962 Holloway repitió el examen realizado por -- Sognaes 24 años antes y encontró que los jóvenes isleños pre- sentaban un índice de caries elevado, al grado de que el 50% de sus primeros molares permanentes estaban cariados. Ya --

para entonces la isla mantenía intenso comercio con el occidente y sus habitantes consumían un promedio de una libra de sacarosa por semana.

Estas condiciones de aislamiento como las encontradas en - - tristan, que permiten la observación científica de un grupo humano de población son muy difíciles de encontrar, por lo - que resultó de gran valor los reportes de Sognaes y Holloway: sin embargo, podemos decir que la triste historia de los pobladores de Tristán de Cunha se ha venido repitiendo periódicamente para todos los grupos humanos de tal manera que los índices de caries de la población mundial aumentan en razón directa al aumento del consumo de sacarosa.

Los esquimales y los Daneses, los bantues, y demás africanos, Alemanes, Rusos e Ingleses y naturalmente los mexicanos pademos las consecuencias de la caries dental y en vez de alejarnos del peligro, estamos más expuestos cada día a los factores que favorecen la aparición de la enfermedad.

Si se utiliza una variedad de ratas de laboratorio y a su dieta se le agrega sacarosa, los animales desarrollarán lesiones cariosas en relación a la cantidad y frecuencia con que ten--gan contacto con el alimento; si a ésta misma variedad de ani-males se les proporciona esta misma dieta pero se les adminis-tra por medio de sonda gástrica, no desarrollarán lesiones -- cariosas, inclusive en animales sialidectomizados. Por otra parte, si la misma variedad de ratas se mantiene en condicio- nes estrictas y libres de germen a pesar de que se les admi-nistre una dieta rica en sacarosa no desarrollarán lesiones - cariosas.

La experimentación en animales de laboratorio es muy grata y se ha podido valorar el efecto de variantes muy sutiles que - pueden modificar el curso del proceso carioso, tanto en las - características del huésped como en los microorganismos cario-génicos (gnatobiosis) así como en el efecto y participación - de los hidratos de carbono y otras sustancias que en contac- to con los dientes participan de manera directa o indirecta.

Podríamos resumir que se ha podido establecer en base a los resultados experimentales que para que la caries se produzca necesita de hidratos de carbono (principalmente sacarosa) en contacto directo con la superficie del diente; de la presencia obligada de una flora microbiana acidofila y acidurica - capaz de colonizar la superficie del diente y formar la placa dento bacteriana y de determinadas características consti tucionales y genéticas del diente mismo que pueden favorecer o dificultar este proceso.

La participación de la sacarosa en la iniciación y curso del proceso carioso ha sido ampliamente demostrada en estudios - realizados en diferentes tipos de especies de animales de la boratorio y esto ha sido confirmado con estudios bien contro lados con seres humanos y por la experiencia de caries de -- grandes grupos de población sometidos a observación cientifi ca y control estadístico de tal manera que podemos decir, -- que en una enfermedad multifactorial de los azúcares y el -- factor aislado más determinante en la producción de la enfer

edad.

Pero no sólo es determinante en la caries dental sino también contribuye en otros procesos morbosos como lo son la diabetes, obesidad y enfermedades cardiovasculares; de tal manera es importante su participación en varias enfermedades que afectan al hombre que Yudkin ha llegado a escribir que cualquier substancia utilizada en productos alimenticios que poseyeran tan sólo una fracción de los efectos nocivos que sabemos produce el azúcar sería inmediatamente retirada del mercado y prohibido su uso para estos fines.

Cuando la corona de los dientes erupcionan en la cavidad bu--cal tienen el tamaño y la forma definitivos pero aún no han --completado su mineralización; a este proceso se le conoce --como maduración del esmalte y consiste en que la superficie --del diente expuesta al medio bucal es capaz de asimilar diversos minerales que enriquecen su estructura. Este mecanismo --de intercambio iónico no cesa nunca, pero sí es considerable--

mente menos intenso en el diente adulto, pues la progresiva mineralización de sus tejidos lo hacen cada vez más sólido y disminuye por tanto la habilidad de los elementos químicos que lo componen.

Así como el diente recién erupcionado se puede beneficiar con el contacto de elementos que lo fortalecen (fluor, fosfato, etc.) de igual manera está más expuesto a sufrir el daño de aquéllos factores que intervienen en la producción de la caries dental si un diente erupciona en una boca con una población microbiana cariogénica excesiva y en la cual con frecuencia se introduce sacarosa (biberón) este diente sufrirá el ataque de caries dental desde el momento mismo de que irrumpa en la boca a través de la encía y sus probabilidades de restirarlo son realmente escasas.

En casos extremos se necesitan de sólo 56 días para que se produzca una lesión cariosa cavitaria.

El celebre estudio de Vipeholm realizado por Lundquist y Gustaffson en 1954 ha sido determinante para ilustrarnos de la manera en que la sacarosa influye en las manifestaciones clínicas de la enfermedad; dicho estudio fue realizado en un reclusorio que habitaban 438 personas con una edad promedio de 32 años y se resume de la siguiente manera. Durante el primer año fueron atendidas las necesidades del tratamiento dental de los participantes y regularizados sus hábitos higiénicos, los internos se alimentaban durante 4 veces al día con una dieta básica perfectamente balanceada pero libre de sacarosa. Posteriormente se hicieron 4 grupos que presentaban una variante: El primer grupo continuó alimentándose de la dieta básica hasta concluir el experimento y sirvió como control; al segundo, además de la dieta básica se le administraron 50 ges. de sacarosa al día en pan que podía ingerir estrictamente durante las comidas, al tercero dieta básica más la posibilidad de ingerir hasta 300 gr de azúcar al día en forma de bebidas endulzadas pero suministradas estrictamente durante "las comidas".

El cuarto grupo, además de la dieta básica tenía acceso y - posibilidad de ingerir golosinas con sacarosa ad libitum. - La valoración final del experimento realizada cuatro años - después proporcionó los siguientes resultados: El primer -- grupo tuvo una escasa incidencia de caries, mientras que el segundo (harina - azúcar = altamente cariogénico) y el ter- cero (el doble de la cantidad de sacarosa que se consume en los países de más alto consumo) presentaron un índice de -- caries mucho mayor que el primer grupo pero no tan elevado como podría suponerse de acuerdo a la cantidad suministra- da o a la forma altamente retentiva sobre las superficies dentarias. Fue el cuarto grupo el que manifestó un índice de caries mucho más elevado y esto debido a las repetidas - oportunidades para que la sacarosa se ponga en contacto di- recto con los dientes. De acuerdo a los resultados podemos observar que la cantidad de sacarosa ingerida puede ser im- portante en el desarrollo de la enfermedad; que las cualidada des físicas del alimento que la contenga son significativas

(mayor o menor adhesión), pero que lo más importante resulta ser la frecuencia con que se llevan a la boca alimentos que la contengan, es decir, el número de tomas de sacarosa durante el día propicia, como ningún otro factor la aparición de la caries dental. (1)

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la cual intervienen 3 factores principales (particularmente la saliva y el diente), la microflora, y el substrato, la dieta y si se suma una cuarta dimensión del tiempo, puede ser considerado en alguna discusión de la etiología de la caries, estos parámetros son examinados por el papel que juega en el proceso de la caries. Se requiere un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un substrato apropiado el cual puede estar presente por un largo tiempo, -- contrariamente la prevención de la caries está basado dentro de una tentativa.

1) Incremento de la resistencia del huésped (terapia con

flúor, selladores oclusales e inmunizaciones).

- 2) El bajo número de microorganismos con el diente (control de la placa).
- 3) Modificación del sustrato por selección de alimentos no - cariogénicos.
- 4) Reducción del tiempo en que la substancia está en la boca o limitando la entrada frecuente.

Se debe de tomar en cuenta el factor tiempo en el desarrollo - de la caries.

LA RAPIDA FORMACION DE LA LESION

La caries es comunmente considerada como una enfermedad crónica en el hombre, porque las lesiones se desarrollan sobre un periodo de meses o años, en los niños las estimaciones son -- muy amplias, la rapidez con la cual una lesión incipiente se desarrolla dentro de una cavidad clínicamente, el tiempo co-- mún desde el estado de caries incipiente a caries clínica es de más o menos 6 meses; esta conclusión fué basada en un estudi

dio longitudinal de 5 años en instituciones para niños presu-
miendo de una higiene oral normal (buena).

Los niños que residían en estas instituciones generalmente -
comían más alimentos regularmente entre comidas. La progre-
sión de la caries puede ser más rápida.

Omitiendo los procedimientos de higiene oral y deliberadamen-
te enguajes de 9 meses diariamente con una solución azucara-
da, esta puede acelerar grandemente el proceso de la caries.

Los niños que viven en su casa pueden ingerir alimentos que
contienen sacarosa y bebidas azucaradas a menudo, la observa-
ción microscópica in vitro mostró nuevas lesiones y cambios
reconocibles en las accesorias ópticas del esmalte con mu-
chas grisáceas en 3 semanas, sin embargo, estos cambios inci-
pientes pueden ser reversibles dentro de una buena higiene -
oral y la aplicación regular de flúor.

En algunos pacientes con Xeroftalmina desarrollado por tera
pia radiactiva, la caries puede ser detectada clínicamente
dentro de 3 meses, la total destrucción del diente puede se
guir a menos que haya una medida preventiva astringente.

En general, la probabilidad anual de ataques de caries al--
canzado un piso de 2 a 4 años desarrollando la erupción des
pués la posibilidad de reflejar una maduración post-erupti-
va de la superficie del esmalte.

La mineralización de placas en fisuras y fosetas.

Pudiendo vigilar las fisuras y la remoción libre de la caries,
en los primeros años con la post-erupción subsecuentemente me
nor susceptibilidad de la caries. En un tiempo de 2 años de
intervalos entre la erupcion y la máxima incidencia de caries
es relacionada con el tiempo requerido para detectar las le--
siones desarrolladas, así los estudios son efectivos y cual--
quier procedimiento terapéutico para la prevención de la ca--
ries mostró una escesiva extensión en un mínimo de 2 años.

Frecuencia de comidas y la formación de la caries; estudios en humanos.

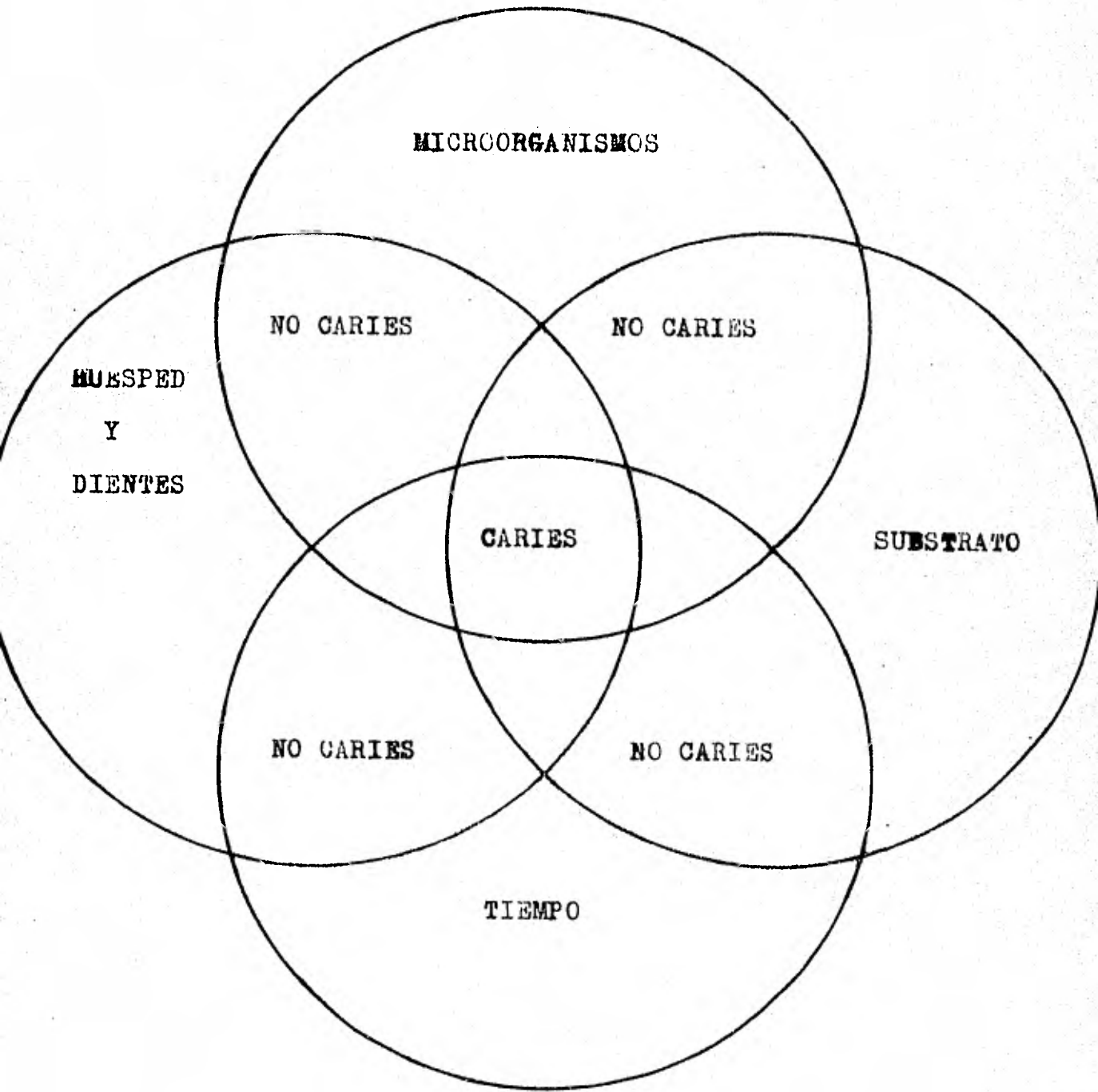
La mayor parte informativa del experimento de caries en humanos con los clásicos estudios de caries dental de Vipehalm. - El principal propósito de la investigación es determinada por los efectos, la frecuencia y la cantidad de azúcar (sacarosa) ingerida y la formación de la caries.

El Sustrato; La Dieta y la Caries.

Sin embargo, un punto de importancia son los restos de azúcar en la boca por la gran actividad cariogénica.

Los estudios de Vipehalm fueron usados pacientes institucionalizados por tanto la composición de la dieta y la comida programada estuvo bien controlada, se hizo una línea de datos -- con la dieta estándar estableciendo que la actividad inicial de la caries era baja. En un grupo con ingesta de dulces en forma de toficos o caramelos entre comidas y la actividad de la caries se incrementó en 10 veces. Un estudio de los hábi-

tos dietéticos de niños preescolares (promedio de 5 años y 9 meses) indicaron que lo típico (entre comidas) son las gomas de mascar, los dulces, los pasteles, bebidas endulzadas y -- helados, tienen un alto contenido de azúcar. Una relación -- directa y consistente ha sido revelada entre los alimentos, entre comidas y la frecuencia de la prevalencia de caries en niños. Los bocadillos contienen alrededor del 15% del total de las calorías ingeridas, una relación se ha encontrado entre la frecuencia de la ingestión de harinas y la tasa de -- ocurrencia de enfermedad sistémica del corazón. Los dentistas deben modificar los hábitos alimenticios. (2).



LOS CUATRO CIRCULOS REPRESENTAN DIAGRAMATICAMENTE LOS PARAMETROS ENVOLVENTES EN EL PROCESO CARIOSO .

PAPEL DE LA FLORA NORMAL DE LA BOCA EN LA CARIES DENTAL

La caries es una desintegración de los dientes que comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Primero se desmineraliza el esmalte superficial, el cual es completamente acelular. Esto ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto que en la descomposición de la dentina y el cemento interviene la digestión bacteriana de la matriz proteica.

Un primer paso esencial en la producción de la caries parece ser la formación de una "placa" sobre la dura superficie lisa del esmalte. La "placa" consiste principalmente de depósitos gelatinosos de dextranas de elevado peso molecular mediante -- las cuales se adhieren al esmalte bacterias productoras de ácido. Las dextranas son formadas principalmente por ciertos estreptococos anaerobios a partir de la sacarosa como substrato. El segundo paso esencial en la producción de las caries parece ser la formación de grandes cantidades de ácidos derivados de

los carbohidratos por los estreptococos y lactobacilos de la placa. Las altas concentraciones de ácidos desmineralizan al esmalte adyacente y se inicia la caries.

En los animales de experimentación "libres de germen", los estreptococos cariógenos pueden inducir la formación de la placa y de la caries. Ciertos difteroides y los estreptococos que producen levanas pueden inducir lesiones a los tejidos blandos y resorción del hueso típicas de la enfermedad periodóntica. Los organismos proteolíticos, incluyendo a -- los actinomicetos y bacilos, desempeñan un papel en la acción microbiana sobre la dentina que sigue al daño del esmalte. El desarrollo de la caries también depende de factores genéticos, hormonales, nutricionales y muchos otros. El control de las caries implica la remoción física de la "placa", la limita-- ción de la ingestión de sacarosa, la buena nutrición con una ingestión adecuada de proteínas, el abatimiento de la producción de ácidos en la boca por limitación de los carbohidratos disponibles y el aseo frecuente.

La aplicación de fluoruro a los dientes o su ingestión en el agua da por resultado el incremento de la resistencia del esmalte a los ácidos. El control de la enfermedad periodontal requiere la eliminación de cálculos, (depósitos calcificados) y una buena higiene bucal. (4)

"PLAGA DENTOBACTERIANA"

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente al diente y mucosa gingival, y está formada principalmente por colonias bacterianas (que constituyen alrededor del 70% de la placa) agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios.

CLINICAMENTE: La placa dental se observa clínicamente como un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies dentarias, restauraciones, etc.

Se adhiere firmemente a la superficie adyacente de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica y enjuagatorios o chorros de agua.

La placa dental aparece en sectores supragingivales en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivales con predilección por las grietas, defectos y rugosi-

dades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias, se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y en el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, acumulándose también en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y menor aún en la superficie lingual.

La placa dentaria se deposita sobre una película celular formada previamente, que se denomina película adquirida, esta se vé como una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusa mente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. Al ser teñida con agentes decolorantes, aparece con un lustre superficial coloreado, pálido delgado en contraste con la capa granular teñida más profundamente.

Los microorganismos se encuentran unidos al diente:

1. Por una matriz adhesiva interbacteriana.
2. Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina y por las glucoproteínas que atan la película adquirida y las bacte-

rias sabentes.

BIOLOGICAMENTE: La película adquirida es un producto de la saliva, no tiene carácter bacteriano, es ácido periódico de Schiff -- (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de polipéptidos y lípidos.

La formación de la placa comienza por una aposición de una -- capa unida de bacterias sobre la película adquirida a la superficie dentaria.

La placa crece por las siguientes causas:

1. Agregado de nuevas bacterias.
2. Multiplicación de las bacterias.
3. Acumulación de grupos bacterianos.

La placa dental consiste principalmente en microorganismos -- proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva, los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20% de la pla-

ca, el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Contenido orgánico; consiste en polisacáridos, proteínas, -- carbohidratos y líquidos.

Contenido inorgánico; calcio, fósforo y pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

La placa dental es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos de diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un estado predominador inicial de cocos (fundamentalmente gram - positivos) a uno más complejo que contienen muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Inicialmente las bacterias son casi en totalidad cocos facultativos y bacilos (neisseria, nocardia y streptococos).

Los streptococos forman alrededor del 50% de la población bacteriana, con predominio de streptococos sanguis.

Los microorganismos consiguen su nutrición del medio bucal -- mientras que los de la profundidad utilizan productos metabólicos de la placa y componentes de la matriz de ésta.

Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente, los cocos decrecen a medida que se acercan a la superficie.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denomina mucina, las glucoproteínas salivales se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos) como ácido siálico, galactosa, glucosa, manosa. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden -- fácilmente por la placa como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades mayores de lactosa.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad -

de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos, los productos extracelulares principalmente son dextrán y leván. El Dextran es el mas importante ya que es producido a partir de la sacarosa por los streptococos, especialmente por los streptococos mutans y sanguis. El dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones -- pero en pequeñas cantidades.

El Leván es un componente mucho menor de la matriz en la placa, es generado por odontomyces viscosus, filamento gram positivo y por ciertos streptococos.

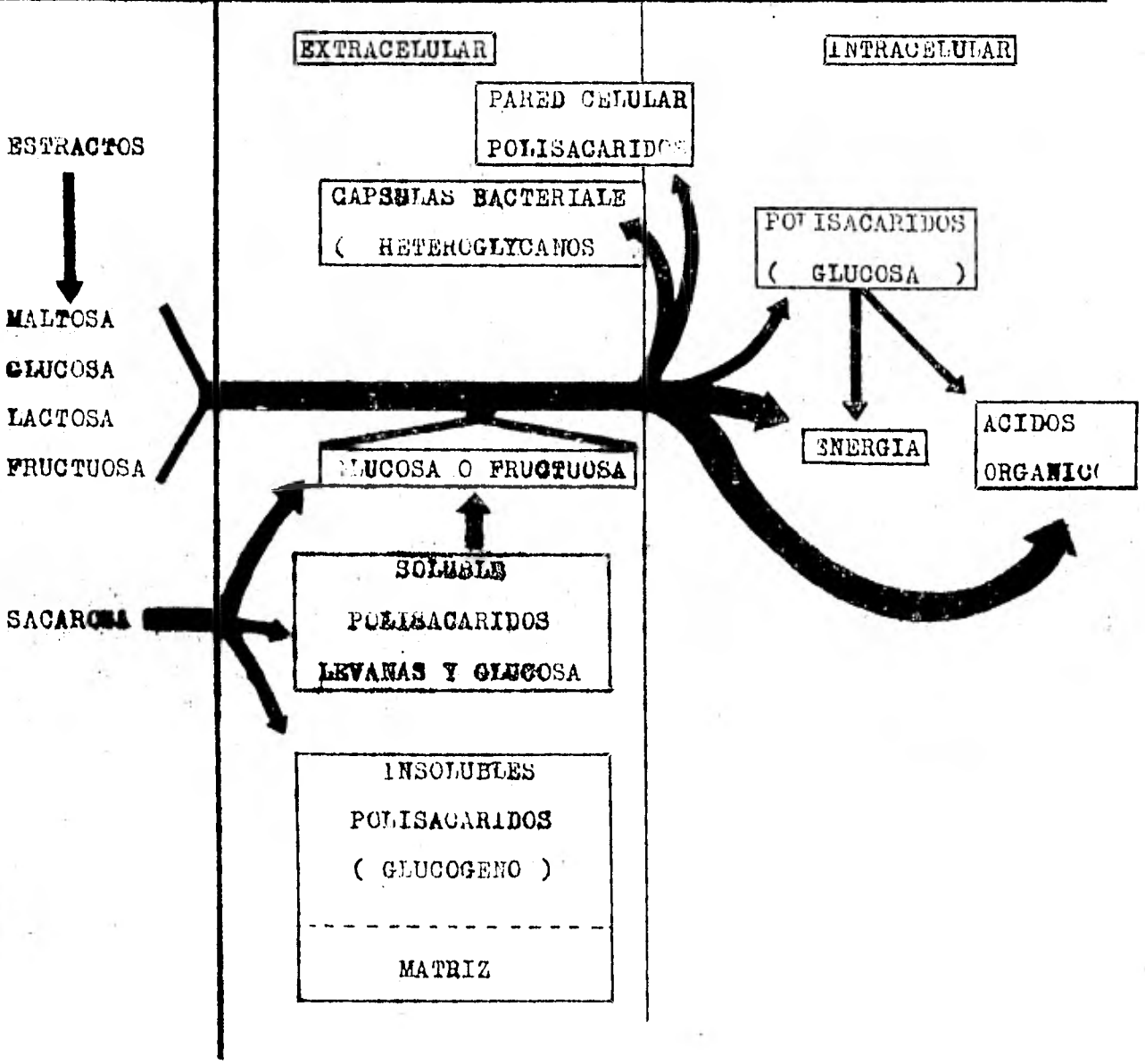
La placa dentobacteriana se encuentra constituida por; células epiteliales, residuos alimenticios, macrófagos, agua, leucocitos, epitelio descamado.

Bacterias que están incluidas en la placa; Cocos facultativos gram positivos, Streptococos Mutans, Streptococos Sanguis, Estafilococos, Bacilos facultativos gram positivos,

Corynebacterium, nocardia, Odontomyces, mucinas y glucoproteí
nas. (5)

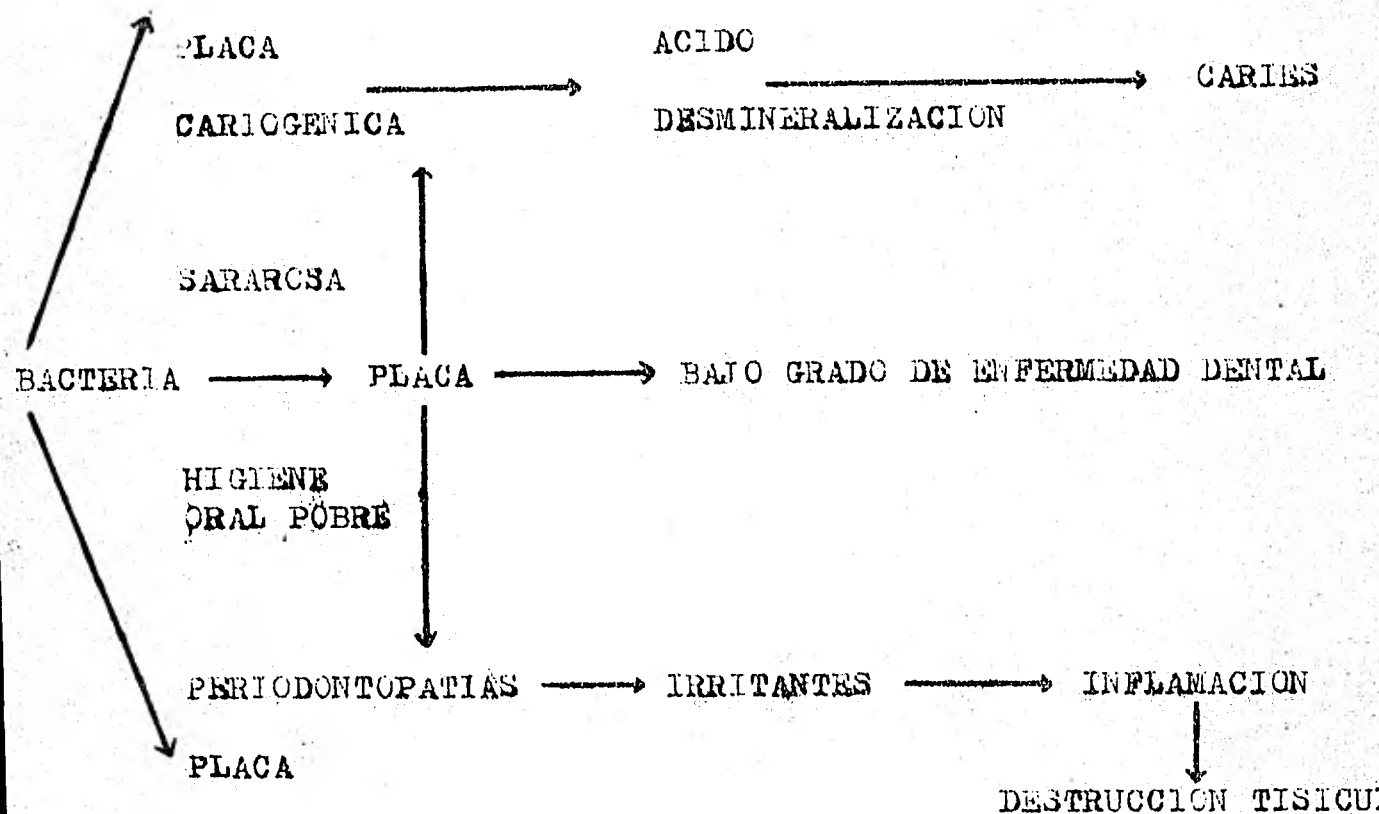
SALIVA

MICROORGANISMOS PLACA



FASE METABOLICA DE INGESTA DE CARBOHIDRATO EN LA PLACA.

DIAGRAMA SIMPLIFICADO DEL FUNCIONAMIENTO DIFERENTE DE POTENCIAL
DE PATOGENICIDAD DE PLACAS DENTALES .



ALGUNOS ESTUDIOS PARA CONOCER LA ETIOLOGIA DE
LA CARIES

El interés ha sido expresado acerca del nivel de azúcares en los alimentos infantiles, este ha indicado que los altos niveles de consumo de sacarosa durante la infancia y temprana niñez han sido relatados no solamente en efectos directos deteriorantes en la salud y en los dientes, pero también en la adquisición de probar muestras, la cuales guiaron para establecer preferencias a los dulces más tarde.

Este estudio trató de determinar el contenido de azúcar de una variedad comercial disponible en Nueva Zelanda Alimentos infantiles usan el ácido para-hydroxybenzoico y la reacción del ácido hydraccido colorimetrico:

28 diferentes alimentos fueron analizados y 5 postres infantiles estudiados en detalle, Todos los postres infantiles contienen azúcar. Se estima un contenido total de azúcar en los postres que fluctúan desde 16 a 47%. El nivel de sacarosa

varió desde lo más bajo que es uno a .23%. El nivel de azúcar en los alimentos infantiles comerciales aparecieron innecesariamente altos, esto indica que las manufacturas de Nueva Zelanda necesitan una seria examinación para añadir azúcar en cada alimento. (8)

De 50 sepas aisladas de lactobacilo en placa dental de niños escolares, dos clases provicionalmente identificadas como lactabacilos salivarios y una clase provicionalmente identificada como lactobacilos fermentun. Indujo significativa actividad cariiosa en hamters convencionales. Sacarosa fue un requerimiento cariogenico en el sustrato de la dieta. Y no estuvo reemplazada con glucosa o fécula. En contraste con la clase cariogenica de estreptococo mutans el lactobacilo activo no estuvo por adherencia sacarosa - interacción de placa en vitro, no fue por polisacaridos intracelular iodofilico y no fue por detección poliglucagosos extracelular insoluble. (9)

Los chupones han sido asociados con tres áreas que conciernen a la profesión dental; caries rampante, maloclusiones y recesión gingival. La más seria de éstas, caries rampante, es -- asociada con la práctica del endulzado del chupón, debe hacerse todo esfuerzo para eliminar este peligro de la salud de la dentición por medio de educación para la salud en la comuni-- dad, especialmente en embarazadas y madres en la lactancia. - Ya sin dulcificante puede ser que se finja chupar podrá ser - fomentado en orden para interceptar maloclusiones, es proba-- ble que suceda de succión digital. (10)

El exámen bucal de los pacientes internados en el Centro Nacional de Reeducción Social de Buenos Aires, Argentina, y - de los que acuden a la consulta externa de dicho centro mos- tró que existía una relación entre las afecciones bucales y un determinado tipo de drogas, en particular las anfetaminas y sus derivados, y la marihuana.

Del estudio estadístico que se realizó en 65 pacientes jove-

nes de sexo masculino internados en el centro, se encontró que la edad promedio de los enfermos era 20 años y los promedios de obturaciones, caries y piezas dentales extraídas eran dos, cuatro y tres respectivamente.

En cuanto a las distintas afecciones que se detectaron, 46% de los pacientes mostró carencia de vitamina A, complejo B, vitamina B₁ y vitamina C; 34% padecía gingivitis 63% presentó lengua suburral y 8% leucoplaquia.

Sólo 5% de los jóvenes que se examinaron tenían protesis dental.

El estudio que se realizó en 51 pacientes de ambos sexos -- que acudían a la consulta externa del Centro mostró que 51% consumían anfetaminas y 49% otro tipo de drogas o no hacían uso excesivo de ellas.

Se determinó que la edad promedio de los 51 pacientes era de 20 años de edad, y se encontró que los promedios de obturaciones, caries y extracciones eran, tres, cinco y uno respectivamente.

Aunque no se determinaron estadísticamente todas las afecciones bucales de los pacientes que acudían a la consulta externa, se observó que 55% padecía gingivitis por carencia de vitamina C, la mayoría mostró carencia de vitamina B₁, nicotina y vitamina A, y el 74% presentó lengua saburral. Se encontró también leucoplaquia en pacientes de 21 a 23 años.

El estudio de la alimentación de los farmacodependientes que acudían a la consulta externa señaló una deficiencia en el consumo de proteínas y preferencia por los alimentos azucarados.

Los farmacodependientes de ambos grupos presentaron lesiones en las mucosas bucales, xerostomía, aumento en la actividad

de los musculos masticatorios, en especial de los maseteros,
y transtornos en los musculos faciales, todo ello asociado a
una falta general de higiene oral. (11)

ELEMENTOS TRAZA Y CARIES DENTAL.

La amplia relación inversa reconocida entre la prevalencia de la caries dental y la ingestión de agua fluorada, ha apresurado a los investigadores a fijarse en otros elementos. Molybdenum (Mo), selenium (Se), vanadium (V), strontium (Sr) y una variedad de otros elementos, pueden tener una influencia sobre la prevalencia de caries en el hombre (12,13,14,15). Evidencias acumuladas, han demostrado que la ingesta de selenium actúa incrementando la caries dental en el hombre, y en animales experimentales actualmente el período de formación del diente. Los efectos cariostáticos han sido demostrados, pero no resultan, para un número de esos elementos traza.

En algunos estudios de el efecto de los componentes dietéticos sobre la caries, es importante, la cantidad de componentes (elementos traza Fosfato, etc.) en la dieta básica. (16)

BIBLIOGRAFIA

- (1) Hidratos de carbono y caries dental cuadernos de nutrición. Vol. IV No. 2 Abril-Mayo-Junio 1979 México.
- (2) Newbrun Ernest Cariology
Cap. II Current Concepts of caries Etiology.
Waverly Press, Incc.
Baltimore MD 21202 U.S.A. 1978.
- (3) Newbrun Ernest Cariology
Cap. II Time Factors In Caries Development.
Waverly Press, Incc. Baltimore MD 21202
U.S.A. 1978.
- (4) Melnick, Adelberg, Jawetz. Papel de la Flora Normal de la Boca en la Caries Dental Cap. 24 Manual de Microbiología Médica, 6a. Edición ED. El manual moderno S.A. 1975.
- (5) Glikman Irving, Placa Dentobacteriana, Periodontología clínica IV Edición Ed. Interamericana.

- (6) New Brun Ernest Cariology
Cap. IV Substrate: Diet and Caries.
Waverly Press. Incc. Baltimore MD. 21202
U.S.A. 1978.
- (7) New Brun Ernest Cariology
Cap. VI Dental Deposits. Acquired.
Pellicle Waverly Press Incc. Baltimore M.D. 21202
U.S.A. 1978.
- (8) Brake P J; Wright ⁻⁻⁻4A; Melton LD Concentration
of Sugar in Comercial infant Foods in new - -
zealand. NZ Med. J. 1980 oct. 22; 92(670):320-3
- (9) Fitzgerald RJ; Fitzgerald DB; ADAMS-BO; Duany LF.
Cariogenicity of Human oral lactobacilli in - -
Hamsters. J. Dent Res 1980 May:59(5): 832-7
- (10) Winter GB Problems involved with the use of -
conforters. Int Dent J 1980 Mar;30(1): 28-38
- (11) Dr. Di Cugno Fco. Efecto del consumo de droga
sobre tejidos y organos bucales Bol. of Sanit -
Panam Vol 87(4) 1979 Washington D.C. E.U.A.

BIBLIOGRAFIA

12. Bütner, W. 1969. Trace elements and dental caries experiments on animals. Caries Res. 3:1-13
13. Curzon, M.E.J., and Losee, F.L. 1977. Dental Caries and trace element composition of whole human enamel: Eastern United States. J. AM. Dent. Assoc. 94:1146-1150.
14. Nadjimarkos, D.M. 1968. Effect of trace elements on dental caries. In advances in -- oral Biology, P.H. Staple (ed) New York: -- Academic Press PP.253-92
15. Losee, F.L. and Ludwing, T.G. 1970. trace -- elements and caries J.Dent. Res. 49:1229--1235.
16. Newbrun Ernest. Cariology trace elements -- and Dental Caries, Cap. IV Sustrate:diet -- and caries. Waverly Press, Incc. Baltimore, M.d. 21202 U.S.A. 1978.

CAPITULO III

NUTRICION, DIETA Y CARIES DENTAL

La nutrición y la dieta interesa al odontólogo desde muchos ángulos más que la simple prevención de la caries; además el asesoramiento nutricional de sus pacientes le permite desarrollar una muy buena odontología, a la vez que mejora sus propias condiciones de trabajo.

La nutrición, concierne a la asimilación de los alimentos y otros efectos en el proceso metabólico del cuerpo.

La nutrición puede actuar solamente en ruta sistemática y así producir una influencia duradera durante la erupción del diente. Con la excepción de la buena estabilidad de reducción de caries efecto del fluoruro sistémico, esta no es una conclusión que nos muestre que el diente humano es más o menos susceptible a la caries dependiendo sobre la exposición a varias condiciones nutricionales, condición en la vida

temprana y después de la erupción.

Desde los tiempos de los avanzados filósofos Griegos, las dietas han sido relacionadas con la influencia de la etiología de la caries. Voluntarios humanos se sometieron -- ellos mismos a un estricto control de dieta por extensos períodos de tiempo de 2 a 3 años.

Por lo tanto evidencias positivas del juego de la dieta en la caries humana no han podido ser establecidas fácilmente. En un intento por identificar cuales alimentos producen -- una cariogenicidad particular, muchos estudios dependen de información obtenida de pacientes con historia dietética. Una historia dietética nos puede ayudar para motivar al paciente y educar nutricionalmente. (1)

Las deficiencias en la dieta habitual de la población constituyen un problema de salud pública por su magnitud y -- trascendencia, debido a que la alimentación del mexicano, --

por lo general, es a base de alimentos de origen vegetal, -
con notorio deficit de alimentos proteicos de origen animal.

Este regimen alimentario ha ocasionado carencias de proteí-
nas, cuyo promedio de ingestión per-cápita es de sólo el --
85% de los requerimientos. Asimismo, hay deficiencias en -
vitaminas como la "A" y la "B" que en ocasiones unicamente
al 40% de los requerimientos vitamínicos.

Los menores de cinco años de edad y las embarazadas, así --
como las madres en período de lactancia, constituyen los --
grupos sociales más vulnerables a la desnutrición. Existen
variaciones considerables entre una Entidad Federativa y --
otra, y aún dentro de un mismo Estado, pero el problema de
la desnutrición infantil abarca, cuando menos, el 50% de la
población de menores de cinco años de edad, quienes presen-
tan alteraciones de su crecimiento y desarrollo debido a --
esas deficiencias alimentarias. Aunque el problema es de -
carácter nacional, se presenta con mayor intensidad en el -
sur de la República.

La educación en nutrición es una de las acciones básicas para mejorar el estado de salud, por lo que deben incorporarse a los programas de salud materno infantil, control de enfermedades, atención médica, odontología preventiva, higiene escolar y otros que realicen las instituciones oficiales, descentralizadas y privadas, que tengan como objetivo el bienestar de la población.

El desarrollo físico del hombre, su capacidad de trabajo y -- productividad, su equilibrio fisiológico y su bienestar mental y social, factores esenciales para la vida plena del individuo, no se realizan en forma adecuada si la alimentación es insuficiente en cantidad mal balanceada en los nutrientes que contiene, preparada sin higiene y mal presentada.

Las principales funciones de los alimentos son: proporcionar energía para las funciones vitales, construir o renovar los tejidos del organismo y regular los procesos fisiológicos. -

La alimentación correcta permite tanto el crecimiento y desarrollo normal del organismo, como el mantenimiento de sus funciones así, la nutrición es considerada como el factor más importante para que el organismo se desarrolle y se mantenga - en buenas condiciones y, con ello, contribuya a la conservación y fomento de la salud y de la productividad.

Nuestra población tiene, por motivos tradicionales, hábitos - deficientes en su alimentación, los cuales se traducen en una dieta insuficiente en cantidad y calidad. Una dieta base de maíz, frijol y chile, carece de proteínas y vitaminas suficientes, sobre todo de proteínas de origen animal. Esta carencia se manifiesta por desnutrición en un alto porcentaje de los menores de cinco años, con el consecuente retraso en el crecimiento físico y mental; una mayor propensión a enfermedades, y altas tasas de mortalidad infantil y preescolar.

En los adultos, las carencias dietéticas se manifiestan por características psicósomáticas, poca resistencia, baja productividad en el trabajo y grave impacto del alcohol en un orga

nismo mal alimentado. Todo ello ejerce una influencia negativa en el progreso del país.

Para corregir las deficiencias tradicionales en la dieta o alimentación habitual de la población, debemos darle a conocer y convencerle de la importancia que tiene mejorar la dieta, principalmente en los niños pequeños, más susceptibles a las consecuencias de una deficiente alimentación.

Es básico que la dieta normal esté de acuerdo con la edad, sexo y actividad de cada persona, pues los requerimientos de calorías varía enormemente entre un niño, un adulto y un anciano. En el adulto, según la actividad que desempeñe, también hay grandes variaciones: un obrero que realice intenso trabajo manual, necesita más calorías que un oficinista. Los hombres, en general, requieren más calorías que las mujeres y que los niños.

Las proteínas, presentes en los alimentos de origen animal, necesarias para formar y renovar los tejidos, deben darse - de preferencia a los niños menores de cinco años y a las mu jeres embarazadas y en período de lactancia, porque en - - ellos existen mayores requerimientos.

La dieta debe ser suficiente en cantidad, para que propor-- cione las calorías requeridas, y variada, para que contenga los nutrientes necesarios para el correcto funcionamiento - del organismo. Diariamente debe incluir cuatro grupos de - alimentos: dos de origen animal; leche o queso, huevo, dife^{re} rentes tipos de carnes y pescados, así como vísceras; dos - de origen vegetal; frutas y verduras, cereales y legumbres, en forma de frijol, arroz, garbanzo, tortillas, pan y otros, para complementar las calorías.

La alimentación además de ser suficiente y equilibrada, ha - de estar preparada higiénicamente: (para que no sea vehículo de enfermedades transmisibles) y correctamente presentada, -

para permitir, psicológicamente, una mayor aceptación y con ello un momento agradable durante las comidas, necesario -- para su correcta digestión.

Alimentación de la embarazada y de la madre en el período - de lactancia.

El embarazo es un estado fisiológico que merece gran aten-- ción en todos sus aspectos, especialmente en el dietético, debido a la importancia que este factor tiene, tanto en la salud de la madre, como en la del producto.

A medida que el embarazo avanza, la mujer debe recibir me-- jor calidad y mayor cantidad de nutrientes. Las primeras semanas de gestación tienen gran importancia, ya que en -- este período se forman los órganos fetales.

El crecimiento y desarrollo del nuevo ser se realiza a ex-- pensa de los nutrientes de la madre, los cuales dependen -

de los alimentos que éste ingiere, y del estado nutricional previo.

Cuando la madre consume una dieta insuficiente, se han observado efectos nocivos para el niño, especialmente nacimientos prematuros.

Si la madre recibe una nutrición adecuada antes y durante el embarazo, el producto tendrá, al nacer, reservas nutricionales; por su parte, la madre tendrá más posibilidades de alimentarlo eficazmente. Por lo tanto, mantener el buen estado nutricional de la mujer durante el embarazo, no sólo es importante para su propia salud, sino para contribuir a la prevención de la nutrición infantil.

En la primera mitad del embarazo las necesidades nutricionales no aumentan mucho, pero es necesario que la alimentación sea balanceada y que contenga los cuatro grupos de alimentos.

En algunos casos, durante las primeras semanas, se presentan trastornos en las madres como: anorexia, náuseas, vómitos, que interfieren con la adecuada alimentación.

¿Qué hacer cuando algunas embarazadas tienden a ingerir menos alimentos? Recuérdese que los líquidos junto con las comidas pueden desencadenar el vómito. En estos casos, es mejor separar los alimentos sólidos de los líquidos; dar los alimentos sólidos distribuidos en un mayor número de comidas al día y adecuadamente preparados y presentados, y los líquidos, entre las comidas.

En la segunda mitad del embarazo el feto crece y gana peso rápidamente; en consecuencia, la necesidad de proporcionar nutrientes aumenta enormemente, porque, además del crecimiento del feto, la madre también experimenta crecimiento de algunos de sus propios tejidos.

En lo que respecta a calorías, durante la segunda mitad del embarazo se recomienda un aumento diario de 300 calorías; - la ingestión de proteínas debe incrementarse en unos 20 gr. diarios. Un buen aporte proteico es esencial, sobre todo - en el último trimestre del embarazo.

Es necesario mantener una adecuada ingestión de vitaminas - 1000 U.I. de vitamina A; 75 mg. de vitamina C, y 1100 mg. - diarios de tiamina. También hay que aumentar la cantidad - de vitamina D en la dieta, pues de ella depende la utiliza- ción del calcio y fósforo.

La cantidad de hierro durante el embarazo debe ser 3 mg. ma yor que el requerimiento normal. Si el consumo de hierro - es bajo, disminuirá la cantidad de hemoglobina materna y la del niño al nacer, así como la cantidad que éste almacena - como reserva.

Se recomienda el siguiente plan de alimentación diaria durante la segunda mitad del embarazo:

| | |
|------------------|---|
| Leche..... | 4 vasos |
| Huevos..... | 1 ó 2 piezas |
| Carne..... | 1 ración de 125 gr. |
| Fruta..... | 2 ó 3 raciones |
| Verdura..... | 2 ó 3 raciones |
| Cereales..... | cantidad suficiente para cubrir los requerimientos calóricos. |
| Leguminosas..... | 1 a 3 raciones |
| Azúcar..... | 40 a 50 gr. |
| Grasa..... | 40 gr. aproximadamente |

Durante la lactancia, la madre debe recibir una alimentación suficiente para cubrir sus necesidades y formar la leche. La capacidad durante el período de lactancia influye en forma -- decisiva; las deficiencias en la dieta materna producen disminución en la cantidad de leche secretada y alteran la composición de la misma.

La mujer lactante, con una producción que varía de 600 a 900 ml. de leche en 24 horas, necesita un aumento en su dieta de 1,000 calorías, de 40 gr. de proteínas y de cantidades adicionales de vitaminas. Además, se recomienda que consuma diariamente 1,100 mg. de calcio y 15 mg. de hierro. (2)

ALIMENTACION DEL PREESCOLAR Y DEL ESCOLAR

Durante la edad preescolar el niño resiente más la falta de orientación nutricional que debe dársele a la madre, ya que se indica en sus más mínimos detalles la alimentación del lactante, y por lo que respecta a la alimentación del escolar se le ha dado una gran importancia, tanto, que países como Estados Unidos, Inglaterra, Francia y México entre otros, han establecido programas en los cuales se proporciona a los niños en sus centros de estudios del 30 al 50% del valor calórico total de la dieta, las ventajas por este tipo de ayuda han sido muchas entre ellas la principal es que los escolares consumen gran parte de sus requerimientos protéicos y calóricos durante estas colaciones, aprenden además a convivir con maestros y compañeros a la hora de la comida y conocen nuevos alimentos que en su hogar no se acostumbran; las desventajas son pocas, generalmente son las que ocasiona la actitud de la madre que se siente agredida al no dar ella de manera completa la alimentación de sus hijos.

Por lo que respecta a los preescolares se ha olvidado hasta cierto punto la importancia y las características de la alimentación y la nutrición del niño preescolar, se ha comprobado que el índice de morbilidad y mortalidad es grande entre los niños de uno a cuatro años. A nivel familiar falta dar orientación a la madre acerca de la alimentación que el niño debe y puede consumir.

Para los individuos de cualquier edad y, por consecuencia, también para los preescolares y los escolares, la norma por la que deberá regir para calcular la dieta, será las cuatro leyes de alimentación del doctor Escudero:

1. Suficiente en valor calórico total (V.C.T.). Aún cuando se indica que el individuo deberá consumir el total de - calorías que necesita conforme su actividad, sexo, estatura y peso, en los preescolares y los escolares, ya que da el - mismo tipo de alimentación para los niños que para las niñas.

2. Equilibrada en sus principios calorigénicos. O sea, contener del total de calorías el 15 por ciento de proteínas el 35 por ciento de grasas y el 50 por ciento de hidratos de carbono.
3. Completa en sus principios nutritivos.
4. Adecuada al estado de salud y enfermedad.

Preescolares

El tiempo que transcurre en la vida del ser humano entre los 13 meses y los seis años de edad, la alimentación debe de vigilarse de manera constante, la disminución o caren--cia de nutrientes impedirá el correcto desarrollo físico y ~~mental~~ mental de la criatura, es durante esta etapa en la que el niño adquiere los hábitos y las costumbres alimentarias -- que le serán definitivos.

Al iniciar la primera infancia los grados menores de desnuo

trición puede hacer que el niño tenga menor capacidad inte
lectual, o una estatura menor a la normal.

En el preescolar los requerimientos nutricionales serán --
grandes: 100 calorías por kilogramo de peso corporal; --
3.5 g. de proteínas 3.5 g. de grasas y 13 g. de hidratos --
de carbono.

Al iniciar la edad preescolar necesitará sólo 900 calorías
totales a las cuales se le irán aumentando 70 calorías en
cada trimestre.

Escolar

Durante la etapa que transcurre de los seis a los 12 años
es la etapa escolar.

Una alimentación adecuada le permite un desarrollo óptimo,
buen desarrollo físico y mental, mayor capacidad productiva

y buen estado de salud.

Su dieta deberá ser rica en calcio y hierro, así como en las vitaminas A. C. y las del complejo B, y proporcionar además todos los nutrientes, por lo que la alimentación deberá dividirse en siete grupos:

1. Leche y derivados
2. Carne y huevo
3. Frutas cítricas, frutas en general y chiles
4. Vegetales verdes y amarillos
5. Vegetales al 20% de hidratos de carbono (son los llamados de tipo harinoso, papa, elote, camote, chicharo)
6. Granos, cereales y leguminosas (dentro del seis - se incluye el azúcar, sólo como fuente de energía).
7. Grasas y aceites.

Estos son en general los alimentos que el escolar debe con
sumir; o sea que para que una dieta sea normal, deberán in
cluirse los alimentos que se encuentran en los siete gru--
pos. (3)

LISTA DE ALGUNOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN VITAMINAS Y MINERALES :

VITAMINAS :

| VITAMINA A | VITAMINA B ₁ | VITAMINA B ₂ |
|-----------------------|-------------------------|-------------------------|
| LECHE ENTERA EN POLVO | LECHE ENTERA EN POLVO | CARNE DESECADA |
| CREMA | CERDO EN GENERAL | HUEVO |
| QUESO | CEREALES ENTEROS | LECHE |
| FRUTA FRESCA | FRIJOLES | QUESO |
| CHILES SECOS | SEMILLA DE CHILE | PESCADO |
| MANTEQUILLA | PESCADO | JAMON |

VITAMINA C

CREMA
FRUTAS FRESCAS FRUTAS SECAS
CHILES FRESCOS
JUGOS FRESCOS DE VEGETALES
SESOS DE CERDO

VITAMINA D

LECHE EN POLVO
HIGADO DE VACUNO
LECHE DE CABRA
SARDINA ENLATADA
MANTEQUILLA

MINERALES :

| CALCIO | HIERRO | SODIO |
|------------------|----------------|----------------|
| CARNE DESECADA | CARNE DESECADA | CARNE DESECADA |
| LECHE | MARISCOS | PESCADO |
| QUESO | LECHE | MANTEQUILLA |
| HUEVO | FRIJOCLES | BOLINJO |
| TORTIJA DE MAIZ | VEGETALES | FRUTA |
| FRUTA EN GENERAL | MOLUSCOS | VEGETALES |
| PESCADO | CARNE | |

LISTA DE ALGUNOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN PROTEINAS :

CARNE DESECADA

FRIJOLES

POLLO

BACALAO SECO

CINCINA

GRENETINA

LECHE

QUESO

GERMEN DE TRIGO

SOYA

LEVADURA DE CERVEZA

LISTA DE ALGUNOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN GRASAS :

ACEITE

MANTEQUILLA

TUETANO

CREMA

NATA DE LECHE

CHORIZO

TOCINO

LISTA DE ALGUNOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN CARBOHIDRATOS:

AZUCAR

CEREALES Y DERIVADOS

PASTA PARA SOPA

TORTILLA DE MAIZ

CEBADA

FRUTAS EN ALMIBAR

JALEAS

MERMELADAS

MIELES

VEGETALES DESECADOS.

La dieta se refiere a cierta pensión o asignación de alimentos y bebidas que tienen muchas personas diariamente, así la dieta puede producir un efecto en la localización de la caries en la boca; dereacción con la superficie del esmalte que puede servir como un sustrato para los microorganismos cariogénicos.

(4)

Desde el tiempo de Pierre Fauchart.- los dentistas observaron y concluyeron que la actividad cariogénica y los pacientes es tá relacionada con la dieta, la validez de dicho trabajo está bien establecida por los trabajos de investigación, en los -- cuales mostraron que los cambios en la dieta producen incre-- mentos notables de caries en humanos o en poblaciones animales. La importancia de los hábitos alimenticios está en relación - con la casualidad de la caries o las características de los - alimentos que pueden producir mayor o menor daño al diente, no

son bien conocidos. El problema de los dentistas los cuales tienen pacientes jóvenes en los que se advierte que la dieta en relación con la prevención de la caries está complicada - con la introducción de una variedad de nuevos alimentos en - estas décadas comparados con otros períodos en un esfuerzo - por determinar si todavía hay modelos de alimentos que tenga uso indicativo para la necesidad de cambio y de énfasis en - el consejo dietético.

La ingestión de la sacarosa tiene especial importancia en la causa de la caries se ha comprobado que la caries son más co munes en las bocas de los ricos que podían comprar más saca- rosa. La sacarosa como causa de caries resultó de la obser- vación en el continente europeo durante la 1a. y 2a. guerra mundial, cuando se les limitó el azúcar hubo una baja consi- derable de caries, sin embargo las caries van paralelas con el consumo de azúcar.

No se ha podido encontrar un alimento modelo que disminuya la incidencia de caries, sin embargo, se ha visto que la caries se incrementa activamente cuando el agua de beber no está fluorinada.

El azúcar, el tipo de alimentos manufacturados o bocadillos en estudios recientes han demostrado una gran actividad cariogénica.

El azúcar; es introducido en los alimentos manufacturados, en vez de ser usados en el hogar; muestra que la porción -- manufacturada ha aumentado de un 25% en 1910 a casi 70%, -- ahora el azúcar es usado en casi todos los tipos de alimentos, es más el aumento que va dentro de las bebidas gaseosas y los bocadillos. El uso desmedido de bocadillos puede contribuir al aumento de caries por dos caminos;

10. Los alimentos manufacturados aumentan la cariogenicidad de los azúcares, almidones y otros constituyentes.

2o. La disponibilidad y variedad de bocadillos con otras influencias sociales han dado hábitos de comerlos -- más frecuentemente y entre comidas, y con menos regularidad comerán a la hora debida.

Sin embargo es visto hoy en día que se utilizan más fre--cuentemente los alimentos con azúcar y las comidas también con azúcar, el consumo de alimentos horneados ha incremen--tado en las dos recientes décadas la caries rápidamente -- con el consumo de más confecciones azucaradas y por lo tanto el aumento de peso por la ingesta de productos de hari--na y azúcar contribuyen fuertemente al incremento de los -- procesos cariosos que atacan al diente.

Existen diferencias en las composiciones de los alimentos, unos contienen más azúcar que otros y todos están involu--crados en la casualidad de la caries, la textura del ali--mento y la frecuencia de la comida es muy importante.

La información en la prevalencia de caries y el uso de alimentos también está dispuesta en grupos por sexos; las niñas tienen más caries en los dientes permanentes que los niños en algunas edades, la erupción temprana de dientes permanentes probablemente contribuyen a la alta incidencia de caries en los niños, esto se debe porque más frecuentemente las niñas comen bocadillos y otros factores como juegos (comidillas).

Se han hecho observaciones en grupos humanos selectos de tamaños limitados (chicos) han sido usados para fines epidemiológicos. En una investigación de relación entre alimentos y caries.

Los estudios fueron hechos en niñas con estados de caries conocidos, la evaluación de la caries fué hecha después de haber sido modificada la dieta, el estudio de los pacientes duró 7 días. Las conclusiones de los investigadores mostraron que la frecuencia de los alimentos y el alto consumo de dulces o de confites están muy relacionados con la casualidad de la caries incrementada por los alimentos que contienen harina.

Hay estudios que muestran que el estatus de caries fué determinado en personas con controles dietéticos pero no se encontraron resultados claros Besks y colaboradores fundamentan - que la alimentación del azúcar de la dieta reduce la activi- dad cariogénica en la mayoría de los pacientes, pero se ha - encontrado una incidencia de caries en los alimentos que con tienen almidón, esto también es necesario reducirlo para es- tabilizar la situación de la caries.

Se ha reportado que el consumo de 3 libras de confites en una semana por 5 meses produce una actividad de caries en un 22 a 51% en los niños en los que previamente tenían baja inciden- cia de caries.

En otro estudio se adicionaron 100 gr. de sacarosa diaria a - la dieta de 13 niñas por un período de 5 a 18 meses y la saca- rosa estableció la actividad cariogénica desarrollandose en 9 niñas y 4 no desarrollaron caries.

Se hizo un estudio en los que se utilizaron 40 grs. de azúcar diarios y se encontró que los que tomaban leche con chocolate había lesiones 1.35% y en los que comían caramelos las lesiones ascendían el 3.55.

Los factores para los que se sugiere la alta incidencia de -- caries son: La frecuencia de los alimentos, azúcar, harina y bocadillos, la única conclusión que se saca de observaciones en humanos es que otros factores como la sacarosa son importantes en la causa de caries, estos indican que la frecuencia de la comida y la ingestión de los bocadillos son importantes, - se ha demostrado que el arroz crudo y el maíz produce caries en ratas.

En un estudio en animales se encontró una adición del 5% del azúcar en la dieta produce una actividad cariogénica. Se encontró que el azúcar es más productor de caries que la harina in vitro se encontró que había otros factores como la produc-

ción de ácidos, la desmineralización del esmalte y la reten
ción de alimentos; la incubación de bacterias forman placas
en la superficie del diente que puede contribuir a la caries.

Producción de Acidos

Se ha encontrado que hay alimentos que producen más ácidos
por unidad de peso que otros, el crecimiento bacteriano y -
la producción de ácido también están influenciados por la -
producción del azúcar. La acidez de los alimentos de la --
fermentación.

La desmineralización del esmalte se debe a la fermentación
de los alimentos que proporciona la producción de ácidos, -
que individualmente varían en la habilidad de disolver el es
malte también. Los cambios de pH contribuyen a la acidez en
suma porque el contenido de minerales o proteínas puede pro-
ducir variaciones de pH como sistemas buffer formadas duran-
te la fermentación y esto reduce los efectos del ácido en el

esmalte, algunos alimentos contienen factores protectores del esmalte como el pitate o los alimentos con proteínas, los cuales son absorbidos por el esmalte.

La Retención de Alimentos

La cantidad de alimentos retenidos en la boca después de comer, no ha sido usado como un indicador de cariogenicidad, sin embargo, diferentes métodos de estudios usados lo han acordado, la persistencia del alimento en los dientes por largos períodos hacen que se incremente la retención de azúcar.

Los alimentos azucarados hasta hoy retienen el más alto contenido de azúcar, los alimentos líquidos son removidos más rápidamente y más de una vez que los alimentos de consistencia seca.

Se ha demostrado que la glucosa y la sacarosa tienen el mismo efecto en la acidez de la placa. Los almidones bajan el pH de la placa y algunos como el azúcar mantienen deprimido al pH por un período largo.

Un estudio mostró que la glucosa y la sacarosa desmineralizan el esmalte y que la lactosa ablanda rápidamente el esmalte y los almidones solubles son esencialmente sin efecto, el pan también tiene afinidad por la caries y la destrucción del esmalte. (5)

¿ De qué se compone una dieta ?

Las bases de la dieta son de sobra conocidas para cualquier profesionalista de la odontología. El único propósito al repasarlas nuevamente es colocarlas dentro del marco de sus efectos directos sobre la salud bucal.

Digamos como punto de partida, que los requerimientos mínimos de un ser humano adulto, de sexo masculino y dimensiones promedio, con una actividad física también promedio, son de alrededor de 600 gramos diarios de alimento seco y sólido, con un contenido de por lo menos 2,800 calorías.

Esto no se considera como ideal, sino un mínimo obsoleto. Es preciso indicar también que un trabajador manual, que se dedique a labores que le demandan considerables esfuerzos, tiene mayores necesidades que un empleado de cuello blanco, que rara vez se levanta de su asiento. Para muchos estudiosos, la intensa labor mental, o el trabajo intelectual acompañado

de mucho stress también requieren de un mayor aporte alimenticio, en especial calórico.

Los componentes fundamentales de una dieta como la descrita son tres: carbohidratos, grasas y proteínas. Todos ellos cumplen una función determinada en el organismo, y algunos suelen atacar los dientes.

Los Carbohidratos

El ingrediente más abundante en la mayoría de las dietas es el carbohidrato, que suele ocupar entre el 70 y el 85 por ciento del peso ingerido, una vez descontada el agua, por supuesto.

Y dentro de este componente mayoritario, que son los carbohidratos, los almidones constituyen también mayoría. Se encuentran de manera primordial en los granos de los cereales, de tal forma que sus principales fuentes, dentro de la ali-

mentación diaria son el pan, las pastas, los alimentos a base de cereal, etc.

Lo interesante, desde el punto de vista de la salud bucal, es que la cocción y los procedimientos de los alimentos que contienen grandes cantidades de almidones pueden producir formas aglutinantes de dichos ingredientes con las proteínas, que determinan una considerable retención en la boca y una adherencia fuera de lo común a los dientes. De esta manera se forman sedimentos en las piezas dentarias durante tiempos considerables, con todas las consecuencias negativas para la salud bucal. Esto es especialmente notable en el caso de las pastas (macarrones, espaguetis, ravióles, etc.) que exigen cepillado dental del corto lapso después de su ingestión.

En cambio, alimentos feculentos, tostados u horneados son más secos y quebradizos, con la siguiente reducción

de su retención en la boca. Sin embargo, hay que hacer no tar que muchas presentaciones comerciales de este tipo de alimentos suelen combinar sus cereales con azúcar, perdiendo de esta manera el efecto benéfico que se había buscado.

Otro grupo importante de sustancias que integran los carbohidratos es el de los azúcares. La sacarosa, la glucosa, la lactosa, la fructosa y otros intervienen en proporciones variables en la dieta diaria. Desgraciadamente, la forma más abundante del azúcar, la sacarosa, es también de las más cariogénicas. Se consume en cantidades de aproximadamente 70 a 120 gramos diarios y debe su acción agresiva a la facilidad con que es fermentada por los microorganismos que residen en la boca.

El valor calórico del azúcar es muy grande, por lo cual existen argumentos muy poderosos para no eliminarla de la dieta. La lactosa y la fructosa son mucho menos cariogé-

nicos que la sacarosa, pero tienen el problema de no exis
tir en cantidades sustanciales dentro de la dieta común.

La lactosa se obtiene en la leche, el queso y otros pro-
ductos lacteos, pero en cantidades relativamente reduci-
das. La fructosa forma parte de la miel y muchos frutos,
pero tampoco es muy abundante. La fermentación lenta de -
estos azúcares los hace mucho menos peligrosos desde el -
punto de vista de la salud dental.

Ante la imposibilidad de eliminar estos contenidos, sólo
queda la posibilidad de minimizar su impacto negativo me-
diante una serie de consejos alimenticios.

La indicación más clara en este sentido es la de evitar la
ingestión de alimentos azucarados entre comidas. Los ce-
reales azucarados, las leches malteadas, los panes dulces
con crema o azúcar, a pesar de su buen sabor, son altamente
cariogénicos, mucho más cuando se consumen entre comi-
das.

La explicación de esto es simple: cuando se consume una comida completa, se cuenta con la abundante salivación provocada por ésta, y la presencia de otros alimentos, para limpiar la boca y quitar por lo menos una parte de los restos de azúcar de los dientes.

En cambio, cuando se ingieren aisladamente, la retención de los restos de comida es mucho mayor, dando tiempo a una fermentación de los azúcares y la formación de minúsculas cantidades de sarro, que contribuye aún más a la acción cariosa.

La lactosa, como ya se dijo, no es cariogénica en la medida que lo es la sacarosa, pero tiene una cualidad que, en determinado momento, puede contribuir a fomentar la caries. - Esta cualidad es que la leche suele quedar retenida por un tiempo considerable en las mucosas de la boca. Esto no - - sería peligroso si no fuera por la costumbre de echarle azú

car a la leche. Al hacerlo, se toma una de las principales sustancias cariogénicas y se la dota de un vehículo admirable para mantenerla en contacto con la superficie de los dientes durante el mayor tiempo posible. El consejo en este caso es lógico: tratar de consumir la leche sin azúcar.

Por otra parte, resulta aconsejable incluir en la alimentación una cierta proporción de los llamados "alimentos detergentes". Estos son aquéllos que tienen una consistencia bastante dura y resistente, que exige una buena masticación y estimula la salivación. Con estos dos mecanismos se alcanza un efecto limpiador bastante aceptable, librando a la boca de muchos residuos de comidas. Posiblemente tengan también algún efecto de remoción de sarro y placa, pero esto no puede garantizarse, ya que la resistencia de dichas sustancias es bastante superior a la de los alimentos comunes.

Ejemplos de "detergentes": manzana, zanahoria cruda, apio -
crudo, duraznos de consistencia firme, etc.

Las Grasas

Estos ingredientes son quizás los más polémicos desde el punto
de vista de la medicina. Si se extrajera la humedad de la
comida de un adulto, deberían quedar, en condiciones ideales,
unos 90 gramos de grasa pura. En la realidad, desgraciadamente,
la cantidad suele ser bastante mayor, con todos los peligros
para la salud que tal exceso supone.

Uno de los problemas centrales de las grasas es que no todas
ellas son fácilmente reconocibles a simple vista. Un individuo
que no toma mantequilla, que ha eliminado los fritos de -
su dieta, que se abstiene de comer las partes grasosas de las
carnes, que abjura del tocino, etc. puede creer que está in--
giriendo un régimen libre de grasa. Pero esto se halla muy -
lejos de la verdad.

Las nueces, por poner un ejemplo, tienen un elevado contenido de graso, al igual que los aguacates, los huevos, la leche, los quesos, y otros alimentos que, para la mente no informada, resultan inocuos.

La contribución de las grasas a la alimentación es, básicamente, calórica; es decir, energética, las grasas no pueden considerarse, como las proteínas, elementos "constructores" del organismo, pero sí resultan esenciales dentro del metabolismo por su muy fuerte aporte calórico.

El exceso de grasas sí es un "constructor", pero en el sentido más negativo posible, porque los depósitos grasos en diversas partes del organismo (en las arterias fundamentalmente) - provoca toda una serie de trastornos circulatorios que pueden provocar hasta la muerte.

Se presenta, pues, un caso clásico de contradicción entre el

efecto de un alimento sobre la salud del organismo en general y la salud de la boca. Porque las grasas, aparentemente, ayudan en alguna medida a prevenir la caries.

Este asunto ha sido insuficientemente estudiado, por cierto, de modo que son pocas las conclusiones definitivas sobre la acción defensiva de las grasas sobre la superficie de los dientes. Se especula que tal acción podría ser puramente mecánica, evitando por una parte la adherencia de los restos de comida a las superficies dentarias, e interponiendo una barrera química a la acción de los azúcares sobre el esmalte por la otra.

Las experiencias sobre este asunto son, sin embargo, insuficientes para entrar en más detalles. Sí parece existir una correlación inversa entre la cantidad de grasas en la dieta de una persona y la incidencia de caries en su boca.

Sin embargo, falta determinar todavía muchos puntos de enorme

importancia, como ser, por ejemplo, si las grasas animales protegen en la misma medida que los de origen vegetal; también valdría la pena establecer el tiempo que se mantiene la capa grasa sobre los dientes, y varios aspectos más.

Sin embargo, una cosa es clara; las ventajas que pueden -- ofrecer los alimentos grasos no son suficientes para compensar los trastornos que causa su exceso a un organismo humano. Las grasas son también fuente de vitaminas --especialmente A, D y E-- razón por la cual no pueden eliminarse por completo. Pero nuevamente, las condiciones generales -- de salud deben ser las que dicten la cantidad a ingerir, o su reemplazo como fuentes de nutrientes.

Proteínas

Este es, probablemente, el componente esencial de la dieta. Pero no hay que exagerar su importancia en detrimento de -- los demás ingredientes. En muchos libros especializados en

nutrición se suele caer en una especie de "proteínomanía", que asigna un peso desmesurado a este grupo de nutrientes.

La razón de esta exageración reside, básicamente, en que las dietas imperantes en muchas partes del mundo son, precisamente, deficientes en proteínas. Esto ocurre porque, también, la proteína es -de acuerdo con las condiciones vigentes del mercado de alimentos- la parte más costosa de la dieta, y -por ende la que más frecuentemente tiende a faltar.

Haciendo un consenso de las recomendaciones de diversas autoridades en materia de salud, se podría establecer que, como promedio, un ser humano adulto debe consumir en cada día -- aproximadamente un gramo de proteínas por cada kilo de peso corporal. También se recomienda que la tercera parte de -- esta dosis esté compuesta por proteínas de origen animal.

Como las proteínas sí son ingredientes "constructores", las dosis para niños y adolescentes deben ser relativamente --

mayores que las recomendadas para adultos.

El valor fundamental de las proteínas es que constituyen la fuente mayor de los llamados aminoácidos "esenciales" (es decir, aquellos que el cuerpo humano no puede producir por su propia cuenta). Estos aminoácidos son ocho: fenilalanina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, treonina, triptofano y valina.

Estas sustancias, en teoría, pueden sostener indefinidamente con vida al cuerpo humano, cosa que no sucede con los -- carbohidratos ni con las grasas. Esto es posible porque el aparato digestivo tiene la capacidad de adaptarse para elaborar grasas y carbohidratos a partir de las proteínas, -- mientras que resulta completamente imposible extraer proteínas de las grasas o de los carbohidratos.

Los ocho aminoácidos mencionados son realmente esenciales -- para la supervivencia del cuerpo humano. Esto se demostró

hace ya muchos años, en los albores de las investigaciones sobre la nutrición que iniciara Justus von Liebig en el si glo XIX. Se extrajo gelatina de los huesos, tendones y -- otras partes no aprovechables de los animales, y se la administró a bestias de laboratorio como único alimento, con el resultado de que dichos animales se debilitaron y muriere ron al poco tiempo. Esto se debió a que la gelatina, aunque contenía proteínas, no reunía todos los aminoácidos -- mencionados (carece de triptofano, por ejemplo) y no ser-- vía por lo tanto para sostener la vida.

Esta anécdota sirve para ilustrar el hecho de que existe -- una gran variedad cualitativa en todo lo que se refiere a proteínas, que ha impulsado a los médicos a hacer especial hincapié en la necesidad de las proteínas animales. Esta variedad se debe a que los aminoácidos son mucho más de -- los enunciados anteriormente, y que ciertas proteínas, por más que contengan aminoácidos, no sirven a la nutrición si no aportan al cuerpo precisamente aquellos ocho productos

mencionados.

Desde el punto de vista odontológico, las proteínas presentan escasos problemas, ya que no contienen por regla general componentes agresivos para los dientes. Es cierto que algunas carnes excesivamente duras o filamentosas pueden insertarse entre los dientes, pudiendo crear depósitos que exigen un cuidado adicional en el cepillado o la utilización habitual del hilo dental.

Pero no es la carne la fuente primordial de proteínas de alta calidad. las contenidas en los huevos son las más completas, mientras que las de la caseína contenida en la leche también tiene altos valores desde el punto de vista biológico.

Vitaminas y Minerales

Si bien los componentes principales de la dieta, desde el punto de vista cuantitativo, son los que se han enumerado anteriormente, existen unos ingredientes que, a pesar de participar en

cantidades sumamente reducidas, cumplen funciones de gran trascendencia.

Estos ingredientes pueden dividirse en dos grupos: vitaminas y minerales. Las primeras configuran una lista de cerca de 15 sustancias, pero las vitales son seis: Vitamina A, Bitamina - B₂, Niacina (integrante del complejo B), Vitamina C y Vitamina D.

La lista de minerales es más extensa: Sodio, Potasio, Calcio, Fósforo, Cloro, Magnesio, Hierro, Cinc, Cobre, Manganeseo, - Cobalto, Yodo. Sin embargo, de todos estos elementos, destacan tres: el calcio, el hierro y el sodio.

Todas estas sustancias existen en el cuerpo humano en cantidades minúsculas, e intervienen como catalizadoras en una importante gama de funciones del organismo.

Uno de los pasos más trascendentes en el estudio de las vitaminas fue dado por Christiaan Eijkman, un médico holandés enviado a las indias Occidentales para estudiar el beriberi, endémico en la zona. Decidió usar pollos como animales de experimentación, y grande fue su sorpresa cuando casi todos sus anima--les, a los pocos días, contrajeron parálisis y empezaron a morir. Eijkman trabajó de sol a sol, diseccionando los pollos muertos en busca de un agente bacteriano que hubiera podido --causar las defunciones. No encontró ninguno, y estaba en el colmo de la perplejidad cuando -para complicarle aún más la -situación- los pollos sobrevivientes mejoraron de manera súbita y pronto gozaban de perfecta salud.

¿Qué había sucedido? Eijkman investigó todos los datos que pudo, sacrificó pollos sanos, buscó fuentes de infección, examinó al microscopio miles de muestras... Todo en vano. El único informe más o menos sugestivo que tenía era que, aproximadamente al mismo tiempo que los pollos empezaron a mejorar, -

había despedido al encargado de alimentarlos y lo había reemplazado por otro empleado.

A falta de otro camino qué investigar, y extrañado por la coincidencia de fechas, decidió analizar la alimentación de los pollos. Descubrió que el empleado original tenía un pequeño negocio: compraba por una bicoca las sobras de comida de un hospital militar cercano y se las daba a los pollos, echándose al bolsillo el dinero que Eijkman le daba para comprar alimento para pollos.

El nuevo empleado, desconocedor de la triquiñuela, había reiniciado la dieta normal de los pollos, y estos habían mejorado.

Eijkman comprobó que las partes recuperables de las sobras del hospital estaban compuestas principalmente por arroz descascarillado, y concluyó correctamente que éste había sido el alimento primordial de los pollos durante varias semanas. Decidió repetir la experiencia: alimentó nuevamente a los pollos -

con arroz descascarillado y esperó resultados. Estos no tardaron en producirse y pronto tuvo a varios pollos con parálisis y otros extremadamente debilitados.

Ahora bien, él sabía que el alimento para pollos estaba compuesto en su mayor parte por granos con cáscara, de modo que decidió cambiar sutilmente la dieta, administrando a sus pollos arroz entero, en lugar de arroz entero sin cáscara.

La mejoría fue inmediata

Como los síntomas que padecían los pollos parecían similares a los signos visibles del beriberi humano, Eijkman pensó que podía haber una relación, y tomó una decisión trascendente: fue el primero en tratar una enfermedad exclusivamente con alimentos.

Lo demás es conocido: los enfermos de beriberi mejoraron rápidamente con una dieta rica en cereales enteros, y Eijkman se dedi

có activamente a tratar de aislar el principio activo que - existía en la cascarilla del arroz. Descubrió que se trataba de una sustancia que podía atravesar las mismas membra--nas que eran capaces de detener a una proteína, y concluyó que se hallaba ante una molécula extraordinariamente peque--ña, tan pequeña que no pudo identificarla.

Pero lo hicieron otros investigadores (Suzuki, Funk, Janssen y Donath, entre otros), y también descubrieron que el mismo principio activo se hallaba presente en muchos alimentos del más variado origen.

Poco a poco se fue descifrando el enigma de la Vitamina B, - descubriendo, de paso, que se trataba, no de una sustancia, sino de toda una familia.

Pero lo importante fue el concepto de que había enfermedades susceptibles de ser curadas con alimentos. Esto condujo a -

la identificación de varios males que respondían rápidamente a los cambios dietéticos. El escorbuto, por ejemplo, podía tratarse con dosis masivas de cítricos, gracias a que estas frutas contenían cantidades considerables de ácido ascórbico, o Vitamina C. Poco después, se identificó en la mantequilla y la yema de huevo una sustancia que parecía capaz de curar la xeroftalmia (una enfermedad más común en el siglo XIX -- que en la actualidad, y en 1920 se aislaba en el aceite de - hígado de bacalao un principio activo que prevenía el raqui- tismo.

Esto fue apenas el punto de partida. Poco a poco se fueron individualizando los componentes del Grupo B, la vitamina E, la vitamina K y otras. Pero los principios esenciales ya es taban sentados: la definición de las enfermedades nutriciona les, la teoría de los elementos catalizadores en la dieta, y la cuantificación de las necesidades mínimas del cuerpo humano respecto de estos elementos.

El panorama de los minerales es más complejo, debido a la gran cantidad de sustancias que cumplen alguna función en el metabolismo. Sin embargo, como ya se dijo, hay tres elementos cuya carencia pone en peligro el normal funcionamiento del metabolismo: el hierro, el calcio y el sodio.

La acción del hierro se ejerce en la sangre. Una dieta pobre en hierro provoca una baja en la hemoglobina sanguínea y una consecuente disminución de la capacidad de transporte de oxígeno entre los pulmones y las células. Los primeros síntomas de esta disminución son una gran palidez y una creciente susceptibilidad a la fatiga. Se considera que la dosis mínima que necesita un hombre adulto para mantener una adecuada proporción de hemoglobina es de 1 mg. de hierro por día. La dificultad reside en que la absorción de hierro a través del tubo digestivo es en realidad muy ineficiente, ya que se absorbe apenas un 10 por ciento del hierro ingerido. Por lo tanto, se recomienda la ingestión de por lo menos 10 mg. de hierro por día, para asegurar así que se cubran las necesidades. Es preciso recor-

dar, sin embargo, las cualidades constipantes de este metal, y evitar excesos.

El calcio, por su parte, es uno de los componentes principales del cuerpo humano. Las cenizas de las personas cremadas suelen contener alrededor de un 2 por ciento de este metal. - Precisamente, la estructura ósea debe su consistencia de manera primordial al calcio, de tal forma que es priciso mantener un nivel constante adecuado del mismo. La vía para mantener este nivel es a través de la dieta.

Al igual que en el caso del hierro, se produce un "gasto" diario de calcio, que fluctúa alrededor de los 300 mg. diarios en el adulto, mismos que se reponen por medio de los alimentos. Este mineral tiene especial importancia en la forma---ción y el mantenimiento de los dientes, de modo que es de especial interés para el odontólogo.

Es preciso explicar a pacientes que tienen deficiencia de este

mineral que su necesidad no se limita a los años de crecimiento del ser humano, ya que el tejido óseo va sufriendo un proceso de regeneración constante que presenta elevadas demandas de calcio. Por otra parte, dicho mineral cumple una función importante en la coagulación de la sangre, razón por la cual es deseable incluir suplementos de calcio antes de algunas intervenciones quirúrgicas.

Por último, es preciso recordar que ciertas situaciones pasajeras, como los grandes esfuerzos físicos o condiciones de stress provocan pérdidas de calcio muy superiores a las habituales.

Por regla general, una dieta bien balanceada contiene más que suficiente calcio para satisfacer las necesidades normales del humano. Los alimentos más ricos en el mineral son: la leche, los quesos, el frijol, las habas y algunas verduras. Los frutos de la familia de las nueces también pueden realizar aportes significativos en este sentido.

El sodio cumple también una función fundamental en el funcionamiento del cuerpo humano, si bien suele hallarse de manera suficientemente abundante en el sazón de las comidas, sin plantear, por lo tanto problemas carenciales.

Se halla en casi todas las partes del cuerpo, generalmente en la forma de cloruro sódico (sal común). Para comprobar esto, basta probar un poco de sangre (cosa frecuente para los pacientes odontológicos). El funcionamiento del sistema nervioso depende en gran parte de la presencia de iones sodio, capaces de atravesar las membranas celulares, determinando, de esta manera la emisión de los impulsos nerviosos. (6)

BIBLIOGRAFIA

- (1) Newbrun Ernest Cariology
Cap. IV Sustrate Diet and Caries. Influence of
Diet on the Caries Process Waverly Press, Incc.
Baltimore MD. 21202 U.S.A. 1978
- (2) Manual de Normas. Dirección General de Educa-
ción Higienica. Educación para la salud. S.S.A.
Cap. IV, V. México 1976
- (3) Boletín Médico. Vol. 1. No. 4 Abril 1981
I.S.S.S.T.E. México
- (4) Newbrun Ernest Cariology. Cap. IV Influence of
Diet on the Caries Process. Waberly Press, Incc.
Baltimore M.D. 21202 U.S.A 1978
- (5) Carlogenicidad de Confituras y Bocadillos J.A.D.A.
Vol. 90 January Pag. 121-30
- (6) El Odontólogo y la Nutrición: El arte del consejo
oportuno. Revista practica odontológica. Vo. 2 -
No. 3. Mayo-Junio 1981. México.

CAPITULO IV

PREVENCION DE LA CARIES DENTAL

Prevención de la Caries Dental.

Es conveniente recordar, en este momento, que el concepto de "prevención" encierra una gran cantidad de situaciones partículares que encarar, pues aunque desde el punto de vista semántico prevenir equivale a evitar, mientras el individuo -- esté vivo siempre habrá "algo más" que evitar si se quiere -- que alcance el estado ideal de salud.

Es por esto que la prevención ha sido enfocada por diversos autores en varios momentos o niveles. Así oímos hablar de -- prevención primaria, secundaria, terciaria; por otro lado nos señalan los períodos prepatogénico y clínico. En fin, Leavell y Clarck, en su obra al respecto, nos indican la conveniencia de actuar en cinco niveles, a los que han llamado: promoción de la salud; protección específica; diagnóstico oportuno y --

tratamiento precoz; limitación del daño, y rehabilitación.

En el caso de la caries dentaria debemos hacer hincapié so
bre todo en los tres primeros niveles.

PRIMER NIVEL: Promoción de la Salud.

Es en este momento cuando trataremos de alejar del organism
o sano los agentes causales del padecimiento.

- a) Una adecuada nutrición para lograr una correcta estructura del tejido dentario, probablemente una dosis óptima de flúor en la ingesta diaria (Img), contribuirá a aumentar la dureza del esmalte dentario.
- b) Educar a los individuos susceptibles, pero sobre todo a los niños, para que su dieta contenga elementos fibrosos que al ser masticados contribuyan, por acción mecánica, a la limpieza del diente, al mismo tiempo que estén conscientes de reducir al mínimo posible el consumo de azúcares.

c) Utilizar colorantes como medio para hacer notar la presen
cia de placa bacteriana y procurar establecer el hábito -
de limpieza de los dientes y evitar así los depósitos or-
gánicos que favorezcan la iniciación de la lesión cariosa.

SEGUNDO NIVEL: Protección Específica.

Aunque en este nivel se han seguido muchas actividades, pocas
han demostrado su efectividad; quizá lo más importante sea la
eliminación de cavidades cariosas, con objeto de hacer desapa-
recer el foco infeccioso, seguido éste de la aplicación tópi-
ca de soluciones de flúor, que supuestamente podrían aumentar
la resistencia del esmalte.

Se ha utilizado también un procedimiento mecánico para relle-
nar las fisuras dentarias, especialmente las oclusales, con -
diversas resinas, en su mayoría derivadas del ácido acrílico
y adicionadas con un catalizador que acelera su polimeriza--
ción. (1, 2, 3, 4, 5, 6)

Hay asimismo algunos otros métodos con una suficiente base científica, que ofrecen grandes promesas. Entre estos destacan el empleo de dextranosas para evitar la formación de placa bacteriana, y el que posiblemente nos proporcione la solución definitiva: la inmunización activa o vacuna. (7, 8,9,10,11,12)

TERECER NIVEL: Diagnóstico oportuno y tratamiento precoz.

Este nivel se explica por sí mismo y quizá sólo debamos insistir en la conveniencia de los exámenes periódicos.

(13)

Se ha comprobado que muchos niños no ven al odontólogo antes de los tres años de edad; pero la familia psicológicamente tiene la oportunidad de ayudarlo, iniciándolo en la propedeutica dental, y con esto reducir la incidencia de lesiones cariosas en el niño; sumando esto a la higiene -

oral y modificando su dieta, también sus hábitos nutricionales (eliminando excesos de carbohidratos).

Aunado todo esto a la ingesta de fluoruros en el primer año de vida nos ayudará a producir una larga resistencia a la caries dental.

Conociendo la patología de la caries dental y el uso apropiado de fluoruros nos ayudará notablemente en la ayuda psicológica familiar y así se obtendrá una alta eficacia del régimen preventivo en la práctica diaria. (14)

De acuerdo con lo declarado por el Dr. Göran Koch, Jefe del Departamento de Odontopedriatría del Instituto de Educación Odontológica de Posgrado, de Suecia el cepillado de dientes debe utilizarse una pasta dentífrica con fluoruro. La mayoría de los niños menores de 8 años, necesitan ayuda para cepillarse los dientes.

En su ponencia presentada durante el 67^o Congreso Odontológico Mundial Anual de la FDI, realizado en París del 20 al 26 de octubre, el Dr. Koch describió el éxito que se había obtenido en Suecia con programas preventivos infantiles de atención odontológica. Durante los últimos diez años, la introducción sistemática de programas preventivos infantiles ha producido una reducción de la actividad de la enfermedad y de duración de tratamiento.

El Dr. Koch explicó que el Consejo Nacional Sueco de Salud y Bienestar había preparado un programa para los odontólogos de salud pública regionales y para sus equipos dentales a fin de colaborar con ellos en la organización de programas preventivos. El programa básico consiste en información, medidas para combatir la placa dental y el uso de fluoruros, de acuerdo con las necesidades de los distintos grupos de edades. La información se proporciona al principio, a la madre embarazada, y luego se la transmite al ni-

ño a través de los centros de bienestar infantil y también durante el período escolar. Las recomendaciones son simples: la promoción de buenas costumbres nutritivas (control del azúcar), buena higiene bucal y el uso de fluoruros. La información inicial concerniente a la higiene bucal se proporciona cuando el niño tiene 6 meses, y a los 18 meses ya debe haberse introducido el cepillado de dientes. A partir de los tres años, debe darse instrucciones, por lo menos una vez por año, con respecto a soluciones colorantes detectoras, para aconsejar a los padres cómo deben llevar a cabo un cepillado de dientes realmente efectivo para sus niños. A los siete años, debe comenzar el programa escolar en el que se verifica, dos veces por año, la higiene bucal del niño y se dan más instrucciones y consejos. La mayor parte de estas actividades se realizan en las escuelas o clínicas por enfermeras de odontología que han sido especialmente capacitadas. Se ha preparado un programa preventivo más intenso y personal para aquellos

niños, que aunque expuestos al programa básico, todavía dan muestras de un alto nivel de enfermedades. En estos casos el niño recibirá con más frecuencia 3-4 visitas a intervalos de una a dos semanas y asimismo un examen o período de tratamiento complementario.

Si esos programas preventivos se llevan a cabo por un equipo dental bien capacitado y motivado, la experiencia demuestra que puede lograrse, durante un período de cinco años, - una reducción de aproximadamente el 50% en la actividad de la enfermedad y de tratamiento restaurador. (15)

Placa Dentobacteriana.

La higiene oral es uno de los más importantes factores en la prevención de las enfermedades de la boca. Su objetivo se logra mediante la limpieza de los dientes y de las - -

estructuras adyacentes para eliminar la placa dentobacteriana y los detritus alimenticios, que son la causa fundamen--
tal de los principales padecimientos de la cavidad oral, --
la caries dental y la enfermedad parodontal. La placa den-
tobacteriana es una película pegajosa, y viscosa, compuesta
de bacterias, mucina, gluco proteínas, mucopolisacáridos, --
células muertas, hidratos de carbono y saliva. Casi todas
las bacterias existentes en la boca, residen en la placa --
dentobacteriana formando aproximadamente el 80% de su --
masa.

La película puede instalarse en cualquier lugar de la corona
clínica del diente y debajo del intersticio gingival. --
Las bacterias de la placa convierten el azúcar en ácidos --
con lo que favorecen el inicio de la caries dental. Por --
otra parte las sales minerales de la saliva se depositan --
lentamente en la placa dentobacteriana formando cálculos --

que propician la iniciación de la enfermedad parodontal.

La placa dentobacteriana se puede poner de manifiesto mediante soluciones o pastillas reveladoras a base de colorantes vegetales que la tiñen, haciéndola resaltar sobre las superficies de los dientes y márgenes gingivales.

La solución reveladora se prepara fácilmente poniendo -- en un vaso que contenga aproximadamente una cuarta parte de agua 10 a 15 gotas de un colorante vegetal como los -- que se usan en repostería.

Las pastillas reveladoras existen en el mercado fabricadas por laboratorios.

Uso de la solución o pastilla reveladora.

Lo conveniente es usarlas preferentemente en la noche después de haber tomado la cena.

1. Enjuagar la boca con agua para remover las partículas grandes de comida.
2. Cepillar los dientes con o sin pasta dental.
3. Enjuagar la boca para remover las partículas pequeñas de comida y placa dentobacteriana desalojada.
4. Aplicar vaselina a los labios para evitar la coloración de los mismos.
5. Hacer "buches" con la solución, o masticar la pastilla reveladora durante un minuto pasando la solución entre los dientes.
6. Enjuagar varias veces para remover los excesos.
7. Iluminar la cavidad oral examinarla cuidadosamente. -
Todas las superficies que queden coloreadas, señalan la presencia de placa dentobacteriana.

8. Cepillar los dientes por segunda vez para remover la placa que no fué eliminada en el primer cepillado, - con lo que se observará ~~que~~ todavía en algunas zonas no fué removida dicha placa por ser inaccesibles parte de la superficie del diente al paso de las cerdas del cepillo.
9. La placa que no ha sido removida en el segundo cepillado, debe ser eliminada mediante el uso del hilo o cinta dental, procedimiento efectivo para limpiar -- los dientes y eliminar la placa de sus superficies.

Para eliminar la placa dentobacteriana se dispone de:

1. Cepillo dental.
2. Hilo seda o cinta dental.
3. Palillo de dientes.

La placa dentaria es la causa más importante de la enfermedad bucal. Es el principal factor etiológico de la gin

givitis y la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual, al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria -- inicia la caries. La placa también es importante porque -- constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario. Una vez formado el cálculo, es el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más aún que la por--ción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación gingival. Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia alba, que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

Control de la Placa

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. Es la manera más -

eficaz de prevenir la gingivitis y en consecuencia una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene, asimismo hay un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un aguagatorio ó dentífrico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante alguna forma de limpieza mecánica. Todavía no se determinó si hay un nivel mínimo de placa que puede tolerar la encía, por debajo del cual no hubiera necesidad de reducir la placa con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y periodontal.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, - esta es fundamental para la práctica de la odontología; sin él, no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla. - Cada paciente de cada práctica dental debería encontrarse - sometido a un programa de control de placa. Para un paciente con periodonto sano, el control de la placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad - periodontal, significa una cicatrización posoperatoria optima; y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recu--rrencia de la enfermedad.

Cepillos de dientes y otros auxiliares de la higiene bucal.

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa

conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas y la interrupción del cepillado lleva a su concurrencia, para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillo dentario requiere la acción de limpieza de un dentífrico.

Clases de cepillos y cerdas.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca, la elección es cuestión de preferencias personales y más no que haya una superioridad demostrada de alguno de ellos. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se les usa. La ADM menciona una serie de cepillos aceptables (superficie de cepillado de 2.5 a 3 cm. -

de largo y de 0.75 a 1.0 cm. de ancho, de 2 a 4 hileras, de 5 a 12 penachos por hilera). pero el diseño ha de cumplir -- requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satisfacto-- rias, pero las cerdas de nylon conservan su firmeza más -- tiempo.

No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecuada de la cerda. La dureza de la cerda es directamente proporcio-- nal al cuadrado del diámetro e inversamente proporcional al cuadrado del diámetro de la longitud de la cerda. Los diá-- metros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.17 -- (blandas), 0.30 mm. (medias) y 0.62 mm. (duras). Las opi-- niones respecto a las ventajas de las cerdas duras y blan-- das se basan en estudios realizados en condiciones diferen-- tes, que por lo general no permiten extraer una conclusión y no concuerdan. Las cerdas de dureza mediana pueden lim-- piar mejor que las blandas, y traumatizan menos la encía y

abrasionan menos la substancia dentaria y restauraciones.

Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdientaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa. Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por el efecto de "despulido" de la combinación de cerdas blandas y dentífrico. Esto aumenta el contacto entre superficie dentaria y dentífrico y se agrega a la acción de limpieza, pero también podría aumentar la abrasión por cepillado.

La capacidad abrasiva de los dentífricos varía (remoción de substancia radicular o material de restauración). La manera de usar el cepillo y la abrasividad del dentífrico afectan a la acción de limpieza en mayor grado que la dureza de la cerda.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben

ser reemplazados periódicamente antes de que las cerdas se deformen. Hay una tendencia de usar el cepillo "mientras dure", lo cual muchas veces significa que ya no limpia con eficacia y que puede ser lesivo para la encía.

Otros auxiliares para la limpieza.

No es posible limpiar completamente los dientes sólo mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie aproximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdental y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí. -- Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de la placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y

atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Métodos de cepillado

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario.

Existen varias técnicas de cepillado y son las siguientes:

1. Método de Bass.
2. Método de Stillman.
3. Método de Stillman modificado.
4. Método de Chartera.
5. Método de Fones.
6. Método Fisiológico.
7. Método de cepillado con cepillos eléctricos.

Inhibidores químicos de la placa y los calculos.

La limpieza mecánica con cepillo de dientes y elementos accesorios en el método más eficaz para controlar la forma--ción de placa y cálculos de que se dispone hasta ahora, --hay una búsqueda constante de auxiliares químicos que pu--dieran reducir o prevenir significativamente la formación de placa y cálculos y aminorar nuestra dependencia de la --limpieza mecánica. Los productos químicos preventivos que impidieran la formación de la placa o su adherencia al --diente, que destruyeran o eliminaran la placa antes de que se calcifique, o que alteraran la química de la placa de --manera que impidiera la calcificación reducirían significacativamente la formación de cálculos. Muchas son las subs--tancias que han sido incorporadas a pastas dentífricas, enjuagatorios bucales, goma de mascar y trociscos con el propósito de prevenir la placa y los cálculos o para comple--mentar la limpieza mecánica.

Con tales agentes se registraron diferentes grados de eficacia, pero hasta ahora se han elaborado pocos productos de consumo. Algunos de los agentes que demostraron su capacidad de inhibir la formación de la placa o cálculo, o de ambos, son escoxal (ácido ascorbico, carbonato de sodio y sulfato de cobre), cloruro de cetil piridinio, rincinoleato de sodio, silicona hidrosuloble, urea, vitamina "C", agente catiónico de superficie activa, gluconato de clorhexidina 2 - por 100), enzimas tales como dextranasa (resultados positivos y negativos) mucinasa, milasa, prolasa, B-glucuronidasa, hialuronidasa, alfa amilasa, manano de polimerasa, pectinasa, B-amikasa, quimotripsina, peptidasa, papaínica, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen bacteriano y fúngico, acetatos de cinc, manganeso y cobre y antibióticos como vancomicina (resultados ambiguos), un antibiótico macrólido -- "CCI0232" y eritromicina.

Procedimientos para el control de la placa.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes:

- 1) En la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.
- 2) Como parte crítica del tratamiento periodontal, y
- 3) En la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

Pasos a seguir:

1. Motivación del paciente; antes de enseñar al paciente qué hacer debe saber porqué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucal no es suficiente. El paciente debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista.
2. Educación del paciente; Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes es solo para la limpieza de los dientes, hay que explicar la importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como la gingivitis, mediante el cepillado complementado, según las necesidades individuales

3. Demostrar como limpiar los dientes; Con instrucción y supervisión es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de gingivitis mucho más eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal.

Control de la placa mediante la dieta.

Alimentos fibrosos duros.

Como parte del programa de control de la placa hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta, particularmente al final de las comidas, los alimentos fibrosos, asimismo, proporcionan una estimulación funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar. Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación

de placa y formación de calculos, gingivitis y enfermedad periodontal.

Animales alimentados con dietas blandas enriquecidas con vitaminas y minerales desarrollan enfermedad periodontal grave con aflojamiento de los dientes, lo cual no ocurre cuando la dieta incluye trozos de hueso y carne aherrida -- que (demuestra) demandan una masticación vigorosa.

Limitación de alimentos que contienen sacarosa.

El hecho de que la ingestión de sacarosa aumenta la formación de la placa es de gran importancia clínica. El polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de la placa. Es una substancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une la placa a la superficie dentaria. Las bacterias forman dextrán a partir de carbohidratos, particularmente la sacarosa. La limitación de azúcar y alimentos endulzados con azúcar ayuda a disminuir la for

mación de la placa, y es preciso instruir al paciente respecto a éllo. (16)

Diversos métodos preventivos son usados en combinación -- para reducir caries dental en niños residentes en una área fluorada. El método incluyó educación para la salud dental, profilaxis, sellantes de fosetas y fisuras, fluoruro tópico y cuidados restaurativos.

Profilaxis, sellantes, y procedimientos de fluoruro fueron repetidos cada seis meses. Los sellantes fueron aplicados para todos los dientes posteriores erupcionados libres de caries. (17)

Fluoruros en Odontopediatría.

La caries dental ha sido señalada como una de las enfermedades del hombre más prevalentes a nivel internacional y principalmente en el niño. Según un estudio de la O.M.S. el 30%

de los niños de 3 años, el 50% de los de 5 y el 50% de los adultos tienen experiencias de caries. En México en una encuesta de carácter nacional, la Dirección General de Odontología de la S.S.A. encontró que en promedio, el niño en la ciudad de México, presenta 1.07 dientes con experiencia de caries (C.P.O.) a los 7 años, progresando con la edad el número de dientes afectados, de tal manera que a los 12 años representaban un C.P.O. de 6.55. Esta situación se agrava en la medida de que se carece de suficiente personal odontológico capaz de resolver satisfactoriamente el problema existente. En una editorial de la revista de Salud Pública de México, se señala que como resultado de la atención profesional prestada en el país, sólo se ha hecho una obturación por cada 700 dientes que la necesitan y el 0.6% de las extracciones dentales, que son necesarias en toda la población. Es fácilmente deducible que la inversión nacional en capacitar profesionales, establecer y sufragar servicios oficiales o comprarlos a nivel privado, no

ha rendido el fruto deseado, bien por el alto costo de los mismos, por la reducida capacidad de compra de los mexicanos, o por la falta de interés que despierta el cuidado bucal. Este hecho se traduce en un cúmulo de necesidades -- por resolver, difícilmente abordable. Surge entonces, como medio para disminuir el problema, el establecimiento de medidas de fomento para la salud y protección específica que a la fecha han demostrado su bondad e inocuidad y que tienen, reducido costo. Tales medidas son:

1. La educación higiénica.
2. La incorporación de fluor al esmalte humano en su proporción adecuada, a través de diferentes vehículos -- como el agua, la sal o los comprimidos;
3. Las aplicaciones tópicas o auto aplicaciones.
4. La aplicación de plásticos selladores de las irregularidades de los dientes.
5. El control de la ingestión de carbohidratos.
6. El control de placa dentobacteriana.

7. La vacuna anticaries que al momento ha demostrado capacidad para reducir el 47% de la caries, no obstante que actua sólo contra uno de los tres grupos de germenes causantes de la enfermedad.

Estas medidas cuando son aprovechadas adecuadamente y oportunamente dan satisfactorios resultados y modifican en forma significativa los problemas de salud bucal. Es importante señalar que este padecimiento, es a su vez causante de otros.

De todas las medidas preventivas disponibles en la actualidad, es el fluor el más efectivo reductor de la caries dental.

La caries dental es una enfermedad transmitible de la interacción de los microorganismos (lactobacilos, estreptococos y actinomicetos) que a través de su sistema enzimático, metaboliza carbohidratos para su propia substancia, produciendo ácidos (lacticos y propionicos principalmente) capaces de desminera-

lizar el cristal de apatita, constituyentes del esmalte, teoría recientemente avalada por las investigaciones de Fosdick y Hutchinson, entre otros autores Jordan encontró que estas bacterias son capaces de sintetizar enzimas que metabolizan a las proteínas de la matriz del esmalte. Se intenta entonces elevar el nivel de resistencia del esmalte, o bien disminuir el ataque de los microorganismos acidogénicos.

Mecanismos de Acción del Fluoruro.

El ion fluor se incorpora al esmalte por 2 vías, la primera la endogena, se efectúa durante la formación de los dientes al ser ingerido el fluor. Se absorbe en el intestino pasando a la circulación de donde se deposita en los huesos o en los dientes, excretándose principalmente por vía renal, la absorción a nivel de tejidos clacificados, se realiza en -- proporción directa a la edad del individuo y sólo se deposita durante la formación del diente. Los iones calcio y fosfato circulantes, pasan al líquido intersticial del tejido

en calcificación como fosfato cálcico amorfo, depositándose en la matriz orgánica como hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$ y en presencia de fluoruro. Este substituye al hidróxido dando $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2-2\text{OH}$.

Se modifica así el potencial de solubilidad del cristal de apatita, dada la diferencia de pesos moleculares del hidróxilo y el fluor. Este último se "acomoda" mejor en la estructura cristológica de la apatita; la hidroapatita no tiene un constante predecible en base a la ley de acción de las masas. La substitución de iones hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales de la apatita, forma un compuesto más estable y menos soluble.

El fluoruro se deposita en los dientes en formación desde el claustro materno, es decir, atravieza la placenta por lo que entre más temprana es la ingesta del ion, mayor cantidad de cristales de fluor apatita se formarán y mayor será la protección. Es en la superficie en donde mayor propor--

ción de fluoruro se encuentra (de 500 a 1,500 ppm en diente permanente).

En la vía exógena, es decir cuando el fluoruro contacta con el esmalte ya formado y erupcionado, éste se encuentra en una forma inmadura y conforme permanece expuesto al medio ambiente bucal, ocurre la maduración por incorporación de iones, calcio y fosfato a partir de la saliva y alimentos; Al difundirse en la superficie del esmalte este adquiere sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración posteruptiva, los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatita susceptible a disolver, semejantes al mecanismo anterior, sólo que en lugar de formarse fluorapatita en la aplicación tópica se logra un fluoruro cálcico que no es tan resistente como la anterior. ya que aquella permanece como tal durante toda la vida del esmalte a diferencia de ésta que requiere aplicaciones semestrales para conservarse como tal. Se ha encontrado una acción antienzi

matica del fluoruro a elevadas concentraciones que van de 0.2 a 190 ppm.

La concentración del ion en la saliva 0.01 a 0.0% ppm. o en el agua un ppm., no es suficiente para lograr que inhiba el desarrollo de la placa bacteriana; por lo que se requiere de la dosis usada en la aplicación topica 1.23 a 2.5% para abatir los recuentos de colonias bacterianas y de 5 a 10 aplicaciones con un máximo de intervalo de 2 semanas entre una y otra.

Medios para llevar el Fluoruro al Esmalte.

Agua.- Pese a que abundan las pruebas que apoyan estas medidas y las recomendaciones de organismos internacionales (OPS OMS) y nacionales (the food and nutrition board of the national research council E.E.U.U. y la S.S.A. en México. No ha logrado aplicarse en nuestro país y solamente (en forma artificial) disfrutan del beneficio en las ciudades de Los Mochis, Sin., Monte-

rrey, N.L., Cholula, Pue. y Morelia, Mich. donde se ha logrado dosificar el fluoruro a su ideal de una parte por millón.

Sal.- (Cloruro de Sodio). No disponible en México por su elevado costo y la dificultad para su distribución.

Comprimidos.- Se presentan en forma de fluoruro de sodio - en pastillas de un miligramo que es posible proporcionar a la gestante en sus últimos tres meses y al recién nacido. La tableta de preferencia deberá ser disuelta en la boca del niño, pero puede permitirse que la mastique o la degluta. De los tres meses a un año puede disolverse en una mamila con jugo de - frutas o té.

Aplicación tópica.- En los últimos años, ha cobrado importancia la aplicación tópica de fluor en un gel ácido con PH de 3-4 y se recomienda su aplicación desde la edad en que el niño lo acepte (dos o tres - - años) con un espaciamiento máximo de 6 meses entre

cada aplicación. El gel ácido desmineraliza el -
esmalte, el que absorbe del medio el ion fluor in
corporándose una mayor cantidad de iones en el --
uso de soluciones en el PH neutro. (18)

Aspectos Preventivos y Nutricionales en Odontopediatría.

La meta principal de la medicina en la actualidad es la prevencción, por lo tanto, una buena atención pediátrica y odontológica que coadyuve a la implantación de buenos hábitos - higienicos y alimentarios se considera básica para aspirar a la salud integral.

Entre las tareas de la medicina preventiva en la última década se ha planteado justamente promover que se desarrollen nuevos hábitos y actitudes hacia la salud, lo que depende - primordialmente a la madre es muy importante, pues ella es el eslabón que une a la familia y por su conducto el pediatra puede iniciar la enseñanza general sobre la salud, incluso sobre la salud dental, ya que es común que haya cierta ostilidad hacia el dentista y que sólo se acuda a él en busca de la curación del dolor y no de la aplicación de medidas preventivas.

Así pues, el pediatra puede promover la salud dental enseñando a la madre la técnica de un buen cepillado y señalando las características de la llamada placa dentobacteriana y los medios para hacerla visible, por ejemplo pastillas reveladoras, enjuagues o colorantes vegetales y de su eliminación por medio del cepillado dental.

Es también trascendental educar a las madres sobre la importancia de una dieta adecuada y las ventajas de crear hábitos dietéticos correctos desde la infancia. No obstante lo arraigado de las costumbres de proporcionar caramelos a los niños, ella debe conocer los riesgos que implican con respecto a la caries y tratar de ofrecer otro tipo de alimentos (papitas, palomitas, galletas, galletas saladas, trocitos de queso) que satisfagan al niño sin efectos perjudiciales.

En general el pediatra puede orientar a la madre en la selección de menús anticariogénicos, que por la reducción de azúcares resultan más económicos en general.

Ya que nuestro pueblo es poco afecto a comer verduras vale la pena insistirles sobre la bondad de estas sobre la salud dental y general, informando que mientras menos cocidas se preparen más anticariogénicas resultarán. Algunos alimentos como la zanahoria, el apio, las manzanas, los rabanos, lechugas, peras, naranjas, mandarinas, etc., contienen -- grandes cantidades de celulosa y agua y debido a ello se -- supone que son capaces de promover la limpieza de los dientes. Su acción radica realmente en que estimula la secreción de la saliva, lo que promueve la alimentación de la -- placa bacteriana.

Son miles de razones que condicionan el rechazo o la aceptación de alimentos por los individuos de una sociedad y para

poder triunfar en la educación dietética se debe estar al corriente de los hábitos de los pacientes y de su ideocincracia. La tarea de cambiar las costumbres dietéticas no es fácil ni rápida, pues generalmente se concideran como pautas culturales con raíces profundas en la herencia y - en la tradición. (19)

BIBLIOGRAFIA

1. Buonocore, M.G., Matsui, A., Gwinnet, A.J.
Penetration of a resin dental material into
enamel surfaces wuith reference to bonding,
Arch. Oral Biol. 13.61. January 1968.
2. Buonocore, M.G., Adhesive sealing of pits an
fissure for caries prevention, with use of -
ultraviolt light. J.A.D.A. 80:324 Feb. 1970.
3. Buonocore, M.G. Caries penetration in pits -
and fissures sealed with an adhesive resin -
polymerized by ultraviolet light: a two year
study of a single adhesive application, - -
J.A.D.A. 80:May. 1971.
4. Roydhouse, R.H. Prevention of occlusal - -
fissure caries by use of a sealent: A Pilot
study. A.S.D.C. Journal of Dentristy for --
Children. Vol. 35, No. 3. May. 1968.
5. The Epoxylite Corporation. Epoxylite fissu
re sealent. Technical Bulletin 9070. El te,
Calif. June 1970.

6. The epoxyelite Corporation. Epoxyelite Fissure sealer 9075. Technical Bulletin 9075. Monte, Calif. June 1970.
7. Bayona G.A. Carioinmunidad inducida I. Seroaglutininas para Lactobacillos acidophillus - en habitantes de la Ciudad de México. Salud Pública de México. Vol. II. No. 2. México, - D.F. 1960.
8. Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida II. - - Aglutininas para Lactobacillus acidophillus en la saliva de niños y adultos. Salud Pública de México. Vol. II, No. 2. México, D. F.
9. Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida III. Bases para la inmunización contra la caries -- dental. Revista ADM Vol. XXI, No. 2. México, D.F., 1964.
10. Bowen, W.A. A vaccine against dental caries. A pilot experiment in monkeys. Royal Collage of Surgeons of England. Departament of Dental Sciencie. London E C 2 1969.

11. Bowen, W.H. Bacteriologic study of experimental dental caries in monkeys. International Dental Journal Vol. XV, No. 1 The Hague, March 1965.
12. Rodríguez, G. A. Estudio experimental sobre inmunología de caries dental en el ISSSTE. Higiene. -- Vol. 22, No. 2. México, D.F. 1971.
13. Torres Larios Carlos. Curso de Odontopediatría -- (VII) Epidemiología de la Caries Dental. Odontólogo Moderno. Abril-Mayo 1979.
14. Pinkerton RE; Tinanoff N; Willms ll; Ramananc AM Preveating Dental Caries. FAM Physición 1981 Mar. 23(3): 167-70.
15. Koch Göran.- Tres ponencias de importancia. Preven ción Eficaz para los Niños. Espejo Dental Práctica Odontológica Pag. 37. Vol. 1 No. 5. Jul-Agto. 1980.
16. Glikman Irving.- Placa Dentaria. Periodontología Clí nica. 4a. Edición Ed. Interamericana. Pag. 430-65.
17. Srivastavas; Graves RC. Effectiveness of combined - preventive methods on Erupting Teeth in children in A. Fluoridated Community Dent oral Epidemio 1979 ..

18. Cuadernos de Nutrición. Fluoruros en Odontopediatría.
Vol. 4. Abr. May. Jun. 1979.
19. Tizcareño Díaz Ana María.- Aspectos Higiénicos y --
Nutricionales en Odontopediatría. Cuadernos de Nu-
trición. Vol. 4 Abr. May. Jun. 1979.

RESULTADOS

Las informaciones epidemiológicas reunidas en este trabajo, nos han mostrado la alta frecuencia con que se presentan algunos problemas de la cavidad oral y de ellos el más destacado es la caries dental.

Durante el proceso de producción de la caries intervienen - varios factores, cuya presencia es indispensable, y la falta de cualquiera de ellos puede romper este ciclo. Estos factores son: la saliva, los microorganismos y el sustrato proporcionado principalmente por restos de comida.

Se ha visto también como se han desarrollado diversas teorías de la etiología de la caries, que datan desde el siglo XVII - A.C. hasta nuestros días.

También se ha establecido en base a resultados experimentales que para que la caries se produzca necesita de hidratos de --

carbano (principalmente sacarosa) en contacto directo con la superficie del diente y también de una flora microbiana acidofila y acidurica capaz de colonizar la superficie del diente y formar la placa dentobacteriana, también intervienen -- otros factores que son: características constitucionales y -- genéticas del diente y que pueden favorecer o dificultar -- este proceso.

La participación de la sacarosa en la iniciación y curso del proceso carioso ha sido ampliamente demostrada en estudios -- realizados en diferentes tipos de especies de animales de la -- boratorio y esto ha sido confirmado con estudios bien contro -- lados con seres humanos y por la experiencia de caries de -- grandes grupos de población, sometidos a observación cientí -- fica y control estadístico.

Se ha observado y concluído que la actividad cariogénica y -- las personas están relacionadas con la dieta. Esto se esta -- bleció por trabajos de investigación, en los cuales mostra --

ron que los cambios en la dieta producen incrementos notables de caries en humanos o en población de animales.

La nutrición puede actuar solamente en dieta sistémica y así producir una influencia duradera durante la erupción del diente.

La nutrición incumbe a la asimilación de los alimentos y -- otros efectos en el proceso metabólico del cuerpo.

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

La educación en nutrición es una de las acciones básicas para mejorar el estado de salud, por lo que deben incorporarse a los programas de salud materno infantil, control de enfermedades, atención médica, odontología preventiva, higiene escolar y otros que tengan como objeto el bienestar en la población, el desarrollo básico del hombre, su capacidad de trabajo y productividad, su equilibrio fisiológico y su bienestar mental y social, factores esenciales para la vida plena del individuo, no se realizan en forma adecuada si su nutrición es insuficiente.

Una correcta nutrición nos proporcionará energía para las funciones vitales, construir o renovar los tejidos del organismo y regular los procesos fisiológicos.

La nutrición es considerada como el factor más importante para que el organismo se desarrolle y se mantenga en buenas condiciones, y con ello, contribuya a la conservación y fomen

to de la salud y de la productividad. La prevención es uno de los factores más importantes y económicos para evitar lesiones cariosas y enfermedad periodontal.

Existen diversos métodos preventivos para evitar la caries dental, como son técnicas de cepillado, el uso de soluciones reveladoras de placa dentobacteriana, el uso de la seda dental, aplicaciones tópicas de fluor, todas estas a nivel individual, a nivel colectivo son: la fluoración de la sal, y de la fluoración del agua, los más importantes.

El fluor es un elemento protector contra la caries dental - al disminuir la solubilidad del esmalte ante el ataque ácido de los germenés de la placa dentobacteriana y ser un potencial venano enzimático.

Conforme se aumenta la frecuencia de aplicación tópica de - fluoruro se logran mayores beneficios. No se debe aumentar la concentración.

en ciudades sin la proporción ideal de Ippm de fluoruro se -
obtienen mayores beneficios, en comprimidos de ion fluor. El
odontólogo puede hacer aplicaciones de fluor somestralmente
y adiestrar al paciente en su autoaplicación.

La educación de los padres es el medio para la prevención,
sea una realidad en la salud bucal de los niños y en ello -
es importantísimo la contribución de pediatras y maestros,
su responsabilidad se extiende por lo menos hasta los 9 - -
años de edad del niño, cuando este empieza a tomar su inde-
pendencia y asumir sus propias costumbres higienicas. Los
padres deben ser claramente instruidos sobre el mecanismo -
de la enfermedad dental o caries, es decir, enseñarles que -
los residuos de la comida y la presencia de bacterias forman
la placa bacteriana y que la acción de esta sobre los dien-
tes susceptibles causa la caries.

Se destaca la trascendencia de la educación dietetica para -
seleccionar una dieta no cariogénica y también la importan--

cia del cepillado de los dientes para evitar o destruir la placa dentobacteriana que es determinante de la caries.

PROPUESTAS Y ALTERNATIVAS

MEDIDAS PREVENTIVAS

(Promoción de la Salud)

1. Desarrollar programas de atención en los que se informe a la madre embarazada y luego ésta transmita al niño, recomendaciones como son:
 - a). Promoción de costumbres nutritivas para lograr una correcta estructura del tejido dentario.
 - b) Control de carbohidratos y confituras.
 - c) Promover la higiene bucal.
 - d) Remoción de la placa dentobacteriana por medio de un cepillo adecuado y uso de seda dental. El uso de un revelador servirá para hacer consciente al niño y a sus padres de la presencia de la placa.
 - e) Aplicación de fluoruro en todas sus formas (sistémica, tópica, por medio de enjuagatorios y dentríficos, por medio del agua y sal, etc.)

- II. Capacitar al equipo de salud, lo más importante y fundamental acerca de la higiene oral para que lo transmita a la madre, ya que ellos son los que tienen los primeros contactos con la madre embarazada y después con el niño.
- III. Formar programas con la colaboración de los maestros en las escuelas, desde educación preescolar hasta primaria, ya que ellos están en contacto con el niño por lo menos hasta los 9 años, y es cuando empieza a tomar su independencia y a asumir sus propias costumbres higiénicas.
- IV. Dar a conocer a la comunidad por los distintos medios de información la importancia de una dieta adecuada y las ventajas de crear hábitos dietéticos, nutricionales e higiénicos correctos desde la infancia.
- También el momento oportuno para iniciar al niño en el uso del cepillo dental y el uso de sustancias reveladoras.

- V. Ayuda psicologica familiar para el niño, ya que se ha comprobado que la mayoría de los niños no ve al odontólogo antes de los 3 años y entonces la familia psicologicamente tiene la oportunidad de ayudarlo e iniciarlo en la - - higiene oral.
- VI. Dar mayor importancia a la enseñanza nutricional dentro de las distintas carreras relacionadas en el área de la salud, para que el egresado sepa orientar a la comunidad.
- VII. Colocación de advertencias en alimentos en los que se han comprobado que son factores desencadenantes de la caries - dental, advirtiéndolo su nocividad.

PROTECCION ESPECIFICA

1. Eliminación de lesiones cariosas, seguido de aplicación - topica de fluor para aumentar la resistencia del esmalte.

II. Aplicación de selladores de fosetas y fisuras. Estos pun
tos son con el fin de detener las alteraciones bucales y
devolver el remanente del aparato masticatorio.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

1. Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida I. Seroaglutininas para *Lactobacillus acidophillus* en habitantes de la Ciudad de México. Salud Pública de México. Vol. II No. 2 - Mexico, D.F. 1960.
2. Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida II. Aglutininas para *Lactobacillus* en la saliva de niños y adultos. Salud Publica de México. Vol. II. No. 2. México, D.F. 1960.
3. Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida III. Bases para la inmunización contra la caries dental. Revista ADM Vol. XXI, No. 2. México, D.F. 1964.
4. Bowen, W.A. A vaccine against dental caries. A pilot -- experiment in monkeys. Royal College of England. Department of Dental Sciencie. London E C 2 1969.
5. Bowen, Bacteriologic Study of experimental dental ca---ries in monkeys. International Dental Journal. Vol. XV, No. 1. The Hague, March 1965.
6. Boletín Médico. Vol. 1. No. 4 Abril 1981 I.S.S.S.T.E. México.
7. Bowen, W.A. A vaccine against dental caries. A pilot - experiment in monkeys. Royal Collage of Surgeons of -- England. Departament of Dental Sciencie. London E C 2 1969.

8. Brake P J; Wright T A; Melton LD Concentration of Sugar in Commercial infant Foods in new zealand. NZ Med. J. 1980 -- oct. 22; 92(670):320-3.
9. Buonocore, M.G., Matsui, A., Gwinnet, A.J. Penetration of a resin dental material into enamel surfaces with reference to bonding, Arch. Oral Biol. 13.61. January 1968.
10. Buonocore, M.G., Adhesive sealing of pits and fissures for caries prevention, with use of ultraviolet light. J.A.D.A. 80:324 Feb. 1970.
11. Buonocore, M.G. Caries penetration in pits and fissures - sealed with an adhesive resin polymerized by ultraviolet light: a two year study of a single adhesive application, J.A.D.A. 80:May. 1971.
12. Bütner, W. 1969. Trace elements and dental caries experiments on animals. Caries Res. 3:1-13.
13. Carlogenicidad de Confituras y Bocadillos J.A.D.A. Vol. - 90 January Pag. 121-30.
14. Curzon, M.E.J., and Losee, F.L. 1977. Dental Caries and - Trace element composition of Whole human enamel: Eastern United States. J. AM. Dent. Assoc. 94:1146-1150.
15. Cuadernos de Nutrición. Fluoruros en Odontopediatría - - Vol. 4. Abr. May. Jun. 1979.

16. Dr. Di Cugno Fco. Efecto del consumo de droga sobre tejidos y organos bucales Bol. of Sanit Panam Vol. 87(4) 1979 - - - Washington D.C. E.U.A.
17. El Odontólogo y la Nutrición: El arte del consejo oportuno. Revista práctica odontológica. Vo. 2 No. 3 Mayo-Junio 1981. México.
18. Fitzgerald RJ; Fitzgerald DB; ADAMS-BO; Duany LF. Cariogenicity of Human oral lactobacilli in Hamsters. J. Dent Res -- 1980 May:59(5): 832-7
19. Glikman Irving, Placa Dentobacteriana, Periodontología clínica IV Edición Ed. Interamericana.
20. Hidratos de carbono y caries dental cuadernos de nutrición Vol. IV No. 2 Abril-Mayo-Junio 1979 México.
21. Keyes, P.H. Fitzgerald R.J. Dental caries in the syrian - - hamster. International Dental Journal. Vol. XV, No. 1, The Hague, Holland. March 1963.
22. Losee, F.L. and Ludwing, T.G. 1970 trace elements and carries J. Dent. Res. 49:1229-1235.
23. Koch Göran.- Tres ponencias de importancia. Prevencion - - Eficaz para los Niños. Espejo Dental Práctica Odontológica Pag. 37. Vol. 1 No. 5. Jul-Agto. 1980.

24. Manual de Normas. Dirección General de Educación Higiénica. Educación para la Salud. S.S.A. Cap. IV, V. Mexico, 1976.
25. Melnick, Adelberg, Jawetz. Papel de la Flora Normal de la Boca en la Caries Dental Cap: 24 Manual de Microbiología -- Médica, 6a. Edición ED. El manual moderno S.A. 1975.
26. Nadjimarkos, D.M. 1968. Effect of trace elements on dental caries. In advances in oral Biology, P.H. Staple (ed) New York: Academic Press PP.253-92.
27. Newbrun, Ernest. Cariology Capitulo I History and Early -- Theories of caries (pa. 1-12) Waverly Press, Incc. Baltimore, Md. 21202 U.S.A. 1978.
28. Nolte A. William: Microbiologia Odontológica. Ed. Interamericana.
29. Pinkerton RE; Tinanoff N; Willms ll; Ramanac AM Preveating Dental Caries. FAM Phisición 1981 Mar. 23(3): 167-70.
30. Ramirez, M.F. Microorganismos en relacion con la epidemiología de la caries dental. Escuela de Odontología de la - - - U.N.A.M. Mexico, D.F. 1963.
31. Rodríguez, G.A. Estudio experimental sobre inmunología de caries dental en el I.S.S.S.T.E. Higiene. Vol. 22, No. 2, México, D.F. 1971.

32. Roydhouse, R.H. Prevention of occlusal fissure caries by use of a sealant: A pilot study. A.S.D.C. Journal of Dentistry for Children. Vol. 35, No. 3 Mayo 1968.
33. Srivastavas; Graves RC. Effectiveness of combined preventive methods on Erupting Teeth in children in A. Fluoridated Community Dent oral Epidemio 1979 Oc.; 7(5): 246-51.
34. The Epoxylite Corporation. Epoxylite fissure sealent. -- Technical Bulletin 9070. El te, Calif. June 1970.
35. The epoxyllite Corporation. Epoxylite Fissure sealer 9075. Technical Bulletin 9075. Monte, Calif. June 1970.
36. Tizcareño Díaz Ana Maria.- Aspectos Higiénicos y Nutricionales en Odontopediatría. Cuadernos de Nutrición. Vol. 4 Abr-May-Jun. 1979.
37. Torres Larios Carlos. Curso de Odontopediatría (VII) - - Epidemiología de la caries dental. Odontólogo moderno. -- Abril-Mayo 1979.
38. Torres Larios Carlos. Curso de Odontopediatría (VII) - - Epidemiologia de la Caries Dental. Odontólogo Moderno, -- Abril-Mayo 1979.
39. Winter GB Problems involved with the use of conforters. - Int Dent J 1980 Mar;30(1): 28-38.
40. Bayona, G.A. Carioinmunidad inducida L. Seroaglutininas - para Lactobacillos acidophillus en habitantes de la Cd. - de México. Vol. II. No. 2 México, D.F. 1960.

24 No 34

Escuela Nacional de Estudios Profesionales (ENEP) "Zaragoza"

**REACCIONES BIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS EN EL
PARODONTO DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODONTICO**

Tesis:
que para obtener el título de
Cirujano Dentista
Presentan:

**CAMERINA CASTREJON VICARIO
LUIS MIGUEL MENDOZA JOSE
ARTURO VALENCIA TORRES**

México, D.F.

1982

INDICE

| | Pág. |
|---|-----------|
| Introducción | |
| Protocolo | |
| CAPITULO I.—Histofisiología del diente y sus estructuras de soporte . | 1 |
| <i>a)</i> Esmalte | 1 |
| <i>b)</i> Dentina | 3 |
| <i>c)</i> Pulpa. | 4 |
| <i>d)</i> Cemento | 5 |
| <i>e)</i> Hueso alveolar. | 7 |
| <i>f)</i> Ligamento parodontal. | 8 |
| <i>g)</i> Encía. | 10 |
| Bibliografía | 14 |
| CAPITULO II.—Biomecánica de los movimientos | 15 |
| 1. Principios biofísicos de los movimientos | 15 |
| 2. Fisiología del movimiento dental | 15 |
| 3. Reacción inicial del tejido | 19 |
| 4. Resorción ósea | 19 |
| 5. Resorción radicular | 21 |
| 6. Formación ósea | 21 |
| Bibliografía | 24 |
| CAPITULO III.—Biomecánica de los movimientos. Evaluación de fuer- zas. | 25 |
| <i>a)</i> Fuerza. | 25 |
| <i>b)</i> Vectores | 33 |
| <i>c)</i> Anclaje | 34 |
| <i>d)</i> Fuerza extraoral | 36 |
| Bibliografía | 38 |
| CAPITULO IV.—Movimiento dental | 39 |
| 1. Movimiento dental fisiológico | 39 |
| 2. Movimiento dental patológico. | 40 |

| | |
|---|----|
| 3. Movimiento dental ortodóntico. | 41 |
| <i>a)</i> Movimiento dental continuo | 41 |
| <i>b)</i> Movimiento dental intermitente | 42 |
| 4. Diferentes movimientos. | 43 |
| <i>a)</i> Nivelación | 43 |
| <i>b)</i> Movimiento de rotación | 44 |
| <i>c)</i> Intrusión | 45 |
| <i>d)</i> Extrusión | 46 |
| <i>e)</i> Movimiento en cuerpo. | 47 |
| <i>f)</i> Movimiento de inclinación (<i>tipp</i>) | 48 |
| <i>g)</i> Movimiento de torsión (<i>tork</i>) | 50 |
| 5. Estación secundaria del movimiento dental. | 50 |
| 6. Retención y recidiva | 50 |
| Bibliografía | 55 |
| | |
| CAPITULO V.—Yatrogenia. | 56 |
| <i>a)</i> Factor tiempo | 56 |
| <i>b)</i> Factor cantidad de fuerza | 57 |
| <i>c)</i> Factor edad. | 58 |
| <i>d)</i> Factor predisposición | 59 |
| <i>e)</i> Aparatología ortodóntica | 60 |
| Bibliografía | 63 |
| | |
| CAPITULO VI.—Secuelas del movimiento dentario | 64 |
| Histopatología del tejido de soporte del diente y del diente mismo. | 64 |
| Bibliografía | 74 |
| | |
| Resultados. | 75 |
| | |
| Conclusiones | 78 |
| | |
| Propuestas. | 79 |
| | |
| Bibliografía | 81 |

INTRODUCCION

La odontología moderna que se practica en nuestros días ha creado la necesidad de una integración de las diferentes ramas de la odontología. En nuestro caso particular ortodoncia y parodoncia.

Por la experiencia recopilada de una odontología restauradora, pretendemos que con este trabajo se influya sobre la prevención o la aplicación de técnicas adecuadas para la correcta colocación de la aparatología ortodónica.

Debido a que sin tener un conocimiento adecuado de la utilización de las fuerzas y la respuesta del tejido a estas mismas se daría el caso de causar mayor daño a la cavidad oral del paciente.

Por lo tanto analizaremos las alteraciones físicas, biológicas y patológicas causadas por el tratamiento ortodóntico a los tejidos de soporte del diente y al diente mismo.

PROTOCOLO

Título del proyecto:

Reacciones biológicas y patológicas en el parodonto durante el tratamiento ortodóntico

Area específica del proyecto:

Ortodoncia y parodoncia

Personas que participan

Camerina Castrejón Vicario

Luis Miguel Mendoza José

Arturo Valencia Torres

Asesor:

Dra. Ma. del Socorro Alvarez Martínez

FUNDAMENTACION DEL TEMA:

La ortodoncia y la parodoncia son dos ramas esenciales de nuestra profesión y que tienen una mutua relación, ya que cada día se hace más imperiosa la necesidad de la correlación.

En vista del incremento ortodóntico, nos hemos dado cuenta de la importancia de las afecciones parodontales consecuentes al tratamiento ortodóntico; por lo que la perfecta valoración de la respuesta de los tejidos a la colocación de cuerpos extraños y la aplicación de fuerzas óptimas en el movimiento dental son la base y el punto de partida para el éxito de cada uno de los tratamientos.

Es por esto que a través de este trabajo analizaremos los cambios biológicos, psicológicos y sociales ya que representan esencial interés para el éxito del tratamiento ortodóntico.

Con lo que respecta al orden biológico haremos énfasis tanto clínica como radiográficamente a los aspectos biológicos y patológicos en el tejido de soporte dentario.

En el aspecto psicosocial se debe considerar que el paciente al usar aparatos ortodónticos va a sufrir un cambio psicológico puesto que al sonreír

o al hablar se hacen presentes en la cavidad oral estos aparatos; por lo tanto se le debe orientar adecuadamente al paciente para que pueda superar cualquier tipo de agresión por parte de las demás personas; es así como el aspecto social influye mucho en el medio en el cual se desenvuelve dicho tipo de paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En el parodonto ¿qué reacciones surgen al aplicar inadecuadamente las fuerzas ortodónticas?

Trataremos de enfocar en nuestro trabajo las anomalías más frecuentes que existen en el parodonto cuando se emplean movimientos dentarios en base a la ortodoncia.

Esto será observado mediante el estudio clínico y radiográfico. Ya que las afecciones pueden ir desde los tejidos blandos y llegar a tejidos duros.

Con esto queremos hacer notar que no hay que tomar en cuenta al diente como la parte principal en el tratamiento ortodóntico, sino hay que considerar los demás componentes del aparato estomatognático; para así poder realizar un tratamiento adecuado.

Porque al existir una fuerza excesiva en los dientes se puede provocar una reacción indeseable a nivel óseo y a nivel radicular así como en el parodonto; es de suma importancia tomar en cuenta los factores de edad, tiempo empleado de tratamiento ortodóntico y de predisposición de los tejidos dentales y de soporte.

Por lo tanto al efectuar un tratamiento en pacientes en los cuales aún no se ha terminado el período de formación radicular se va a crear un daño a este nivel que es irreversible.

Se debe realizar un diagnóstico de cada paciente para así determinar qué método o técnica llevar a cabo, ya que cada técnica tiene una manera específica de emplear los distintos alambres, resortes, etcétera.

Aún las diferentes técnicas difieren en la cantidad de fuerza, tiempo y modo de empleo que se debe de emplear en los diferentes movimientos dentales.

Los desplazamientos dentarios que se planean producir con los aparatos ortodónticos son limitados por las condiciones particulares de cada caso clínico, por las fuerzas musculares y por el pequeño espacio del que disponemos en los maxilares.

El empleo de las fuerzas fuertes o excesivas son causas de resorción radicular y de lesiones en los tejidos parodontales. Aún los aparatos que usan

fuerzas apropiadas dentro de los límites que son de 20 a 26 gr/cm², que para el movimiento dentario establece la morfología y la función normal de acuerdo al crecimiento y desarrollo individual.

Estas consideraciones nos llevan a la conclusión de que el tratamiento ortodóntico debe hacerse con un mínimo de fuerza, un mínimo de desplazamiento dentario y un mínimo de tratamiento activo.

OBJETIVOS:

- Analizar la histofisiología del diente y sus estructuras de soporte.
- Describir los principios biomecánicos de los movimientos dentales para evitar reacciones patológicas en las estructuras de soporte del diente.
- Valorar las fuerzas, la cantidad y la duración del tratamiento ortodóntico y el desplazamiento dentario a efectuar.
- Identificar el empleo de las fuerzas en ortodoncia.
- Analizar los cambios histológicos del tejido de soporte, cuando se ha realizado o se está realizando un tratamiento ortodóntico; para poder observar si existe un tipo de secuela.

HIPOTESIS:

La realización del movimiento dental sin control; provoca yatrogenia en el tejido parodontal.

MATERIAL:

Se emplearán revistas (artículos) y libros para la revisión bibliográfica, así como la utilización de fotografías de dicho material.

METODO:

- Para la elaboración de las tesis emplearemos los pasos del método científico.
- Se empleará una revisión bibliográfica y hemerotecal.
- Se emplearán fotografías de libros y revistas para poder observar la resorción y la aposición ósea, así como los cambios de posición que sufre el diente y las estructuras óseas. Asimismo poder comparar las características de la morfología y coloración de los tejidos de soporte y del diente mismo.

Esto no será realizado en pacientes debido a que se llevaría mucho tiempo en la elaboración de dicha investigación, y sólo es realizado mediante revisión bibliográfica y enfocando únicamente a las reacciones biológicas y patológicas del parodonto durante el tratamiento ortodóntico por ser tan extensa la rama de la ortodoncia.

Para la elaboración de este trabajo se realizaron las siguientes actividades:

- a)* Determinación del tema.
- b)* Búsqueda de la bibliografía.
- c)* Determinación de las características de la bibliografía y fotografías a utilizar, obtenidas de libros y revistas.
- d)* Selección de fotografías y fichas bibliográficas.
- e)* Clasificación de las mismas.
- f)* Análisis y síntesis.
- g)* Obtenidas las síntesis parciales se procedió a elaborar el trabajo por capítulo hasta la integración del mismo.

Capítulo I

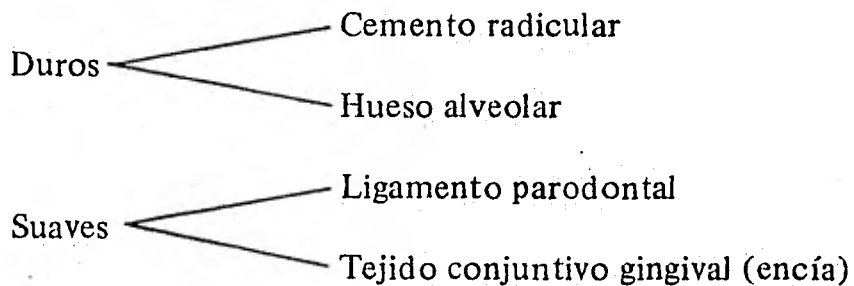
HISTOFISIOLOGIA DEL DIENTE Y SUS ESTRUCTURAS DE SOPORTE

Los tejidos duros del diente son: el esmalte, la dentina y el cemento; y el tejido blando es la pulpa dental.

El esmalte cubre a la dentina, ésta a su vez, constituye el macizo dentario. El cemento cubre a la dentina radicular del diente.

La pulpa dentaria se aloja en la cámara pulpar y se continúa a través de los conductos radiculares hasta el foramen apical el cual tiene relación con el ligamento parodontal.

El parodonto es el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente. Está constituido por dos tejidos conectivos duros y dos tejidos conectivos blandos o suaves:



El ligamento parodontal rodea a la raíz del diente, uniendo íntimamente al cemento con el hueso alveolar.

Encía.—Es la parte de la mucosa bucal que cubre a los tejidos antes mencionados, y rodea además los cuellos de los dientes.

Está constituida por epitelio escamoso estratificado, y sus características dependen del hueso basal subyacente.

a) Esmalte

El esmalte forma una cubierta protectora, de espesor variable según el área sobre toda la superficie de la corona. Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcifi-

cado más duro del cuerpo humano. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados a la masticación. La estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo, hecho particularmente notable cuando pierde su cimiento de dentina sana. El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96% bajo la forma de cristales de apatita). Y sólo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua.

El esmalte es translúcido y esta translucidez aumenta con la mineralización. En dientes donde el esmalte es de poco espesor éstos tienen un color amarillento; esto es por su translucidez; en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina.

Componentes estructurales:

El esmalte consta de dos componentes principales:

1. Prismas del esmalte.—Tienen su origen en la unión esmalte-dentina llamada también unión amelo-dentinaria y se extienden a todo lo ancho del espesor del esmalte.

Los prismas tienen la misma morfología (hexagonal o pentagonal) de las células que los originaron, o sea los ameloblastos. La longitud de gran parte de los prismas es mayor que el grosor del esmalte debido a su trayectoria oblicua y su curso ondulado. Los prismas localizados en las cúspides son naturalmente mayores en longitud que aquellos localizados en los tercios cervicales.

Cada prisma presenta una capa delgada periférica que es hasta cierto grado ácido resistente, a esta capa se le conoce con el nombre de “vaina prismática”.

2. Sustancia interprismática.—La sustancia interprismática es una sustancia intersticial cementosa, que separa a un prisma de otro. Tiene un escaso contenido de sales minerales.

Otros componentes del esmalte son:

Las bandas de Hunter-Schrenger.—que se localizan en el cambio de dirección brusco de los prismas.

Las estrías de Retzius.—que van desde la unión amelo-dentinaria hacia afuera o tienen una dirección más o menos oblicua a nivel oclusal e incisal, formando semicírculos.

Membrana de Nasmyth.—esta membrana cubre por completo a la corona anatómica de un diente recién erupcionado, adherida firmemente a la super-

ficie externa del esmalte. Esta desaparece con el tiempo y lo hace más rápidamente en las zonas de contacto con dientes antagonistas y contiguos.

Lamelas.—se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro, pudiendo incluso traspasar la línea amelo-dentinaria y penetrar en la dentina. Estas estructuras no están calcificadas y favorecen la propagación de las caries.

Penachos.—emergen de la unión amelo-dentinaria y están formadas por prismas y sustancia interprismática no calcificadas o pobremente calcificadas.

Husos y agujas.—son también estructuras no calcificadas que constituyen las terminaciones de las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos (prolongaciones de Tomes), que penetran hacia el esmalte desde la dentina, su diámetro es corto.

Funciones y cambios

El esmalte completamente formado es relativamente inerte; no hay células asociadas con él, porque los ameloblastos degeneran después que han producido todo el esmalte. Por lo tanto, el esmalte es totalmente incapaz de repararse si sufre lesión por fractura.

Existe cierto intercambio de iones entre el esmalte y la saliva, y pueden producirse pequeñas zonas de calcificación.

Las principales causas de coloración del esmalte son debido al cambio de coloración de la dentina éstos pueden ser provocados principalmente por la descomposición del tejido pulpar, hemorragia intensa después de una extirpación pulpar, traumatismos, medicamentos y materiales de obturación.

b) Dentina

La dentina constituye la mayor parte del diente, y se localiza tanto en la corona como en la raíz. La dentina forma una caparazón que protege a la pulpa.

La dentina coronaria está cubierta por esmalte mientras que la dentina radicular lo está por el cemento.

La dentina está formada por células especializadas; los odontoblastos, los cuales forman la matriz dentaria (que es una sustancia intercelular). En este material quedan comprendidas fibras colágenas conocidas como fibras de Korff que se localizan entre los odontoblastos.

Las fibras colágenas se caracterizan porque se ramifican y anastomosan entre sí.

Existen unos túbulos llamados dentinarios que se extienden a todo lo largo del espesor de la dentina. Su diámetro no es el mismo en toda su longitud, y se ramifican en la periferia. Son las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos las contenidas dentro de los túbulos dentinarios.

Es decir, los odontoblastos emergen de la pulpa, están contenidos dentro de los túbulos y finalmente dan fibras terminales llamadas prolongaciones citoplasmáticas (o prolongaciones de Tomes), que traspasan la unión amelo-dentinaria y se localizan en el esmalte.

La capacidad de la dentina para percibir estímulos se atribuye a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos en la dentina, porque en ella no se ha demostrado la existencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa.

Cuando con o la edad se calcifica los túbulos dentinales la sensibilidad puede disminuir.

Propiedades físicas.—La dentina se parece mucho al hueso, está constituida por odontoblastos, es de color amarillento claro; a diferencia del esmalte, que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica.

Es algo más dura que el hueso, su contenido menor en sales minerales hace a la dentina más radiolúcida que el esmalte.

Composición química.—La dentina está formada por 30% de materia orgánica y agua, y de un 70% de material inorgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos; el material inorgánico está formado por un mineral llamado apatita.

c) Pulpa

Es uno de los tejidos conectivos blandos más primitivos del cuerpo, forma la parte central de la corona y la raíz. La pulpa está completamente rodeada por la capa odontoblástica y la dentina.

Las funciones de la pulpa son cuatro: formativa, nutritiva, de sensibilidad y protectora.

La primera sólo se refiere al diente en desarrollo pero las otras son igualmente adecuadas para el diente completamente formado; la nutritiva se va a referir en sí a la transportación de nutrientes por los vasos sanguíneos, irrigando así a la dentina. La sensibilidad va a estar detectada por nervios mineralizados y no mineralizados con algunas asociaciones con vasos sanguíneos.

Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman la dentina secundaria (reparadora) y los macrófagos, que combaten la inflamación.

Morfología de la pulpa.—La forma y la microestructura de la pulpa dental cambia, ya sea en forma natural con la edad, o anormalmente, debido a estímulos externos. La morfología de la pulpa de la corona es la porción más grande, la pulpa radicular en volumen es también mayor exactamente después de la erupción del diente y la pulpa radicular es asimismo gelatinosa, difiere de la pulpa de la corona en que está compuesta principalmente por arterias, venas y nervios.

Histología de la pulpa.—La pulpa se origina del mesénquima y en dientes jóvenes muestra muy pocos cambios excepto por el establecimiento de vasos sanguíneos y linfáticos e inervación. La papila dental o pulpa en desarrollo consiste de una capa periférica de odontoblastos, un centro de células mesenquimatosas y fibroblastos, una red de fibrillas precolágenas (reticulares o argirofilas); los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dental. Las pulpas jóvenes en las que no progresa la dentinogénesis presentan 4 regiones, la mayor es la parte dental que forma la masa principal de la pulpa y las otras tres están más o menos a 100 micras a la periferia. La zona odontoblástica tiene de una a cinco capas celulares de grosor, las células cuboides tienen poco organelos y el núcleo ocupa la mayor parte del cuerpo celular, las células cilíndricas contienen organelos numerosos, particularmente aparatos de Golgi y retículo endoplásmico (las células alargadas son las activas y las cuboides son las que se encuentran en reposo). La zona de Weil está por debajo de los odontoblastos contiene relativamente pocas células, va estar en la parte superior o sea más hacia la pulpa.

Los cambios estructurales en la cantidad de odontoblastos, en el número de células del centro de la pulpa y de las fibrillas se producen por la edad.

La estimulación intensa o aguda de la pulpa, así como la que se ocasiona por caries, preparación de cavidades, lesión y otras causas pueden producir cambios atróficos e incluso degenerativos en el tejido conectivo.

d) Cemento

Es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces, tiene su origen en el tejido mesodérmico (mesénquima).

Funciones.—Además de servir como componente dental del aparato de fijación, protege a la dentina, preserva la longitud del diente, estimula la formación del hueso alveolar (dicha formación ósea va a estar mediada por los

cementoblastos y los osteoblastos que se encuentran en el ligamento parodontal), puede sellar agujeros apicales, repara resquebrajaduras horizontales en la raíz, puede llenar conductos accesorios pequeños, puede agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

Propiedades fisicoquímicas.—El cemento por dichas propiedades es menos duro que el hueso, debido a que una de sus características es aumentar en cantidad por adición a la superficie. Químicamente el cemento es en 46% inorgánico 22% orgánico y 32% agua. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la de tipo acelular, probablemente debido a que contiene más sustancia orgánica y más agua (el componente orgánico se encuentra formado por colágena y mucopolisacáridos que es la sustancia fundamental), se encuentra calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades.

Los cementoblastos están activos durante toda la vida del diente. La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, particularmente si la raíz está bien fijada mediante un ligamento parodontal sano. Ya que la actividad cementógena ocurre más rápidamente en la punta de la raíz, el cemento tiende a ser más grueso ahí, el grosor del cemento en la punta puede ser mayor a 700 micras. La producción del cemento empieza en el cuello de la corona como resultado del requebrajamiento en la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

El cemento acelular.—Si el proceso de cementogénesis es lento, los cementoblastos tienen tiempo para retirarse al tejido parodóntico, dejando detrás al cementoide en calcificación. Este es el cemento acelular.

El primer tipo de cemento producido no contiene células, empieza en la unión de esmalte y cemento y puede extenderse hasta la mitad de la longitud de la raíz. Debido a que el tipo acelular se forma primero, se le conoce también como cemento primario. En resumen, el cemento acelular está compuesto sólo por fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. El cemento acelular se localiza inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz. En la mitad o en el tercio superior hay sólo cemento acelular, las laminillas acelulares pueden también formarse en la mitad apical de la raíz.

El cemento celular.—Tiene cuatro componentes básicos: cementoblastos, cementoide (pre cemento), cementocitos y matriz del cemento.

Cementoblastos.—Son células formadoras de matriz que están dispuestas en una capa continua y tiene como límites en un lado del tejido periodóntico y en el otro cementoide, pueden ser unicelulares o multicelulares. Los cementoblastos pueden estar separados de las células adyacentes por fibras de colágeno (de Sharpey) que surgen del tejido periodóntico para fijarse a la matriz en calcificación.

El cementoide.—Forma una capa acidófila brillante, se encuentra situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada (cemento). Se le llama pre cemento porque le falta el componente mineral (cristales de apatita). La función del cementoide durante períodos de “reposeo” es proteger contra la erosión al cemento.

Cementocitos.—Pueden tener muy diferentes formas y tamaños, algunos son planos, otros redondos y aun otros ovalados. El citoplasma es azul pálido, los núcleos son grandes, a menudo se localizan excéntricamente y ocupan gran parte del citoplasma, las prolongaciones protoplasmáticas se extienden a partir de la masa celular y están contenidas en conductillos, éstas pueden dirigirse hacia la dentina; pero son más las que se orientan hacia el tejido parodóntico, que es la fuente de las necesidades metabólicas de los cementocitos.

Matriz del cemento.—Se deposita en dos planos: en la base, a partir de la unión esmalte y cemento y hasta el alveolo, y a los lados, desde la dentina hasta el tejido periodóntico.

e) Hueso alveolar

El proceso alveolar es la porción del maxilar o mandíbula que forma y contiene a los alvéolos, donde están colocados los dientes.

Se distinguen dos partes en el proceso alveolar: hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte.

El primero consta de una lámina ósea delgada que cubre a la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras del ligamento parodontal.

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho y sirve de sostén a su función. Consta de las láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre estas láminas corticales así como del hueso alveolar propiamente dicho.

Al hueso alveolar propiamente dicho (pared interna del alvéolo) también se le denomina lámina dura, debido a que radiográficamente se observa como una línea radiopaca, tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios desde o hacia el ligamento parodontal, llamado canales de Volkman.

Este hueso alveolar es un tejido transitorio que está formado expresamente para sostener al diente y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como ocurre con la apófisis alveolar.

La estructura varía en las diferentes zonas del diente, según los estímulos funcionales que recibe de los dientes adyacentes. En condiciones fisio-

lógicas normales los dientes emigran continuamente hacia la línea media. A causa de esto, hay resorción de la pared interna del alvéolo en el lado mesial del diente y formación de hueso nuevo en el lado distal. La resorción puede ser resultado de una ligera compresión del ligamento parodontal por el diente en movimiento y la formación de hueso nuevo se debe a la tensión que existe en su lado distal.

El hueso así formado es conocido como hueso en manojos, debido a la presencia de fibras de Sharpey, que son fibras del ligamento parodontal atrapadas en el hueso de nueva formación.

La emigración fisiológica del diente, es en sentido mesial y oclusal. Este último movimiento de erupción, influye en la estructura alveolar provocando formación de huesos en el fondo y en la cresta del alvéolo.

El hueso de soporte también se adapta a los requerimientos funcionales. Se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma nuevo hueso si aquéllos aumentan.

El hueso en la apófisis alveolar está en constante estado de cambio, influido ante todo por los estímulos funcionales y factores intrínsecos; durante el movimiento dentario se presentan fenómenos de reabsorción ósea que es realizada por los osteoclastos (células fagocíticas), la aposición ósea se hace en forma de laminillas concéntricas de haces óseos depositados seguramente por los osteoblastos.

Funciones.—Las funciones del hueso son:

1. alojar a los dientes
2. dar inserción a las fibras de Sharpey.

f) Ligamento parodontal

Estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas que se disponen en cuatro grupos en los dientes unirradiculares y en cinco grupos en dientes multirradiculares.

a) De la cresta alveolar.—Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. En forma de abanico.

Función: Evitar movimientos laterales del diente y mantenerlo en su alvéolo.

b) Horizontales.—Se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor

del diente desde el cemento hacia el hueso alveolar, y su función es la misma que las de la cresta.

c) Oblicual.—Es el grupo más grande y más importante, se extienden diagonalmente desde el cemento hasta el hueso en sentido coronal.

Función: Son las más importantes porque cambian la presión en torsión.

Donde se recibe presión hay absorción ósea; donde se recibe tensión hay aposición de hueso.

d) Apicales.—Se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Función: Amortiguar en el fondo del alveolo las fuerzas de la masticación.

Las fibras de las bifurcaciones y trifurcaciones tienen una disposición similar a las apicales, con su misma función, y se encuentran en dientes multirradiculares.

Existen otras fibras accesorias del ligamento:

a) Elásticas.

b) Reticulares.

c) Oxytalánicas (fibras de oxilatan).

d) Fibras de Sharpey (están insertadas en el lado del cemento o en el lado del hueso y son los extremos “insertados” de las fibras principales).

Origen de las fibras del ligamento parodontal.

Es un hecho que durante la erupción, nace una fibra del lado del diente (cemento) y otra del lado del hueso. Van aumentando en longitud por aposición lateral, que es un agregado de elementos para que se extiendan, continúan creciendo hasta que se encuentran en la parte intermedia, enlazándose; a este entrelazamiento se le llama plexo intermedio.

La función provoca la fusión de las fibras en el lugar del entrelazamiento, y es debido a esto que el plexo se localiza sólo en jóvenes, no así en adultos.

Los elementos del ligamento parodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

Funciones.—Las funciones del ligamento parodóntico son muchas y muy variadas. En general, el tejido parodóntico tiene a su cargo conservar los dientes sanos y funcionales. Para lograr esto, participan funciones más específicas. Estas incluyen desarrollo y alteración de tejidos duros del aparato de fijación; fijación de dientes en los alveolos; proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar; dar protección a vasos san-

guíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento parodóntico con nervios.

La función sensorial por la cual se originan impulsos nerviosos propio-céptivos en el ligamento parodontal, e influyen la acción de los músculos de la masticación, es de gran importancia para regular las funciones de la musculatura mandibular.

La aportación sanguínea proviene de las ramas de las arterias alveolares que penetran en el septum alveolar a través de los canales.

Los vasos sanguíneos penetran en el ligamento parodontal desde los espacios medulares a través de los canales del huso y se anastomosan en el espacio parodontal.

g) Encía

La encía es la parte de la mucosa bucal que está insertada a los dientes y apófisis alveolares. En la encía pueden diferenciarse la libre y la adherida. Esta última está dividida de la mucosa alveolar movable en la unión mucogingival, línea de demarcación entre encía y mucosa alveolar que se presenta en las superficies vestibulares de maxilares y mandíbula.

La unión mucogingival, aun cuando es evidente clínica y anatómicamente, está sujeta a variaciones. Histológicamente, no siempre es posible encontrar una línea de demarcación clara entre encía adherida y mucosa alveolar; hay un cambio gradual de una a la otra.

El cambio más notorio se encuentra en las proyecciones epiteliales, que se hacen progresivamente más cortas desde la encía hasta la mucosa alveolar. La composición y densidad del tejido conjuntivo tiene un cambio más brusco que en el epitelio, observándose características de transición. Las fibras de tejido elástico son más numerosas y más gruesas en la fosa alveolar y disminuyen gradualmente en tamaño y cantidad hasta que desaparecen por completo en la encía adherida.

Encía libre.—Es la porción coronal no adherida de la encía que rodea al diente para formar el surco gingival, cuyo fondo se encuentra en la porción coronal de la inserción epitelial.

El surco gingival es el espacio entre la encía libre no insertada y el diente; su profundidad varía de 1 a 2 mm. El surco de la encía libre, es la línea de demarcación entre la encía y la encía adherida.

La superficie de la encía adherida se caracteriza por tener un aspecto de cáscara de naranja, pudiendo ser dicho punteado fino o burdo, lo que se

debe a la presencia de haces de fibras de colágena, que entran en las papilas de tejido conjuntivo desde la mucosa.

El grado de punteado y textura de las fibras de colágena puede variar en diferentes individuos y también según la edad y sexo. Al avanzar la edad, los haces de fibras de colágena se hacen más burdas en ambos sexos.

El papel predominante del tejido fibroso colágeno en la formación del punteado también está confirmado por su desaparición, cuando debido a estados patológicos, los elementos fibrosos se desorganizan o desaparecen.

Al tejido gingival colocado en los espacios interdentes se les da el nombre de papilas gingivales. Estas, en una dentadura normal con dientes adyacentes en contacto, son de forma piramidal y sus crestas están formadas por encía libre común a los dientes adyacentes. Las papilas bucal y lingual están unidas por una depresión llamada collado. Sin embargo, en caso de diastemas, el tejido interdental termina en un borde romo o en una superficie cóncava.

La papila interdental tiene especial importancia clínica y patológica. Debido a que es un indicador temprano y seguro de enfermedad parodontal.

La encía está adaptada para soportar las fuerzas de fricción y presión que ocurren durante la masticación.

La encía libre y adherida está cubierta por epitelio escamoso, estratificado y queratinizado o córneo. Esta última capa está bien desarrollada, así como una capa granulosa bien marcada subyacente. Algunas veces se observa un cuadro de cornificación diferente (paraqueratosis), caracterizada por una capa superficial bien definida de células aplanadas con núcleos picnóticos.

La queratinización y paraqueratosis de la encía se consideran variaciones de lo normal.

Las células de la capa de Malpighi (capas de células espinosas basales) son cuboides o poligonales y están unidas por puentes intercelulares en los cuales entran tonofibrillas que terminan en los desmosomas. Las células basales unen al epitelio con el tejido conjuntivo por medio de pequeñas prolongaciones de su citoplasma. Estas células pueden contener gránulos pigmentados de melanina que están formados por los melanoblastos especiales que se encuentran dentro de la capa basal. Esta pigmentación ocurre normalmente en los negros, asiáticos e individuos morenos de raza caucásica.

El epitelio se está descamando continuamente en su superficie (queratinización) y es remplazado por la actividad mitótica de la célula basal y de las capas más profundas de células espinosas.

El espacio entre encía y diente se llama intersticiogingival, que normalmente mide de 1 a 2 mm y contiene dos capas de células: basal y espinosa. Este epitelio intersticial que recubre al tejido blando del surco gingival no

se queratiniza, por éste y otros factores, esta región es muy susceptible a la enfermedad paradontal, siendo el fondo del intersticio de la adherencia epitelial el punto de menor resistencia en el parodonto.

La lámina propia de la encía consta de tejido conjuntivo denso, pobre en fibras elásticas. Las fibras colágenas unidas en haces, nacen de la región cervical del cemento y también de la superficie periostal de la apófisis alveolar, uniéndose con haces que vienen de diferentes direcciones, incluyendo fibras circulares.

Las fibras gingivales incluyen los siguientes grupos:

1. Fibras dentogingivales.—Se extienden desde el cemento, debajo de la inserción epitelial hasta la lámina propia de la encía. Este grupo es el más numeroso.

2. Fibras crestogingivales.—Van desde la cresta alveolar a la encía o margen gingival.

3. Fibras dentoperiostales.—Se extienden desde el periostio del hueso alveolar hasta el diente.

4. Fibras transeptales.—Es un grupo de fibras horizontales, prominentes, que se extienden interproximalmente entre dientes adyacentes.

5. Fibras circulares.—Es un pequeño grupo de fibras que rodean al diente.

(Las fibras gingivales evitan migración de la adherencia epitelial a apical y son una barrera de defensa.)

En el epitelio se encuentran numerosas papilas de tejido conjuntivo en diferente profundidad; también se observan los capilares de la encía. Estos capilares nacen de las arterias alveolares interdentes, que atraviesan los canales intraalveolares, perforando la cresta alveolar en los espacios interdentes. Terminan en la encía, llegando hasta las papilas interdentes y regiones de la encía lingual y bucal.

En la encía, estas ramas se anastomosan con las ramas superficiales de la arteria lingual, del buccinador, mentoniana y palatina, que nutren la mucosa bucal, palatina y vestibular de la encía marginal.

Las estructuras nerviosas comprenden: fibras amielínicas, que van desde el tejido conjuntivo hasta el epitelio, y terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los corpúsculos de Meissner y Krause.

El periostio, submucosa y lámina propia parecen unirse en una capa firme de tejido conjuntivo. En el tejido conjuntivo adyacente a la base del intersticio gingival, siempre se encuentra infiltración de células inflamatorias.

La presencia de células plasmáticas, linfocitos e histiocitos, generalmente se interpreta como parte del mecanismo de defensa en respuesta a los productos de actividad bacteriana.

Las características clínicas de una encía normal comprenden:

Color.—Es rosa pálido, pudiendo variar de acuerdo con los grados de vascularización, queratinización epitelial, pigmentación, grosor del epitelio y con la raza.

Contorno papilar.—Las papilas deben terminar en forma de punta y llenar los espacios interproximales hasta el área de contacto.

Contorno marginal.—El margen gingival debe ser delgado y terminar como filo de cuchillo.

Textura.—Punteado de cáscara de naranja, en las superficies vestibulares de la encía insertada (la encía marginal es lisa).

Consistencia.—La encía debe ser firme y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y al hueso alveolar subyacente. La firmeza está dada por la naturaleza colágena de la lámina propia.

Forma.—Depende de la forma y posición de los dientes y de la localización y tamaño del área de contacto (diastemas). figura 1.

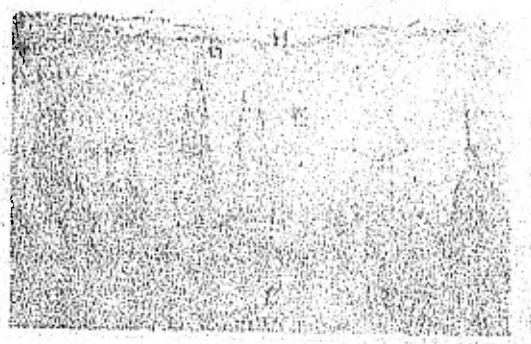


Figura 1.

BIBLIOGRAFIA

- Bioquímica dental.* Eugene P. Lazzari. Ed. Interamericana, S.A. 2a. edición. México, D.F., 1978.
- Tratado de Histología.* Ham W. Arthur-Lesson. Ed. Interamericana, S.A. 7a. edición. México, D.F., 1975.
- Periodicidad Clínica.* Glickman Irving. Ed. Interamericana, S.A. 4a. edición. México, D.F., 1974.

Capítulo II

BIOMECANICA DE LOS MOVIMIENTOS

1. Principios biofísicos de los movimientos

Según los ortodoncistas el término reacción tisular, indica el cambio histológico observado en el ligamento parodontal y particularmente en el hueso alveolar que rodea al diente, el cual ha sido movido ortodónticamente. La reacción tisular puede comprender también una evaluación de las tendencias de recuperación.

Las investigaciones de varios autores han sido consideradas como recursos fundamentales en histología, los nombres de dichos autores son: Sandstedt (1904), quien primeramente observó tejido hialinizado en el ligamento parodontal y, Schwarz (1928), quien redescubrió este interesante fenómeno biológico en el campo de la transformación del tejido fibroso; Sicher (1923), fue el primero que mostró que existe una constante reacomodación en las fibras parodontales durante la erupción del diente, un descubrimiento que fue corroborado por Orban (1927), en estudios sobre material humano.

Considerando los aspectos fundamentales de la reacción del tejido durante el tratamiento ortodóntico se puede establecer que hay leyes generales, las cuales pueden aplicarse a todos los tipos de movimiento dental. El hueso alveolar se reabsorbe, cuando una raíz está causando compresión del ligamento parodontal por un cierto período de tiempo, por lo tanto un nuevo hueso es depositado donde existe una fuerza actuando sobre el hueso alveolar.

2. Fisiología del movimiento dental

Es necesaria una definición de este término: Existe movimiento de inclinación durante la función del diente dentro de su alvéolo, los cambios en la posición del diente, ocurren en personas jóvenes durante y después de la erupción dentaria. También se da un mínimo de cambio en la posición del diente en personas adultas y se denomina "migración dental".

El movimiento funcional del diente durante la masticación, indica cómo será inclinado en el período inicial del movimiento dental ortodóntico. Cuan-

do un diente adulto es inclinado por una fuerza ortodóntica, habrá una resorción ósea por encima de la región apical en el lado de presión, esto indica que hay pequeños movimientos del ápice, lo cual es causado por el esfuerzo de las fibras apicales restringiendo el movimiento de la porción apical de la raíz. Fig. 2.

Generalmente el hueso consiste en una mezcla de fibras colágenas y cristales de hidroxapatita. El osteoide se forma alrededor como un conjunto de fibras gruesas una línea ancha y opaca indica que el tejido calcificado se ha añadido. La calcificación de la capa profunda del osteoide aumenta cuando el nuevo tejido aumenta en grosor.

Las células y paquetes de fibras serán incorporadas en el hueso, cuando éste haya alcanzado un cierto espesor y una cierta madurez, la lámina dura aparecerá subsecuentemente como una línea opaca delgada en la radiografía.

Esta consecuencia de eventos es un principio, lo mismo que la formación de hueso durante el movimiento dental ortodóntico.

Algunas fibras parodontales están incorporadas al hueso, las fibras de Sharpey y tejidos indiferenciados que son fibras no bien orientadas, delgadas y escasas, se observan fibras de oxytalan en el tejido colágeno del ligamento parodontal, sobre todo en la región supracrestal. Las fibras de Sharpey aparecen relajadas en el movimiento fisiológico dental, por el contrario se observan alargadas durante el movimiento dental ortodóntico.

La reacción del tejido durante el movimiento fisiológico es una función normal del soporte de las estructuras, un molar en adultos se mueve gradualmente en dirección mesial más o menos en secuencia al desgaste de las superficies de contacto. Los molares inferiores migran en una dirección mesial más o menos. En caso donde la erupción de los dientes ha migrado en una dirección lingual, la resorción será prevalente del lado lingual, en el lado labial se depositará hueso.

Debe sin embargo ser notado que la resorción ósea puede ser observada en áreas circunscritas, incluso si la erupción del diente es vertical.

Aunque es cierto que el movimiento fisiológico de los dientes se realiza primordialmente en dirección mesio-oclusal, la reorganización se lleva a cabo en todas las superficies.

Durante el crecimiento de la mandíbula y del maxilar superior, los dientes sufren cambios constantes en su posición, que requieren un mecanismo de ajuste, estos movimientos de ajuste, incluyen erupción y desarrollo vertical; al igual que un corrimiento progresivo habitualmente hacia mesial, pero también bucal y lingual o hasta distalmente de acuerdo al diente y al patrón esquelético. Este movimiento fisiológico en los dientes no son más que un

proceso continuo de reubicación de la dentición en relación al crecimiento, remodelado y reubicación de los huesos faciales.

¿Qué es el movimiento?

Los dientes se mueven cuando son sometidos a presión, el diente se desplazará en determinada dirección a determinada velocidad y tomará cierta posición respecto a las estructuras contiguas, según el tipo de presión, la forma en que se aplica, el tipo de inserción sobre el diente, la fuerza, por cada fuerza aplicada existe una respuesta igual.

Según la forma en que se aplique la fuerza, diferentes dientes presentan distintos valores de resistencia al movimiento. Reconociendo esto, se pueden utilizar ciertos dientes para conseguir anclaje; esto es, mover otros dientes hacia la posición deseada.

Los dientes se encuentran anclados en el hueso mediante tejido conectivo amortiguado o ligamento parodontal que es tan vital como cualquier tejido del cuerpo, con su red de capilares, nervios, vasos linfáticos y fibras de soporte. Ahí, como en el resto del organismo los procesos anabólicos y catabólicos son continuos, el hueso como tejido vivo que es, también es motivo de reorganización, los dientes se mueven constantemente, imperceptiblemente, toda la vida. Debido al proceso de desgaste, los dientes continúan haciendo erupción. Los contactos se desgastan y los puntos-contacto se convierten en superficies de contacto. El "desplazamiento mesial" compensa este desgaste. Sin embargo no todos los desplazamientos son en sentido mesial. El ligamento parodontal está provisto de un mecanismo intrínseco que le permite moverse continuamente. Así como los dientes y el hueso alveolar se corren juntos, el ligamento también sufre un proceso de corrimiento que permite movimientos entre la raíz y la pared alveolar que la rodea mientras se mantiene la unión continua entre ellas.

Este proceso implica dos mecanismos de arrastre básicos y diferentes: uno está asociado con superficies alveolares reabsorbidas en el otro con superficies depositarias: (Enlow).

La pérdida de uno o más dientes acelera el proceso de desplazamiento o erupción. (En este caso hasta llevar a la extracción.)

Al desplazarse los dientes al alvéolo se desplaza junto con el diente, el hueso se reabsorbe (osteoclasia) donde hay una presión y se deposita nuevo hueso en el lado de la tensión (aposisión ósea). Existen extensas resorciones del cemento (cementoclasia) en las áreas de presión, y son rápidamente reparadas del lado de la tensión por la aposición de cemento nuevo, dado por los cementoblastos.

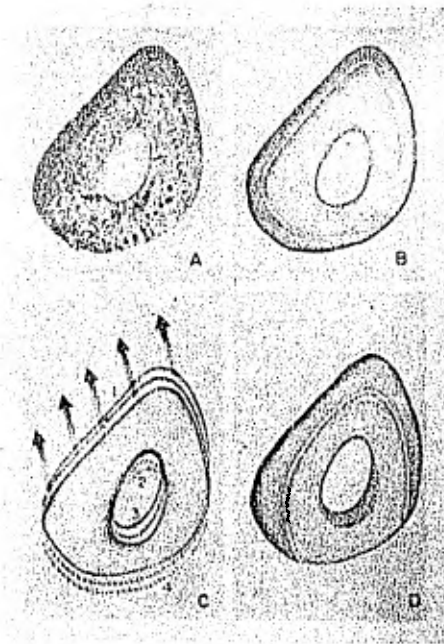


Figura 2.

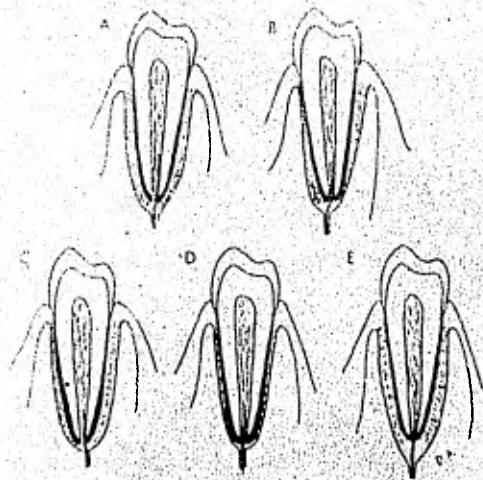


Figura 3.

El ligamento parodontal cuando es estimulado por una presión, intervienen los elementos destructores (fibroclastos) e inmediatamente del lado opuesto entran en función las células reparadoras (fibroblastos).

Los dientes pueden ser movidos por medio de aparatos ortodónticos debido a ciertas propiedades fundamentales del tejido óseo. El hueso crece intersticialmente (expansivamente) y por aposición (adición).

El movimiento excesivo puede producir lesiones traumáticas al ligamento parodontal. Los tejidos blandos parodontales son transformados en una masa hemorrágica homogénea.

Una coordinada resorción ósea es imposible bajo esas circunstancias; debido al daño del ligamento parodontal y el diente no se moverá más hasta que los tejidos parodontales y el hueso traumatizado son removidos de la periferia de la lesión por la resorción minadora. Este proceso de absorción implica el peligro de la resorción radicular excesiva.

3. Reacción inicial del tejido

Hay una compresión gradual de las fibras parodontales que guían a un encogimiento y desaparición del núcleo de las células, se forman osteoclastos en los espacios medulares y áreas adyacentes a la superficie interna del hueso después de un período de 20 a 30 horas. Los osteoclastos no atacan los paquetes de fibras del tejido hialinizado. Hay finalmente un incremento gradual de tejido celular conectivo joven alrededor del osteoclasto y en áreas donde la presión es mitigada por resorción ósea profunda. Este cambio de apariencia antes y después de la hialinización es especialmente marcada en el ligamento parodontal adulto, donde hay, comparativamente pocas células bajo un ambiente fisiológico. El incremento en el número de las células facilitará la resorción ósea, durante el estado secundario del movimiento dental.

Se ha demostrado que algunos de los vasos periodontales son comprimidos unos pocos momentos después de la aplicación de las fuerzas ortodónticas. Fig. 3.

4. Resorción ósea

La aplicación de fuerzas ortodónticas ligeras dará como resultado resorción ósea directa sobre el lado de presión, la resorción ósea directa implica que se forman osteoclastos a lo largo de la superficie ósea en el área correspondiente a las fibras comprimidas. Si tal reacción se obtiene, las fibras paro-

dontales deben estar comprimidas, no deben causar hialinización como una regla, esto no debe ocurrir durante la etapa inicial del movimiento dental. Si la duración del movimiento se divide en un período inicial y un período secundario, la resorción ósea directa se localiza en el período secundario después que el tejido hialinizado ha desaparecido.

Tal resorción ósea directa puede ser observada por ejemplo durante la rotación de dientes, la raíz es movida paralelamente a la superficie ósea, sin causar ninguna marca de compresión. El diente no se moverá otra vez, hasta que el hueso subyacente al tejido hialinizado, haya sido eliminado por resorción profunda. Es importante aplicar las fuerzas iniciales de tal modo que se evite la formación de zonas extensas de células libres. Se recomienda que los movimientos se inicien con fuerzas muy ligeras para evitar la formación de zonas excesivas de hialinización. La duración de la reacción inicial en humanos puede variar desde pocos días a unas pocas semanas.

Hialinización causada por fuerzas fuertes.—Es imposible que la aplicación, incluso de fuerzas ortodónticas produzca necrosis del hueso alveolar, sólo en un número limitado de casos. Si el tejido conectivo que cubre una superficie ósea ha sido dañado, de tal forma que pierda su vitalidad, la eliminación del hueso necrótico es aún posible por resorción profunda, la cual puede empezar en el tejido conectivo de los canales de Havers del hueso compacto en el espacio medular después de la necrosis del periostio.

Hialinización causada por fuerzas ligeras; la hialinización es causada particularmente por factores anatómicos, y en parte por factores mecánicos. Uno de los factores anatómicos es la formación y alineación de la superficie ósea. La apariencia uniforme hialina de las zonas comprimidas es causada por ciertos cambios en la substancia de base; gradualmente las fibras colágenas tienden a hacerse más o menos disimuladas y confluentes rodeadas de substancia gelatinosa y acuosa no se encuentran células de inflamación en el ligamento parodontal alrededor de la zona hialinizada.

El hueso necrótico, el tejido hialinizado y fibroso pronto será reconstruido con nuevas fibras colágenas formadas por un tejido conectivo el cual, junto con los capilares reaparecen en la formación de tejidos celulares.

Los únicos elementos celulares que desaparecen permanentemente son los epiteliales de Malassez. En un movimiento de inclinación la zona hialinizada se localiza en la cresta del hueso alveolar; en un movimiento en cuerpo se localiza a todo lo largo de la raíz. En un movimiento de rotación hay dos zonas de compresión, una en la zona marginal y otra en la región apical. Fig. 4.

5. Resorción radicular

No sólo se remodela el alvéolo bajo la influencia de las fuerzas biomecánicas, sino que también se aprecian modificaciones en la estructura radicular del diente movilizado. Con las fuerzas livianas llamadas fisiológicas, los cambios en la estructura radicular pueden verse limitados a la erosión de la capa de cemento.

Las anomalías de la resorción están asociadas frecuentemente con problemas de falta de espacio. Los caninos deciduos y los segundos molares deciduos son muy susceptibles a la resorción anormal, bajo fuerzas más intensas y más prolongadas, se puede observar resorción radicular extensa, necrosis y resorción en túnel. Si estas fuerzas son de continua duración y activas más allá de la compresión del ligamento parodontal, aumentan apreciablemente las posibilidades de resorción radicular.

“Se estima que la resorción radicular ocurre en un mínimo de 12% de los pacientes(. . .) tratados por ortodoncistas competentes. . .”

De aquí se puede decir: “¿Ortodoncia a qué precio?”

Se ha demostrado histológicamente que la capa de hueso osteoide resiste a la resorción y a la capa cementoide que cubre la raíz del diente se desintegrarán más lentamente que el hueso alveolar. Así las fuerzas interrumpidas provocarán menos resorción radicular que las fuerzas continuas “intensas”. Sin embargo parece que la duda acerca de la intensidad es la misma. Las fuerzas ligeras o fisiológicas producen poca resorción tanto ósea como radicular en la mayoría de los casos y si es así no importa que la aplicación de la fuerza sea intermitente o continua. Fig. 5.

6. Formación ósea

Simultáneamente con los cambios que tienen lugar sobre el lado de presión, se observan cambios formativos sobre el lado de tensión. Como una señal a la formación ósea, hay un incremento en el número de fibroblastos y osteoblastos, este incremento ocurre por la división mitótica celular. Un poco después que la proliferación celular ha empezado, el tejido osteoide será depositado sobre el lado de tensión, lo cual depende de la forma y dureza de los paquetes de fibras.

Si los paquetes de fibras son alargados, el nuevo osteoide será depositado a lo largo, resultando en formación de hueso lamelar; si los paquetes de fibras son delgados, una capa más uniforme de osteoides se forma a lo largo de la superficie ósea. La edad puede influir en el tipo y la cantidad de hueso for-

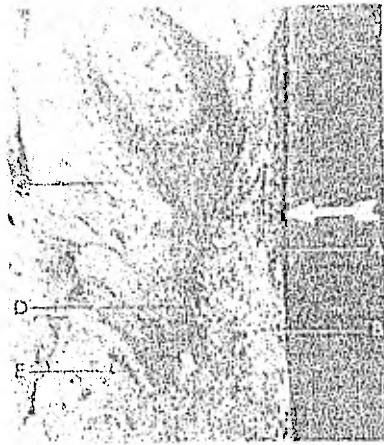


Figura 4.



Figura 5.

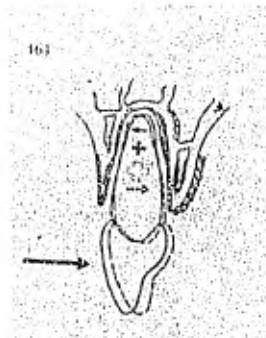


Figura 6.

mado. La rápida formación de osteoide es especialmente marcada durante el período secundario, después de la resorción ósea profunda sobre el lado de presión, que es completa. Las nuevas células, sobre el lado de tensión contienen cadenas de osteoblastos. La formación ósea es el resultado de la tensión ejercida sobre las fibras parodontales y estos cambios están relacionados a la fuerza activa.

Las capas superficiales de osteoide quedan descalcificadas y no serán visibles en la radiografía, un espacio similar de ensanchamiento de ligamento parodontal visto bajo condiciones patológicas, después del desplazamiento dental, tal como extrusión o movimiento en cuerpo. Cuando las nuevas capas de tejido óseo han alcanzado cierto grosor, una reorganización de nuevo hueso tendrá lugar, influenciada por el movimiento fisiológico dental. Fig. 6.

BIBLIOGRAFIA

- Ortodoncia Práctica*. Anderson G.M. Ed. Mundi, S.A. Buenos Aires, Argentina, 1957.
- Ortodoncia de Begg Teoría y Práctica*. Begg. Editorial Revista de Occidente. México, D.F., 1973.
- Bone metabolism associated with tooth eruption and orthodontic tooth movement*. Davidivitch Z. J. Periodontol. 1979 Apr; 50 (4 Spec. No.).
- The effect of altered bone metabolism on orthodontics tooth movement*. Ronald S. Midgett. Am J Orthod, 1983 Sep; 80 (3).
- Cellular response to orthodontic force*. Roberts W.E. Dent. Clin. North. Am. 1981 Jan. 25 (1).

Capítulo III

BIOMECAICA DE LOS MOVIMIENTOS. EVALUACIÓN DE FUERZAS

a) Fuerza

Mecánica es la ciencia que trata de acción de fuerzas sobre la forma y movimiento de los cuerpos. En este caso, los cuerpos son los dientes, el ligamento parodontal y el hueso. Las fuerzas son las producidas por los aparatos ortodónticos, o por contracciones musculares contra los dientes, o a través del engranaje intercuspidado de los dientes. Cualquier aparato ortodóntico es un sistema de fuerza que almacena y produce fuerzas contra los dientes, músculos o hueso, creando una reacción dentro del ligamento parodontal y el hueso alveolar que permite movimientos de los dientes.

Una fuerza es la acción de un cuerpo sobre otro —un empuje o tironeamiento. Una fuerza tiene magnitud, dirección y un punto de aplicación. El efecto de una fuerza sobre un cuerpo libre rígido es independiente del punto de aplicación de la fuerza en una línea de acción determinada.

Sir Isaac Newton, previó el problema del ortodoncista cuando dijo: “La acción y la reacción son iguales y opuestas”; o, por cada fuerza aplicada, existe una fuerza opuesta igual.

La fuerza es el elemento activo que produce el desplazamiento. Todo dispositivo o aparato ortodóntico sirve de apoyo a fuerzas que, dirigidas y controladas por el operador, van a actuar sobre los dientes en mal posición.

Un aparato ortodóntico, es un mecanismo para la aplicación de fuerza a los dientes y tejidos de sostén, para producir cambios en sus relaciones mutuas, pueden regular el crecimiento y desarrollo de estas estructuras.

La deformación elástica y la deformación permanente son los tipos de fuerzas utilizadas. La elástica dada por los alambres metálicos, los anillos de goma, resortes, son dentro del primer tipo las más utilizadas y las ligaduras metálicas son las más frecuentes entre el segundo tipo.

El número de fuerzas que se pueden utilizar en un tratamiento pueden ser una o más, fuerzas para lograr los desplazamientos deseados.

El modo de actuar de las fuerzas es dividido en: instantáneas y sostenidas; las primeras son aquellas que actúan en el momento y luego quedan en estado de reposo; hasta que un nuevo ajuste dado por el profesional las vuelve a activar.

Entre las segundas sostenidas, son aquellas cuya fuerza se mantiene un largo período de tiempo.

La intensidad de las fuerzas dependerá de la resistencia a vencer, de la edad del paciente y de la reacción individual que estará condicionada por el terreno de cada uno.

De la resistencia a vencer.—Tanto el diente que se quiere desplazar como en el que se apoya nuestra fuerza anclaje, ofrecen una resistencia. Así, por ejemplo, será menor en una linguoverseón dentaria en que es necesario solamente un movimiento coronario, que en una clase II primera división en que deben desplazarse todos los dientes y el maxilar. Será distinta también la intensidad si tenemos que cerrar un diastema incisivo o si tenemos que expandir todo un maxilar atrésico.

De la edad del paciente.—La intensidad dependerá también de la edad, pues no será lo mismo actuar en un niño de 10 años que en un adolescente o adulto de 16 a 20 años. La plasticidad del primero y la calcificación del segundo regularán la cantidad de la fuerza.

De la reacción individual.—Es para nosotros lo más importante. Un movimiento, una simple labio-versión incisiva en dos pacientes distintos pero utilizando el mismo tipo o intensidad de fuerza puede producir una reacción diferente, que condiciona su intensidad para cada caso. Debemos tener en cuenta que nunca, ninguna fuerza utilizada debe superar el umbral del dolor. Cualquier desplazamiento debe ser indoloro. Debemos tener presente el temperamento del paciente, algunos casos hipersensibles, y al contrario otros demasiado tolerantes.

Es por esto, que una de las condiciones que se deben tomar en cuenta es el poder regular fuerzas que se utilizan, regulando su intensidad para poderla condicionar para estos factores que hemos analizado.

Existen dos maneras de cómo regular la intensidad: clínica y mecánicamente.

Clínicamente.—Es llevado a cabo por el ortodoncista regulando las fuerzas que producen los aparatos ortodónticos, mediante los aditamentos que sirven para la creación y distribución de las fuerzas, por ejemplo, las ligaduras cuando pierden su elasticidad es necesario removerlas y se debe valorar si es necesario aumentar o dejar dicha intensidad.

Mecánicamente.—Por medio de dispositivos como los dinamómetros (dontrix) o adaptaciones similares como las balanzas pesacartas, tensómetros por medio de los cuales valoraremos en gramos la cantidad de fuerza, ya sea de los arcos, los resortes, y las gomas, etcétera.

Cualquier aparato ortodóntico, cuando es activado, produce más de una fuerza y es, entonces, un sistema de fuerza. Cualquier sistema de fuerza pue-

de con propósitos analíticos, ser reducido a una fuerza, una cupla (siempre induce una tendencia rotacional pura, o una fuerza más una cupla). Entonces, es teóricamente posible analizar cualquier sistema de fuerzas aparatológico ortodóntico. Las fuerzas efectuadas por aparatos ortodónticos se estudian con medidores electrónicos de tensión, calibres mecánicos, o por cálculos matemáticos. Si vamos a entender verdaderamente un sistema de fuerza ortodóntica para el movimiento dentario, debemos considerar la magnitud de la fuerza, su dirección y el punto de aplicación de la fuerza.

La dirección que deben de llevar las fuerzas se agrupan en tres: verticales, horizontales y oblicuas.

La aplicación de las fuerzas pueden ser según su dirección y elemento a desplazar, aplicándose directamente sobre los dientes o bien ser indirecto, es decir por intermedio de una banda confeccionada y adaptada en los dientes que se quieren desplazar.

Entre las fuerzas más utilizadas podemos mencionar las siguientes:

Fuerzas funcionales.—Las fuerzas funcionales aparecen contra el diente solamente durante la función bucal normal, y están asociadas con aparatos removibles sueltos. Así cada vez que el paciente traga, el activador dirige la fuerza de las contracciones musculares contra los dientes. Las fuerzas funcionales no son fáciles de controlar y no mueven los dientes tan rápidamente como las fuerzas disipantes intermitentes. Se debe recordar, sin embargo que los aparatos removibles sueltos no son diseñados primariamente como aparatos para mover dientes; sino como dispositivos para afectar el esqueleto craneofacial en crecimiento.

Fuerza de depresión.—Es una presión a lo largo del eje axial del diente con depresión hacia el fondo del alvéolo.

Fuerza de inclinación.—Es la aplicación de una presión constante a la corona del diente. (tip).

Fuerza de Tork.—El diente es desplazado en un todo tanto la raíz como la corona; debe cambiarse de posición para conseguir la correcta inclinación axial.

Fuerza de elongación.—Tiende a llevar el diente fuera de su alvéolo.

Fuerza interrumpida.—El activador se utiliza durante determinada cantidad de horas y luego se le retira de la cavidad oral.

Fuerza intermitente.—No es constante sino que existen pequeños intervalos de actividad y relajación.

Fuerza de rotación.—Teóricamente es el movimiento en Tork en un punto con una acción combinada de inclinación y rotación.

Fuerza extraoral.—Esta ha sido empleada, desde hace mucho tiempo, en ortodoncia, para el tratamiento del prognatismo.

Fundamentos de la terapéutica.

Surgen ante este fundamento dos conceptos básicos, uno biológico y otro mecánico.

Concepto biológico.—Debemos tener en cuenta que todas las fuerzas que generan los aparatos van a efectuar sobre elementos que no son cuerpos aislados sino que al contrario son estructuras íntimamente vinculadas; como ya sabemos, estas estructuras reciben el nombre de parodonto y reaccionan ante esas fuerzas con una serie de procesos orgánicos, biológicos o patológicos, directamente relacionados a la cantidad de fuerza y reacción individual.

Concepto mecánico.—Como todos, son elementos anatómicos, tienen u ofrecen una resistencia que se relaciona con la fuerza aplicada. Como Pellen expresa, el fundamento mecánico es el estudio de los valores de las resistencias.

Cuando un cuerpo se desplaza, nosotros decimos que las fuerzas motrices predominan sobre las fuerzas resistentes. En un enderezamiento nosotros debemos considerar de una parte la fuerza motriz que produce el desplazamiento, y de otra parte las resistencias que se le oponen.

El tratamiento activo con dispositivos mecánicos emplean fuerzas activas artificiales para obtener los cambios deseados en oclusión dentaria y en la relación mutua de los maxilares.

El tratamiento activo sin dispositivos mecánicos supone ejercicios musculares del paciente para lograr los cambios deseados.

El tratamiento pasivo consiste en el empleo de aparatos sobre los cuales el paciente puede ejercer fuerza con sus dientes, pero los aparatos por sí mismos no inician la fuerza en cuestión. Son ejemplos de ellos los planos inclinados, planos de mordida, etcétera.

Si la presión es de intensidad y duración adecuada, si no existen impedimentos que los rodeen, o fuerzas funcionales, el diente o dientes se moverán.

Entre los factores que debemos considerar para mover dientes migrados incluyen los siguientes:

1. La existencia de espacio para el diente a mover.
2. La ausencia dentaria.
3. La ausencia de interferencias de los planos inclinados o cúspides de la arcada opuesta.

4. El grado en que el desplazamiento de un diente anterior ha sido complicado por la pérdida de soporte dentario posterior, reducción de la dimensión vertical y acentuación del entrecruzamiento anterior.

5.—La existencia del suficiente anclaje para la aplicación de las fuerzas.

6. Hábitos que pueden interferir con el movimiento dentario deseado.

La aplicación de una presión constante a la corona de un diente puede provocar un cambio de posición si la fuerza aplicada es de suficiente duración e intensidad y si el diente no está bloqueado por la oclusión u otro diente.

Por ejemplo la presión lingual sobre la superficie labial de un incisivo provoca el movimiento hacia lingual si hay espacio y si el diente opuesto no toca contra él por lingual.

Se dice que la fuerza óptima aplicada a un diente, sería la fuerza requerida para los movimientos fisiológicos tales como la erupción y el desplazamiento mesial. Varias investigaciones sobre este punto estiman que sería la equivalente a la presión del pulso capilar, o sea de 20 a 26 gr/cm² de la superficie de la raíz.

Las fuerzas artificiales que producen los aparatos siempre son superiores a las naturales y por lo tanto los procesos son superiores a las naturales y por lo tanto los procesos son muchos y más veloces, predominando las resorciones sobre las neoformaciones por eso son aconsejables los intervalos de descanso que se graduarán según cada paciente, que podríamos llamar la recuperación parodontal.

La edad no es factor decisivo en el efectivo movimiento de dientes, con presiones adecuadas los dientes se moverán a cualquier edad. En general, los dientes se mueven mejor durante el período vital de crecimiento; los tejidos responden mejor, los resultados son más estables. Solamente es razonable suponer que la reducida vitalidad de los tejidos de los adultos maduros, hacen que el movimiento dentario sea un poco más circunscrito y la retención de los resultados sea sólo semipermanente. En todas las edades debe tenerse mucho cuidado al aplicar las presiones ortodónticas. La aplicación de fuerzas muy tempranas cuando los ápices de los incisivos están ampliamente abiertos y antes que las raíces se hayan formado suficientemente, pueden redondearse esas raíces y evitar la completa terminación del patrón. Este es el daño, cuando el tratamiento se comienza tempranamente. Las personas de más edad parecen ser más propensas a la resorción. Esto es debido aparentemente a la penetración de la capa cementoide y a la inhabilidad de las células de esa área, con su reducida vitalidad (comparada con la de un niño) a depositar nuevo cementoide y proteger así las raíces.

Todo diente se mueve cuando se le somete a una presión. De acuerdo a la clase de presión, la manera que es liberada, el tipo de unión con el esmalte, la distancia a través de la cual la fuerza es activa para enumerar unos pocos factores, el diente se moverá en cierta dirección, a cierta velocidad y tomará una cierta posición con respecto a las estructuras contiguas. De acuerdo como se aplique la fuerza, diferentes dientes tienen diferentes resistencias al movimiento. Por lo tanto el ortodoncista puede usar ciertos dientes como "anclaje" para mover otros a una posición deseada.

Con una fuerza muy suave el movimiento dentario estaría dado por la actividad directa de los osteoclastos en el lugar de mayor presión; la resorción en túnel no ocurrirá. En la práctica actual con los aparatos ortodónticos corrientes, muy pocos dientes son movidos con tales fuerzas suaves. La medida de las fuerzas empleadas no son suficientemente exactas al presente.

El tamaño del diente, la forma de la raíz, las fuerzas funcionales, el punto de aplicación y el tipo de fuerza, tienen relación con la intensidad neta de la fuerza necesaria sobre una zona determinada de la superficie de una raíz. Igualmente es la dirección de la fuerza, su duración, la distancia a través de la cual opera y la continuidad de la misma; probablemente la edad del paciente, la reacción individual de los tejidos y el balance endócrino también influyen.

Finalmente, además de las potentes fuerzas de oclusión, otra que ha sido ignorada por muchos observadores tratando de llegar a una medida óptima de fuerza para mover los dientes, es la fuerza ejercida por las estructuras supraalveolares. Particularmente importante son las fibras elásticas transeptales que ceden pero que no cambian rápidamente y ofrecen diferentes grados de resistencia al movimiento dentario; frecuentemente desplaza otros dientes a través de sus inserciones y efectivamente, mueven esos dientes así como a los otros que los habían hecho primeramente.

No es correcto establecer categóricamente que la presión capilar sea la óptima. Es mejor decir que la fuerza deberá ser una que mueva los dientes a la posición y dirección deseada lo más rápidamente con el menor daño posible a los tejidos y el menor dolor. Presentamos la siguiente clasificación de Schwarz acerca de la presión ortodóntica que sufren los dientes.

1. Primer grado de reacción biológica: fuerza suave, o bien una fuerza de duración excesivamente corta, de manera que en los tejidos parodontales no se manifiesta ninguna reacción definida.

2. Segundo grado de reacción biológica: presión constante y suave que no exceda de la presión de la sangre capilar, o sea de 20 a 26 gramos por cen-

tímetro cuadrado. Esta presión produce movimiento ortodóntico sin lesión en los tejidos.

3. Tercer grado de reacción biológica: una fuerza mayor que la presión sanguínea capilar y que causa lesión por estrangulación del tejido blando y retraso de la osteoclasia en el lado de la presión. Los tejidos que se destruyen deben eliminarse antes que el diente inicie su movimiento. El movimiento dentario que responde a una fuerza de este tipo, suele efectuarse por socavado del hueso alveolar y va acompañado de propensión a la rizoclasia (resorción radicular).

4. Cuarto grado de reacción biológica: la fuerza es suficiente para producir el aplastamiento del ligamento parodontal en el lado de la presión y producir contacto inmediato entre la raíz y el hueso alveolar. Puede producir estrangulamiento de la pulpa, necrosis de ligamento parodontal, rizoclasia y finalmente anquilodoncia.

Principios de Oppenheim.

Oppenheim ha introducido los siguientes principios sobre el movimiento ortodóntico:

1. Una fuerza excesiva aplicada a un diente, dará lugar a trombosis en ligamento parodontal.

2. La lesión del ligamento parodontal afecta la producción de osteoclastos y, por consiguiente, la resorción ósea y el movimiento ortodóntico.

3. Una fuerza excesiva, aplicada con intermitencias y que produce movimientos de vaivén del diente, da lugar a rizoclasia. Debe añadirse, empero, que una fuerza excesiva continuada puede perjudicar también al diente y al hueso circundante, así como el ligamento parodontal.

4. Los dientes pueden moverse asimismo, mediante fuerzas suaves, a grandes distancias sin que ocurra rizoclasia.

Oppenheim, en sus estudios recomienda fuerzas suaves e intermitentes como las mejores para el movimiento dentario, debido a que los tejidos tienen períodos de descanso, permitiendo reorganizarse al hueso y al parodon-

to. Piensa que esto ocasiona una menor resorción. Schwarz en sus experimentos recomienda fuerzas suaves y continuas porque así evita la formación del hueso osteoide resistente a la resorción y ciertos procesos de reparación en el lado donde se mueve el diente. Ya sea una fuerza suave o fuerte, tan lejos como esta fuerza no esté activa a través de una distancia mayor que el espesor del parodonto, el resultado más que satisfactorio verdaderamente fisiológico.

Problemas durante su uso.—Sin embargo, existen complicaciones con el uso de las fuerzas suaves y continuas. Debido a la gran diferencia entre un individuo y otro es difícil determinar el nivel óptimo de fuerza necesaria para cada paciente.

Además no es fácil medir la fuerza exacta aplicada a cada diente después que el arco ha sido atado a su lugar. Factores como el anclaje recíproco, las fuerzas funcionales durante el período de tratamiento y el mal trato del alambre suave del aparato durante la masticación y cepillado de los dientes, van en contra del mantenimiento de una fuerza continua óptima. Con el conocimiento de que las fuerzas continuas más allá del nivel puede causar graves resorciones radiculares y mucho daño al parodonto; el cirujano dentista deberá de tener mucho cuidado en el uso de cada fuerza utilizada en cada paciente.

Se ha demostrado histológicamente que la capa de hueso osteoide resistente a la resorción y la capa cementoide que cubre la raíz del diente, se destruye más lentamente que el hueso alveolar. Por esta razón las fuerzas intermitentes tienen menos probabilidades de producir resorciones radiculares que las fuerzas continuas de suficiente intensidad para destruir la barrera protectora cementoide. Parecería que la cuestión intensidad es crítica. Las fuerzas suaves o las fuerzas que se aproximen al nivel denominado del movimiento fisiológico del diente, producen probablemente como máximo, una pequeña resorción radicular, parecería que con estas fuerzas suaves, el modo de aplicarlas (intermitentes, versus, continuas), tendrían relativamente poca diferencia, fuerzas intensas que causan necrosis y resorción en túnel pueden provocar resorciones radiculares de significativa magnitud. Si estas fuerzas son de continua duración y activas más allá de la compresión del ligamento parodontal, aumentan apreciablemente las posibilidades de resorción radicular.

No debe pasarse por alto el hecho de que para cada fuerza existe otra igual y oponente. El cirujano dentista debe de estar seguro que equilibra sus fuerzas recíprocas, en forma tal que consiga el objetivo principal, y no el movimiento de anclaje. El mero "ligar", a un arco de alambre produce fuerzas de las cuales el profesional no tiene conocimiento. Tales fuerzas, pueden evi-

tar el logro del objetivo principal o producir movimientos no deseables en otros lugares de la boca. Aun cuando las fuerzas pueden ser dirigidas exactamente hacia donde se desea, la respuesta del diente o dientes a esa fuerza no siempre puede ser la deseada. El movimiento lingual de los ápices de los incisivos superiores y el movimiento distal de los molares inferiores no puede conseguirse en algunos casos a pesar de las fuerzas empleadas.

La práctica adecuada, la habilidad y experiencia son la mejor garantía para conseguir el objetivo terapéutico.

En un análisis biomecánico del movimiento dentario se debe tener muy en cuenta el efecto de las fuerzas funcionales sobre los ajustes que se realicen en el aparato que mueven los dientes. Principalmente la actividad anormal de los músculos periorales pueden dificultar al ortodoncista para conseguir su objetivo terapéutico. Estas fuerzas generalmente actúan en una dirección opuesta a la que el profesional desea mover los dientes.

b) Vectores

En Ortodoncia se usa el término vector para representar "fuerzas" dado que nos demuestra todas las características más importantes, con excepción del grado de cambio, es decir, que este cambio no se le puede ver debido a que un diagrama vectorial es como una fotografía en la cual se muestra la relación instantánea entre las fuerzas de un sistema. Los vectores en un diagrama muestran cómo las fuerzas en un sistema combinan sus múltiples características para producir un efecto resultante sobre el diente. Siempre hay que recordar que hay combinaciones de varias fuerzas actuando sobre cada diente.

Estas fuerzas se pueden considerar de cuatro categorías distintas. Fuerzas actuantes o de trabajo, fuerzas recíprocas, fuerzas diferenciales y fuerzas de resistencia.

La fuerza actuante y la fuerza recíproca son muy importantes, ya que todas las demás fuerzas son respuesta a éstas. Ellas inician su acción por obra del profesional cuando ésta activa el aparato colocándole por ejemplo una goma elástica.

Un manómetro de presión colocado en diversos puntos de la superficie radicular mostraría que los vectores de fuerza operan en sentido lateral, anteroposterior y vertical (así como en una combinación infinita de estas tres) sobre las superficies radiculares.

En resumen, un diente bajo tratamiento ortodóntico está siendo influenciado por un sistema completo de fuerzas, y la presencia de este sistema debe ser conocida. El ortodoncista debe controlar las partes activas de su aparato en forma tal que el remanente del sistema responda de la manera deseada.

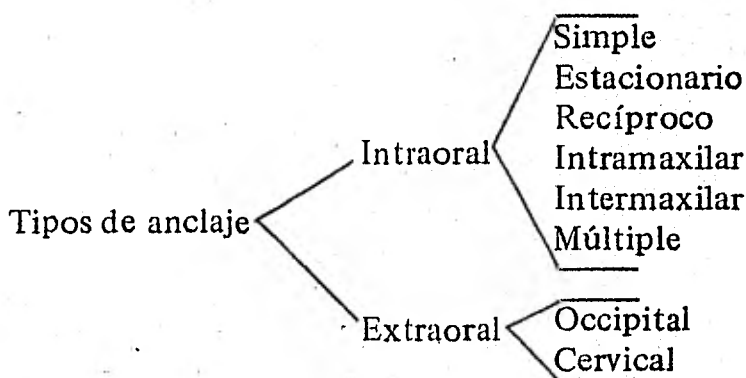
c) Anclaje

En ortodoncia el anclaje se refiere a la naturaleza y grado de resistencia al desplazamiento ofrecida por una unidad anatómica utilizada con el propósito de efectuar, un movimiento dentario. Al hablar del mismo hay que tener en cuenta varios aspectos importantes tanto desde el punto de vista biológico y mecánico.

Como anclaje se utilizan; los dientes, paladar, bóveda craneana, nuca, etcétera.

Tipos de anclaje:

Las distintas clases de anclaje utilizadas, en ortodoncia, pueden clasificarse como sigue:



Anclaje simple.

Cada un diente o varios dientes del proceso alveolar se usan para mover otro diente u otros dientes de menor resistencia. El ejemplo aquí será el uso de un molar para mover un incisivo, o el de varios molares para mover varios incisivos. Sin embargo, debe tenerse presente que no sólo el volumen o el número de raíces cuenta en la determinación del anclaje, pues otros factores influyen también, tales como la inclinación axial del diente utilizado como anclaje, el espesor del hueso alveolar, las fuerzas de oclusión, etcétera.

Anclaje estacionario.

Es aquél en el cual los aparatos se han construido en forma tal que la aplicación de las fuerzas tienden a desplazar el diente de anclaje, corona y raíz, sin producir inclinaciones axiales (versiones). Sería el anclaje ideal, pero es imposible de obtener en forma completa. Siempre se producirá despla-

miento de la unidad de anclaje y por más perfecto que sea el aparato será imposible evitar alguna inclinación, por pequeña que sea. El anclaje estacionario también se usa en la fuerza intermaxilar (de un maxilar a otro) y en este caso todos los dientes de un maxilar servirán para mover uno o más dientes del otro maxilar.

Anclaje recíproco.

Es el que se usa para mover uno o más dientes que también van a moverse. El ejemplo más gráfico de anclaje recíproco es el movimiento hacia la línea media de los incisivos superiores centrales cuando se trata de cerrar un diastema. También es anclaje recíproco el utilizado para cerrar espacios de extracciones terapéuticas, especialmente en el maxilar inferior, cuando se desea movimiento mesial de los molares para corregir la relación de clase II a la vez que se mueven los caninos hacia distal. En este caso, la utilización de aparatos, elásticos, etc., nos permitirán dirigir los movimientos recíprocos con las intensidades que se requieran.

Anclaje intramaxilar.

Cuando las unidades de anclaje y las unidades que van a moverse están situadas en el mismo maxilar. Ejemplo: el uso de elásticos, de canino a molar en el mismo arco, para cerrar el espacio dejado por la extracción de un premolar.

Anclaje intermaxilar.

Cuando las unidades de anclaje están en un maxilar y sirven para mover unidades del otro maxilar. Ejemplo: el uso de elásticos, de un maxilar a otro, para corregir prognatismo inferior, prognatismo alveolar superior, o cuando se quieren mover hacia mesial los molares inferiores en casos de extracción de clase II.

Anclaje múltiple.

Es el anclaje en el cual se utilizan más de una clase de resistencia. Puede decirse que, en la actualidad, éste es el tipo de anclaje más empleado, en ortodoncia, puesto que, como es bien sabido, el anclaje ideal no existe y siempre hay movimiento de los dientes utilizados como tales, es indispensable reforzar el anclaje con varios dispositivos. Ejemplo: uso de aparatos craneomaxilares para aumentar la resistencia de los aparatos intrabucales.

Anclaje extraoral: occipital y cervical.

El anclaje extraoral es aquél en el cual una de las unidades de anclaje está situada fuera de la cavidad oral. Ha sido empleado, desde hace mucho tiempo, en ortodoncia, para el tratamiento del prognatismo inferior por medio de metoneras y para la corrección del prognatismo superior por medio de aparatos craneomaxilares.

d) Fuerza extraoral

Las maloclusiones de clase II y clase III son principalmente malas relaciones intermaxilares, por lo tanto los dientes sólo reflejan estas malas relaciones, se ha recurrido a la utilización de la fuerza extraoral para establecer una oclusión adecuada. La fuerza extraoral por sí sola es inadecuada. Son necesarios aparatos intraorales para recibir y dirigir esta fuerza. El tiempo del crecimiento y desarrollo son factores importantes para el éxito o fracaso del tratamiento extraoral. Algunas veces, es necesario determinar la posibilidad del sacrificio dentario en combinación con la fuerza extraoral. Las exigencias del aparato intraoral en tales casos se encuentra fuera del alcance de los conocimientos del dentista de práctica general.

Existen ciertas condiciones limitadas en que podrá encontrar gran aplicación para resolver problemas ortodóncicos menores. Si se mantiene dentro de los límites mencionados aquí, podrá prever un mínimo de problemas.

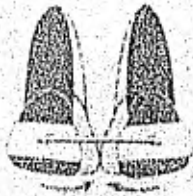
El concepto de fuerza extraoral, de utilizar una zona fuera de la boca como base para lograr anclaje, no es nuevo; data de 1887 y fue puesto en práctica por el Dr. Edward H. Angle.

La aparatología empleada para aplicar la fuerza extraoral en el tratamiento del prognatismo inferior por medio de mentoneras. Para la corrección del prognatismo superior por medio de los llamados aparatos craneomaxilares. Fig. 7.

TIPO DE ANEXO

TIPO DE APPLAJE

- 1. ANEXO DE ALTA
- 2. ANEXO DE BAJA
- 3. ANEXO DE ALTA Y BAJA
- 4. ANEXO DE ALTA Y BAJA CON OJOS
- 5. ANEXO DE ALTA Y BAJA CON OJOS Y OREJAS
- 6. ANEXO DE ALTA Y BAJA CON OJOS Y OREJAS Y NARIZ
- 7. ANEXO DE ALTA Y BAJA CON OJOS Y OREJAS Y NARIZ Y BOCA



A 1, 3, 4, 6



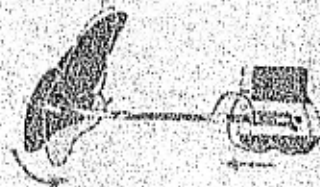
B 1, 3, 4, 6



F 5, 6



G 1, 3, 4, 7



H 7, 3, 4, 6

Fig. 1073. Tipos de anexo. Los diferentes tipos de anexo se refieren a la combinación

Figura 7.

BIBLIOGRAFIA

- Manual de Ortodoncia.* Moyers Robert E. Ed. Mundi, S.A. 3a. edición. Buenos Aires, Argentina, 1975.
- Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica.* Mayoral José y Mayoral Guillermo. Ed. Labor, S.A., 3a. edición. Barcelona, España, 1977.
- Practica of Orthodontics.* Salzmann J.A., volume I and II. Ed. Lippincott Company. U.S.A., 1966.

Capítulo IV

MOVIMIENTO DENTAL

1. Movimiento dental fisiológico

Durante el transcurso de la vida los dientes sufren varios movimientos fisiológicos. Uno de ellos es el que se produce durante la erupción de las denticiones temporal y permanente. También el tejido óseo está en una constante reorganización, produciendo movimientos al diente que soporta a lo largo de la vida, los dientes sufren una abrasión oclusal normal en las superficies triturantes de sus coronas, lo que obliga a un movimiento vertical de egrésión constante. Por otra parte, los dientes tienen un movimiento mesial normal que se produce por un desgaste en los puntos proximales de contacto tornándose en verdaderas superficies de contacto. Otro movimiento fisiológico es el consecutivo a la pérdida de dientes contiguos o antagonistas y opuestos.

El movimiento mesial normal o empuje mesial sirve de ejemplo de cómo obran las fuerzas ortodónticas suaves. El fenómeno del movimiento normal de los dientes hacia adelante puede ser debido:

- a) Por presión del tercer molar al hacer erupción.
- b) Por desgaste proximal.
- c) Por el cierre característico de los arcos en forma de tijera, haciendo siempre presión hacia adelante.

La pérdida de uno o más dientes acelera el proceso de desplazamiento o erupción; la introducción de puntos de contacto prematuros o fuerzas funcionales anormales puede causar mayor desplazamiento. Al desplazarse los dientes el alvéolo se desplaza junto con el diente. Sin embargo, no todos los desplazamientos son en sentido mesial.

La imagen histológica raras veces da una idea clara del patrón de desplazamiento constituye la acción primaria en determinado momento, como el diente se mueve por pequeños movimientos de "vaivén", toda una superficie no mostrará resorción en el lado de desplazamiento, o presión o aposición ósea en el lado de tensión o en el lado opuesto a la dirección del desplazamiento. El análisis de una serie de cortes tomados de diferentes regiones a

lo largo de la superficie radicular mostrará resorción y aposición en el lado orientado hacia el desplazamiento, así como en las superficies restantes. Fig. 8

2. Movimiento dental patológico

A pesar de que es deseable un movimiento clínico rápido de los dientes, hay un factor que debe ser tenido en cuenta: los movimientos deben ser hechos con fuerzas muy ligeras para evitar daños en el tejido óseo y en los vasos.

Si las fuerzas son excesivas el diente es comprimido contra el proceso alveolar sobre el lado de presión, mientras que en el lado de la tensión se hace ancho. Las fuerzas que causan daños irreparables a la cresta alveolar y a la estructura radicular, cemento y dentina, pueden ser denominadas patológicas. Estas son debidas a fuerzas excesivas que aplastan el ligamento parodontal, dicho aplastamiento se hialiniza. Con frecuencia tienen lugar hemorragias y el espacio parodontal se comienza a llenar de exudado.

Muy a menudo el hueso sobre el lado de la presión se secuestra y debe de ser removido por medio de la resorción en profundidad antes de que pueda hacerse la reparación.



Figura 8.

3. Movimiento dental ortodóntico

No existe básicamente gran diferencia entre la reacción del tejido observado en el movimiento dental ortodóntico y el movimiento fisiológico, sin embargo, dado que los dientes se mueven más rápidamente durante el tratamiento, el cambio en los tejidos ocasionados por fuerzas ortodónticas son consecuentemente más marcadas y extensas.

Un período de cuatro a cinco días fue necesario, antes de que una fuerza produjera la formación ósea en áreas previamente reabsorbidas durante el movimiento dental fisiológico. Si la preexistencia de la reabsorción ósea ha sido causada por fuerzas ortodónticas, usualmente toma de ocho a diez días, ocasionalmente más, antes de que un movimiento reversible, transforme todos los cambios de resorción en una formación ósea.

Esta demora muestra que hay cierta diferencia entre los cambios fisiológicos y los cambios por movimiento dental ortodóntico.

El diente se desplazará en determinada dirección a determinada velocidad, y tomará cierta posición respecto a las estructuras contiguas, según el tipo de presión la forma en que se aplica, el tipo de inserción sobre el diente, la distancia a la que actúa la fuerza.

a) Movimiento dental continuo

Mientras que la fuerza continua actúa por períodos más largos, la fuerza interrumpida es de duración relativamente corta. Un ejemplo de fuerza interrumpida es el movimiento que ocurre cuando un diente está ligado a un arco labial. La fuerza de torsión realizada con el arco de canto es en muchas circunstancias un movimiento interrumpido, pero generalmente es continuo.

La resorción del hueso puede ser indirecta o directa. La compresión y la hialinización del tejido fibroso puede ocurrir frecuentemente en el lado de presión durante la fase inicial de un movimiento interrumpido, pero como la fuerza rápidamente decrece, los tejidos pronto se reorganizan. Ciertos movimientos interrumpidos, esencialmente fuerza media de torsión, puede resultar en una resorción directa del hueso. El tejido osteoide será depositado en los espacios medulares abiertos en el lado de presión y otras áreas que no sufrieron directamente la resorción.

Sobre el lado de tensión habrá una calcificación gradual y reorganización del nuevo tejido durante el resto del período. En consecuencia, los tejidos dan tiempo para cambios tisulares adicionales, hasta que el aparato sea de nuevo activado.

b) Movimiento dental intermitente

La acción intermitente es producida por una fuerza que actúa como un impulsor de corta duración, con una serie de interrupciones. Las placas contienen resortes que descansan sobre la superficie dental, lo cual produce estímulos de corta duración durante el habla y la masticación.

Comparado con la fuerza continua, la variación más importante en la reacción tisular es producida cuando los aparatos son movidos de su lugar. Durante el período restante los dientes serán movidos hacia el lado de tensión y regresan a su función normal para la mayor parte del período de tratamiento, las fibras parodontales regresan a su colocación funcional. Lo cual resulta en una mejor circulación y hay frecuentemente un incremento en el número de células del ligamento parodontal. Una presión intermitente, puede actuar como un irritante, lo cual algunas veces trae como consecuencia cambios formativos, el osteoide será depositado en áreas superficiales de hueso, no sujetas a presión.

El movimiento efectuado por una fuerza intermitente, depende del tiempo que el aparato sea activado y la magnitud de la fuerza, desde que el diente es desalojado, por un movimiento, el tejido hialinizado puede formarse sobre el lado de presión durante la fase inicial del tratamiento.

El tratamiento con aparatos intermitentes frecuentemente involucra un ensanchamiento de los arcos dentales, esto puede ocasionar un estiramiento del sistema de fibras gingivales libres. El grado de recidiva depende de la reacción tisular individual.

Las placas ortodónticas o los aparatos funcionales pueden frecuentemente elevar la resorción ósea en el lado de la presión durante el período inicial, esto ocurre cuando la placa realiza una ligera presión sobre el diente. Los osteoclastos son observados a lo largo de la superficie ósea después de un período de tres a cuatro días. Desde que el proceso de resorción empieza, continúa por ocho o diez días las condiciones están dadas por una reacción tisular favorable, si el aparato es solamente usado durante la noche. La acción intermitente estimula la circulación y, un incremento considerable en el número de células sobre el lado de presión, al igual que en el lado de tensión. Si la fuerza se incrementa, la hialinización sobre el lado de presión puede presentarse. La formación de osteoblastos y tejido osteoide, depende del tiempo que el aparato esté funcionando. Cambios en la articulación temporomandibular, los aparatos funcionales pueden causar trastornos en las estructuras óseas de la articulación temporomandibular. Durante el tratamiento de los casos de clase II, la mandíbula es traída hacia adelante cerca de dos milímetros por lo que la cabeza del cóndilo es desplazada fuera de su área postural,

lo que ocasionará aposición de hueso en la fosa glenoidea y en la parte posterior del proceso condilar, con la correspondiente resorción de hueso en la parte anterior.

Observaciones miofuncionales.—Un aspecto muy importante del tratamiento funcional es la corrección de hábitos y una función muscular anormal. Se ha observado un cambio en la posición del cóndilo, como un resultado de la función muscular afectada. El tratamiento con aparatos funcionales puede resultar en una posición inclinada de dientes individuales o grupos de dientes, esto se nota, por ejemplo en algunos casos de clase III, en los cuales el arco labial ha sido forzado en contra de los dientes anteriores inferiores.

Las fuerzas intensas activas a una distancia corta (que se disipan rápidamente cuando se llega al grosor del ligamento parodontal, y posteriormente van seguidas de un período de descanso de algunos días para permitir la reorganización tisular y la reparación) causa poca destrucción tisular o resorción visible radiográficamente. Las fuerzas intensas activas a una distancia mayor son más dañinas, tanto para los dientes como para los tejidos parodontales y deberán evitarse; el daño puede ser irreparable. Aún con las mismas operando a una distancia corta, el movimiento dentario, en la mayor parte de los casos se consigue mediante la resorción socavada.

Una alternativa al uso satisfactorio de fuerzas intensas operando a distancias cortas por aplicaciones periódicas intermitentes que permiten la reparación de los tejidos entre los ajustes, es la utilización de fuerzas leves y continuas.

Estas fuerzas mueven los dientes principalmente por asalto frontal, con poca necrosis de los tejidos parodontales en el punto de mayor presión. Debido a que no existe la carga adicional de eliminar los restos necrosados del ligamento parodontal aplastado, como sucede con la resorción socavadora; a que el tejido parodontal en el punto de mayor presión permanece vivo, con circulación aumenta como fuente de células fagocíticas; ya que no se forma hueso osteoide que retarda la resorción y el movimiento dentario.

4. Diferentes movimientos

a) Nivelación

Se trata solamente de una etapa en el total de los tratamientos correctivos de las maloclusiones.

Nivelación es alinear los brackets para la aceptación de un alambre.

La función de crear una serie de pequeñas palancas también puede ser lograda angulando los brackets e insertando en ellos un alambre altamente

elástico. En cada caso la acción sobre los dientes será de volcamiento sobre un fulcro ubicado en algún lugar cercano al centro de la raíz.

Para lograr el volcamiento coronal, se utilizan sistemas de fuerzas auxiliares para aumentar aquellos del arco de alambre. Estos sistemas se encuentran en componentes que apunta a mover a los ejes de volcamiento de los dientes posteriores mandibulares en o cerca de sus ápices. Estos sistemas auxiliares de fuerzas pueden ser elásticos de goma.

b) Movimiento de rotación

La transformación tisular que ocurre durante la rotación, está influenciada por la colocación de las estructuras de soporte. Varios factores están involucrados en el movimiento de rotación, el factor anatómico, posición de dientes, forma y tamaño.

Un movimiento de rotación puede causar ciertas variaciones en el tipo de respuesta tisular observada en los lados de presión. Ocasionalmente hialinización y resorción ósea tienen lugar en una zona de presión, mientras que resorción ósea directa puede ocurrir en uno de los lados de presión y frecuentemente en ambos, en casos de rotación extensa. En la región marginal un movimiento de rotación usualmente causa un marcado desplazamiento y dilatación de estructuras fibrosas, las fibras gingivales libres las cuales tienden a ser desplazadas, están especialmente localizadas en los lados labial y lingual de la raíz, en forma oblicua.

Sobre el lado de tensión del tercio medio, espículas de nuevo hueso serán formadas a lo largo de los paquetes fibrosos dilatados los cuales están colocados más o menos oblicuamente. Este dilatamiento de las fibras parodontales también producirá formación de cemento celular a lo largo de la superficie radicular, muy poco cemento será depositado en el lado de presión. En la región apical menos hueso nuevo será formado durante la rotación, pero algunos grupos de fibras están frecuentemente elongados y colocados oblicuamente. Esta elongación y colocación oblicua de la inserción de fibras de soporte necesitan un largo período después del tratamiento para su retención. El espacio parodontal está considerablemente ensanchado por resorción ósea que siguió a la rotación.

La inserción de fibras y las capas de nuevo hueso del tercio medio y apical quedarán recolocadas después de un período corto de retención (28 días según Reitan). Pero las fibras gingivales libres quedan alargadas y desplazadas por un tiempo indefinidamente largo y posiblemente agrandadas, por lo que la sobre rotación debe ser recomendada aunque no es efectiva a largo plazo,

únicamente el corte de fibras transeptales ha sido demostrado que corta la recidiva rotacional (Boese, Edwards, Andreassen).

c) Intrusión

En la mayoría de los casos, la instrusión de dientes anteriores es intensa durante los períodos de crecimiento activo. Como resultado hay, simultáneamente, extrusión de los dientes posteriores. Durante el tratamiento es importante considerar las diferencias en la reacción tisular entre estructuras jóvenes y adultas.

Pacientes adultos.—Se considera que la intrusión de un diente adulto no puede ser intentada sin un correspondiente recorte de los ápices por resorción radicular. Se encontró que una fuerza ligera causará resorción ósea y el ápice del diente será movido en contra del hueso, sin causar extensa resorción radicular.

Es característico el tratamiento de adultos con mordida profunda, que los dientes anteriores inferiores estén intruidos más que los superiores. Medidas sobre radiografías de cabeza seguidas a la instrusión, revelaron que la dimensión vertical, la cual depende de la altura del espacio libre existente, puede incrementarse siete u ocho milímetros. De este incremento, tres a cuatro milímetros, fueron causados por intrusión de los dientes anteriores inferiores mientras que la extrusión de los premolares y primeros molares inferiores variaron entre dos y cuatro milímetros. Solamente uno o dos milímetros de incremento en la dimensión vertical puede llevar a una intrusión de los dientes anteriores superiores. La razón para esta diferencia, es el grado de movimiento dental y, en parte el tamaño del diente. Es importante notar que la estabilización de la posición dental después de la intrusión de dientes adultos puede ser obtenida por estabilizamiento de una correcta relación mesio-distal entre los arcos dentales. El ajuste oclusal durante el tratamiento es necesario.

Pacientes jóvenes.—Los dientes que primeramente deber ser instruidos son los incisivos del maxilar superior e inferior. Una fuerza ligera produce muy pocos períodos de hialinización y los dientes anteriores serán instruidos rápidamente. Menores áreas de hialinización son formadas con esta fuerza ligera al igual que pequeñas lagunas de reabsorción de la superficie radicular, esta resorción es frecuentemente localizada entre el tercio medio y apical.

Un diente intruido varía en su reacción de acuerdo a la magnitud de la fuerza ejercida. Por otro lado, detalles anatómicos, con el grosor del ligamento parodontal y el tipo existente de hueso alveolar rodeando la porción api-

cal de las raíces, puede influenciar la reacción tisular después del movimiento de intrusión. Los dientes jóvenes pueden ser intruidos más fácilmente y con menor tendencia al recorte de la porción apical de las raíces.

Tendencia a la recidiva.—La recidiva no ocurrirá en parte porque las inserciones de fibras gingivales libres estarán ligeramente relajadas. Un movimiento de intrusión puede causar formación de nuevas espículas óseas de la región marginal. En pacientes jóvenes el diente intruido quedará en una posición estable y existe poca tendencia a la recidiva. Mayor tendencia a la recidiva después de la intrusión puede ocurrir en adultos, particularmente en los cuales no fue establecida una correcta relación entre los caninos superiores e inferiores o donde el período de retención fue corto.

d) Extrusión

La erupción de dientes es usualmente necesaria en casos en los cuales existe una mordida abierta anterior ya que no fue terminada la erupción ni el desarrollo alveolar por los hábitos.

Pacientes jóvenes.—En personas jóvenes, varios tipos de arcos labiales, equipados con dispositivos para elásticos verticales han sido usados para cerrar la mordida abierta (elásticos up and down).

Cuando este método es aplicado, no hay solamente extrusión de dientes individuales, existiendo una estimulación del proceso de crecimiento en las estructuras alveolares circundantes esto existe simultáneamente.

Una extrusión de dientes satisfactoria depende si el tratamiento es realizado durante un período favorable de crecimiento. La extrusión en un movimiento en cuerpo, resultará en un cerrado completo y permanente de la mordida abierta, siempre que el tratamiento se realice a poco tiempo que el diente ha erupcionado. El término permanente es un tanto incierto ya que si el hábito de lengua protráctil continua, se abrirá de nuevo la mordida (Riedel Ricketts).

La extrusión de un diente involucra un desplazamiento y alargamiento de las inserciones de las fibras supra-alveolares, algunos de los principales grupos de fibras pueden estar sujetos a alargamiento por un cierto período de tiempo, los cuales serán recolocados después de un tiempo corto de retención. Hay generalmente un completo y esencial reacomodamiento de las principales fibras del tercio medio y apical, después del período de retención de dos a tres meses solamente las fibras gingivales libres quedan alargadas por un período mayor de tiempo, por lo que puede ocurrir cierta recidiva.

Pacientes adultos.—Después de la edad de 18 a 20 años, existe menor actividad de crecimiento. Las inserciones de fibras parodontales llegan a alar-

garse después de la extrusión, pero hay menor elongación y reacomodamiento. La extrusión de dientes adultos en un movimiento en cuerpo resulta en una recidiva después del desplazamiento y, subsecuente contracción del sistema de fibras gingivales libres.

Si la fuerza aplicada para la extrusión no es cuidadosamente medida hay una tendencia a la resorción de la porción apical. La presión ejercida por las fibras dilatadas es una de las causas de la resorción radicular, la inclinación del diente extruido con formación de zonas de presión en la región apical, es otra.

Es menos complicado cerrar una mordida abierta en pacientes jóvenes, pero si es considerado necesario y deseable, una mordida abierta puede ser cerrada en pacientes adultos. El cerrado final de la mordida requiere de un arco labial ligero, combinado con alambres verticales. Una fase importante del tratamiento de la mordida abierta es el control efectivo de hábitos musculares con una función sobreactiva de la lengua.

e) Movimiento en cuerpo

El movimiento dental en cuerpo implica que la raíz es movida más o menos paralela a la superficie interna del alvéolo.

La aplicación de una fuerza ligera continua dará como resultado pequeñas áreas de compresión, después que el movimiento ha empezado; la hialinización presenta durante pocos días, seguida de resorción ósea directa, la cual ocurre como resultado de factores mecánicos, un par de fuerzas actuando en direcciones opuestas a lo largo de líneas paralelas.

La corta duración de la hialinización se debe a un incremento de la resorción ósea, especialmente en la región apical del lado de presión. El ligamento parodontal del lado de presión está considerablemente ensanchado por el proceso de resorción. Nuevas capas de hueso están formándose sobre el lado de tensión existe dilatación de los paquetes de fibras. La resorción y la aposición tendrán lugar de acuerdo con la posición inclinada de la raíz.

Una fuerza ligera inicial es preferible en el movimiento en cuerpo, especialmente durante las primeras cinco o seis semanas. La magnitud óptima de la fuerza será aplicada dependiendo de la resistencia ejercida por los paquetes de fibras dilatados. Durante el cerrado de los espacios de extracción se debe considerar también la resistencia ejercida por el tejido fibroso gingival, acumulado entre el diente de anclaje y el diente movido. La eliminación de tejido gingival hipertrófico está indicado en algunos casos.

Durante el período secundario, una fuerza de 150 a 200 gr/cm² ha demostrado ser favorable para el movimiento de premolares y caninos en cuer-

po; una fuerza que exceda de 300 gr/cm^2 , es necesaria y tiende a retardar el movimiento, como un resultado de formación de nuevas zonas de hialinización.

El movimiento dental en cuerpo, con fuerzas ligeras continuas está especialmente indicado para el desplazamiento de dientes adultos. Un movimiento de inclinación en dientes adultos puede causar destrucción de ciertas áreas de la cresta alveolar. La resorción ósea indeseable puede ser evitada por el movimiento dental en cuerpo.

Cuando un diente es movido sobre una gran distancia por un movimiento en cuerpo, éste se desplazará a través de hueso esponjoso, el cual contiene muchos espacios medulares. Si un diente es movido en contra del espacio medular, puede observarse que el tejido graso es transformado gradualmente dentro del tejido fibroso, los osteoblastos y el tejido osteoide están formados.

Un factor de importancia en el movimiento en cuerpo es la inclinación del diente movido. Un diente que se inclina, frecuentemente sufre extrusión. Un diente movido en cuerpo puede llegar a extruirse ligeramente, salvo que el arco de alambre haya sido ajustado para compensar alguna tendencia hacia la extrusión. Por el contrario en ciertos casos, un grado de intrusión puede ser observado. Debido a la posición distal de inclinación del diente, todos los paquetes de fibras sobre el lado de tensión, especialmente las fibras apicales, serán dilatadas y por períodos, inmovilizadas.

En pacientes adultos, el panorama histológico es completamente distinto y retardo o ausencia de la reconstrucción del área de la resorción.

maxilar, ejerciendo tracción mesial sobre el primer molar, causará poco movimiento del molar y segundo premolar, porque los tejidos de un paciente adulto están en una fase estática. Si la dirección del tratamiento, en movimiento mesial del segundo premolar y posteriormente el primer molar. La razón de esto es que un desarrollo completo del sistema de fibras, tiende a soportar desplazamiento de dientes que son movidos en cuerpo y simultáneamente con una fuerza interrumpida, como la ejercida con elástico intermaxilar.

f) Movimiento de inclinación (Tipp)

Durante el tratamiento ortodóntico, el diente puede ser inclinado en la dirección mesio-distal o disto-mesial. Una inclinación siempre resulta en la formación de una zona hialinizante en la cresta alveolar ósea, esto es si la raíz es corta, no completamente desarrollada. Si la raíz está completamente desarrollada, la zona de hialinización estará localizada cerca de la cresta alveolar.

Si el diente es inclinado con una fuerza ligera continua, no habrá mucha comprensión en la porción apical. Si hay aumento de presión, la resorción puede ocurrir no solamente en el hueso alveolar sino también en la porción apical de la raíz. El factor tiempo puede también influir en el proceso de resorción. Un prolongado movimiento de inclinación nos dará como resultado una resorción radicular apical.

En la porción coronal del diente es mayor el desplazamiento y, es debido al hecho que hay relativamente pocos paquetes de fibras gingivales libres y crestos-alveolares, las cuales serán alargadas; con la presencia de resorción ósea sobre el lado de presión el diente asumirá gradualmente una posición inclinada.

La inclinación de dientes adultos en dirección labial, puede dar como resultado destrucción de la cresta alveolar, con poca formación de hueso como compensación.

Formación compensatoria de hueso.—En muchos pacientes jóvenes la resorción ósea resulta de un movimiento moderado de inclinación que es seguido de formación ósea compensatoria. El grado de formación ósea depende de los osteoblastos formados de hueso presentes en el periostio y varía individualmente. Un movimiento rápido de inclinación en un adulto puede, en muchas ocasiones, causar una considerable disminución de la cresta alveolar y retardo ausencia de la reconstrucción del área de la resorción.

Un proceso secundario de resorción puede ser observado como un resultado de movimiento dental fisiológico seguido al tratamiento ortodóntico. Por lo tanto existe una tendencia de la placa alveolar a mantener su densidad original.

El tipo de movimiento ya sea de inclinación o movimiento en cuerpo que experimenta el diente puede ser evaluado con mayor precisión si lo relacionamos con la localización del centro de rotación para el movimiento específico. Un movimiento de inclinación producido por la aplicación de una fuerza simple a la corona tendrá un centro de rotación aproximadamente en un punto situado a la mitad de la longitud de la raíz mientras que un movimiento puro de torsión aplicado a la corona daría como resultado la formación de un centro de rotación en un punto aproximadamente a 0.4 mm de la longitud total de la raíz medidas a partir de la cresta alveolar, un aumento o disminución de la magnitud de la fuerza o momento, cuando es aplicado por separado afecta poco a la posición del centro de rotación instantáneo. Tales cambios en la cantidad de fuerza aplicada sólo produce cambios en la intensidad del patrón de distribución de las tensiones reactivas en el ligamento paradontal. Debemos de hacer constar nuevamente que los centros de rotación físico y biológico pueden no coincidir debido a la reacción dentro del medio

biológico. Es indispensable hacer una correlación de todos los factores para efectuar un análisis del movimiento dentario proyectado.

g) Movimiento de torsión (Tork)

El movimiento de fuerza de torsión es en dirección labial o lingual esencialmente, causa desplazamiento de la porción radicular del diente, sin embargo hay siempre una tendencia de la porción coronaria a moverse en dirección opuesta. La fuerza será ejercida en lados opuestos, en los tercios marginal y apical de la raíz. La posición del diente y la estrechez del arco dental determinarán el grado de movimiento de la porción coronal. El diente no queda en contacto con el adyacente en la porción distal, la presión será ejercida en dos áreas; una pequeña área circunscrita en el lado distal y una área amplia en el lado mesial. Habrá solamente movimiento de la porción radicular del diente.

Durante el movimiento inicial de torsión, sin embargo, el área de presión está usualmente localizada cerca de la región media de la raíz. Esto ocurre porque la membrana parodontal está normalmente ensanchada en el tercio apical que en el tercio medio. Después de la resorción de áreas de hueso correspondiente al tercio medio, la superficie apical de la raíz empezará gradualmente a comprimir fibras parodontales adyacentes. Fig. 9.

5. Estación secundaria del movimiento dental

En el período secundario del movimiento dental, el ligamento parodontal está considerablemente ensanchado. El osteoclasto atacará la superficie ósea sobre un área muy ensanchada, la resorción ósea será directa, notablemente en un movimiento de inclinación; sin embargo un incremento súbito en la magnitud de la fuerza, puede causar formación de nuevas zonas hialinizadas.

6. Retención y recidiva

Existen varios factores que influyen en el movimiento de la estabilidad dental durante el período de post-tratamiento, no todos ellos son igualmente importantes, existen variaciones individuales y excepciones. Si el factor muscular está ausente es definitivo que una buena estabilidad interdental

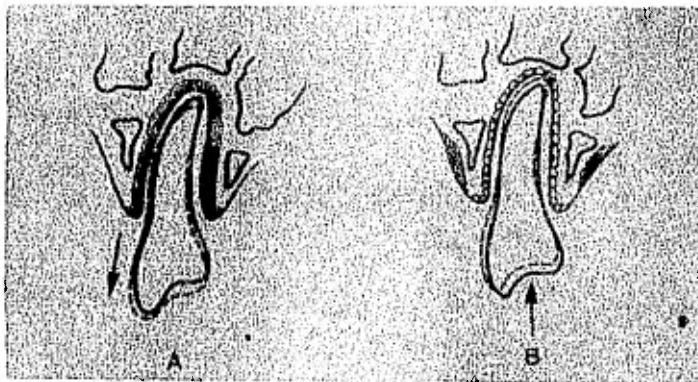
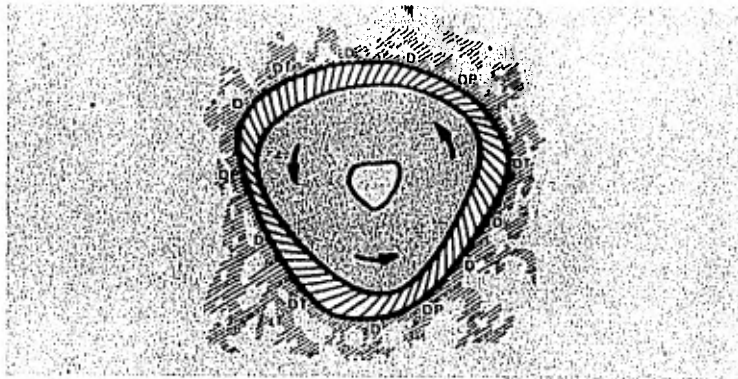
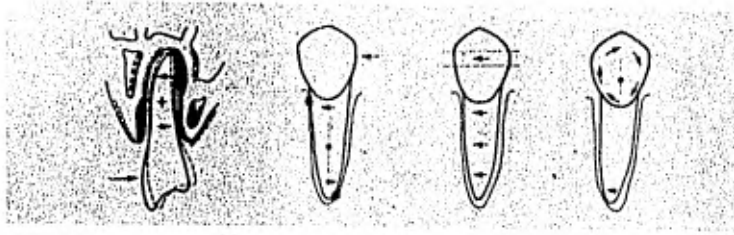


Figura 9.

puede ayudar a mantener el resultado final del tratamiento. En otros casos, no obstante el establecimiento de una buena relación intercuspidea entre los arcos dentales puede presentarse recidiva si actúa una presión muscular adversa. Por lo tanto la función muscular debe ser considerada como un factor determinante.

Comportamiento muscular.—Es de suma importancia el balance muscular que exista entre la lengua de un lado y, los músculos rodeando los arcos dentales por otro lado. Si los dientes solamente fueron inclinados, la recidiva es más probable que ocurra, en parte como un resultado de la presión muscular persistente por la lengua. Por ejemplo, para el tratamiento de clase III o casos de borde o borde complicados con mordida cruzada en la región posterior, se puede observar que después de la completa corrección de la mordida cruzada, hay una pequeña tendencia a la recidiva, esto radica en el hecho que la función de la lengua ha sido alterada en concordancia con la nueva posición dental.

No se presenta tendencia a la recidiva en los casos en los cuales los dientes del segmento molar inferior han sido movidos a una posición vertical y dentro de una correcta relación intercuspidea. Es aconsejable que permanezcan los aparatos fijos sobre los dientes durante algún tiempo, para obtener un reacomodamiento de las estructuras fibrosas y calcificación del nuevo hueso. La posición de la lengua puede ser alterada como resultado del movimiento dental, en algunos casos la posición de la lengua no afectará la posición dental; los molares bien anclados en sus alvéolos y mantenidos por sus relaciones cuspideas, actuarán como un sólido block previniendo que la lengua regrese a su posición anterior. Los dientes anteriores reaccionan diferente, a pesar de que se posicionen con precisión con aparatos fijos y después de un período de retención, estos dientes frecuentemente tienden a migrar hacia su posición original cuando existe una presión muscular adversa. La recidiva ocurre particularmente donde existe una función pesada de la lengua y un complejo muscular débil.

Los músculos pueden estar sujetos a un cierto grado de terapia miofuncional, esto también se aplica a la lengua, el efecto favorable de esta terapia miofuncional puede llegar a manifestarse cuando un aparato es usado para retención después del tratamiento con aparatos fijos.

Con un aparato de retención los dientes están bien mantenidos en su nueva posición o inclinación. La función de la lengua está controlada y una tracción desfavorable ejercida sobre la mandíbula por el grupo de músculos de la masticación está también favorablemente contrarrestada y reprimida.

Reacción de las estructuras paradontales.—Existe una reacción altamente individual de las estructuras fibrosas de los tejidos de soporte. Hay variacio-

nes entre tejidos adultos y jóvenes. Existen dos áreas en las cuales la reacción del tejido es diferente.

1. Las estructuras fibrosas del hueso nuevamente formado incluyendo las fibras del ligamento parodontal y,

2. El sistema de fibras supra-alveolares y transeptales.

Cambios en las capas de nuevo hueso post-tratamiento.—No existe un marcado desplazamiento de las estructuras fibrosas de nuevo hueso formado, como un resultado de la migración gradual del diente, o de las estructuras fibrosas del nuevo hueso formado alrededor del diente erupcionado. Se puede mencionar el caso de un segundo premolar erupcionado, que es traído gradualmente a su posición, posterior a la extracción del primer premolar. En este caso las estructuras fibrosas del hueso quedan relajadas y reacomodadas de acuerdo a la nueva posición del diente movido. Después del tratamiento los tres dientes, canino, segundo premolar y primer premolar, quedarán en contacto y habrá poca o ninguna tendencia a una migración secundaria. La recidiva de los dientes, aproximadamente posterior a la extracción, puede ser evitada por el tratamiento temprano durante la erupción dental y el crecimiento del hueso alveolar.

Cuando ocurre la erupción dental completa después de la extracción, hay siempre una cierta tendencia a cambios secundarios en la posición dental. La causa de esta recidiva es la contracción de las estructuras fibrosas dilatadas lo que no ocurre solamente en el tejido supra-alveolar, pero también como resultado de un reacomodamiento temprano de las fibras de Sharpey del nuevo hueso formado, así como las fibras principales del ligamento parodontal. Sin embargo, las fibras supra-alveolares, el tejido fibroso del nuevo hueso y el ligamento parodontal serán reacomodados después de un corto período de retención.

La base apical.—Después de la retención hay menor tendencia a la recidiva en el área de la base apical que en las estructuras del tercio marginal de la raíz. Una fuerza de torsión de la raíz puede ser realizada en una dirección labial o lingual; un movimiento gradual de torsión y también inclinación del diente, pueden resultar en formación ósea compensatoria a lo largo de la superficie ósea correspondiente al tercio apical del diente. Si la fuerza de torsión o el movimiento de inclinación son llevados a cabo rápidamente, la porción apical de la raíz puede ser movida a través del hueso y la parte de afuera del mismo. En ambos casos, la estabilidad posicional del diente movido está determinada por la retención. Si el diente respectivo es retenido por un período de tiempo de dos o tres meses, hay relativamente poca recidiva por la porción apical de la raíz: Como en un movimiento en cuerpo, reacomodamiento y calcificación de las espículas de nuevo hueso sobre el lado de ten-

sión resultarán en un tejido óseo denso el cual resistirá un apreciable grado de recidiva. La tendencia más persistente a la recidiva está causada por las estructuras relativas al tercio coronario de la raíz.

Cambios en las estructuras supra-alveolares post-tratamiento.—Las fibras gingivales libres y las fibras transeptales tienen más acción que otras en mantener al diente en su propia posición. La recidiva ocurre durante las primeras cinco horas después que los aparatos han sido removidos. Las estructuras supra-alveolares se reacomodan cuando el diente ha recuperado su equilibrio fisiológico.

Sobrecorrección de la posición dental.—La retención de dientes rotados puede ilustrar el efecto del desplazamiento persistente del tejido fibroso supra-alveolar. El reacomodo del hueso y las fibras principales ocurre adyacente al tercio medio y apical, pero no en la región supra-alveolar, la sobrerrotación puede en parte, solucionar este problema. El diente más difícil de retener es el canino inferior porque su posición no está controlada por interdigitación.

Sabemos que una sobrecorrección no es tan necesaria cuando la posición está controlada por la interdigitación. Un método para evitar la recidiva es el corte de fibras gingivales transeptales y elásticas. Cuando los dientes tienen la tendencia a separarse, se pueden volver a colocar en íntimo contacto, se toma una impresión de ellos y se construye un posicionador dental, una mínima recidiva ocurrirá antes que el posicionador dental esté listo.

Algunos otros métodos como retenedores, ligaduras entre caninos y primeros molares, tan pronto como los aparatos fijos han sido removidos, también se utilizan.

Cuando se hace el recorte de fibras gingivales, la mayoría de los casos tienen una ligera recidiva, pero en ninguno de ellos la recidiva es severa. En los casos de sobrerrotación la cantidad de recidiva es suficiente para producir clínicamente un buen resultado.

Esta pequeña operación es segura, causa un mínimo de molestias y muy probablemente reduce la cantidad de recidiva y/o la cantidad de retención.

Cuando se rotan los incisivos superiores, dos factores tienen influencia en su recaída, el grado de rotación efectuado parece tener una mayor influencia, pero el efecto no es constante.

Una sobrecorrección y un período de retención de aproximadamente ocho meses puede ser aplicable cuando el grado de rotación requerido es pequeño. Está claro que cuando se requiere una rotación considerable el grado de sobrecorrección está casi siempre limitado por la relación con los incisivos inferiores en oclusión, una retención más prolongada es efectiva hasta cierto punto.

BIBLIOGRAFIA

- Ortodoncia Teoría y Práctica.* Graber T.M. Ed. Interamericana, S.A., 4a. edición. México, D.F., 1974.
- Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica.* Mayoral José y Mayoral Guillermo. Ed. Labor, S.A. Barcelona, España, 1977.
- Manual de Ortodoncia.* Moyers Robert E. Ed. Mundi, S.A., 3a. edición. Buenos Aires, Argentina, 1975.
- Ortodoncia Práctica.* Anderson G.M. Ed. Mundi, S.A., 4a. edición. Buenos Aires, Argentina, 1957.
- The biomechanics of tooth movement.* Spiker R.S. Angel Orthodontic, 1961 May; 31.
- Orthodontic treatment and periodontal Status.* Trossello V.K. J. Periodontol. 1979 Dec; 40 (12).
- Retention of continuing treatment.* Muchnic Herbert V. Am. J. Orthodont. 1970 Apr; 57.

Capítulo V

YATROGENIA

a) Factor tiempo

El tiempo durante el cual los aparatos están actuando puede influenciar en la resorción radicular. La resorción radicular es incrementada apreciablemente después de un período activo de tratamiento de algunos meses, las fibras parodontales alrededor de la porción apical de la raíz llegarán a estar gradualmente más comprimidas. La presión es ejercida en contra de algunas áreas reabsorbidas existentes de la raíz, acelerando el proceso de resorción.

Este tipo de resorción radicular puede ser observado particularmente en casos donde los dientes, como en el caso de los laterales superiores, son movidos en cuerpo y continuamente sobre una distancia considerable. Los períodos de descanso pueden ser de gran valor, si es que existiera una tendencia definitiva al "recorte" de la porción apical radicular.

Existe un largo período antes de que la reparación en el cemento celular se inicie; existe un descenso de la densidad mineral en los bordes de la laguna de resorción, la fase mineral desaparece antes que la matriz. Los osteoclastos tienden a sobrerreaccionar una vez que el proceso de resorción ha empezado. La resorción continúa por un mínimo de ocho a diez días, después que el diente ha sido puesto en libertad o descanso. Después de que los osteoclastos hayan desaparecido, el cemento celular será depositado dentro de un período de cuatro semanas, por lo que se debe usar un movimiento discontinuo en un diente cuya porción apical ha sufrido resorción, mínimo por cinco a seis semanas, después de un período de descanso de dos a tres meses se ha encontrado una considerable cantidad de cemento depositado en las áreas de resorción de la superficie radicular.

El ligamento parodontal llega a ensancharse por resorción ósea, radicular y nuevas capas de hueso serán depositadas en la pared del hueso alveolar durante el período de descanso. Esta formación de hueso y cemento no causará ninguna reducción de la estabilidad funcional del diente.

Significado práctico de la resorción radicular: cuando las lagunas de resorción están confinadas al tercio medio y marginal de la raíz, no habrá debilitamiento de la función y estabilidad del diente individual. Seguramente la resorción apical radicular puede ser considerada como una injuria que pue-

de impedir la estabilidad y función normal del diente. Se debe considerar que la laguna menor de resorción siempre existe en la superficie radicular, el problema es evitar algún incremento en el proceso de resorción que pueda recortar la raíz. Algunos de los tipos de movimiento dental que pueden guiar a la resorción apical son:

1. Prolongada inclinación de dientes anteriores.

2. Inclinación distal de molares, causando resorción particularmente de las raíces distales de los molares. La inclinación gradual de estos dientes por fuerzas ligeras interrumpidas puede reducir la tendencia a la resorción radicular.

3. Continuo movimiento en cuerpo de dientes pequeños, como los laterales superiores. El movimiento interrumpido o movimiento continuo con períodos de descanso, puede disminuir la incidencia de este tipo de resorción radicular.

4. El movimiento de intrusión.—Es importante que el inicio del movimiento de intrusión sea por fuerzas ligeras. Frecuentemente los períodos de descanso pueden prevenir la resorción extensa. Fig. 10.

b) Factor, cantidad y fuerza

La reacción en el ligamento parodontal y en el hueso alveolar, así como en el cemento y en la dentina, varía según el grado de fuerza aplicada. Una fuerza de inclinación leve causa compresión del ligamento parodontal, pero estimula la formación de fibroblastos y osteoclastos en el lado de presión, cerca del sitio de la presión. Las fibras del ligamento parodontal son estiradas en las áreas bajo tensión, desenredándose parcialmente en la zona intermedia, y los osteoblastos se forman en el ligamento parodontal.

La fuerza intermitente tiene menos posibilidades que la fuerza continua de provocar resorción en el lado de la presión, si esta fuerza no es de suficiente duración o no es orientada correctamente durante un tiempo suficientemente largo.

Las fuerzas continuas ligeras no permiten que los lados sometidos a presión y tensión se recuperen, por lo que se observa poca cantidad de células constructoras de hueso de lado de la presión durante un período de ajuste; no se observa hueso osteoide en la superficie ósea que es atacada por los osteoclastos. Con fuerzas ligeras, el hueso es resorbido directamente por un ataque osteoclástico frontal; la resorción del cemento y la dentina es menos frecuente.

Con fuerzas que sobrepasan el nivel de presión capilar, el ligamento periodontal es comprimido de tal forma en el sitio de la presión que se produce hemorragia, estasis y necrosis. Las células mueren en lugar de proliferar. El ligamento periodontal sufre daños en el lado de la tensión cuando las fibras son partidas en la zona o plexo intermedio. Junto a la zona de presión y necrosis, la circulación aumenta y se forman osteoclastos. Los osteoclastos penetran en la pared alveolar en los sitios donde está comprimido el ligamento periodontal arriba y abajo del punto de mayor presión. Suben por el hueso alveolar para eliminar el hueso por detrás, en un asalto a los flancos o "resorción socavada". Después de la eliminación de los elementos necrosados por fagocitosis, se presenta la reorganización tisular. Con presiones más intensas, existe mayor posibilidad de resorción del cemento y la dentina del diente. Aquí, los factores críticos son el grado de fuerza, la distancia o longitud en que la fuerza es activada y la duración de la aplicación de la fuerza. Las fuerzas energéticas continuas que operan a una distancia considerable son las que suelen permitir la penetración de los osteoclastos a la capa cementoide resistente a la resorción que cubre la raíz. La fuerza continua impide la formación tanto de cementoide como de hueso osteoide en el sitio de mayor presión. Fig. 11.

c) Factor edad

Los dientes pueden ser movidos a cualquier edad, en términos generales, es más fácil el movimiento dentario en el niño, cuando hay una mejor respuesta por la reducción en la vitalidad de los tejidos. También debe tenerse la precaución cuando se quiera hacer tratamiento en adultos, controlar el estado de salud parodontal, pues en caso de destrucciones avanzadas del hueso alveolar y, consiguiente del ligamento parodontal, el diente tendrá dificultad en asegurarse una vez terminado el movimiento por ausencia o disminución de aposición ósea. Cuando los tejidos parodontales sean normales, el movimiento ortodóntico puede realizarse satisfactoriamente.

La edad, por sí sola, no es un factor decisivo en el movimiento real de los dientes. Los dientes deciduos han sido desplazados durante los primeros meses de vida. Los pacientes de edad avanzada han sido sometidos a movimientos de dientes individuales para permitir la colocación de aparatos protésicos. En general los dientes se mueven mejor durante el período vital de crecimiento, los tejidos reaccionan mejor, y los resultados son estables. Es lógico pensar que la reducida vitalidad de los tejidos del adulto maduro dificulta más el movimiento dentario, y la retención de los resultados con frecuencia sólo

es semipermanente. Debemos obrar con mucho cuidado a cualquier edad cuando aplicamos presiones ortodónticas. La aplicación de una fuerza demasiado pronto, cuando los ápices de los incisivos son amplios y antes de que se hayan formado suficientemente las raíces, pueden reabsorberse e impedir el logro del patrón completo. Este es el peligro cuando el tratamiento ortodóntico se comienza demasiado pronto. Los individuos mayores tienen mayor predisposición a la resorción. Esto parece que se debe a la penetración de la capa cementoide y a la incapacidad de las células en esta zona, con menos vitalidad (comparadas con el niño joven en crecimiento), para depositar cementoide nuevo y proteger las raíces contra la resorción.

Como actualmente se realizan más tratamientos ortodónticos en adultos, es bueno saber la diferencia en la reacción de los tejidos. Debido a que con frecuencia faltan espacios medulares amplios, existe mayor posibilidad de resorción socavadora indirecta. Es muy importante que se utilicen fuerzas ligeras primero para estimular el desarrollo o proliferación celular. En el movimiento de inclinación el cementoide se encuentra más cerca del ápice de los adultos que en los niños, debido a que el diente es más completo y el anclaje más fibroso.

Como el cemento tiende a proteger al diente y es generalmente más grueso en los adultos, el movimiento en cuerpo es posible y constituye una forma recomendable de movimiento en los adultos. El movimiento de inclinación parece que produce más daño en la región de la cresta alveolar en los adultos que en los niños, un factor que indica la necesidad de realizar movimientos en cuerpo siempre que sea posible. Se recomienda la utilización de fuerza ligera continua para los adultos, en lugar de las fuerzas interrumpidas, como las que son aplicadas por aparatos removibles. En el adulto, son necesarias fuerzas continuas para estimular el desarrollo constante de osteoblastos y osteoclastos. Debe recordarse que en los adultos es más fácil dañar la pulpa y desvitalizar el diente, ya que el agujero apical es de menor diámetro y es más fácil, por lo tanto, dañar los vasos y nervios que hacen su entrada por él.

Otro factor ligado a la edad es el dilema de coordinar el tratamiento con ciertos cambios endocrinos. Algunos autores creen que, como el sistema endocrino experimenta cambios en la adolescencia, pueden producirse cambios en el metabolismo del calcio o en la reacción tisular que pudieran provocar reacciones desfavorables durante el tratamiento ortodóntico.

d) Factor predisposición

Si enfocamos el tratamiento ortodóntico con criterio lógico y no puramente mecánico, nos daremos cuenta de que los desplazamientos dentarios

que planeamos producir con nuestros aparatos son limitados por las condiciones particulares de cada caso clínico, por las fuerzas musculares y por el pequeño espacio de que disponemos de los maxilares. Los tratamientos activos prolongados y la inmovilización de los dientes en el arco por medio de brackets de fijación precisa, son causas de resorción radicular y de lesiones de los tejidos peridentarios. Lo mismo ocurre, según se ha demostrado en las investigaciones de laboratorio y clínicas con las fuerzas fuertes.

Existe una esfera de actividad óptima para las fuerzas, dentro de la cual el ligamento paradóntico responde más favorablemente. Intensidades por debajo de esta variación óptima que es de 20 a 26 gr/cm², son inefectivas e intensidades por encima de dicha variación pueden producir resorción indirecta. Según las anomalías y la edad del paciente estarán indicados aparatos que desarrollen fuerzas continuas ligeras, interrumpidas ligeras, o intermitentes ligeras; estando, en cambio, contraindicados los aparatos que utilizan fuerzas fuertes, ya sean de una u otra naturaleza.

Schwarz, Storey y Smith consideran que las fuerzas más indicadas son las ligeras y continuas, porque al actuar en forma interrumpida evitan la formación de tejido osteoide que es más resistente que el normal, y que al continuar el movimiento hay que destruir, con el consiguiente peligro de resorción radicular.

Aún los aparatos que utilizan fuerzas apropiadas deben emplearlas dentro de los límites que para el movimiento dentario establecen la morfología y la función normal de acuerdo al crecimiento y desarrollo individual.

Estas consideraciones nos llevan a la conclusión de que el tratamiento ortodóntico debe hacerse con un mínimo de fuerza, un mínimo de desplazamiento dentario y un mínimo de tratamiento activo.

e) Aparatología ortodóntica

Siempre que sea posible se deben usar fuerzas suaves que permitan el estímulo que produce la formación del hueso nuevo y la resorción del antiguo, la aparición de osteoclastos y osteoblastos en el hueso alveolar que rodea al diente y la organización de nuevo hueso sosteniendo al diente en su posición corregida.

Los aparatos pueden elegirse de acuerdo con la gravedad de la anomalía que se va a tratar y usar los más simples en casos que se requieren movimientos pequeños, y los de fuerzas grandes cuando sea necesario un movimiento mayor.

Es importante el conocimiento y dominio de diversas técnicas mecánicas que permitan al profesional emplearlas de acuerdo con las indicaciones

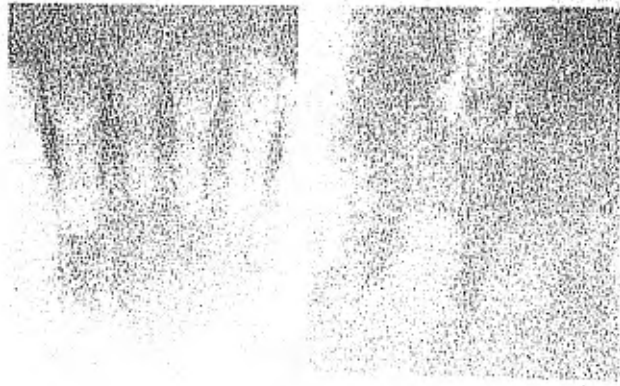


Figura 10.

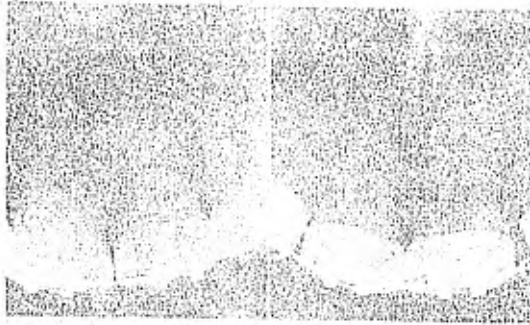


Figura 11.

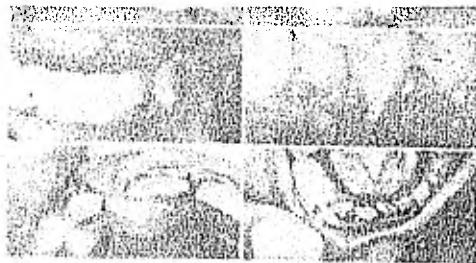


Figura 12.

del caso clínico procurando, en lo posible, el uso de aquellas que ofrezcan el menor peligro a los tejidos peridentarios.

Aparatos removibles.

Desde el punto de vista parodontal es obvio que la ausencia de bandas, arcos y ligaduras durante el tratamiento ortodóntico parece preferible, no obstante una placa ortodóntica puede acumular restos alimenticios al igual que las bandas. El factor importante es la higiene del paciente.

Los aparatos removibles producen en el tejido de soporte alteraciones cuando un diente está inclinado y es llevado a una posición de mal funcionamiento aumentando así los problemas parodontales. Las estructuras de soporte son menos resistentes a los desórdenes parodontales, cuando el diente ha sido movido a una posición no vertical y, el stress es no disipado al eje mayor del diente.

Aparatos fijos.

El movimiento en cuerpo de un diente adulto es preferible en muchos casos. Por uso de este método la destrucción indeseable del hueso alveolar es prevenida. El proceso de resorción puede ser fácilmente controlado por radiografías tomadas durante el tratamiento.

Injurias causadas por colocación de bandas y ligaduras en contacto íntimo con los tejidos marginales del diente; podemos encontrar cierto tipo de gingivitis hipertrófica; el tratamiento parodontal ocasionalmente quirúrgico, puede fácilmente mejorar la condición. Condiciones hormonales puberales (menstruación, embarazo, etc.), pueden acrecentar la hipertrofia gingival, pero los efectos son usualmente temporales.

Si una irritación o ligera inflamación de los tejidos marginales ocurre, estos efectos son generalmente causados por microorganismos que han ganado acceso dentro de las lesiones creadas por la mala higiene. El procedimiento seguro, es por lo tanto guardar al tejido de las injurias producidas por aparatos ortodónticos al mínimo. También a este respecto, la higiene oral es un factor de importancia para mantener un tejido sano durante el tratamiento ortodóntico. Fig. 12.

BIBLIOGRAFIA

- Aparatología del Arco de Carito con Alambres Delgados.* Jarabak J.R. Fizzer J.A. Ed. Mundi, S.A., 2a. edición tomo I y II. Buenos Aires, Argentina, 1977.
- Manual de Ortodoncia.* Moyers Robert E. Ed. Mundi, S.A., 3a. edición. Buenos Aires, Argentina, 1975.
- Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica.* Mayoral José y Mayoral Guillermo. Ed. Labor, S.A., 3a. edición. Barcelona, España, 1977.
- Técnica Ortodónica con Fuerzas Ligeras.* Mayoral José y Mayoral Guillermo. Ed. Labor, S.A. Barcelona, España, 1976.

Capítulo VI

SECUELAS DEL MOVIMIENTO DENTARIO

Histopatología del tejido de soporte del diente y del diente mismo

Al referirnos a los movimientos ortodónticos, hay quienes lo definen como un proceso patológico del cual se recobran los tejidos.

Dicho en otras palabras; el hueso se reabsorbe (osteoclasia) donde hay una presión y se deposita nuevo hueso en el lado de tensión (aposisión ósea). Existen extensas resorciones de cemento (cementoclasia) en las áreas de presión y son rápidamente reparadas del lado de la tensión por la aposición de cemento nuevo, dada por los cementoblastos. El ligamento parodontal cuando es estimulado por una presión intervienen los elementos destructores (fibroclastos) e inmediatamente del lado opuesto entran en función las células constructoras (fibroblastos).

Los dientes pueden ser movidos por medio de aparatos ortodónticos, debido a ciertas propiedades fundamentales del tejido óseo. El hueso crece intersticialmente (expansivamente) y por aposición (adición). En estos fundamentos coinciden todos los investigadores recientes, pero no en el estudio de los detalles (tipo e intensidad de la fuerza, arreglo estructural del hueso, posición del fulcrum en el movimiento de inclinación de los dientes, etiología y significado de la resorción radicular).

Reacción de los tejidos parodontales a las diferentes presiones

Estas varían con el grado de intensidad de la fuerza aplicada. Una fuerza de inclinación suave, produce la compresión del parodonto pero estimula la formación de fibroblastos y osteoclastos del lado y en la vecindad del sitio de la presión las fibras del parodonto son estiradas en las zonas bajo tensión, desenredándose en parte en la zona intermedia y se forman los osteoblastos. Utilizando aparatos removibles y fuerzas intermitentes con períodos de descanso durante el día, Hapul, observa realmente un aumento de osteoblastos en el lado de la tensión y una capa de hueso osteoide en la lámina dura.

Con el aparato gradualmente activado, utilizando de noche durante un corto período de tiempo, Reitan, ha demostrado que los cambios de los te-

jidos son mínimos, tanto del lado de presión, como en el de la tensión. Esto puede ser explicado por la naturaleza intermitente de las fuerzas aplicadas por el activador. Las fuerzas suaves y continuas no permiten que los lados de la presión y la tensión, se vuelvan a cubrir, de manera que muy pocos osteoclastos se observan en el lado de la presión durante el período de ajuste; no se observa hueso osteoide en la superficie atacada por los osteoclastos, con las fuerzas suaves el hueso es reabsorbido directamente por el ataque frontal de los osteoclastos. La resorción del cemento y de la dentina ocurren con menos frecuencia, juzgados radiográficamente.

Las nuevas técnicas con fuerzas diferenciales suaves de movimiento de dientes reclaman operar de esta manera.

Con fuerzas mayores del nivel de presión capilar, el parodonto es comprimido en el sitio de la presión de manera que produce hemorragias, y necrosis. Las células mueren en lugar de proliferar. En el lado de la tensión, el parodonto sufre mucho cuando las fibras son separadas en la zona intermedia. Adyacente al área de presión y necrosis, aumenta la circulación y la formación de osteoclastos. Los osteoblastos infiltran las paredes alveolares en los lugares del parodonto comprimido por arriba y abajo del punto mayor de presión. Ellos se trasladan al hueso alveolar para remover el hueso de atrás en un asalto de flanco o por resorción en túnel. Después de limpiar por medio de la fagocitosis los elementos necróticos, los tejidos se reorganizan nuevamente. Con presiones mayores hay grandes posibilidades de resorciones dentarias y de cemento. Aquí los factores críticos son la intensidad de la fuerza, la distancia a través de la cual la fuerza activa y la duración de la aplicación de la fuerza. Fuerzas continuas y fuertes operando a una distancia considerable, es más probable que permitan la penetración de los osteoclastos en la capa cementoide; resistente a la resorción que cubre la raíz. Las fuerzas continuas previenen la formación tanto del hueso cementoide y osteoide en los lugares de mayor presión.

Hueso.

El hueso es el tejido más afectado por el cambio de posición dentaria, producido por el tratamiento ortodóntico. Este tejido se reabsorbe para permitir el movimiento dentario, pero no se encuentra la neoformación ósea en el grado necesario sobre la pared exterior del proceso alveolar, capaz de actuar como soporte protector. La resorción más grande ocurre en el borde alveolar.

La aposición del hueso se hace del lado de tracción, como respuesta a la fuerza ejercida por las fibras del parodonto. Contrariamente a la creencia de

que el tejido osteoide recién formado, tiene mayor resistencia a la resorción bajo el efecto de la presión, que el hueso verdadero, Oppenheim informa que se reabsorbe del mismo modo que éste.

Los indicios de neoformación ósea son, pues una especie de cubierta semejante al epitelio, constituido por osteoblastos, dispuestos en hileras y de sustancia no clasificada (tejido osteoide), que rodea al hueso antiguo en forma de zona. Los indicios de resorción en cortes histológicos son grandes células gigantes (osteoclastos), influidos en depresiones de hueso. Estas depresiones, llamadas lagunas de Howship, son el resultado de la actividad de las células.

Las trabéculas esponjosas se forman primero del lado del hueso compacto, próximo al periostio alveolar alejándose de la raíz, esto indica que el primer esfuerzo de la naturaleza, es dar soporte al diente contra la fuerza de desplazamiento del diente, lo cual ocurre secundariamente.

Los dientes presentan durante el tratamiento una lámina dura delgada, y radio-opaca; después de movidos los dientes se revela mayor grosor en la superficie en que ocurre el movimiento (área de tensión); en la superficie en que ejerce la presión se aprecia la resorción; el espacio parodontal es más delgado que la lámina dura (tan delgado que comúnmente da el aspecto de su ausencia en toda su extensión).

Al microscopio, se muestra que parte integrante del hueso alveolar, de la capa cribiforme del proceso aparece también como una capa nueva en formación y en calcificación que reposa adyacente al ligamento parodontal.

Los trabajos de Weinmann demostraron que la capa nueva de hueso que se presenta comúnmente durante la etapa de erupción de los dientes también aparece con los movimientos producidos durante las movilizaciones ortodónticas y su naturaleza es fibrosa, la cual se vuelve muy pronto hueso lamelar.

Al terminar el tratamiento el lado de la tensión presenta histológicamente las siguientes características: la lámina dura se vuelve menos prominente porque las fibras óseas se reorganizan en el hueso lamelar. Del lado de la presión se presenta la desaparición de la lámina dura causada por la resorción del hueso alveolar propiamente dicho y al terminar el tratamiento la lámina aparece en la superficie como resultado de la formación del nuevo hueso y la producción de nuevas fibras parodontales.

La transformación ósea se efectúa por la actividad de los osteoblastos y de los osteoclastos cuya actividad va acompañada de modificaciones fibrosas de la médula ósea.

Los osteoblastos son originados de las células germinales que están en la superficie del hueso, se reconocen ya que están formando hileras al lado de franjas óseas descalcificadas de nueva formación.

El hueso se forma primero sin calcificar y se considera como un producto formado por la transformación del protoplasma de los osteoblastos.

La calcificación del hueso es un proceso secundario, las sales calcáreas le aporta el líquido tisular. La actividad muscular tiene acción en la formación ósea, determinando su morfología.

La desintegración ósea está a cargo de los osteoclastos la actividad osteoclástica es pasajera de: resorción corrosiva que puede realizar cualquier célula mesodérmica que esté situada en la superficie del hueso.

Las condiciones en que se forman los osteoclastos fueron observadas en procesos capaces de aumentar la presión de la sangre y de los vasos, en estas condiciones tendremos en cuenta el crecimiento fisiológico, las modificaciones circulatorias con sus consecuencias, todas estas condiciones estimulan las células mesodérmicas que se desarrollan en la superficie del hueso tengan una actividad osteoclástica.

Los osteoclastos más activos son los de un solo núcleo y además los osteoblastos se pueden transformar en osteoclastos cuando la presión sanguínea y tisular aumenta la suficiente.

El hueso y la superficie del diente se mantienen pasivos durante la reabsorción y no tienen influencia sobre la misma.

Durante la transformación tisular con fines ortodónticos hay frecuentemente descomposición de la superficie del hueso, pero no en la superficie del diente situada frente a ella, mientras que el hueso está sujeto a variaciones morfológicas. El tejido embrionario óseo reacciona con mayor rapidez a los procesos osteoclásticos como osteoblásticos que el tejido de la superficie del diente. Las modificaciones de la médula ósea, que llamaremos formación de fibras tiene gran importancia.

Ligamento parodontal.

Parodonto.—Al aplicar intermitentemente una fuerza débil, se forma en el parodonto del lado de la presión, una formación protectora constituida por vasos y capilares hipertrofiados, llenos de sangre, entre el diente y el hueso. No se encuentra esto en casos de presión excesiva o continua.

Este "buffer" es un fenómeno biológico, que consiste en un mecanismo de defensa para proteger al parodonto, "para interceptar, debilitar y disipar la presión".

El ancho del espacio parodontal aumenta sus dimensiones del lado de la presión, haciéndose aquí más ancho que en el lado de la tracción. Esto es sorprendente, pues siempre se creyó lo contrario. Quizá pueda explicarse por qué se exagera la resorción para permitir el movimiento dentario.

Esta es la explicación de Gottlieb. Esto no se encontró cuando la presión era excesiva, ya que en esos casos la raíz se puso en contacto con el hueso, con gran resorción cementaria.

Todo daño sufrido por los tejidos del parodonto se reparan en apariencia, si nos guiamos por las observaciones clínicas. La histología, sin embargo no nos ofrece pruebas que corroboren esta suposición.

Intensas fuerzas producen una necrosis traumática al ligamento parodontal, que solamente puede ser readaptable por una resorción minadora del hueso (algunas veces cemento).

Existen algunos conceptos como son:

a) El ligamento sufre una compresión a lo largo de toda la raíz, quedando reducido más o menos a un tercio de su grosor normal.

b) Sus elementos celulares disminuyen.

c) No pueden distinguirse ya los vasos sanguíneos.

d) Hay zonas aisladas de hemorragia.

e) Las mitosis celulares existen, no pudiendo pues discutirse la vitalidad del tejido.

f) No hay cambios en las direcciones características anatómicas de las fibras.

g) Todas las fuerzas ejercidas sobre el diente sin importar la dirección, son contrarrestadas por uno o por varios grupos de fibras.

h) El ligamento cambia de estructura constantemente de acuerdo con los cambios de las fuerzas que sobre él se ejercen.

Lo sucedido durante el movimiento funcional puede ser atribuido al plexo intermedio, un ordenamiento de fibras inclinadas en forma de red que se acortan o se alargan bajo tensión.

Como sabemos, las fibras inclinadas no son elásticas. La existencia del plexo intermedio significa que el crecimiento de las fibras sería en el extremo libre y no serían necesarias para la constante actividad osteoblástica y cementoblástica, para reinsertar las fibras literalmente rotas del hueso, bajo presiones muy grandes. Sicher piensa que la fractura se produce en el plexo intermedio y no en la superficie del hueso alveolar, o en el diente.

Bajo presiones excesivas la zona intermedia se desenreda y las fibras entrelazadas se separan, permitiendo al diente moverse en la dirección de las fuerzas y ejercer presiones intolerables en el ligamento del lado opuesto.

Sicher, prefiere dar mayor importancia al daño que ocurre en el lado de tensión; para él, la resultante pérdida de protección del parodonto en el lado opuesto es secundario.

En este tipo de actividad, las fibras viejas no tendrán que ser reemplazadas por nuevas en el lado de la tracción. En el lado de presión sólo las fibras alveolares que se desintegran por la resorción, tendrán que ser reemplazadas dejando en funcionamiento al plexo intermedio y a las fibras dentales.

Sicher, atribuye la rápida reparación de la fibra, a la presencia de fibras colágenas jóvenes y fibroblastos en la zona intermedia, que es por naturaleza una zona de ajuste y crecimiento.

Si la fuerza excede mucho los límites fisiológicos, se rompen los ligamentos, se rompen y obturan los vasos sanguíneos y así comienza la necrosis. Figs. 13 y 14.

Cemento.

El cemento, puesto en contacto con el hueso, se reabsorbe rápidamente, demostrando ser un tejido muy vulnerable sin embargo, el grado de resorción cementaria depende de las características constitucionales del individuo, y de la intensidad y tipo de fuerza usada en el movimiento dentario. Al eliminar la presión los cementoblastos reparan activamente las superficies reabsorbidas.

Las resorciones de cemento, aparecen microscópicamente como concavidades o bahías en la superficie del cemento. En zonas adyacentes a resorciones cementarias activas se suelen encontrar células gigantes multinucleadas y grandes, macrófagos mononucleares. Varias zonas de resorción, pueden unirse para formar una gran zona de destrucción. El proceso de resorción puede extenderse hasta la dentina subyacente o aún hasta la pulpa; pero es generalmente indoloro. La resorción de cemento no es necesariamente continua y puede alternar con períodos de reparación y de aposición de nuevo cemento. El cemento de recién formación, está limitado por una línea irregular intensamente teñida, llamada línea de reversión y que marca el borde de la resorción previa. En él puede incluirse nuevas fibras parodontales y restablecer la relación funcional de nuevo cemento. La reparación del cemento requiere la presencia de tejido conjuntivo vivo. Si el epitelio prolifera sobre la zona de resorción, entonces no se producirá la reparación. La reparación de cemento puede ocurrir tanto en dientes vivos como desvitalizados.

Lo nuevo y casi sorprendente, es la alta incidencia de las extensas resorciones de cemento en las áreas de presión en dientes humanos, a pesar del uso de fuerzas muy suaves.

Estas áreas de resorción son en la mayoría de los casos relativamente pequeños defectos y son rápidamente reparados por la aposición de cemento nuevo.

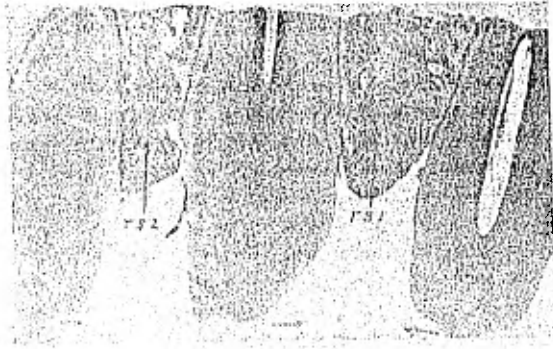


Figura 13.



Figura 14.

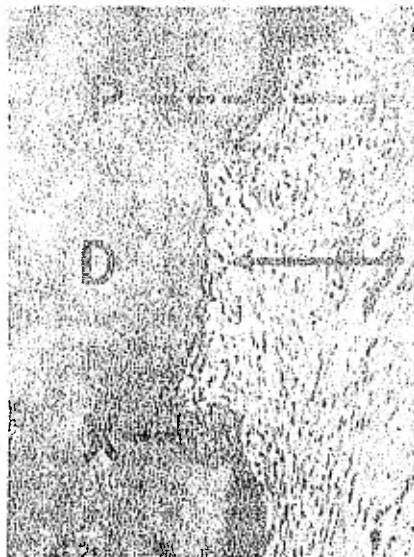


Figura 15.

El cemento humano, parecer ser bastante más vulnerable para los que trabajan usando fuerzas suaves y con gran cuidado.

Parece ser que el movimiento dentario, antes de la calcificación radicular completa, produce flexión de las raíces.

Oppenheim, encuentra que el cemento humano es mucho más vulnerable de resorciones que el cemento animal. Cuando las resorciones cementarias, están dispuestas en toda la raíz dependen de cambios de dirección de fuerzas por aparatos mal colocados, etcétera.

Orban, asegura que si el cemento no presentara mayor resistencia a la resorción que el hueso, los tratamientos de movilización no serían posibles.

Resorción radicular.—Con fuerzas intensas o débiles, constantes o interrumpidas, se observa también en el cemento que las suturas cementoides y los cementoblastos (que son la prueba de vitalidad), se pierden en el área comprimida; pero hacen su aparición abajo y arriba de ésta. Según Gottlieb, un cemento que ha disminuido su vitalidad, debe ser considerado capaz de estimular la creación de osteoclastos. En algunos casos, se nota también la desaparición de corpúsculos de cemento en las superficies que descansan cerca del ligamento parodontal, mientras que en el fondo se encuentran intactos. Gottlieb, encontró en el cemento humano, resorción después de la aplicación de fuerzas aún de corta duración; por lo que él dice, que debe considerarse este tejido como una estructura vulnerable.

Los cementoblastos supervivientes, se encuentran en los puntos más profundos; donde la presión se ha reducido, mientras que cerca del borde donde el ligamento parodontal es delgado, hay signos de reparación de tejido. Fig. 15.

Reacción del esmalte.

En el esmalte no se observan reacciones a los movimientos ortodónticos sino descalcificación debida a la acumulación de alimentos, por mala higiene y a la colocación y adaptación defectuosa de las bandas.

Las bandas de ortodoncia correctamente adaptadas cubren muchas zonas interproximales susceptibles a la caries, pero la caries aún puede presentarse en zonas no protegidas. El profesional puede pasar por alto estas lesiones al hacer el ajuste de los aparatos. Si se acumulan restos de alimentos alrededor de los aparatos durante un tiempo prolongado, las líneas blancas que se forman en la periferia de cada banda o soporte, si éste está adherido directamente al esmalte, estas líneas de descalcificación persisten toda la vida del individuo. Especialmente en la región de los primeros molares inferiores, zona en

que las fuerzas oclusales con frecuencia rompen el sello del cemento y permiten que el cemento se pierda; por esto, las zonas de descalcificación suelen ser frecuentes en las superficies vestibulares de estos dientes.

La protección de las superficies del esmalte mediante la aplicación del flúor sólo un ejemplo de esta protección que da como resultado la reducción de la caries y descalcificación durante el período de tratamiento ortodóntico activo.

Se debe revisar bien la periferia de la banda, vigilando que no se encuentre despegada del diente, lo que puede suceder cuando el paciente mastica algún objeto de consistencia dura. El daño a la banda provocará la fractura del sello de cemento.

Muchos pacientes que se encuentran bajo tratamiento ortodóntico sus tejidos blandos son muy susceptibles a desviaciones de lo normal.

Los aparatos ortodónticos son cuerpos extraños, y aunque los tejidos realizan una labor admirable en la mayor parte de los casos ajustándose al irritante mediante la formación de una capa queratinizada en los sitios en que los aparatos afectan a los tejidos, en muchos casos la irritación que producen los aparatos causan inflamación, enrojecimiento, hinchazón y dolor (esto se presenta primeramente como una gingivitis pero en muchos pacientes que no tienen una buena higiene oral se transforma en parodontitis). Si estos irritantes no son corregidos, puede presentarse una reacción gingival permanente de tipo fibroso después del tratamiento ortodóntico.

En ocasiones, puede presentarse una zona de abrasión bajo algún aparato removible que se utilice sólo o en combinación con aparatos fijos para lograr

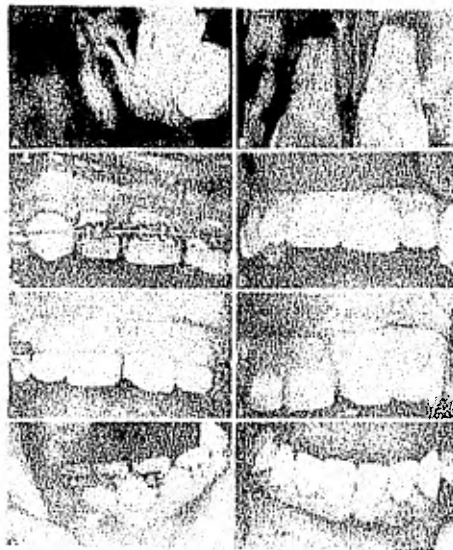


Figura 16.

cambio o mantener los resultados logrados anteriormente con aparatos de ortodoncia fijos. Esto ocurre con mayor frecuencia en la periferia palato-incisal del aparato superior y en la periferia lingual del aparato removible inferior.

Con frecuencia, lo único que se requiere es pulir algún punto del aparato que esté causando dicha irritación. Fig. 16.

Reacción de la dentina.

En algunos casos, la resorción del cemento puede seguir una resorción de la dentina; si la fuerza no es exagerada, vendrá la formación de dentina secundaria por acción de los odontoblastos.

Reacción de la pulpa.

Cuando la fuerza es suave se presenta ligera hiperemia, que cede posteriormente. La pulpa reacciona con menor intensidad a la corriente eléctrica, pero esta reacción vuelve a ser normal al final del tratamiento. Cuando la fuerza es excesiva se presentan fenómenos patológicos, como congestión pulpar, pulpitis y necrosis.

BIBLIOGRAFIA

- Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica.* Mayoral José y Mayoral Guillermo. Ed. Labor, S.A., 3a. edición. Barcelona, España, 1977.
- Practice of Orthodontics.* Salzman J.A. Ed. Lippincott Company, volume I and II, U.S.A., 1966.
- Longitudinal Study of periodontal condition associated with orthodontic treatment in adolescents.* Svein Alstad Bjorn. AM. J. Orthodont, 1979 Sep; 76 (3).
- The effect of orthodontic force application on the pulpal.* Hamersky Paul A. Am. J. Orthodont. 1980 Apr; 77 (4).
- Periodontal conditions in patients after molar uprighting.* Welmer Allan D. J. Prosthet Dent. 1980 Feb; 43 (2).
- La relación Periodoncia-Ortodoncia.* Sperckman I. ADM Jul.-Ago., 1979, vol. 36, núm. 4. La relación Pe
- Clinical and histologic observations on tooth movement during and after orthodontic treatment.* Reitan K. Am. J. Orthodont. 1967 Jun.; 53.
- The width of keratinized gingiva during orthodontic treatment: it is significance and impact on periodontal status.* Coatoam G.W. J. Periodontol. 1981 Jun; 52 (6).
- Gingival condition associated with orthodontic treatment.* Zachisson S. Angle Orthontic 1972 May; 42.

RESULTADOS

Al efectuar la revisión bibliográfica pudimos observar que las alteraciones más frecuentes que sufren los tejidos de soporte así como el diente al realizarse los movimientos ortodónticos, son de tipo histológico y no clínico.

Varios autores han obtenido como resultado de sus investigaciones que las reacciones biológicas y patológicas del parodonto durante el tratamiento ortodóntico son principalmente a nivel histológico y en menor proporción a nivel clínico.

Las alteraciones que se encuentran generalmente a nivel histológico son las siguientes:

Con los diferentes tipos de fuerza existe una producción de osteoblastos que aumentan considerablemente en la lámina dura, cuando existe una presión demasiado intensa llega a comprimir el parodonto produciendo hemorragias, proliferación de osteoclastos y en estadios muy avanzados necrosis.

Los factores que predisponen a dichas alteraciones son: la cantidad de fuerza empleada, la edad, el sexo y el tiempo en que se van a mantener colocados los aparatos ortodónticos.

Dichos factores son determinantes en las alteraciones biológicas y patológicas durante el tratamiento y posteriores al mismo.

Ligamento parodontal

Existe un sistema protector en el ligamento parodontal, está constituido por vasos y capilares hipertrófico, que es un sistema Buffer biológico, esto es un mecanismo que intercepta, debilita y disipa la presión.

—Existe una compresión del ligamento a lo largo de toda la raíz, reduciéndose a un tercio de su grosor normal.

—Existe una disminución en sus elementos celulares.

—No se distinguen bien los vasos sanguíneos.

—Pueden existir zonas aisladas de hemorragia.

—No hay cambios en las direcciones características anatómicas de las fibras.

—Todas las fuerzas ejercidas sobre el diente sin importar la dirección, son contrarrestadas por uno o varios grupos de fibras.

—El ligamento cambia de estructura constantemente de acuerdo con los cambios de las fuerzas que sobre él se ejercen.

Si la fuerza excede mucho los límites fisiológicos, se rompen los ligamentos, se rompen y obturan los vasos sanguíneos y así comienza la necrosis.

Hueso

El hueso sufre los cambios más importantes durante los movimientos ortodónticos se reabsorbe para así proporcionar el espacio necesario para el movimiento dental, la parte más afectada es el borde alveolar.

Además de la resorción en el lado de la presión existe una aposición en el lado de la tensión. Los osteoclastos forman depresiones en el hueso llamadas lagunas de Howship, que es el resultado de la actividad osteoclástica. La capa nueva de hueso que se presenta durante el movimiento ortodóntico es fibrosa y se convierte en hueso lamelar.

Los cambios histológicos al término del tratamiento tiene las siguientes características: en el lado de la tensión la lámina dura es menos prominente al inicio del tratamiento, en el lado de la presión se presenta la desaparición de la lámina dura causada por la resorción del hueso alveolar.

Al término del tratamiento la lámina aparece en la superficie como resultado de la formación de nuevo hueso y la producción de nuevas fibras parodontales.

Cemento

La resorción que sufre el cemento es microscópica en forma de concavidades o bahías en la superficie del cemento existen células gigantes multinucleares y grandes macrófagos mononucleares. Varias zonas de resorción, pueden unirse para formar una gran zona de destrucción.

El proceso de resorción puede extenderse hasta la dentina subyacente o aún hasta la pulpa, esto generalmente es indoloro.

La resorción del cemento no es necesariamente continua y puede alternar con períodos de reparación y de aposición de nuevo cemento.

Es necesaria la presencia de tejido conjuntivo vivo para la reparación del cemento. Si el epitelio prolifera sobre la zona de resorción, no se producirá la reparación.

El cemento humano es más vulnerable a la resorción que el cemento animal, cuando las resorciones cementarias, están dispuestas en toda la raíz dependen de cambios de dirección de fuerzas por aparatos mal colocados.

Orban, asegura que si el cemento no presentara mayor resistencia a la resorción que el hueso, los tratamientos de movilización no serían posibles.

Con fuerzas intensas o débiles, constantes o interrumpidas se observa también en el cemento que las suturas cementoides, se pierden en el área comprimida; pero hacen su aparición por debajo y arriba de ésta. Según Gottlieb, un cemento que ha disminuido su vitalidad debe ser considerado capaz de estimular la creación de osteoclastos.

Reacción del esmalte

La descalcificación es la principal reacción del esmalte y es debida a la acumulación de alimento, por mala higiene, la colocación y adaptación de las bandas que en ocasiones no son debidamente adaptadas.

Reacción de la dentina

Cuando los movimientos ortodónticos son realizados con fuerzas excesivas en algunos casos la resorción del cemento puede continuar hasta afectar a la dentina, si esta resorción es mínima existe la posibilidad de que la dentina secundaria corrija estos pequeños defectos mediante los odontoblastos.

Reacción de la pulpa

Al emplear fuerzas ortodónticas ligeras puede sufrir una hiperemia que cede posteriormente, cuando la fuerza es excesiva puede llegar a sufrir aspectos patológicos como congestión pulpar, pulpitis que puede ir desde incipiente hasta evolucionar a una necrosis.

CONCLUSIONES

En un tratamiento ortodóntico las reacciones biológicas, fisiológicas y patológicas de los tejidos reaccionan de diversas maneras, estas respuestas que se presentan durante el tratamiento, van desde las normales deseables, hasta las indeseables y obviamente también las causadas por yatrogenia debido a un mal diagnóstico.

Cuando aplicamos una fuerza para realizar movimientos de diferentes tipos (inclinación, en cuerpo, de rotación, extrusión, intrusión, o bien una fuerza de torsión); debemos de evaluar todos los elementos involucrados, tales como el parodonto en general, del diente mismo como parte vital del aparato estomatognático y la aparatología indicada para realizar el cambio de posición deseada.

Durante el movimiento dental se presenta la resorción ósea, con posterior formación de hueso o si ella al igual que la resorción radicular que puede o no ser reparada, de acuerdo a la magnitud de la misma.

Al concluir un tratamiento es necesario colocar un aparato de retención durante un período determinado de tiempo, de acuerdo al tipo de tratamiento efectuado.

Debido a que con frecuencia se presenta un proceso indeseable que es la recidiva, en mayor o menor escala; se han intentado varios procedimientos para evitarla o bien para reducir sus efectos, entre ellos tenemos una sobre-corrección de los dientes rotados, para que al retirar los aparatos, los dientes adquieran una posición adecuada.

Es muy importante que al iniciar el tratamiento se realice una profilaxis adecuada para evitar la inflamación de los tejidos blandos y realizar los movimientos ortodónticos con fuerzas suaves e intermitentes, con la finalidad de evitar dañar innecesariamente al parodonto y al diente mismo.

PROPUESTAS

El hecho de que el tratamiento ortodóntico esté particularmente encaminado a niños y jóvenes, y en vista de la alta incidencia de problemas periodontales a esta edad, estamos obligados a evaluar cuidadosamente el parodonto antes, durante y después del tratamiento ortodóntico, por el simple hecho de tratarse del tejido de soporte del diente.

Antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento ortodóntico, el parodonto debe ser llevado a salud y el proceso inflamatorio si existe debe ser eliminado o reducido. La inflamación produce degeneración de fibras parodontales alterándose la transmisión de las fuerzas ortodónticas a través de las mismas y retardando de esta manera los movimientos dentales, además de que las mismas fuerzas provocan mayor degeneración.

En presencia de inflamación, la capacidad de respuesta del hueso a los movimientos dentales se ve disminuida y se pueden crear de esta manera defectos óseos, se sabe que aparatos ortodónticos facilitan la acumulación de la placa dentobacteriana y dificultan la remoción de la misma, por lo que deben ser instituidos hábitos correctos de higiene oral previos al tratamiento ortodóntico y modificarlos durante el mismo según se necesite.

Las profilaxis periódicas son una fase importante en la odontología preventiva y su frecuencia depende más bien de las necesidades individuales de cada paciente que de una rutina universalmente establecida; la utilización de una técnica de cepillado apropiada a los aparatos ortodónticos que lleva en la cavidad oral, la utilización de aparatos como el Water-Pik (que lanza un chorro de agua a presión que elimina los restos de alimentos que pudieran quedar adheridos a los aparatos); por lo tanto, durante el tratamiento ortodóntico puede requerirse citas más frecuentes al dentista para revisión general.

Quien realice un tratamiento ortodóntico no debe pensar sólo en la mecánica (fuerza) sino en la biología de la boca de su paciente para actuar como ortodoncista bio-mecánico. Figs. 17, 18 y 19

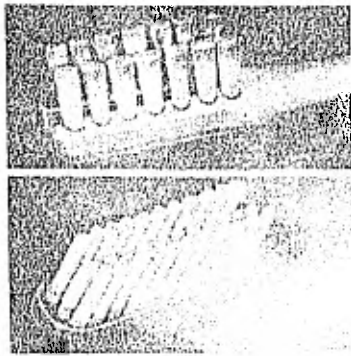


Figura 17.

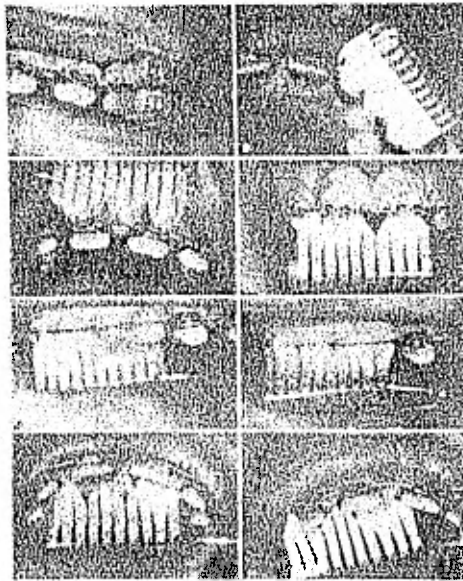


Figura 18.

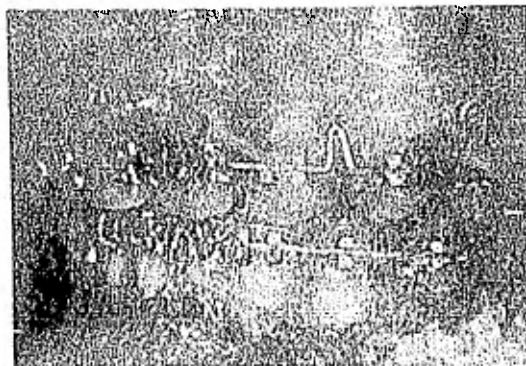


Figura 19.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson G.M. Ortodoncia Práctica. Ed. Mundi, S.A. Buenos Aires, Argentina, 1957.
- Begg. Ortodoncia de Begg Teoría y Práctica. Ed. Revista de Occidente. México, D.F., 1973.
- Coatoam G.W. The width of Keratinized gingiva during orthodontic treatment: it is significance and impact on periodontal status. J. Periodontol. 1981 Jun, 52 (6).
- Davidivitch Z. Bone metabolism associated with tooth eruption and orthodontic tooth movement. J. Periodontol. 1979 Apr; 50 (4 Spec. No.).
- Eugene P. Lazzari. Bioquímica Dental. Ed. Interamericana, S.A., 2a. edición. México, D.F., 1978.
- Glickman Irving. Periodontología Clínica. Ed. Interamericana, S.A., 4a. edición. México, D.F., 1974.
- Graber T.M. Ortodoncia Teoría y Práctica. Ed. Interamericana, S.A., 4a. edición. México, D.F., 1974.
- Ham W. Arthur-Lesson. Tratado de Histología. Ed. Interamericana, S.A., 7a. edición. México, D.F., 1975.
- Hamersky Paul A. The effect of orthodontic force application on the pulpal. Am. J. Orthodont, 1980 Apr; 77 (4).
- Jarabak J.R. Filler J.A. Aparatología del Arco de Canto con Alambres Delgados. Ed. Mundi, S.A., 2a. edición tomo I y II. Buenos Aires, Argentina, 1977.
- Mayoral José y Mayoral Guillermo. Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica. Ed. Labor, S.A., 3a. edición. Barcelona, España, 1977.
- Mayoral José y Mayoral Guillermo. Técnica Ortodóncica con fuerzas ligeras. Ed. Labor, S.A. Barcelona, España, 1976.
- Moyers Robert E. Manual de Ortodoncia. Ed. Mundi, S.A., 3a. edición. Buenos Aires, Argentina, 1975.
- Muchnic Herbert V. Retention of Continuing treatment. Am. J. Orthodont, 1970 Apr. 57.
- Reitan K. Clinical and Histologic observations on tooth movement during and after Orthodontic treatment. Am. J. Orthodont. 1967 Jun; 53.
- Roberts W.E. Cellular response to orthodontic force. Dent. Clin. North Am. 1981 Jan. 25 (1).
- Ronald S. Midgett. The effect of altered bone metabolism on orthodontics tooth movement. Am. J. Orthodont 1981 Sep; 80 (3).
- Salzmann J.A. Practica of orthodontics, volume I and II. Ed. Lippincott Company, U.S.A., 1966.
- Sperckman I. La reacción Periodoncia-Ortodoncia. A.D.M. Jul.-Ago., 1979, vol. 36, núm. 4.
- Spiker R.S. The biomechanics of tooth movement. Angle Orthodontic 1961 May; 31.

- Suein Alstad Bjorn. Longitudinal Study of periodontal condition associated with orthodontic treatment in adolescents. *Am. J. Orthodont*, 1979. Sep; 76 (3).
- Trossello U.K. Orthodontic treatment and periodontal status. *J. periodontol.* 1979 Dec; 50 (12).
- Welmer Allan D. Periodontal Conditions in patients after molar uprighting. *J. Prosthet Dent.* 1980. Feb; 43 (2).
- Zachisson S. Gingival condition associated with orthodontic treatment. *Angle Orthodontic* 1972, May; 42.