



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

Mariano Adolfo Miguel Trujillo



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**

**Tesis Digitales**

**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**

**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

A quien le debo todo.

Mi paciente madre.

Sra. Laura T. Vda. de Miguel.

A mi exánime padre.

Sr. Alfredo Miguel Echeverría.

Por su protección.

A mis hermanos.

Alfredo de Jesús, Martha Guadalupe,  
José Andrés, Inés de Lourdes y  
Sara María Miguel Trujillo.

Por su compañía.

A mi director de tesis.

C. D. Jesús Cruz Chávez.

Por su buena disposición.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

A mi novia.

Srita. Olga Cristo Barañas.

A mis familiares y amigos.

A la Sra. Sadya Manrique de Laca.

Con profundo agradecimiento.

Al Sr. Héctor Castro León.

Por su incommensurable ayuda.

Y a todos aquellos seres anónimos, a quienes  
debo los chispazos de virtud en los momentos decis\_i-  
vos de mi existencia.

## T E M A R I O

- I. INTRODUCCION.
- II. ESTRUCTURA DEL ESMALTE.
- III. BIOQUIMICA DE LA SALIVA.
- IV. CONCEPTO DE PLACA BACTERIANA.
- V. CARIES-ETIOLOGIA.
- VI. FLUORUROS.
- VII. SELLADORES.
- VIII. NUTRICION.
- IX. PERIODONTO NORMAL.
- X. ETIOLOGIA DE LAS PERIODONTOPATIAS.
- XI. PREVENCION DE PERIODONTOPATIAS.
- XII. CONCLUSIONES.
- XIII. BIBLIOGRAFIA.

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

Dado que el índice de enfermedades bucales, - presentes en la población infantil, adolescente y - adulta, aumenta cada vez más el odontólogo se ha - visto en la imperiosa necesidad de adoptar una acti - tud de emergencia y elaborar una serie de métodos - preventivos adecuados para combatir y controlar es - tas enfermedades en beneficio de la comunidad.

Entre las enfermedades más frecuentes en la - cavidad oral tenemos a la incidencia de caries y a - las periodontopatías.

El profesional debe tener conciencia de la - naturaleza de éstas enfermedades y prevenirlas por - medio del estudio y aplicación de los métodos a men - cionar.

En este trabajo se dan conceptos básicos de - la naturaleza de éstos males que alcanzan un alto - porcentaje; así como los medios preventivos: direc - tos e indirectos, necesarios para obtener buenos re - sultados.

## II ESTRUCTURA DEL ESMALTE

Para una mayor comprensión de los procedimientos preventivos de la caries dental, debemos saber, aunque sea en forma somera, las característi--cas del lugar donde se inicia el padecimiento, el - medio adecuado para su desarrollo y los posibles - factores causales del mismo.

La estructura física del esmalte ha sido extensamente estudiada utilizando la microscopia óptica, la espectometría infra roja, la difracción de - los rayos X, la difracción electrónica y el microscopio electrónico. En este estudio mencionaremos la estructura física del esmalte, derivados del estu--dio con el microscopio y la difracción electrónica.

Los prismas, en un corte transversal presentan unas 6 micras de diámetro en la parte superior--más ancha y 3 ó 4 en la parte inferior, presentando los prismas un aspecto en forma de "ojo de cerradura". De este concepto del prisma los cristales estarían orientados, paralelos al eje longitudinal del-prisma y perpendiculares a la prolongación del ameloblasto.

Estos cambios en la dirección de los cristales se explica en vista de que el esmalte humano es el resultado de la actividad de cuatro ameloblastos y no de uno solo como se creía, antes.

### COMPOSICION QUIMICA.

Para el análisis químico se utilizan espe--

cialmente las técnicas de espectroscopía infra-roja y el análisis térmico diferencial, así como la termogravimetría.

Básicamente el esmalte está formado por componentes inorgánicos, orgánicos y agua.

Los componentes inorgánicos que forman los cristales del prisma corresponden a una molécula de apatita formada por calcio, fosfato y oxidrilos.

Miller obtuvo una fórmula general de la apatita, como sigue: Los grupos de ortofosfatos están unidos por enlaces de hidrógeno; como este sistema cristalino es dinámico, el magnesio podría sustituir al calcio y el radical fosfato, ser reemplazado por carbonato, así como el oxidrilo verse reemplazado por flúor.

Existe también huella de otros elementos que están presentes como contaminantes en la formación del esmalte; estos son principalmente: Estroncio, - Fierro, Zinc, Cobre, Magnesio, Bario y otros.

El componente orgánico del esmalte está constituido principalmente por proteínas las que forman aproximadamente un 3% del total de su composición.- Los aminoácidos contenidos en estas proteínas, son: Arginina, Ac. Glutámico, Histidina, Glicina, Valina, Metioamina, Leucina y tirosina.

Los carbohidratos en el esmalte humano se encuentran en proporción menor al 1% y están constituidos principalmente por galactosa.

El contenido total de lípidos es de 0.6 %.

Agua.- El esmalte sano contiene aproximadamente de 2 a 3 % de agua que llena los espacios libres entre la red cristalina y la matriz orgánica.- Utilizando la resonancia magnética nuclear se reveló que el calentamiento, aún a 200° C, era insuficiente para deshidratar el esmalte. Así mismo el agua contenido no muestra signos de congelación a -10°C bajo 0.

Cabe indicar, que el diente va a ser formado por un individuo genético único y por ello sus componentes pueden ser bastante variados, ya que se ven influenciados por la herencia, la dieta, los factores ambientales, estado de salud de la persona, etc.

### III BIOQUIMICA DE LA SALIVA

Dentro de la ecología bucal la saliva juega un papel importante, en todos los procesos de enfermedades bucales, se presupone que en una forma directa o secundaria, influye la saliva; así pues son necesarias las investigaciones de las relaciones de causa a efecto entre la saliva y los padecimientos bucales.

Este líquido orgánico está constituido en un 98% de agua, medio gramo de sólidos en suspensión y aproximadamente, gramo y medio de sustancias disueltas de las cuales la mitad corresponde a materia inorgánica.

Los sólidos en suspensión son células que provienen del epitelio algunos leucocitos y bacterias bucales.

La materia inorgánica, más abundante de la saliva, corresponden a iones de sodio y potasio, se encuentra en menor cantidad fosfato, y calcio.

La saliva contiene también cantidades variables de bióxido de carbono, nitrógeno y oxígeno. La concentración de bióxido de carbono está relacionada con desplazamientos en el sistema de bicarbonatos y por tanto con cambios en la facultad amortiguadora de la saliva.

Entre las sustancias orgánicas disueltas en la saliva, encontramos: Glucosa, colesterol, creatina, Urea, Ac. úrico, Nitación, Alfa y Beta globulina, Lisozima, Albúmina y galactosamina. Asimismo se

encuentran Vitamina K, Niacina, Tiamina, Riboflavina, Piridoxina, Ac. Pantoténico y Ac. Fólico en diferentes cantidades.

Componentes muy importantes de la saliva, -- son las enzimas de las cuales la Amilasa representa el 12% de la materia orgánica presente, está compuesta por Amilasa Alfa, cuya función principal es, hacer descender la viscosidad de los geles de almidón e hidroliza las dextrinas. La Amilasa Beta que descompone las moléculas principalmente la maltosa.

Contiene también Aliesterasas que hidrolizan los ácidos grasos, lipasas que atacan los glicéridos de los mismos ácidos y enzimas de transferencia cuyo papel es principalmente catalizador.

El PH de la saliva es generalmente neutro y algunas veces ligeramente ácido. Como mecanismo de defensa, en las enfermedades bucales se ha mencionado la saliva por su propiedad lubricante debido a su contenido en mucina; aunque algunas veces la misma mucina recubre las bacterias protegiéndolas de la fagocitosis.

Como factores antibacterianos contenidos en la saliva, se mencionan, la lisozima cuya eficacia, sin embargo es discutible. Algunas bacterias aerobias, forman en la saliva humana peróxido de hidrógeno que inhiben a las bacterias anaerobias. Se ha observado que en la saliva algunos de sus anticuerpos reaccionan contra la salmonella tifi y la Shigella Disenteria.

En la saliva los leucocitos varían de - - -

100,000 a 1,000,000 aproximadamente por mililitro - de saliva para sujetos con boca sana; y de un millón hasta 11 millones para sujetos con boca inflamada o con caries, estos leucocitos provienen de la membrana mucosa, ya que en las glándulas salivales no se han encontrado.

Respecto a los microorganismos salivales ano tamos los siguientes hechos: Inmediatamente después del nacimiento, la boca es estéril pero 10 horas - después, se encuentran ya Estafilococos y otros microorganismos. Al iniciarse la dentición, la flora-bucal muestra actinomicetos, Espiroquetas, Cocos y Bacilos de diferentes clases y en la boca del adulto encontramos estreptococos salivarius, estreptococos espirilos, Bacilos acidófilos, Fusiformes, - - Neisserias y algunas formas de difteroides.

#### IV CONCEPTO DE PLACA BACTERIANA

Se define a la placa bacteriana como un depó-  
sito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre  
las superficies, restauraciones y cálculos denta-  
rios.

Los microorganismos que contiene la placa se  
encuentran con diferente frecuencia de presentación  
y diversas proporciones, esta preponderancia de de-  
terminados grupos de microorganismos está grandemen-  
te relacionada con la dieta, ya que son los alimen-  
tos ingeridos los que sirven de sustrato para nutri-  
ción de las bacterias. Por consiguiente si la inges-  
ta es predominante de carbohidratos, los microorga-  
nismos Acidogénicos encontrarán condiciones óptimas  
y serán predominantes en la placa.

Muchas bacterias no están restringidas a un  
metabolismo intrínseco y pueden utilizar alternati-  
vamente aminoácidos como fuente de energía o sustra-  
to para su nutrición con la consiguiente producción  
de una reacción alcalina.

El sustrato que recibe la placa a través de  
la ingesta, no solo favorece a determinados grupos  
de microorganismos, sino hace que aumenten el núme-  
ro de los mismos de tal manera que una comida puede  
incrementar la población bacteriana hasta 3 veces -  
más de lo que existía antes de la ingestación. Los  
microorganismos mas abundantes casi siempre son es-  
treptococos y leptoricias, Fusobacterium, Nuclea-  
tum, Neisserias, Actinomicetes, cocos, levaduras, Es-  
tafilococos, Difteroides y Lactobacilos.

Aunque la clase de nutrientes en un sistema ecológico microbiano es un factor muy importante, - ya que si se dispone preponderantemente de una clase de alimento el cual es utilizado por el microorganismo específico, resultará una degradación que - no sirva para alimento de otros y por lo tanto se - desarrollará una comunidad sencilla, esto raramente sucederá en la boca ya que los alimentos son complejos, lo que favorece el desarrollo de comunidades - microbianas mixtas.

También debemos de tener en cuenta que todo-sistema ecológico, está influenciado por los factores del habitat en la comunidad Biótica. Al respecto es conveniente recordar las relaciones de simbiosis, comensalismo, antibiosis y sinergismo. La Simbiosis significa relaciones de beneficio mutuo entre dos tipos de microorganismo. Comensalismo es - una asociación en la cual una especie se beneficia sin que afecte en uno o en otro sentido la otra. Antibiosis, es una relación de antagonismo en la cual unas bacterias de un grupo tratan de destruir a - - otro. El Sinergismo, es una relación en la cual los microorganismos producen una reacción que ninguno - de ellos podría producir por sí mismo.

## V CARIES - ETIOLOGIA

Se ha definido a la caries dental, como un - proceso patológico lento, continuo e irreversible - que destruye a los tejidos dentarios, pudiendo producir, por vía hemática, infecciones a distancia.

Existen diferentes teorías acerca del modo - en que se inicia la lesión, todas ellas probadas en laboratorio y algunas en vivo.

Teoría acidogénica.- Esta fué enunciada por la escuela francesa a principios del siglo XIX, - - siendo en la actualidad la más aceptada debido a un gran número de pruebas que se han aportado.

Está basada en que los ácidos provenientes - del metabolismo de los microorganismos acidógenos - de la placa bacteriana, son capaces de desintegrar el esmalte.

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

Una amplia variedad de microorganismos de la flora oral, pueden producir ácidos, pero el principal elaborador es el estreptococo Mutans, Salivarius y Sanguis, seguidos de los Lactobacilos ya que se ha comprobado que en la población bacteriana de la placa los estreptococos se encuentran de 1,000 a 1,000,000 de veces más numerosos que los lactobacilos.

Está comprobado que los estreptococos, por sí solos serían capaces de hacer descender el PH de la placa de 6,0 a 5,0 en solo 13 minutos. Por el contrario, los lactobacilos, incluso si su número se estima en, 10.000 por miligramo de placa, lo cual es muy raro, tardarían varios días para hacer descender el PH con esa magnitud.

El número de bacterias en una placa sobre diente normal se calcula aproximadamente en 10 millones de microorganismos por miligramo y en las iniciaciones del proceso de caries la población microbiana se incrementa hasta 100 millones por miligramo o más. La formación de ácido no solo depende del número de bacterias, sino también del nutriente, que está dado, por la dieta altamente enriquecida en carbohidratos: Por ejemplo, cuando se enjuaga la boca con una solución de glucosa al 10% y se mide el PH antes, durante y después de un período aproximadamente de una hora, se obtiene una curva de PH conocida como "Curva de Stefan".

La medición del PH se efectúa mediante la colocación de microelectrodos dentro de la placa bacteriana. Después de enjuagarse la boca con la solución mencionada, el PH puede descender en aproximadamente 5 minutos desde 7 a 5 minutos permaneciendo en éste nivel aproximadamente 10 minutos comenzando después otra vez a ascender. La velocidad de descenso del PH, el tiempo que se mantiene constante y el ascenso a niveles normales, depende de la velocidad de eliminación del ácido. 2 propiedades de la placa permiten la acumulación de ácidos:

a) Una alta concentración de bacterias, per-

miten la producción de grandes cantidades de ácido en períodos cortos de tiempo.

b) La difusión de materiales a través de la matriz, es comparativamente lenta, de tal manera - que los ácidos formados en la placa requieren un período mayor para difundirse en la saliva.

Debido a la velocidad con la cual se produce el ácido, es mayor a la que se difunde, es posible la acumulación ácida en la placa. Otro factor determinante es que mientras la saliva permanezca supersaturada con fosfato cálcico, el esmalte está protegido y puede tolerar la formación de alguna cantidad de ácido antes de que provoque la desmineralización.

El avance mas o menos rápido de un proceso - de caries desde el punto de vista de la teoría acidogénica, se debería al mayor o menor calcificación del esmalte, así como a los defectos de éste, y a las características de la dieta.

Se han enunciado diversidad de teorías acerca del origen de la caries, entre las mas estudiadas encontramos: La teoría de Quelación, la proteolítica, La endógena, y la de Newman y Disago entre otras, siendo todas especulativas, no pudiendo explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni el hombre ni en los animales de laboratorio.

Finalmente debemos de recordar que los estudios de sinética y química muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácidos no - disociadas del esmalte, así como la velocidad de -

reacción entre ácido y mineral, son de suma importancia para el control del ataque. Barreras a la di fusión en la superficie del diente o en la capa externa del esmalte, reducirían la velocidad de destrucción ácida y retardarían la desmineralización.

Una vez que se pasa de esta capa protectora superficial, los iones acídicos y las moléculas de ácido reaccionarían mas rápidamente con las estructuras minerales, para disolverlas. La repetición cí clica de estos procesos de difusión conduce a una descalcificación última de la estructura del diente.

## VI FLUORUROS

Por observaciones se llegó a la conclusión, - de que había diferencia en cuanto a contenido de - flúor, entre dientes sanos y cariados. Fué así como se idearon procedimientos de suministro. Exógenos y endógenos.

1.- Vía Exógena.- En la aplicación tópica, - con el objeto de proveer al esmalte de fluoruros - adicionales, se han utilizado principalmente los si- guientes derivados: Fluoruro de Sodio, Fluoruro de - Estaño y Fluorofosfato Acidulado; también se han he- cho algunas experiencias aunque con resultados no - muy satisfactorios, con fluoruro de magnesio, fluo- ruro de silicato y fluoruro de potasio.

Los vehículos utilizados para disolver estas sales, han sido el agua bidestilada, la glicerina - anhidra y algunos geles de alto peso molecular; la forma de aplicación puede ser: Tópicos para el es- malte, enjuagatorios dentífricos y pastas para pu- lir.

### APLICACIONES TOPICAS

a) Debe efectuarse una cuidadosa profilaxis - de las superficies dentarias; en general como dicho tratamiento se efectúa en niños la profiláxis se - puede llevar a cabo mediante la utilización de pas- ta abrasiva y cepillós o discos de hule que pulen - perfectamente la superficie dentaria, además de eli- minar los restos de material alba mucina o placa - protéica que pueda haberse formado.

b) Aislar las piezas, de la saliva, con objeto de eliminar totalmente la humedad que haría fracasar la técnica.

El aislado podría ser mediante rollos de algodón fijados con un portarollos, cuidando que no quede superficie alguna en contacto con el diente.

c) Una vez fijado el cuadrante, se procede a secar la superficie del mismo; esto debe hacerse mediante una corriente de aire utilizando la jeringa de la unidad, con objeto de que logremos una deshidratación superficial del esmalte y así permitir la facilidad de absorción de la solución de fluoruro en él.

d) Una vez que están secos los dientes a intervenir, se aplica la solución de fluoruro mediante repetidos toques con hisopos impregnados cuidando de mantener húmedos con el fluoruro la superficie de los dientes.

Al final de este lapso se retiran los sostenedores y los rollos de algodón, cuando se ha terminado la operación, se le recomienda al paciente, - que no coma ni se enjuague la boca durante 30 minutos.

Las soluciones más comunmente usadas son: El fluoruro de Sodio (54 % de sodio y 45 % del ión - - Fluor), con 4 aplicaciones con intervalos de 3 días, durante los 3, 7, 10 y 12 años de edad.

El fluoruro fosfato acidulado (Sol. acidulada con Ac. Ortofosfórico, 0.1 por 1.23 por ciento -

de fluoruro de sodio) y que viene en presentación - de gel y se aplica de la siguiente manera:

Mediante una cubeta de plástico que se adapta al paciente, se coloca el gel en la cubeta y se lleva a la boca del paciente, previa limpieza y secado esmerado de la arcada.

Se deja el gel durante 4 minutos, y se repite el proceso en la arcada contraria.

Se recomienda la aplicación cada 6 meses, a los preescolares, escolares y adolescentes.

El uso del fluoruro de estaño lo descartamos por presentar los dientes sometidos a su aplicación, pigmentaciones.

2.- Vía Endógena.- La administración por éste medio consiste en que por ingestión del flúor, - éste previa absorción, llegué por vía hemática hasta el esmalte dentario y sea fijado en este tejido.

Una de las formas mas sencillas de administrar flúor por ingestión es por medio de la "fluoración del agua" la cual generalmente se lleva a cabo en las plantas potabilizadoras que surten de - - agua a las poblaciones, mediante equipos automáticos de alta seguridad que agregan flúor por litro - de agua.

La diferencia en las concentraciones de - - flúor depende de las condiciones climáticas ya que a un clima muy caluroso corresponde un consumo mayor de agua y la concentración deberá ser menor.

La fluoración de las aguas de consumo es hasta la actualidad, el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries. Tiene una gran eficacia, puesto - que es bien sabido que aquellas medidas odontológicas que implican la participación activa del público brindan por lo general, resultados mediocres.

La fluoración del agua es el método del que más beneficios se obtienen, ya que alcanza un 60 % de reducción de caries.

Otra forma de fluoroterapia endógena sería, - la ingestión de tabletas conteniendo óptimas concentraciones de flúor; la dosis ideal recomendada es - de 1 mg. diario, también se ha experimentado adicionar flúor a la sal de mesa, a los cereales, a la leche.

Los procedimientos endógenos o por ingestión de flúor, son únicamente utilizables durante el período de amelogenesis. Si no se indica una adecuada ingestión de fluoruros desde el período prenatal - hasta los 7 años de vida, el efecto del fluoruro ingerido será prácticamente nulo.

El mecanismo mediante el cual los fluoruros confieren protección contra la caries, ha sido ampliamente estudiado, habiéndose comprobado cuatro - medios de acción diferentes a saber:

a) Modifica la composición química del esmalte. Está bien establecido que el ión carbono puede ser reemplazado por el ión flúor de la sustancia - proteica interprismática y por el ión oxidrilo de -

la porción mineral, así mismo al depositarse sobre la superficie dentaria forma una capa de fluoruro - de calcio protector.

b) Disminuye el grado de solubilidad del esmalte.

Al diente recién tratado con soluciones de fluoruro, se le ha notado una maduración mayor en la superficie del diente, esto se observa en el microscopio electrónico.

c) Tiene un efecto de inhibidor de la actividad bacteriana y produce disminución de la producción de ácido de las bacterias, probablemente porque el fluoruro, tiene capacidad inhibidora sobre las enzimas de ciertas bacterias.

d) Se obtiene una estructura adamantina más perfecta.

Los surcos y las cúspides son más redondeados cuando se ingiere flúor en proporción de una parte por millón de agua.

También observamos una reducción notable de defectos, especialmente en lo que se refiere a hipoplasias.

## VII SELLADORES

Si las distintas superficies que componen un diente las estudiamos separadamente con respecto al éxito de las medidas preventivas disponibles en la actualidad, la superficie oclusal están sin duda en una situación desventajosa, compárese por ejemplo, - la reducción de caries de más del 80% que la fluoración confiere a incisivos y caninos con la de menos del 50% que se ha observado en las caries oclusales de los molares. Añádase a esto el hecho de que en todas las caries la oclusal es la más frecuente, - particularmente los molares inferiores, cuyas caras oclusales presentan más del doble de caries que - cualquier otra superficie coronaria de la boca.

La situación se repite en la dentición primaria, según demuestra el estudio realizado por Hen--non con 915 niños de 18 a 39 meses de vida. En es--tos niños las caries oclusales eran las mas frecuen--tes de todas las observadas.

Con el transcurso del tiempo, la profesión - odontológica ha intentado diferentes procedimientos para limitar los efectos deletéreos de la caries - dental sobre las superficies oclusales, casi siem--pre mediante el aislamiento de los surcos y fisuras del medio bucal agresivo. Hace más de 50 años, por--ejemplo, Hyatt propuso el método conocido con el - nombre de odontotomía preventiva.

Este método ha surgido como consecuencia de--la observación de la gran mayoría de las caras oclusales de los primeros y segundos molares y segundos premolares, en particular aquellos con surcos pro--

fundos terminaran por cariarse tarde o temprano. -  
 ¿No sería mas practico y eficiente anticiparse a -  
 los hechos e interponer un material inerte, como -  
 por ejemplo, amalgama, entre el surco y el medio bu -  
 cal? El método de Hyatt consistía en la preparación  
 de una actividad oclusal, e insertar una obturación,  
 no obstante el método fué centro de acérrimas críti -  
 cas por recomendar la remoción de tejido sano.

Bodecker propuso varios años más tarde un en -  
 foque bastante parecido, consistente en el remodela -  
 do de las fisuras oclusales, hasta transformarlos -  
 en depresiones no retentivas que acumularían mucho -  
 menos residuos alimenticios. La técnica se completa -  
 ba "Sellando" la base de la depresión con cemento -  
 de fosfato de zinc o cobre.

Otros autores trataron de aislar las partes -  
 susceptibles de las caras oclusales por medios quí -  
 micos. Esto evita por supuesto la eliminación de te -  
 jido dentario necesario en los dos métodos anterio -  
 res. Entre los compuestos químicos utilizados para -  
 formar una barrera impermeable sobre los dientes, -  
 pueden mencionarse el nitrato de plata y las combi -  
 naciones de cloruro de zinc y ferrocianuro de pota -  
 sio. En general, los resultados de estos procedi -  
 mientos no son muy alentadores. Aunque Walder y Mo -  
 riera señalan en un artículo reciente que han obte -  
 nido reducciones de caries hasta de un 65 % median -  
 te ácido acético y anhídrido crómico. La opinión ge -  
 neral es sin embargo, que los procedimientos cita -  
 dos hasta ahora proveen escasas esperanzas de cau -  
 sar disminuciones de caries de magnitud significati -  
 va en grandes sectores de la población.

En los últimos tiempos la profesión ha subrayado los efectos de los métodos de control de placa particularmente, los mecánicos, sobre la incidencia de caries dental. Con el fin de poder analizar las posibilidades de estos métodos de control de placa en sus términos reales.

En una época relativamente reciente se comenzaron a investigar las posibilidades de otro método de aislar las superficies oclusales de los molares, consistente en el uso de resinas plásticas que se dejan primero fluir, y luego polimerizar, en los surcos y fisuras. Uno de los primeros interrogantes considerados por los investigadores fué el de la duración e impermeabilidad del sellado previsto por las resinas, ambos puntos relacionados con el grado de adhesividad del material a la superficie adamantina. Tratando de resolver ésta interrogante, los autores ensayaron una variedad de resinas distintas con el fin de encontrar materiales más adhesivos que los conocidos. Lamentablemente los resultados obtenidos en esta línea de investigación no fueron muy alentadores. Se intentó una segunda línea de investigación, consistente en la modificación de la superficie adamantina, con el objeto de elevar la retención de la resina. Esta línea resultó mucho más fructífera, y trajo como resultado el desarrollo de métodos de disolución superficial del esmalte con ácidos como pretratamiento previo a la inserción de las resinas.

Lee, Phillips y Swart realizaron otros experimentos del mismo tipo y encontraron que el pretratamiento del esmalte con ácido fosfórico al 50% lograba notablemente la retención de serriton aplicada.

do sobre el esmalte así tratado. Estudiando los factores asociados con este tipo de retención, Gwinnet halló que a posterioridad del tratamiento ácido la resina parecía replicar la superficie del esmalte - más íntimamente, y penetrar en los espacios interprismáticos y estrías de Retzius, magnificados por la disolución, formando lo que parecía una especie de "peine" aumentaria de manera notoria la superficie de contacto esmalte-resina y actuaría como un poderoso elemento de retención mecánica. El incremento de la superficie y la proximidad del contacto entre material y esmalte serían los factores que asegurarían la impermeabilidad del sellado. Rudolph demostró que el sellado era en realidad impermeable e investigó este punto usando calcio radiactivo y varios selladores en su estudio incluyó la aplicación de varios miles de ciclos térmicos consecutivos para verificar la resistencia del sellado al tiempo y a las variaciones de temperatura propias de la boca.

Con el transcurso del tiempo, los esfuerzos de los investigadores, se han concentrado en tres sistemas principales de resinas selladoras: Los cianocrilatos, los poliuretanos, y las combinaciones de bisfenol A y metacrilato de glicidilo. Históricamente los cianocrilatos fueron los primeros selladores relativamente exitosos, pero la dificultad de su manejo ha traído apareado el abandono de su uso clínico. En la actualidad existen tres selladores en el mercado norteamericano, y algunos están próximos a aparecer.

Los tres siguientes son:

a) Epoxylite 9070, un sellador sobre la base de poliuretano que contiene 10% de monofluorofosfato de sodio. Este material se propone más como un método para aplicar flúor, que un sellador.

b) Eposilite 9075, sobre la base de la combinación de bisfenol A y metacrilato de flicidilo.

c) Nova-Seal, también sobre la base de la misma combinación pero debe ser expuesto a radiación ultravioleta con el objeto de polimerizar. Este último se debe a que el agente catalítico, que contiene - éter benzoico de metilo, es activado por dicha radiación.

Las aplicaciones de estos selladores se hacen, tomando en cuenta que los dientes a tratar deben estar perfectamente aislados así como libres de saliva y humedad.

## VIII NUTRICION

### Principios de nutrición.

No puede haber duda en el papel que desempeña la nutrición en la obtención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud.

La etiología de numerosas enfermedades comunes a nuestra civilización actual, como caries, - - afecciones coronarias, diabetes y obesidad, están - ligadas directamente a factores nutricios.

Es obvio que en toda práctica profesional - donde la pauta dominante sea la prevención, el odontólogo debe tener conocimiento sólido sobre la nu-trición y la habilidad de promover en sus pacientes hábitos dietéticos apropiados, tanto en relación de problemas dentales como también en salud general.

A éste respecto es necesario que sepa indi-car no solo que se debe comer, sino además que se - debe evitar.

Para poder lograr esto, es necesario también valerse de una tabla de consumos recomendados, la - más popular es la guía de los 4 grupos de alimentos fundamentales.

Esta guía clasifica los alimentos en cuatro-grupos: Leche y derivados, carne y derivados, verduras, frutas, pan y cereales.

El consumo de estos 4 grupos en las cantidades aconsejables representa, asegura, una dieta va-

riada que proporciona todos los requerimientos establecidos en la tabla de consumo recomendados.

### GRUPOS LACTEOS

Incluye leche, crema, quesos y helados. La leche es probablemente el alimento de más alto valor nutritivo de todos los existentes, tanto el queso como los helados pueden ser usados para reemplazar parte de la leche. Las cantidades diarias de alimentos lácteos para grupos de distinta edad y estado fisiológico son:

|                        |                                          |
|------------------------|------------------------------------------|
| Niños:                 | 3 ó más tazas (1 taza igual a un cuarto) |
| Adolescentes:          | 4 ó más tazas.                           |
| Adultos:               | 2 ó más tazas.                           |
| Mujeres embarazadas:   | 3 ó más tazas.                           |
| Mujeres que amamantan: | 4 ó más tazas.                           |

### CARNES Y DERIVADOS.

Estos alimentos constituyen una adecuada fuente de proteínas, hierro, Ac. Nicotínico, Vitamina A, Tiamina y Riboflavina.

La recomendación ideal es de dos porciones diarias: Como las proteínas de porotos, habas y maníes no son completas, estos alimentos deben de formar parte de comidas que incluyan proteínas de más alto valor biológico, como leche, huevos, etc.

## VERDURAS Y FRUTAS

Este grupo comprende los vegetales verdes y amarillos, papas, tomates y frutas de todas clases. Estos alimentos son ricos en vitaminas A y C; así como en otras vitaminas y minerales.

La recomendación diaria es de cuatro porciones incluyendo verduras verdes de hoja, vegetales amarillos y frutas amarillas por lo menos tres o cuatro veces por semana para asegurar el suministro de vitamina A (Los vegetales verdes constituyen una fuente óptima de hierro y calcio). Así mismo debe comerse, una vez por día una fruta cítrica, tomate, melón, etc. que son fuentes de vitamina C.

Las frutas disecadas aunque ricas en azúcar y por lo tanto cariogénicas, son buena fuente de hierro.

## GRUPO DE PAN Y CEREALES

Este grupo está constituido por los alimentos derivados de los distintos cereales: Trigo, avena, arroz, maíz, centeno, etc.

Entre sus componentes pueden citarse el pan, y sus variedades, los cereales cocidos o listos para comer, semola galletas secas pastas y fideos y toda otra comida preparada, con granos enteros o harinas enriquecidas. Estos alimentos son una buena fuente de hierro y además de varios componentes del compléjo vitamínico B y proteínas aunque estas últimas no son del más alto valor biológico.

Debido a esta razón los cereales o pan deben ser consumidos simultáneamente con otros alimentos que contengan proteínas de mayor valor biológico, - como carne, leche, queso o huevos.

## IX PERIODONTO NORMAL

En el periodonto sano podemos observar que los tejidos gingivales forman una cresta (la cresta gingival) al acercarse a la superficie dentaria. Entre la encía y el diente existe un espacio de poca profundidad: La hendidura gingival o crevice. La profundidad de la CREVICE oscila normalmente entre 1 o 2 mm y a continuación el epitelio se adhiere a la superficie dentaria, es decir, la del esmalte en dientes jóvenes sanos o la del cemento en casos de recesión gingival tanto fisopatológica como patológica. Esta parte del epitelio que parece estar adherida a la superficie dentaria constituye lo que se conoce como adherencia epitelial o adherencia gingivodentaria.

El epitelio gingival está queratinizado en sus superficies externas, pero no así a la parte correspondiente a la adherencia epitelial. Dicho de otra manera el epitelio de la adherencia no está protegido por la coraza de queratina que protege al epitelio gingival remanente. La mayoría de los autores cree que entre las superficies del esmalte y la del epitelio adherente existe una unión orgánicoestructural, es decir, la adherencia epitelial en sí. La base de la CREVICE, estaría situada, por consiguiente en el nivel más superficial de la adherencia. Esta área de contacto mediante el epitelio crevicular y la superficie dentaria, es uno de los puntos críticos con respecto a la iniciación de la enfermedad periodontal, pues serviría de puerta de entrada para los agentes inflamatorios que provocan la reacción patológica de los tejidos.

En lo que se refiere a la conexión entre esmalte y epitelio tanto el microscopio óptico como el electrónico muestran la existencia de una continuidad estructural entre los ameloblastos y la matriz orgánica del esmalte, la cual persiste por cierto tiempo aún después que la formación del esmalte ha terminado.

Algunos autores proponen que esta continuidad se mantiene también cuando el epitelio crevicular reemplaza al adamantino. Esto por supuesto implicaría la existencia de una unión orgánicoestructural o física entre las células epiteliales y la de la cutícula adamantina primaria (membrana de Nasmyth) y, en este sentido, algunos autores han llegado a postular que la adherencia es de naturaleza fibrilar. En favor de este concepto se cita el hallazgo clínico, tan frecuente, de masas de células epiteliales que permanecen adheridas a la superficie dentaria después de las extracciones.

Durante el proceso de renovación celular, las células maduras del epitelio crevicular migran hacia la superficie y son finalmente expulsadas a la cavidad bucal a través de la Crevice. Este continuo proceso de descamación sugeriría que la adherencia epitelial no puede ser del tipo rígido, estructural, puesto que esto impediría la expulsión de las células al medio bucal. En consecuencia parecería más lógico pensar que la adherencia epitelial se basa en fuerzas fisicoquímicas de adhesión más que en una unión directa del epitelio con la superficie dentaria. Esta adhesión sería independiente de la composición química de las membranas celulares y particularmente de la elaboración por dichas-

membranas de un tipo de sustancia adhesiva, tal como lo hacen los microorganismos bucales para colonizar y formar placa. Estudios recientes sugieren que las células del epitelio gingival producen una proteína rica en prolina, la cual contribuiría tanto a la adhesión de las células epiteliales al esmalte - como a la cohesión de las células entre sí. Este material tiene un período de vida de dos días y podría muy bien constituir la dominada "cutícula adamanantina secundaria", es decir, la que se deposita laminarmente sobre la cutícula primaria o membrana de Nasmyth.

Sea como fuere, la existencia de esta sustancia intermedia denota la presencia de una brecha entre el epitelio crevicular y la superficie del diente. Consideraciones teóricas relativas a las fuerzas implicadas en la adherencia epitelial sugieren que el espesor de dicha brecha oscila entre 100 y 200 A.

La importancia de esta brecha como puerta potencial de entrada de sustancias inflamatorias, o sustancias capaces de inducir a las células conectivas a liberar agentes inflamatorios, es obvia. En este sentido la presencia de uno o mas compuestos, cualesquiera capaces de hidrolizar o aumentar la permeabilidad de la sustancia que llena la brecha crevicular sería suficiente para convertir la adherencia epitelial en puerta de entrada para la enfermedad periodontal.

Los espacios intercelulares del epitelio crevicular que como se sabe carecen de la protección provista por la queratina, constituyen una segunda

vía, probablemente aún más importante que la adherencia epitelial, para el acceso de los agentes inflamatorios al tejido conectivo. Se ha probado que numerosas enzimas, como por ejemplo la hialuronidasa, causan el ensanchamiento de estos espacios intercelulares cuando se les aplica dentro de la CREVICE gingival; también se sabe que diversos componentes de la flora microbiana bucal son capaces de producir tales enzimas. En relación con la invasión del corión gingival es interesante mencionar que observaciones experimentales han demostrado que si se aplica azul triptano en la CREVICE de ratas, el colorante penetra el conectivo gingival en la zona - contigua a la adherencia epitelial y que la mayor - concentración de fibroblastos coloreados se encuentra justamente debajo de la adherencia. Se ha observado además, que los cambios patológicos iniciales durante los estadios tempranos de la enfermedad periodontal ocurren por debajo de junta ura dendrogingival. Las fibras colágenas implantadas a la altura - de la base de la adherencia epitelial comienzan a - perder su contorno y definición, lo cual se debe a - un proceso de despolimerización que las transforma - en una sustancia relativamente homogénea.

Debajo del epitelio gingival existe, como en toda mucosa, una capa de tejido conectivo o corión. El corión tiene a su cargo la nutrición e inerva-ción de la gingiva, y es el tejido en que tienen lugar las reacciones bioquímicas y morfológicas típicas del proceso inflamatorio. Dicho de otra manera, las sustancias de origen externo con capacidad de - inducir inflamación deben atravesar el epitelio y - llegar al corión para que aquella se produzca en - realidad.

El hueso alveolar ubicado bajo la gingiva - termina en una cresta relativamente aguda (Cresta - alveolar) a la altura aproximadamente de la juntura cemento-adamantina. El hueso alveolar se compone de dos láminas de hueso compacto (las corticales) que circunscriben una masa de hueso esponjoso o trabecular. Los espacios trabeculares están ocupados por - médula ósea por la cual circulan vasos y nervios - provenientes del conectivo gingival. La membrana o - ligamento periodontal es una lámina de tejido conec - tivo ubicada entre el hueso alveolar y la raíz den - taria, que se continúa con el conectivo gingival y - cuyos vasos sanguíneos se comunican con la médula - ósea alveolar por medio de conductos vasculares - - óseos. El ligamento parodontal constituye el medio - principal del diente a su alveolo, y es particular - mente apto para resistir las fuerzas oclusales y - transmitir las al hueso, al mismo tiempo que las - - amortigua y facilita su absorción.

La composición morfológica de la membrana pe - riodontal es similar a la de cualquier otro tejido - conjuntivo blando, es decir, células, fibras y sus - tancia fundamental. Como resultado de su adaptación funcional, las fibras del periodonto se agrupan en - manojos regulares, cuya dirección les permite trans - mitir y absorber las fuerzas oclusales de manera óp - tima. El curso de estos manojos o Fibras Principa - les del Periodonto se agrupan en manojos regulares, siendo su curso ondulado, y sus extremos se inser - tan por un lado en el cemento y, por el otro, en el hueso alveolar (fibras de sharpev). En el periodon - to, existen otras fibras colágenas menos regularmen - te orientadas, así como fibras reticulares que se -

ubican alrededor de los vasos sanguíneos y algunas pocas fibras elásticas.

## X ETIOLOGIA DE LAS PERIODONTOPATIAS

Etiológicamente, la enfermedad periodontal - es la respuesta mórbida de los tejidos del periodonto ante factores irritantes locales; dicha respuesta es a su vez modificada por condiciones generales (o sistémicas) operantes en el huésped. La enfermedad periodontal es, pues, el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores irritantes locales operan en el ambiente inmediato a la gíngiva y demás tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación gingival, mientras que los factores generales afectan la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales, o disminuyen su capacidad de reparación, y de esa manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal una vez - que esta se ha iniciado.

La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte, y esta última es básicamente la reacción de la gingiva frente a irritantes locales. Casi unánimemente los periodontólogos atribuyen mayor significación etiológica a los factores locales que a los generales, subrayando el hecho de que la presencia de condiciones - periodontales causadas exclusivamente por factores - locales es un hallazgo clínico frecuente, mientras - que por el contrario no se conocen instancias en - que la enfermedad fuera provocada puramente por factores generales. Por supuesto que esto puede deber-

se, en parte a la dificultad de diagnosticar las - condiciones generales asociadas con una condición - periodontal determinada.

### Factores locales y generales

El más importante de los factores locales es la PLACA BACTERIANA, su carácter irritativo es la - consecuencia de su población bacteriana; más especí- ficamente de los productos metabólicos que los mi- croorganismos elaboran.

La formación de la placa se realiza en dos - etapas: La primera consiste en la formación de cutí- cula cubriendo la superficie del esmalte, y la se- - gunda en la implantación y subsecuente crecimiento- y colonización de formas bacterianas en la superfi- cie externa de la cutícula, al mismo tiempo que los microorganismos crecen y se reproducen, constituyen por medio de su metabolismo una matriz extrabacte- riana que los ayuda a colonizar.

La evidencia que vincula los microorganismos con la enfermedad periodontal es principalmente clí- nica.

Las observaciones microscópicas de los teji- dos gingivales durante los estadios iniciales de la inflamación gingival han probado sin lugar a dudas- la carencia de invasión bacteriana a los tejidos en estos períodos de la enfermedad periodontal. De es- to se desprende que la lesión inicial no es causada por los microorganismos, sino por algunos de sus - productos metabólicos.

Otros factores locales predisponentes son -- los siguientes: Materia Alba, Cálculo dental o sarro, higiene bucal defectuosa, consistencia de la dieta, dientes ausentes, malposición dentaria área de contacto defectuosa, maloclusión, malos hábitos, bruxismo, respiración bucal, caries, tratamiento dental inadecuado, aparatos de ortodoncia mal adaptados, irritación química, etc.

Con respecto a los factores generales se ha expresado que la cavidad bucal refleja el estado de salud general más a menudo que ningún otro órgano del cuerpo humano. Desde un punto de vista cualitativo, los cambios producidos por condiciones sistémicas en el periodonto no son específicos, es decir, en términos generales son similares a los cambios originados en otros sistemas orgánicos por los mismos tipos de factores. Entre las condiciones generales que influyen en el curso de la enfermedad periodontal pueden mencionarse anormalidades hormonales y hematológicas, intoxicaciones, perturbaciones hereditarias y metabólicas, deficiencias vitamínicas y trastornos emocionales.

## XI PREVENCIÓN DE PERIODONTOPATIAS

Siendo la placa bacteriana la causa principal de las enfermedades periodontales debemos eliminarla para prevenir y evitar la recurrencia de estas enfermedades, mediante el control personal de placa.

En el control personal de placa encontraremos tres objetivos:

a) Reducir la cantidad de microorganismos de los dientes. (esto se hace eliminando toda la placa).

b) Favorecer la circulación (masaje).

c) Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

El control personal de placa bacteriana lo haremos con la ayuda de una adecuada técnica de cepillado y el uso de diferentes aditamentos auxiliares como son:

Seda dental.

Soluciones y tabletas reveladoras.

Palillos.

Dentífricos.

Enjuagatorios bucales.

En resumen, los métodos más efectivos para -

la prevención o control de la enfermedad periodontal son aquellos que comprenden la prevención o remoción de factores irritantes locales, particularmente agregados de colonias bacterianas sobre los dientes y crevice gingival.

Los procedimientos enumerados anteriormente servirán, no solo en la prevención de la enfermedad periodontal, sino también de la caries dental.

## XII CONCLUSIONES

Los estudios sobre incidencia de caries, periodontopatías y otras enfermedades de la cavidad oral, realizados en los últimos años, han colocado el problema de la salud dental como uno de los más importantes dentro de los programas de salud.

Este avance y otros en el campo de la odontología han establecido firmemente las bases de la prevención de la misma.

Actualmente el cirujano dentista está en condiciones de participar activamente en los programas de prevención y restauración de la salud dental.

Para que los niveles de prevención en nuestra comunidad sean óptimos, debemos poner especial interés en los siguientes factores:

- 1.- Ingestión de cantidades apropiadas de flúor antes de la erupción dentaria.
- 2.- Aplicación de fluoruros topicamente en forma de soluciones, pastas de limpieza y dentífricos.
- 3.- Instrucción al paciente de una adecuada técnica de cepillado, así como de la seda dental.
- 4.- Control de la dieta y recomendaciones sobre la nutrición.
- 5.- Explicación teórica de la placa bacteriana y su mecanismo patológico.

6.- Crearle conciencia al paciente, sobre la disciplina dental y sobre la necesidad (como refuerzo del tratamiento) de practicarle la profilaxis y-odontoxésis, cuando menos 2 veces al año.

7.- Educarlo en el control personal de placa. (C.P.P.).

## XIII BIBLIOGRAFIA

U.N.A.M.

APUNTES DE ODONTOLOGIA PRE--  
VENTIVA.

WILLIAM A. NORTE.

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA  
2da. Edición 1975.KATZ, MC DONALD Y  
STOOKEYODONTOLOGIA PREVENTIVA EN AC  
CION  
EDITORIAL PANAMERICANA  
BUENOS AIRES, 1975.GRANT, STERN Y  
EVERETTPERIODONCIA DE ORBAN  
2da. Edición en Español.  
Ed. INTERAMERICANA, 1975.

CLICKMAN IRVING

PERIODONCIA CLINICA  
Ed. Interamericana.  
4ta. Edición, 1974.

SIDNEY B. FINN

TECNICAS PROFILACTICAS Y OPE  
RATORIAS EN LA PREVENCION DE  
LA CARIES DENTAL.  
2da. Edición, 1970.