



**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA
IBEROAMERICANA S.C**

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL

AUTONOMA DE MEXICO

CLAVE DE INCORPORACIÓN: 8901-22

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TITULO DE TESIS

**ODONTOPEDIATRIA: INDICACIONES CLINICAS PREVENTIVAS
EN PACIENTES MENORES DE 6 AÑOS DE EDAD**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

YAREMI TERRAZAS GUERRERO

ASESOR DE TESIS:

CD. ARMANDO PINEDA ROMERO

XALATLACO, ESTADO DE MEXICO, SEPTIEMBRE 2021



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.

INDICE

CAPITULO I ODONTOLOGIA PREVENTIVA

INTRODUCCION	8
SALUD	12
ENFERMEDAD	13
PROCESO SALUD ENFERMEDAD	14
SALUD BUCAL	15
PREVENCION	17
PREVENCION PRIMARIA	18
PREVENCION SECUNDARIA	19
PREVENCION TERCIARIA	20
NIVELES DE PREVENCION	21
PROMOCION DE LA SALUD	21
PROTECCION ESPECÍFICA	22
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO	23
LIMITACION DE LA INCAPACIDAD	24
REHABILITACION	25

CAPITULO II CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DENTARIA

INTRODUCCION	26
FASES DE LA ERUPCION DENTARIA	27
CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DENTARIA	30
ESTADIO DE ODONTOGENESIS	31

CAPITULO III PLACA DENTOBACTERIANA

PLACA DENTOBACTERIANA	34
FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA	35
PLACA ADQUIRIDA	37
COMPOSICION DE LA PELICULA ADQUIRIDA	38
DIETA Y FORMACION DE PLACA	40
CONSECUENCIAS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA	41
PROCEDIMIENTO PARA EL CONTROL DE LA PLACA	43

CAPITULO IV MEDIDAS DE PREVENCION EN ODONTOLOGIA

CEPILLADO	44
TIPOS DE CEPILOS DENTAL	45
TECNICAS DE CEPILLADO	47
MOVIMIENTO ROTATORIO	47
TECNICA ROTACIONAL	49
TECNICA DE BASS	50
TECNICA DE CHARTERS	52
TECNICA DE STILLMAN	53
TECNICA HORIZONTAL	54
CEPILLADO DE LENGUA	55
FRECUENCIA Y DURACION DEL CEPILLADO	56
DENTRIFICO O PASTA DENTAL	59
DENTRIFICOS FLUORURADOS	62
APLICACIÓN SISTEMICA DEL FLUORURO	64

CAPITULO V SELLADORES

CARACTERISTICAS DE UN BUEN SELLADOR	68
TECNICA DE APLICACIÓN	69
EFICACIA DEL SELLADOR	71
INDICACIONES	72
CONTRAINDICACIONES	73

CAPITULO VI CARIES DENTAL

IMPORTANCIA	75
DEFINICION	76
ELEMENTOS PARTICIPANTES EN EL PROCESO CARIOSO	78
SUSTRATO ORAL	78
STREPTOCOCO MUTANS	82
LACTOBACILLUS MICROORGANISM	84
ESPECIES DE ACTINOMYCES	85
SUSCEPTIBILIDAD DEL HUESPED (HOSPEDERO)	86
CARACTERISTICAS DE LOS DIENTES	87
NATURALEZA DEL PROCESO CARIOSO	90
DESMINERALIZACION DEL DIENTE	90
INVASION BACTERIANA	92

MECANISMOS DE ACCION DE CARIES DENTAL	93
CARIES DE ESMALTE	93
CARIES DE DENTINA	95
CARIES DE PULPA	97
NECROSIS PULPAR	98
CLASIFICACION DE GREENE VARDIMAN BLACK (SEGÚN LA LOCALIZACION)	99
CLASE I	99
CLASE II	100
CLASE III	101
CLASE IV	102
CLASE V	103
CLASIFICACION POR NUMERO DE CARAS AFECTADAS EN LOS DIENTES	104
CLASIFICACION POR EL TEJIDO AFECTADO	105
CLASIFICACION POR EL GRADO DE EVOLUCION	106
CARIES ACTIVAS O AGUDAS	106
CARIES CRONICAS	107
CARIES CICATRIZADAS	108
CLASIFICACION POR CAUSA DOMINANTE	109
CARIES DE BIBERON	109
CARIES IRRESTRICTA O RAMPANTE	111

CARIES RAMPANTE, CARIES RECIDIVANTE,	
CARIES SECUNDARIA O RECURRENTE	112
CARIES SORPRES DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE	113
CARIES RADICULAR	114
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	115

CAPITULO I

ODONTOLOGIA PREVENTIVA

INTRODUCCION

Dentro del siguiente proyecto de investigación, hablaremos de las generalidades y objetivos de la odontología preventiva en menores de edad. La odontología preventiva comprende un cambio en la escala de valores, cuyo valor más alto es el mantenimiento de la salud bucal.

Se puede definir como la suma total de esfuerzos por promover, mantener y restaurar la salud del individuo. Mediante la promoción, el mantenimiento y la restauración de la salud bucal.

Los grandes objetivos de la odontología preventiva se pueden resumir en los siguientes:

- ★ Considerar al paciente como unidad y no como un conjunto de dientes enfermos.
- ★ Si el paciente tiene una boca sana, tratar de conservar la salud
- ★ Diagnosticar y tratar lesiones lo más pronto posible.
- ★ Rehabilitar al paciente.
- ★ Dar educación para la salud del individuo, la familia y la comunidad.

Otro de los grandes factores que afectan a la población en general dentro de los problemas de salud bucal son:

- ★ Caries dental
- ★ Enfermedad periodontal
- ★ Anomalías dentofaciales
- ★ Maloclusiones
- ★ Cáncer bucal
- ★ Mal formaciones de tejido dental
- ★ Traumatismos maxilofaciales
- ★ Fluorosis dental



De esta manera, resulta que la caries dental y la enfermedad periodontal son las enfermedades más frecuentes de la población, por la cual existen muchas personas con caries sin obturar y desdentadas. También son comunes el cáncer bucal y las maloclusiones. Lo más importante de estos padecimientos es que pudieron evitarse.

Un programa de odontología preventiva debe realizarse en dos niveles: el hogar y el consultorio. Y dentro de los aspectos que debemos considerar se encuentran:

- ★ Práctica de una higiene bucal correcta, uso de dentífricos y, cuando se requiera, enjuagues con flúor.
- ★ Dieta adecuada.
- ★ Tratamiento de cualquier enfermedad potencialmente perjudicial para las estructuras de la boca.
- ★ Acudir a las citas con el odontólogo
- ★ El odontólogo debe considerar al paciente como una unidad biopsicosocial, es decir, como un ser humano completo, y por ello debe preguntar a ese paciente qué espera del odontólogo y cuáles son sus conocimientos y sus temores. Asimismo, el programa en el consultorio debe contemplar
- ★ Control de placa dentobacteriana
- ★ Aplicación de diferentes métodos preventivos, entre ellos uso de fluoruro en distintos medios

- ★ Instrucción al paciente acerca de dietas y alimentación.
- ★ Aplicación de pruebas para valorar actividad de caries
- ★ Uso de selladores en fosetas y fisuras
- ★ Educación y enseñanza para el paciente
- ★ Seguimiento o control con una frecuencia definida.

Uno de los objetivos primordiales de un programa de odontología preventiva consiste en ayudar al paciente a mejorar los hábitos que contribuyen al mantenimiento de la salud bucal. Por tanto, es necesario enseñarle a reconocer la existencia de estados indeseables en su boca, a comprender cómo se producen y a controlarlos.

SALUD

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) formulo en 1946 la siguiente declaración, que abarca tres dimensiones: "La Salud es el completo bienestar físico, mental y social y no sólo la Ausencia de enfermedad". Es un estado en que un ser vivo no tiene ninguna complicación ni padece de una enfermedad.



ENFERMEDAD

La enfermedad es cualquier estado que perturba el funcionamiento físico o mental de una persona y afecta su bienestar. En otras palabras, es la pérdida del equilibrio dinámico que mantiene la composición, la estructura y la función del organismo



PROCESO DE SALUD –ENFERMEDAD

Salud y enfermedad no son opuestos sino diferentes grados de adaptación. El individuo en estado de completo bienestar físico, mental y social se encuentra en equilibrio con su ambiente; pero éste no es estático, por lo cual ese individuo debe funcionar de manera adecuada para poner en juego mecanismos de ajuste que le permitan adaptarse, rechazar lo desfavorable o modificar dicho ambiente.

SALUD BUCAL

La salud bucodental o la salud bucal es el estado psicosocial y biológico de un individuo y su grupo que les permite lograr:

- ★ La mayor permanencia posible de los dientes y funcionamiento eficaz de las estructuras de soporte y tejido de los mismos
- ★ Funcionamiento eficaz de la cavidad bucal, de cara y cuello, y de las interrelaciones de éstos con el complejo orgánico individual
- ★ Calidad estética dental y bucal según las pautas culturales del grupo
- ★ Motivación y capacidad para elegir el consumo de alimentos y la expresión oral como actividades básicas para la vida y la interacción social.

Con la definición anterior puede pensarse que muy pocas personas tienen salud bucal. Por ello, una propuesta más práctica es la siguiente:

Salud bucal es la resultante de la interacción de todos los factores económicos, sociales, biológicos y culturales que propician una permanencia más prolongada de los órganos dentales en el individuo y que además se sustente en una actitud de prevención, nutrición, higiene y armonía fisiológica que permita la mejor función con los órganos involucrados en la digestión.

No debe olvidarse el sentimiento de aceptación regido por las pautas culturales del grupo social de pertenencia, ya que esto marca la percepción estética como una variable a considerar en el significado de salud.

PREVENCIÓN

Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes (OMS, 1998, Colimón, 1978)

En la actualidad, gracias a la múltiple y seria investigación realizada, se conoce con exactitud la etiología de las enfermedades dentales más frecuentes, por lo que ya existe posibilidad de eliminar sus causas para prevenirlas. Actualmente el acervo de conocimientos sobre este tema es de tal magnitud, que dio origen a la especialidad de Odontología Preventiva, área en que surgen continuamente nuevos conceptos, procedimientos y técnicas, resultado del especial interés otorgado a la investigación en este campo.

En el sentido más amplio del término, la odontología preventiva Abarca tres diferentes niveles:

- ★ PREVENCIÓN PRIMARIA

- ★ PREVENCIÓN SECUNDARIA

- ★ PREVENCIÓN TERCIARIA

PREVENCIÓN PRIMARIA

Comprende todas aquellas medidas encaminadas a evitar la aparición de la enfermedad

Por uno o más de los siguientes procedimientos:

- ★ Eliminando los agentes causales
- ★ incrementando significativamente Las defensas orgánica
- ★ confiriendo inmunidad o resistencia a un organismo susceptible.

En algunos casos, también se consideran dentro de la Prevención primaria, aquellas técnicas y métodos orientados a prevenir, en su etapa temprana, el inicio de un proceso patológico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Incluye aquellos métodos que tienden a prevenir el desarrollo de la enfermedad y a restaurar la función normal de un organismo, lo que incluye las prácticas de diagnóstico oportuno y la aplicación del tratamiento eficaz.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Cuando no es posible evitar la aparición de la enfermedad mediante la prevención primaria y los medios de prevención secundaria no han sido eficaces para evitar su avance, debemos aplicar hasta donde sea conveniente medidas tendientes a reparar el daño sufrido y rehabilitar al individuo para que se reincorpore a sus actividades normales y prevenir así su incapacidad permanente, Ya sea total o parcial.

NIVELES DE PREVENCIÓN

PROMOCIÓN DE LA SALUD.

- ★ Educación acerca de la higiene bucal. Es importante proporcionar esta educación en escuelas, consultorios, clínicas y hogares. Asimismo, los hábitos deben formarse desde temprana edad, sobre todo el cepillado de los dientes y la visita periódica al odontólogo.

- ★ Alimentación adecuada. Es indispensable insistir en la importancia de ésta con aporte correcto de calcio, fósforo y vitamina D.

- ★ Dieta planeada.

- ★ Exámenes periódicos selectivos. Deben efectuarse en escolares y mujeres embarazadas, que constituyen grupos altamente susceptibles.

PROTECCIÓN ESPECÍFICA

- ★ Buena higiene de la boca.
- ★ Fluoruración de los abastecimientos públicos de agua, la sal u otros alimentos.
- ★ Aplicación tópica de fluoruro.
- ★ Excluir alimentos altamente cariogénicos de la dieta, sobre todo entre comidas.
- ★ Cepillado de los dientes después de ingerir alimentos.
- ★ Tratamiento de lesiones incipientes.
- ★ Tratamiento de áreas altamente susceptibles, pero no complicadas, con selladores.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO.

- ★ Examen periódico de la boca. Los rayos X pueden ayudar a la detección temprana de la caries.
- ★ El tratamiento inmediato es muy importante, pero es necesario tener cuidado de abarcar la vecindad de las lesiones para prevenir lesiones secundarias.
- ★ Atención a los defectos del desarrollo.
- ★ Exámenes obligatorios a los escolares.

LIMITACIÓN DE LA INCAPACIDAD.

Para evitar daños irreversibles, es conveniente:

- ★ Tapar la pulpa.
- ★ Tratar la raíz y el canal.
- ★ Restaurar.
- ★ Extraer el diente en caso necesario.
- ★ Protección contra la formación de abscesos.

REHABILITACIÓN.

El remplazamiento de las estructuras perdidas puede hacerse mediante puentes y dentaduras postizas para restaurar la armonía y la función de la dentadura.

CAPITULO II

CRONOLOGIA DE LA ERUPCION TEMPORAL

INTRODUCCION

La erupción dentaria es un proceso que está íntimamente relacionado con el crecimiento. Se encuentra sujeta a cambios que pueden alterar o retardar su cronología. Existen evidencias clínicas del adelanto en la erupción de ambas denticiones en la actualidad. Los factores que pueden incidir en dichos cambios son: sexo, etnias, dieta, nutrición y enfermedades locales y sistémicas.

La erupción dentaria es un proceso fisiológico que puede ser alterado por múltiples causas congénitas o ambientales.

La erupción dentaria es, en el ser humano, un proceso largo en el tiempo e íntimamente relacionado con el crecimiento y desarrollo del resto de las estructuras craneofaciales.

Tradicionalmente, se denomina erupción dentaria al momento eruptivo en que el diente rompe la mucosa bucal y hace su aparición en la boca del niño. Este concepto es erróneo, ya que la erupción dentaria, en el sentido más estricto, dura toda la vida del diente, comprende diversas Fases e implica el desarrollo embriológico de los dientes y movimientos de desplazamiento y Acomodo en las arcadas.

La aparición del diente en la boca recibe el nombre de emergencia dentaria y, aunque es llamativo para el niño, sólo constituye uno de los parámetros para la evaluación de la normalidad o no del proceso.

FASES DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

La erupción dentaria es un proceso complejo en el que el diente se desplaza en relación con el resto de las estructuras craneofaciales.

En la erupción dentaria se diferencian tres fases:

- ★ Fase pre eruptivo: dura hasta que se completa la formación de la corona.
- ★ Fase eruptiva pre funcional: comienza con el inicio de la formación de la raíz y termina cuando el diente se pone en contacto con el diente antagonista.
- ★ Fase eruptiva funcional: comienza en el momento en que contacta con el diente antagonista y comienza a realizar la función masticatoria.

La erupción dental, resultado de la acción simultánea de distintos fenómenos tales como: la calcificación de los dientes desde la vida intrauterina, la reabsorción de las raíces de los dientes temporales, la proliferación celular y la aposición ósea alveolar; constituye un proceso fisiológico que participa directamente en el desarrollo del aparato estomatognático".

Según Braskar, la cronología no se produce de una manera exacta puesto que es modificada por factores diversos, tales como la herencia, el sexo, el desarrollo esquelético, la edad radicular, la edad cronológica, los factores ambientales, las extracciones prematuras de dientes primarios, la raza, el sexo, los condicionantes socioeconómicos y otros.

La erupción dental supone el movimiento del diente en dirección axial desde su posición original en el maxilar hasta su posición funcional en la cavidad oral.

La erupción normal ocurre en un tiempo determinado correspondiente a una edad cronológica de la persona; sin embargo, es habitual encontrar en la práctica clínica variaciones de la norma en cuanto al tiempo de erupción.

Normal biologic eruption time se define como el momento en que erupciona un diente, fenómeno que ocurre cuando éste tiene $2/3$ de la raíz formada. Contrariamente, delayed biologic eruption se define como la erupción dental que no ocurre a pesar de tener los $2/3$ de la raíz formada.

Sin embargo, si un paciente presenta una erupción cronológicamente retrasada significa que tiene una edad dental no adecuada ya que no presenta formados los $2/3$ de raíz que corresponderían a su edad. En dicho caso la alteración se define como Delayed tooth eruption (DTE)

El hombre tiene una doble dentición. La dentición temporal emerge en los primeros años de la vida y tiene una duración limitada a los años en que el crecimiento craneofacial y corporal es más intenso. Progresivamente, los dientes temporales son sustituidos por los definitivos, que están preparados para durar toda la vida adulta del individuo.

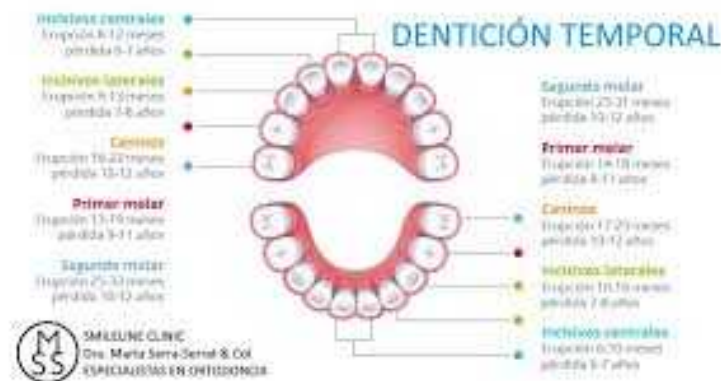
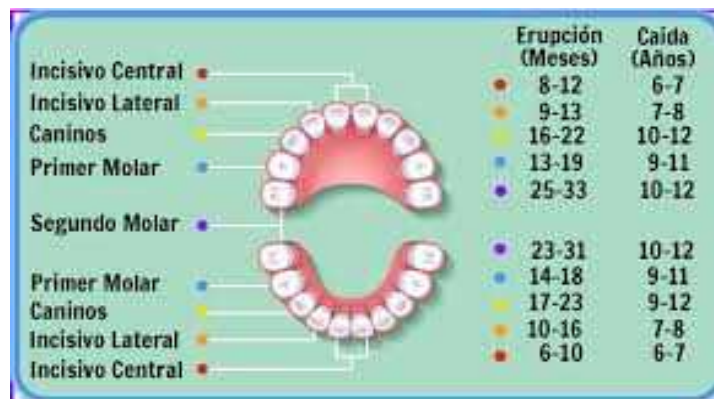
Excluyendo a los terceros molares o muelas del juicio el proceso de erupción y desarrollo de la oclusión dura 13-15 años.

En este tiempo son numerosas las causas que pueden alterar la normalidad y es por ello que la patología en este campo es muy numerosa y variada, con unas repercusiones de muy diversa importancia.

CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

El desarrollo de la dentición es un proceso íntimamente coordinado con el crecimiento de los maxilares. La calcificación de los dientes desde la vida intrauterina, la erupción de los dientes temporales y de los permanentes y el proceso de reabsorción de las raíces de los temporales son fenómenos complejos que explican la frecuencia de anomalías en la oclusión dentaria.

La calcificación de los dientes temporales empieza entre los cuatro y seis meses de vida intrauterina.



ESTADIO DE ODONTOGENESIS

Al nacimiento se encuentran calcificadas las coronas de los incisivos centrales en su mitad incisal, menos la de los incisivos laterales, se observan las cúspides de los caninos y molares con poca calcificación y ha comenzado la calcificación de la primera corona del primer molar permanente.

Se aprecian las criptas de gérmenes de premolares caninos e incisivos centrales superiores

La erupción de los dientes comienza cuando se ha terminado la calcificación de la corona e inmediatamente después que empieza a calcificarse la raíz. Se cree que este proceso está regido por un control endocrino.

En la dentición temporal el orden de erupción es el siguiente: incisivos centrales inferiores a los seis o siete meses, centrales superiores a los ocho meses, laterales superiores a los nueve meses, laterales inferiores a los diez meses, primeros molares a los catorce meses, caninos a los dieciocho meses y segundos molares a los veintidós o veinticuatro meses.

Los dientes permanentes pueden ser de sustitución o complementarios. Los dientes de sustitución hacen su erupción simultáneamente con el proceso de reabsorción de las raíces de sus predecesores temporales, esto se atribuye a la acción de los osteoclastos y cementoclastos que aparecen como consecuencia del aumento de la presión sanguínea y tisular que impide la proliferación celular en la raíz y en el hueso alveolar y facilita la acción osteoclástica.

En el caso de dientes que se reabsorben y el sucesor permanente tiene oligodoncia, el aumento en la presión sanguínea está favorecido por la presión del diente permanente en erupción; esta ocurre por etapas, con períodos de evidente actividad seguidas por períodos de aparente reposo.

La dentición permanente consta de cuatro incisivos, dos caninos, cuatro premolares y cuatro molares en cada maxilar, además un tercer molar que se encuentra sujeto a anomalías de número, forma y posición.

Los dientes permanentes brotan con intervalos de un año entre cada grupo: el primer molar a los 6 años, los incisivos centrales superiores e inferiores a los 7 años, los incisivos laterales superiores e inferiores a los 8 años. El canino inferior y la primera bicúspide superior a los 9 años. El canino superior y la primera bicúspide inferior a los 10 años.

La segunda bicúspide superior e inferior a los 11 años. Los segundos molares superiores e inferiores a los 12 años. Los terceros molares superiores e inferiores de los 18 a los 30 años.

En la especialidad de Ortodoncia la cronología de erupción dentaria se estudia según los valores de autores colombianos del año 1984.

Además existe una tabla de calcificación dentaria hecha por Nolla, que es una guía para el estudio.

La reabsorción de las raíces de los incisivos temporales está ya avanzada a los 5 años, cuando comienza la calcificación de las raíces de los incisivos y primeros molares permanentes y progresa la formación de las coronas de todos los dientes permanentes a excepción del último molar.

A los 7 años comienza el reemplazo de los incisivos. A los 9 años ya están en el arco dentario los incisivos y primeros molares permanentes y empieza la erupción de las primeras bicúspides superiores y caninos inferiores y empieza la calcificación de las cúspides de los terceros molares.

A los 11 años se ha terminado la calcificación de las coronas de los permanentes, se adelanta la formación del tercer molar y termina la calcificación de las raíces de los caninos y premolares. A los 12 ó 13 años debe estar terminada la erupción y Calcificación de la dentición permanente (a excepción de los ápices de las raíces del segundo molar y tercer molar) y los dientes habrán llegado a su posición de oclusión.

CAPITULO III

PLACA DENTADOBACTERIANA

La placa dental estudiada y descrita por primera vez a fines del siglo XIX especialmente por Williams, Miller y Black, se puede definir como una estructura orgánica finamente adherida al diente, constituida por:

- ★ Diversos microorganismos, en promedio se pueden identificar entre doscientas y trescientas diferentes especies.
- ★ Productos del metabolismo de estos organismos especialmente polímeros de glucosa (glucanos), polímeros de fructuosa (fructanos) y heteroglucanos.
- ★ Elementos proteicos provenientes de la saliva que se integran a su estructura.

FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

En el momento que el diente aparece en la cavidad bucal, el esmalte se encuentra cubierto por una pequeña capa de substancia proteica, producto final de la actividad Generadora del ameloblasto, a la que se le da el nombre de lámina basal o cutícula del esmalte; ésta desaparece rápidamente permitiendo el contacto directo del diente con el medio• bucal.

Poco tiempo después, se forma una nueva cubierta que recibe la denominación de película adquirida, y que se adhiere finamente a la Superficie dental.

Esta nueva estructura, de menos de una micra de espesor está formada en distintas proporciones, según el sujeto y el diente en que se fije, por proteínas salivales principalmente glicoproteínas y fosfoproteínas, enzimas e inmunoglobulinas.

Su composición química peculiar y la diferencia entre las cargas eléctricas de sus Moléculas orgánicas y de los cristales minerales del esmalte favorecen Su fuerte fijación a la superficie del diente,



También es posible definirla como una película transparente e incolora adherente al diente, compuesta por bacterias diversas y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos.

Al igual que la película que la originó, la placa dentobacteriana es translúcida y por ello poco visible a menos que haya depósitos de minerales o hemoglobina procedentes de la ruptura de capilares gingivales. Si es delgada, se visualiza por medio de un colorante que la pigmente o con uno fluorescente que se ilumina con luz ultravioleta.

A diferencia de la película, la placa se puede eliminar con cepillado vigoroso.

PLACA ADQUIRIDA

El esmalte del diente de reciente erupción se encuentra cubierto por una delgada capa proteínica denominada lámina basal o cutícula del esmalte, la cual es producto final de la actividad generadora del ameloblasto y desaparece con rapidez para así permitir el contacto directo del diente con el medio bucal.

Poco tiempo después, se forma una nueva cubierta, la película adquirida.

Ésta se adhiere con firmeza a la superficie dental, tiene menos de 1 μ de espesor y se compone de proteínas salivales (principalmente, glucoproteínas y fosfoproteínas), enzimas e inmunoglobulinas que se desnaturalizan posteriormente.

COMPOSICION DE PELICULA ADHERIDA

La composición de la película adquirida varía en cada individuo. Sin embargo, las cargas eléctricas de sus moléculas orgánicas son distintas a las de los cristales minerales de la hidroxiapatita adamantina, y ello favorece su fuerte fijación en grietas, fisuras y superficie del esmalte. Se forma también sobre superficies artificiales, como las restauraciones y prótesis.

La película adquirida no se elimina con el cepillado. Sólo desaparece con algún abrasivo fuerte, pero vuelve a formarse de inmediato al contacto con la saliva: a los 90 minutos ya están integradas sus primeras capas, y a las tres o cuatro horas como máximo está completa.

Su aspecto es claro y translúcido, aunque puede pigmentarse con el consumo de tabaco o en sitios donde abundan polvos de cobre, níquel, cadmio o hierro.

Suele considerarse una estructura simple; sin embargo, Meckel la divide en tres capas:

- ★ Película subsuperficial. Es una red de fibrillas que se introduce y adhiere a las irregularidades microscópicas del esmalte. Mide 2 a 3 μ m de espesor.
- ★ Película superficial. Es una capa de material amorfo y mide 0.02 a 5 μ m de espesor.
- ★ Película suprasuperficial o manchada. Aquí se encuentran en ocasiones algunos microorganismos y productos terminales de su metabolismo.
- ★ A la película adquirida se le han atribuido funciones tanto protectoras como perjudiciales, que incluyen:
 - ★ Retrasar la desmineralización del esmalte al actuar como barrera para la difusión de los ácidos desde la placa dentobacteriana hacia la superficie adamantina.
 - ★ Retrasar la difusión de los iones calcio y fosfato desde el área de desmineralización y de ese modo intensificar el proceso de remineralización.
 - ★ Actuar como matriz inicial a la cual se le adhieren las bacterias bucales para iniciar la formación de la placa dentobacteriana

DIETA Y FORMACION DE PLACA

La formación de la placa dentobacteriana tiene una estrecha relación con el tipo de dieta. Al parecer, las dietas exentas de hidratos de carbono producen una placa dentobacteriana delgada y sin estructura. Pero si se ingiere sacarosa, dicha placa se vuelve gelatinosa y con mucha matriz de polisacáridos extracelulares, y en caso de que existan estreptococos, que son los agentes causales del aumento rápido de estos polisacáridos:

- ★ Ocasionan aumento rápido de polisacáridos extracelulares.
- ★ Propician la adherencia de la placa en superficies lisas.
- ★ Ayudan a retener los productos de la fermentación ácida en la superficie del diente.
- ★ Auxilian en la protección de los productos ácidos de la acción amortiguadora de la saliva.

El desdoblamiento de la sacarosa en glucosa y fructosa da lugar a liberación de gran cantidad de energía que se utiliza para formar polisacáridos extracelulares.

CONSECUENCIAS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

El pH de la placa es neutro o ligeramente ácido en ayunas, pero al exponerse a los azúcares disminuye y se recupera entre los 30 y 60 minutos posteriores

Como es posible observar en la curva de Stephan, la respuesta varía de acuerdo con las características individuales:

En personas con poca susceptibilidad a la caries, el pH de reposo se encuentra entre 6.5 y 7.0; después de enjuagarse la boca con glucosa, el pH de reposo disminuye hasta 5 y más adelante se recupera.

En personas con susceptibilidad elevada a la caries, el pH disminuye hasta menos de 5 y tarda más tiempo en recuperarse.

El decremento del pH posterior a la ingestión de azúcares (como la sacarosa) se debe a la producción de ácidos bacterianos, sobre todo láctico. Asimismo, produce desmineralización del esmalte con disolución de la hidroxiapatita como consecuencia de la difusión de iones hidrógeno.

La cifra de riesgo se denomina pH crítico y varía entre 5.2 y 5.5; sin embargo, puede cambiar según la concentración de iones calcio y fosfato en el medio, la capacidad amortiguadora de la saliva y el líquido de la placa dentobacteriana.

La cariogenicidad de la placa dentobacteriana depende del tipo de bacterias que la conforman.

Por ejemplo, *Streptococcus mutans* y el lactobacilo originan gran reducción del pH y crecen mejor en presencia de ácido (son acidógenos y acidúricos), lo cual no sucede con otras bacterias.

La mineralización de la placa dentobacteriana da lugar a una masa dura y resistente llamada cálculo o tártaro dental.

La formación de éste se favorece con el aumento en la concentración de calcio y fósforo; en cambio, la disminución de esos elementos lleva a desarrollar caries.

PROCEDIMIENTOS PARA EL CONTROL DE PLACA

La placa dentobacteriana constituye un factor causal importante de las dos enfermedades dentales más frecuentes: caries y periodontopatías.

Por eso es fundamental eliminarla mediante los siguientes métodos:

- ★ Cepillado de dientes, encías y lengua.
- ★ Uso de medios auxiliares: hilo dental, cepillos interdentes, palillos, estimulador interdental e irrigador bucal.
- ★ Pasta dental o dentífrico.
- ★ Clorhexidina
- ★ Aceites esenciales.



CAPITULO IV

MEDIDAS PREVENTIVAS EN ODONTOLOGIA

CEPILLADO

El cepillado permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana y tiene como objetivos:

- ★ Eliminar y evitar la formación de placa dentobacteriana.
- ★ Limpiar los dientes que tengan restos de alimentos.
- ★ Estimular los tejidos gingivales.
- ★ Aportar fluoruros al medio bucal por medio de la pasta dental.

El cepillo dental tiene tres partes: mango, cabeza y cerdas. La cabeza es el segmento donde se fijan las cerdas agrupadas en penachos, y se une al mango por medio del talón. Las cerdas son de nailon, miden 10 a 12 mm de largo y sus partes libres o puntas tienen diferente grado de redondez, aunque se expanden con el uso.

TIPOS DE CEPILLOS DENTALES

De acuerdo con el tamaño, los cepillos son grandes, medianos o chicos. Por su perfil, pueden ser planos, cóncavos y convexos. Y según la dureza de las cerdas se clasifica en suaves, medianos y duros; todas las cerdas se elaboran con fibra de la misma calidad, por lo cual su dureza está en función del diámetro:

Blando: cerdas con diámetro entre 0.007 y 0.009 de pulgada. Mediano: cerdas con diámetro entre 0.010 y 0.012 de pulgada. Duro: cerdas con diámetro entre 0.013 y 0.014 de pulgada.



Los cepillos para niños tienen cerdas que oscilan entre 0.005 de pulg y más cortos.

Las cerdas pueden desplegarse, moverse lentamente, golpear de lado, batir o vibrar, con lo que permiten realizar masaje horizontal, barrido vertical, así como movimiento rotatorio y vibratorio.

TECNICAS DE CEPILLADO

MOVIMIENTO ROTATORIO

Ninguna evidencia científica apoya un diseño de cepillo más adecuado; por ello, la elección de éste depende de las características de la boca.

Por lo general, es preferible el cepillo de mango recto, cabeza pequeña y recta, fibras sintéticas y puntas redondeadas para evitar las lesiones gingivales, y de cerdas blandas o medianas para tener mayor acceso a todas las partes del diente. Se cree que los penachos separados son más eficaces que aquellos muy juntos.

Hay cepillos para surcos o creviculares, los cuales sólo constan de dos filas de penachos; pero no se les ha encontrado eficacia distinta en relación con los demás. También existen cepillos eléctricos con cabeza pequeña y removible que realizan los movimientos básicos, ya sea solos o combinados:

- ★ Recíproco, horizontal de adelante hacia atrás.
- ★ Vertical hacia arriba y abajo.
- ★ Vibratorio.

Otros efectúan sólo el movimiento rotatorio y tienen la ventaja de que limpian la encía y las superficies interproximales. Ante la presión excesiva durante el cepillado, dejan de funcionar y de ese modo la evitan. Su eficacia es similar a la del cepillo común y corriente, pero son de utilidad para los niños pequeños y las personas con poca destreza manual o discapacitadas.

Para ser eficaz, el cepillo debe estar seco antes de usarse; esto significa que no debe mojarse antes de utilizarlo. Además, es necesario remplazarlo cada mes a tres meses, en cuanto las cerdas se deformen o se fracturen.

Las personas con dentadura parcial removible y aparatos de ortodoncia removibles deben utilizar dos cepillos: uno para los dientes naturales y otro para bandas, brackets y otras partes de metal.

Las técnicas de cepillado son diversas: algunas reciben el nombre de su creador y otras del tipo de movimiento que realizan. Además, pueden combinarse, pues lo importante es cepillar todas las áreas de la boca, entre ellas lengua y paladar

TECNICA ROTACIONAL

Para mayor eficacia del cepillado, el dedo pulgar se apoya en la superficie del mango y cerca de la cabeza del cepillo las cerdas del cepillo se colocan en dirección apical con sus costados apoyados contra la encía. Así, el cepillo se gira con lentitud, como si se barriera con una escoba. De ese modo, las cerdas pasan por la encía, siguen por la corona (en ese momento forman un ángulo recto con la superficie del esmalte) y se dirigen hacia la superficie oclusal, pero es necesario cuidar que pasen por los espacios interproximales.

En las superficies linguales de los dientes anteriores, el cepillo debe tomarse de manera vertical, Las superficies oclusales se cepillan con un movimiento de vaivén hacia atrás y hacia adelante o con golpeteo.

Si cada arcada se divide en seis zonas (dos posteriores, dos medias y dos anteriores y cada una de éstas tiene dos caras (lingual y vestibular o labial). Las zonas a cepillar son 24, y se recomienda realizar ocho a 12 cepilladas por zona, lo cual hace un total de 192 a 288 cepilladas.

TECNICA DE BASS

Esta técnica es de gran utilidad para pacientes con inflamación gingival y surcos periodontales profundos. El cepillo se sujeta como si fuera un lápiz, y se coloca del tal manera que sus cerdas apunten hacia arriba en la maxila (maxilar superior) y hacia abajo en la mandíbula (maxilar inferior) formando un ángulo de 45 grados en relación con el eje longitudinal de los dientes para que las cerdas penetren con suavidad en el surco gingival

Asimismo, se presiona con delicadeza en el surco mientras se realizan pequeños movimientos vibratorios horizontales sin despegar el cepillo durante 10 a 15 segundos por área. Si al cabo de esos movimientos el cepillo se desliza en dirección oclusal para limpiar las caras (vestibulares o linguales) de los dientes, se denomina método de Bass modificado.

El ruido por frotamiento de las cerdas indica presión excesiva de la vibración o movimientos desmesurados.

El mango del cepillo se mantiene horizontal durante el aseo de las caras vestibulares de todos los dientes y las caras linguales de los premolares y molares; pero se sostiene en sentido vertical durante el cepillado de las caras linguales de los incisivos superiores e inferiores.

Las caras oclusales se cepillan haciendo presión en surcos y fisuras y con movimientos cortos antero posteriores.

TECNICA DE CHATERS

El cepillado con esta técnica es de utilidad para limpiar las áreas interproximales.

Las cerdas del cepillo se colocan en el borde gingival formando un ángulo de 45 grados y apuntando hacia la superficie oclusal.

De ese modo, se realizan movimientos vibratorios en los espacios interproximales. Al cepillar las superficies oclusales, se presionan las cerdas en surcos y fisuras y se activa el cepillo con movimientos de rotación sin cambiar la posición de la punta de las cerdas.

El cepillo se coloca de manera vertical durante el aseo de la cara lingual de los dientes anteriores.

La técnica de Charters se utiliza también alrededor de aparatos ortodónticos y cuando está desapareciendo el tejido interproximal, pero no se recomienda cuando están presentes las papilas.

TECNICA DE STILLMAN

Las cerdas del cepillo se inclinan en un ángulo de 45 grados dirigidos hacia el ápice del diente; al hacerlo debe cuidarse que una parte de ellas descansa en la encía y otra en el diente. De ese modo, se hace una presión ligera y se realizan movimientos vibratorios

TECNICA HORIZONTAL

Las cerdas del cepillo se colocan perpendiculares a la corona y el cepillo se mueve hacia adelante y hacia atrás. Esta técnica es útil en la primera dentición por las características anatómicas de los dientes; sin embargo, la presión excesiva y los dentífricos abrasivos pueden ocasionar retracción gingival y dañar la unión amelo cementaria.

CEPILLADO DE LENGUA

El cepillado de la lengua y el paladar permite disminuir los restos de alimentos, la placa bacteriana y el número de microorganismos.

La técnica correcta para cepillar la lengua consiste en colocar el cepillo de lado y tan atrás como sea posible, sin inducir náusea, y con las cerdas apuntando hacia la faringe. Se gira el mango y se hace un barrido hacia adelante, y el movimiento se repite seis a ocho veces en cada área. El uso de dentífrico permite obtener mejores resultados.

FRECUENCIA Y DURACIÓN DEL CEPILLADO

La frecuencia del cepillado depende del estado gingival, la susceptibilidad a la caries y la minuciosidad del aseo.

Los adultos que no son susceptibles a la caries y sin afección gingival pueden cepillarse y utilizar el hilo dental una vez al día, después de la cena.

Los adultos con afección gingival y sin susceptibilidad a la caries pueden utilizar el cepillo y el hilo dental dos veces al día.



Los jóvenes y las personas con propensión a la caries dental deben cepillarse entre los 10 minutos posteriores a cada comida y antes de dormir.

La duración del cepillado debe ser de tres minutos como mínimo.

Si las personas no se cepillan de manera minuciosa, deben hacerlo después de cada comida y antes de dormir.

El cepillado nocturno es muy importante porque durante el sueño disminuye la secreción salival.

Algunos colorantes vegetales son útiles para comprobar si el cepillado fue correcto. Entre los más usados se encuentran los indicadores dicromáticos. Éstos tiñen de azul la placa bacteriana antigua (con más de 48 horas de formación) y de rosado la placa bacteriana reciente (de menos de 48 horas), y de ese modo es posible diferenciarlas. La solución se aplica con un hisopo de algodón sobre las superficies dentales y los márgenes de las encías, y luego se enjuaga.

También hay comprimidos que se disuelven en la saliva durante 20 segundos y se distribuyen con la lengua por las superficies dentales, espacios interdentes y encías.

La higiene bucal previa a la erupción de los dientes es muy importante, así que los rodetes deben limpiarse con suavidad. Carvalho y colaboradores (1989) investigaron la velocidad de formación de placa dentobacteriana y caries en las superficies oclusales de molares en erupción.

De acuerdo con sus hallazgos, los dientes con erupción parcial acumulan placa dentobacteriana cinco a 10 veces más que los dientes que ya completaron ese proceso. Por tanto, el control debe iniciarse desde que erupcionan los rodetes en el niño.

En niños menores de un año, la higiene bucal se realiza con un paño suave humedecido con agua.

DENTRIFICO O PASTA DENTAL

El dentífrico es una sustancia que se utiliza en el cepillo dental para limpiar las caras accesibles de los dientes. El cepillo dental tiene la función más importante en la eliminación de la placa bacteriana, pero el dentífrico contribuye a ello mediante sustancias tensoactivas, espumígenos, bactericidas y abrasivos.

Además, el dentífrico brinda sensación de limpieza a través de las sustancias saporíferas, como la menta, al grado de que muchas personas no se cepillan los dientes cuando carecen de pasta dental.



Algunos dentífricos contienen sustancias desensibilizadoras, las cuales disminuyen la hipersensibilidad de la dentina en personas con este problema. Otro componente importante es el fluoruro, que puede ser de sodio o estaño, o monofluorofosfato de sodio (MFP); pero independientemente del tipo adicionado, todos contienen la misma cantidad del ion, es decir, 0.1% o 1 000 partes por millón (ppm).

Se recomienda usar poca cantidad de dentífrico para evitar la ingestión excesiva de fluoruro en caso de consumo accidental.

Hay dentífricos que contienen triclosán, un antibacteriano de amplio espectro eficaz para combatir las bacterias bucales, en especial las que se localizan en superficies lisas y fisuras, según (Nabi y colab) (1987) (Hawley, 1993).

Basados en las recomendaciones internacionales de la Asociación Dental Americana (ADA), Asociación Americana de Odontopediatría (AAPD), Asociación Americana de Pediatría (AAP), el Centro del Control de Enfermedades (CDC), Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), así como del Forum Mundial de Fluoruros (2003), se sugiere que el inicio de su recomendación sea a partir de los 2-3 años de edad; sin embargo, el pediatra u odontopediatra puede recomendarlo antes, teniendo en consideración las orientaciones pertinentes de dosis y frecuencia diaria.

En infantes con riesgo de caries identificado, se sugiere utilizarlo con la erupción del primer molar primario y únicamente una vez al día por la noche, realizando los otros cepillados con agua.

A partir de los dos años se podrán realizar 2 cepillados con dentífrico y a partir de los 3 años se podría iniciar su recomendación 3 veces al día respetando la dosis recomendada y la habilidad para escupir.

Se recomienda que en niños menores de 7 años de edad, se emplee de 0.3 a 0.5 grs de pasta fluorada, correspondiente a una pequeña cantidad y deberá ser colocada a lo ancho del cepillo mediante la técnica transversal, siempre y cuando el cepillo sea infantil correspondiente o adaptado a la edad.

Los niños menores de 2 a 3 años de edad pueden tragar hasta el 100% de la pasta fluorada utilizada mientras realizan el cepillado.

La cantidad de fluoruro ingerido a partir del dentífrico se asocia con los hábitos de escupir y enjuagarse la boca durante y / o después del cepillado.

Se ha reportado que el porcentaje de ingestión de dentífrico usado durante el cepillado de dientes fue del 64%, 49%, 49%, 42% y 34% para los niños de 2, 3, 4, 5 y 6 años, respectivamente.

Por lo tanto es de vital importancia conocer la proporción de dentífrico empleado para la higiene dental en niños menores de 3 años para evitar efectos tóxicos causados por una ingesta excesiva de flúor, siendo la proporción ideal 0.3 gr.

DENTÍFRICOS FLUORURADOS.

Constituyen el vehículo de administración de fluoruros de mayor uso en el mundo. Su eficacia se debe a: facilidad de uso, bajo costo y promoción de sus ventajas por los fabricantes a través de los medios de difusión.

Las fórmulas más utilizadas para dentífricos contienen fluoruro de sodio, monofluorofosfato o ambos.

El fluoruro de sodio es altamente ionizable y por ello se vuelve activo tan pronto como se introduce en la boca; en cambio, el fluoruro del monofluorofosfato se libera por hidrólisis enzimática de la molécula durante el cepillado, al actuar las fosfatasa presentes en la placa bacteriana y la saliva

El xilitol tiene efecto anticaries por los siguientes mecanismos: inhibe la producción de ácidos por los microorganismos; inhibe el crecimiento de *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*, y estimula la secreción salival, con lo cual promueve la remineralización.

El triclosán es un agente antibacteriano compatible con los otros ingredientes de los dentífricos y enjuagues fluorurados. Si se combina con un copolímero, como PVM/MA, mejora su efecto anticaries.

La cantidad de dentífrico a utilizar en los niños debe ser muy pequeña (igual al tamaño de la uña del dedo meñique), ya que los niños de dos a cuatro años ingieren más o menos 35% del dentífrico y los de cinco a siete años el 14%.

Si después del cepillado se hacen enjuagues bucales abundantes o con mucha agua, se disminuye la eficacia del fluoruro, por lo cual debe disminuirse al mínimo el enjuague

APLICACIÓN SISTEMICA DEL FLUORURO

Durante el proceso de formación y maduración del diente, parte del flúor de los líquidos tisulares se incorpora en la estructura cristalina del esmalte y da lugar a la formación de fluorapatita y fluorhidroxiapatita en pequeñas cantidades.

Esto sucede cuando las personas beben agua con flúor. Por esa razón, la fluoruración del agua se considera la medida más eficaz y económica para prevenir la caries.

Las ventajas de la administración sistémica de flúor son las siguientes:

- ★ No requiere participación activa del paciente.
- ★ Toda la comunidad se beneficia, sin importar el estrato socioeconómico y educacional, la motivación individual ni la presencia o ausencia del especialista.
- ★ Mientras se consume el agua, mejora la salud bucal al disminuir la prevalencia de caries dental.
- ★ Los tratamientos dentales (por caries) son más sencillos.

Al igual que la aplicación tópica, la administración sistémica de flúor también tiene desventajas, pues no toda el agua de consumo es fluorurada; sin embargo, existen otras alternativas:

- ★ Adición de flúor a la sal.
- ★ Adición de flúor a la leche, aunque no todos los niños la consumen.
Fluoruración del agua de consumo en las escuelas.
- ★ Tabletas y soluciones con flúor, las cuales deben ser indicadas por el odontólogo.



CAPITULO V

SELLADORES

La morfología de las fosetas y las fisuras, según se cree, favorece el depósito de residuos de alimentos con el consiguiente desarrollo de bacterias, ya que las superficies afectadas no pueden cepillarse porque son más angostas que las cerdas más delgadas de los cepillos dentales. Al parecer, por esas razones las caries más frecuentes en los niños son las oclusales, en fosetas y fisuras, la fluoruración del agua es menos eficaz en molares, y la aplicación tópica de flúor tiene menos efecto en fosetas y fisuras.

Con base en los datos previos, Hyatt (1936) consideró que debería anticiparse a la caries preparando cavidades poco profundas en las superficies sanas susceptibles y obturándolas con amalgama.



Otros investigadores han intentado proporcionar tratamiento mediante aplicación de diferentes sustancias tóxicas en surcos y fasetas para aislarlos del ambiente.

Las sustancias más adecuadas fueron las resinas plásticas; sin embargo, se retenían por poco tiempo, y en consecuencia se consideró necesario recurrir al grabado ácido.

Esta técnica consiste en aplicar ácido fosfórico para crear multiporosidades en el esmalte, ensanchar las estrías de Retzius y crear pequeñas penetraciones digitiformes en los prismas del esmalte; de ese modo, al aplicar posteriormente el sellador, éste puede penetrar en el esmalte.



El sellador de fisuras es una de las técnicas de prevención más eficaces en la odontología, ya que constituye una barrera de acción inmediata para proteger las zonas más susceptibles a la caries durante la infancia

CARACTERISTICAS DE UN BUEN SELLADOR

- ★ Biocompatibilidad.
- ★ Capacidad de retención sin necesidad de realizar manipulaciones irreversibles en el esmalte.
- ★ Dureza suficiente para resistir las fuerzas de la abrasión. Resistencia a la acción de las enzimas salivales.
- ★ Los selladores de glicidilo o bisfenol A y metacrilato de glicidilo (bis-GMA) se refuerzan con vidrio, porcelana o cuarzo; son autopolimerizables los que polimerizan por la adición de un catalizador justo antes de su aplicación, o fotopolimerizables los que están premezclados y polimerizan hasta que el catalizador se expone a un haz de luz ultravioleta (UV) o luz halógena a una distancia de dos a tres milímetros.
- ★ El sellador endurece después de 30 a 90 segundos.
- ★ Hay selladores translúcidos, blancos, amarillos y rosas. Por lo general, el sellador translúcido se selecciona por motivos estéticos, aunque los de color facilitan la revisión.

TECNICA DE APLICACIÓN

Los pasos a seguir para aplicar el sellador son los siguientes:

- ★ Limpieza de los dientes. Los dientes seleccionados se limpian de manera minuciosa (molares permanentes y primarios, premolares con puntos y fisuras o fosetas oclusales profundas) para permitir un mejor contacto con los materiales. Se utilizan cepillos para profilaxis y pasta con abrasivo, pero sin fluoruro porque éste puede hacer la superficie más resistente al grabado.
- ★ Aislamiento de las superficies a sellar. Las caras destinadas al tratamiento deben aislarse con el fin de mantenerlas secas, pues la presencia de humedad impide la adhesión del material.
- ★ Para ello se utilizan rollos de algodón, los cuales tienen que remplazarse después de hacer el grabado.
- ★ Grabado o acondicionamiento del esmalte.
- ★ Se aplica por lo general ácido ortofosfórico al 37 a 50% por medio de una torunda pequeña de algodón saturada o un pincel, y se espera 60 segundos a que ejerza su acción; si el grabado se realiza en una pieza de primera dentición, es necesario aguardar dos minutos.

- ★ La superficie dental se enjuaga con una corriente de agua directa durante 15 segundos y se vigila que el aspirador recoja toda el agua utilizada; es necesario secar con aire para comprobar si el grabado está completo, en cuyo caso la superficie se observa de color blanco opaco.

- ★ Aplicación del sellador. Después de verificar el grabado y secado de la superficie, se coloca el sellador elaborado con bisfenol y metacrilato de glicidilo (bis-GMA).

- ★ Para ello se utiliza un pincel o un dispensador; téngase cuidado de que no haya burbujas de aire en el interior.

- ★ El proceso de autopolimerización se activa mediante una fuente de luz ultravioleta

- ★ Verificación. Con un explorador se revisa que la superficie quede perfectamente cubierta y no dificulte la oclusión

EFICACIA DEL SELLADOR

Hay retención de 80 a 90% de los selladores durante el primer año, y 40 a 60% durante los siguientes seis años.

El sellador por sí solo tiene efecto complementario; por tanto, deben seguirse además las otras medidas preventivas.

INDICACIONES

El mayor riesgo de caries se encuentra en primeros y segundos molares, por lo cual se recomienda aplicar el sellador cuando esos dientes ya han hecho erupción: entre los seis y siete años, y a los 12 a 13 años.

El sellado se indica en pacientes con desmineralización subsuperficial o con hipoplasia leve del esmalte. También pueden sellarse premolares cuando existe alta susceptibilidad a la caries.

CONTRAINDICACIONES

El sellador no debe aplicarse en áreas oclusales sin irregularidades marcadas ni en dientes con caries o con obturaciones.

CAPITULO VI

CARIES DENTAL

La caries dental es una de las enfermedades más antiguas de la humanidad. Constituye una de las causas principales de pérdida dental, y además puede predisponer a otras enfermedades. Según la Clasificación Internacional de Enfermedades y Adaptación a la Odontoestomatología (CIEAO), se clasifica con el número 521.0 dentro de las enfermedades de los tejidos dentales duros.



IMPORTANCIA

- ★ Es una de las enfermedades crónicas que más afecta a la humanidad.
- ★ Su tratamiento es costoso e implica pérdida de tiempo.
- ★ En grados avanzados produce dolor muy intenso.
- ★ Los dientes sanos son indispensables para una correcta masticación y, por consiguiente, para la buena digestión. La caries puede dificultar la masticación.
- ★ La pérdida de los dientes puede afectar la fonación.
- ★ Altera la sonrisa y la morfología del rostro, pues la cara adquiere la facies típica de los ancianos desdentados.

DEFINICION

El término “caries” proviene del latín y significa descomponerse o echarse a perder, y caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes. Entre diversas definiciones, se presentan aquí algunas como la del Sistema de Universidad Abierta (SUA), de la UNAM:

Es un Proceso infeccioso, continuo, lento e irreversible que mediante un mecanismo quimicobiológico desintegra los tejidos del diente.

La definición de caries dental de la Organización Mundial de la Salud (OMS):

...toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante examen visual y táctil practicado con espejo y sonda fina.



En este concepto se excluyen las primeras fases microscópicas, así como las fases que pueden diagnosticarse por medio de radiografías aunque no de manera táctil ni visual.

ELEMENTOS PARTICIPANTES EN EL PROCESO CARIOSO

La caries es un proceso multifactorial por lo cual es necesario tomar en cuenta la acción simultánea de varios factores: el sustrato oral, los microorganismos, la susceptibilidad del huésped y el tiempo.

SUSTRATO ORAL

La cantidad acostumbrada de comida y líquidos ingeridos al día por una persona, es decir, la dieta, puede favorecer o no la caries, ya que los alimentos pueden reaccionar con la superficie del esmalte o servir como sustrato para que los microorganismos cariogénicos formen placa bacteriana o ácidos.

Los hidratos de carbono son precursores de polímeros extracelulares bacterianos adhesivos y al parecer son importantes en la acumulación de ciertos microorganismos en la superficie de los dientes.

La formación de ácidos es resultado del metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono fermentables; sin embargo, deben considerarse los siguientes factores:

- ★ Características físicas de los alimentos, sobre todo adhesividad. Los alimentos pegajosos se mantienen en contacto con los dientes durante mayor tiempo y por ello son más cariogénicos. Los líquidos tienen adherencia mínima a los dientes, y en consecuencia poseen menor actividad cariogénica.
- ★ La composición química de los alimentos puede favorecer la caries. Por ejemplo, algunos alimentos contienen sacarosa y ésta es en particular cariogénica por su alta energía de hidrólisis que las bacterias pueden utilizar para sintetizar glucanos insolubles.
- ★ Tiempo de ingestión. La ingestión de alimentos con hidratos de carbono durante las comidas implica una cariogenicidad menor que la ingestión de esos alimentos entre comidas.
- ★ Frecuencia de ingestión. El consumo frecuente de un alimento cariogénico implica mayor riesgo que el consumo esporádico.
- ★ El pH de la placa dentobacteriana posterior a la ingestión de alimentos es muy importante para la formación de caries, y por ello depende del pH individual de los alimentos, el contenido de azúcar de estos y el flujo promedio de saliva.

El *Streptococcus mutans* es el microorganismo de mayor potencial cariogénico, aunque también son importantes: *S. salivarius*, *S. milleri*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Actinomyces viscosus* y *A. naeslundii*, entre otros.

Según el tipo de caries, los microorganismos patógenos que predominan son:

- ★ Hendiduras y fisuras: *Streptococcus mutans* *Streptococcus sanguis* Otros estreptococos *Streptococcus mitis* *Streptococcus sanguis* *Streptococcus milleri* *Streptococcus salivarius* Especies de *Lactobacillus* Especies de *Actinomyces*

- ★ Superficies proximales: *Streptococcus mutans* Especies de *Actinomyces* *Lactobacillus casei* *Actinomyces odontolyticus*

- ★ Superficie lisa: *Streptococcus mutans* *Streptococcus salivarius*

- ★ Superficie de la raíz: *Actinomyces viscosus* *Actinomyces naeslundii*

- ★ Otros bastoncillos filamentosos *Streptococcus mutans* *Streptococcus sanguis* *Streptococcus salivarius* *Capnocytophaga*

- ★ Caries de dentina profunda: Especies de Lactobacillus Actinomyces naeslundii Actinomyces viscosus

STREPTOCOCCUS MUTANS

Algunas cepas de *Streptococcus mutans* son más virulentas que otras, pero su presencia en todos los tipos de caries es significativa.

Colonizan en particular las fisuras de los dientes y las superficies interproximales.

La producción de polisacáridos a partir de la sacarosa es fundamental para la colonización y mantenimiento de este microorganismo en el diente.

Por otra parte, *Streptococcus mutans* puede sintetizar polisacáridos intracelulares y ello le permite obtener energía y conservar la producción de ácido láctico durante largos periodos. También produce dextranasas y fructanasas.

Estas enzimas metabolizan los polisacáridos extracelulares, lo cual favorece la producción de ácido, independientemente de que constituyen un sustrato durante los periodos en que disminuye el aporte exógeno.

Streptococcus mutans es un microorganismo acidógeno porque produce ácido láctico, el cual interviene en la desmineralización del diente; es acidófilo porque puede sobrevivir y desarrollarse en un pH bajo, y también es acidúrico porque es capaz de seguir generando ácido con un pH bajo.

Una característica más es que cuando ha estado sometido a un pH bajo, alcanza con rapidez el pH crítico de 4.5, necesario para iniciar la desmineralización.

LACTOBACILLUS MICROORGANISM

El lactobacilo (*Lactobacillus acidophilus*) es un gran productor de ácido láctico, igual que *Streptococcus mutans*.

Algunas cepas de lactobacilos sintetizan polisacáridos extracelulares e intracelulares a partir de la sacarosa.

Sin embargo, tienen poca afinidad por la superficie del diente; en consecuencia, no inician caries en superficies lisas pero tienen gran actividad en la dentina.

ESPECIES DE ACTINOMYCES

Las especies de Actinomyces, sobre todo *A. viscosus*, predominan en la placa dentobacteriana de la raíz.

Actinomyces viscosus, además de ser acidógeno, presenta fimbrias que facilitan la adhesión y la coagregación; también puede generar polisacáridos intracelulares y extracelulares a partir de sacarosa y tiene actividad proteolítica moderada.

SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED (HOSPEDERO)

Se ha observado que en un mismo individuo, ciertos dientes se afectan y otros no lo hacen, y que algunas caras de los dientes son más susceptibles a la caries que otras, aun en el mismo diente.

CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES

Las zonas de retención en la superficie oclusal dificultan la limpieza y favorecen la acumulación de bacterias.

Las fisuras profundas o con defectos morfológicos aumentan la susceptibilidad.

La edad es un factor importante, pues el diente es más susceptible a la caries mientras no alcance la maduración poseruptiva.

Entre los preescolares es más frecuente la caries de surcos y fisuras debido a las sinuosidades de las caras oclusales y a la inmadurez del esmalte.



Con el paso del tiempo, por la motricidad inmadura del niño, el cepillado puede dificultarse en los dientes posteriores de la arcada y así el diente más afectado es el segundo molar.

Con el paso del tiempo, los espacios se cierran y entonces aumenta la frecuencia de caries proximales.

Como la papila es cóncava y más ancha, favorece el estancamiento de partículas alimentarias.

La frecuencia de la caries se reduce por exposición del huésped al flúor y a los selladores de fosetas y fisuras.

Otros factores, en la formación de caries influyen otros factores, que son: disposición de los dientes en la arcada, algunas formas de maloclusión, proximidad de los conductos salivales, textura superficial y aparatos fijos o removibles que dificultan la limpieza y favorecen la acumulación de placa dentobacteriana.

El efecto de los ácidos en el esmalte depende también de la capacidad de la saliva para remover el sustrato.

La saliva realiza auto limpieza porque ayuda a eliminar los restos de alimentos y microorganismos que no están adheridos a las superficies de la boca.

La disminución considerable de la secreción salival exagera las caries. Por otra parte, la saliva tiene gran capacidad de amortiguación, pues ayuda a neutralizar los ácidos producidos en la placa dentobacteriana; su alto contenido de calcio y fosfato ayuda a mantener la estructura del diente, así como a la remineralización de lesiones incipientes por caries.

NATURALEZA DEL PROCESO CARIOSO

DESMINERALIZACIÓN DEL DIENTE

Al comenzar la desmineralización, el esmalte ya no es el material sólido y amorfo que experimenta disolución irreversible, sino una matriz de difusión que se compone de cristales rodeados por una matriz de agua, proteínas y lípidos que equivale a 10 a 15% del volumen del esmalte; asimismo, posee conductos relativamente grandes por los cuales pasan en ambas direcciones ácidos, minerales, fluoruro y otras sustancias.

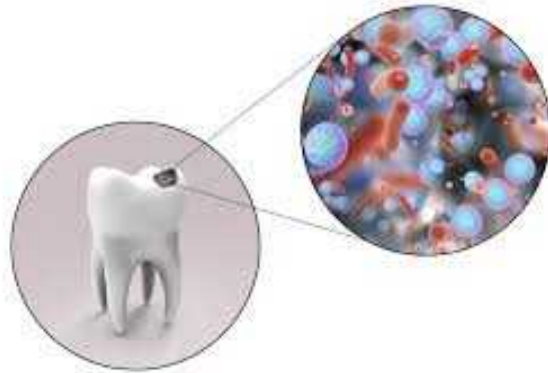
Los ácidos producidos por la placa dentobacteriana se difunden hacia el esmalte por los conductos mencionados para comenzar la desmineralización bajo la capa superficial.

Al mismo tiempo se presenta la remineralización. Los dos fenómenos ocurren de manera simultánea y dinámica.

Primero se disuelven los minerales más insolubles, y en consecuencia se forman cristales más grandes y más resistentes a la disolución.

Este proceso es continuo en casi todas las superficies proximales mientras haya iones calcio y fosfato disponibles a partir de la saliva. Incluso la concentración muy reducida de iones fluoruro en el sistema acelera la mineralización y disminuye el índice de desmineralización.

Mientras la capa superficial permanezca intacta, es posible la remineralización del esmalte afectado.



Dicha remineralización se ha demostrado mediante recuperación parcial de la dureza del esmalte, aumento de la opacidad a los rayos X por parte del cuerpo de la lesión.

INVASION MICROBIANA

La caries dental se produce por bacterias acidógenas y acidúricas residentes en la placa dentobacteriana. La virulencia de esas bacterias se relaciona, en parte, con su capacidad para sintetizar distintos tipos de polisacáridos intracelulares y extracelulares.

MECANISMO DE ACCION DE CARIES DENTAL

CARIES DE ESMALTE

La primera evidencia clínica de la caries de esmalte es la formación de una “mancha blanca”, que se distingue del esmalte sano al secarse la superficie.

La mancha blanca se debe a un efecto óptico producido por aumento de la dispersión de la luz dentro del esmalte, ocasionado por incremento de la porosidad; ésta, a su vez, originada por disolución de una parte del esmalte que realizan los ácidos difundidos en su interior a partir de la placa dentobacteriana adherida a su superficie.

En estudios de cortes delgados, la primera alteración identificada es la zona translúcida, la cual tiene birrefringencia negativa un poco mayor que la del esmalte normal.

Su porosidad es de 1% y la pérdida mineral varía entre 1 y 1.5%. Se observa que los poros son más pequeños conforme se profundiza en la lesión.

La lesión de mancha blanca es reversible hasta cierto grado por mineralización, la cual puede lograr se con buena higiene bucal, dieta no cariogénica, microambiente neutro, y con flúor y minerales.

Si avanza la desmineralización, aparece una rugosidad superficial. Cuando la pérdida mineral es de 30 a 50%, se produce desmoronamiento, que permite a las bacterias tener acceso directo al esmalte más profundo.

En fosetas y fisuras, la enfermedad se inicia como manchas blancas enfrentadas en las paredes de la fisura, a la altura de la mitad más profunda.



Al aumentar el volumen de las lesiones, convergen en el fondo de la fisura. En relación con los elementos estructurales del esmalte, la desmineralización progresa a lo largo y en dirección radial de los prismas y las estrías de Retzius, los cuales son pronunciados casi siempre en los bordes cervicales de las lesiones interproximales.

Dicha desmineralización llega hasta la unión entre esmalte y dentina. La lesión es indolora e inodora y casi siempre es extensa y poco profunda.

CARIES DE DENTINA

Al llegar al límite amelodentinario, el proceso carioso se difunde en dirección lateral, formándose una base amplia.

La dentina es un tejido poco calcificado y por ello el proceso evoluciona con mayor rapidez, avanzando a través de los túbulos dentinarios, los cuales se infiltran de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz adyacente.



Las bacterias acidógenas y las productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas desmineralizan la dentina y posteriormente digieren la matriz colágena; en consecuencia, la dentina se reblandece, se decolora y forma una masa.

Al hacer un corte longitudinal de un diente con caries en dentina, se identifican tres zonas desde afuera hacia adentro:

- ★ Zona de reblandecimiento o necrótica. Está formada por residuos alimentarios y dentina re- blandecida, se desprende fácilmente con el excavador y tiene coloración parda.

- ★ Zona de invasión destructiva. La dentina aún conserva su estructura, pero los túbulos dentinarios tienen ligera dilatación, ensanchamiento e invasión de microorganismos. Esta zona también es de color pardo, pero es un poco más clara que la zona de reblandecimiento.

- ★ Zona de defensa o esclerótica. La coloración es nula o casi nula. Las fibras de Thomes se han retraído dentro de los túbulos como reacción defensiva de la pulpa; en su lugar, se colocan nódulos de neodentina, los cuales obturan la luz de los túbulos para tratar de impedir el avance de la caries. Así se forma la zona de defensa

CARIES DE PULPA

La caries llega a la pulpa y la inflama, pero ésta conserva su vitalidad. El síntoma principal es el dolor espontáneo o inducido.

El dolor espontáneo se caracteriza porque no se produce por alguna causa externa, sino por la congestión de la pulpa que presiona los nervios pulpaes, los cuales quedan comprimidos contra la pared de la cámara pulpar.



Este dolor aumenta durante las noches, porque al mantener la cabeza en posición horizontal hay mayor afluencia de sangre.

El dolor inducido ocurre por exposición del diente a agentes físicos, químicos o mecánicos. A diferencia del dolor por caries de segundo grado, el dolor inducido persiste al eliminar el estímulo

NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar se caracteriza por destrucción total de la pulpa. En consecuencia, no hay dolor espontáneo ni inducido del diente, pero sí duele por las complicaciones de la caries que incluyen desde monoartritis apical hasta osteomielitis.

La monoartritis apical se acompaña de dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento y movilidad anormal de la pieza. La infección puede diseminarse al resto del organismo a través del torrente sanguíneo, independientemente de que exista en las estructuras de soporte del diente a niveles local y general (oídos, ojos, nariz), y afección sistémica en personas susceptibles a endocarditis bacteriana.



CLASIFICACIÓN DE GREENE VARDIMAN BLACK (SEGÚN LA LOCALIZACIÓN)

CLASE I

Aquí se incluyen las caries que se encuentran en fose- tas y fisuras de premolares y molares, cíngulos de los dientes anteriores y en cualquier anomalía estructural de los dientes.

CLASE II

Las caries de clase II se localizan en las caras proximales de todos los dientes posteriores (molares y premolares).

CLASE III

Son las caries en las caras proximales de todos los dientes anteriores sin abarcar el ángulo incisal.

CLASE IV

Las caries de clase IV se encuentran en las caras proximales de todos los dientes anteriores y abarcan el ángulo incisal.

CLASE V

Estas caries se localizan en el tercio gingival de los dientes anteriores y posteriores, sólo en sus caras linguales y bucales.

CLASIFICACIÓN POR NÚMERO DE CARAS AFECTADAS EN LOS DIENTES

Las caries pueden ser de tres tipos:

- ★ simples, cuando afectan una sola superficie del diente
- ★ compuestas, si abarcan dos superficies del diente
- ★ complejas cuando dañan tres o más superficies.

CLASIFICACIÓN POR EL TEJIDO AFECTADO

Las caries, según el tejido afectado, se clasifican de la siguiente manera:

- ★ De primer grado: esmalte.
- ★ De segundo grado: esmalte y dentina.
- ★ De tercer grado: esmalte, dentina y pulpa.
- ★ De cuarto grado: necrosis pulpar.

CLASIFICACIÓN POR EL GRADO DE EVOLUCIÓN

CARIES ACTIVAS O AGUDAS

Las caries activas se caracterizan por ser procesos destructivos, rápidos y de corta evolución, con afección pulpar; son más frecuentes en niños y adolescentes, quizá por la ausencia de esclerosis dentinaria.

La abertura a través del esmalte es relativamente pequeña y tiene bordes cretáceos; pero el proceso se extiende a la unión amelodentinaria en dirección pulpar, con amplia desmineralización de la dentina.

CARIES CRÓNICAS

Son de evolución lenta, por lo que el órgano dentinopulpar tiene tiempo de protegerse por aposición dentinaria y esclerosis tubular.

El esmalte no presenta pérdida de sustancia, puede adquirir pigmentación pardusca, y además estabilizarse por remineralización salival.

Cuando la caries afecta la dentina, la cavidad es poco profunda, con abertura mayor que en la caries aguda, un mínimo de dentina desmineralizada y poco esmalte socavado, lo cual facilita el acceso al flujo salival y la eliminación de restos alimentarios.

CARIES CICATRIZADAS

La cavidad correspondiente a las caries cicatrizadas es muy abierta; a diferencia de las cavidades de las caries descritas antes, presenta superficie desgastada (cara oclusal) y lisa, con dureza aumentada y pigmentación pardusca. Asimismo, hay esclerosis dentinaria en la superficie y dentina reparadora en la profundidad

CLASIFICACIÓN POR CAUSA DOMINANTE

CARIES DE BIBERON

Son lesiones de rápida evolución y se presentan en niños muy pequeños que utilizan el biberón o el chupón para dormir, ya sea con leche, agua endulzada, jugos de frutas u otros líquidos azucarados.

Las lesiones de caries se localizan principalmente a nivel de los incisivos superiores infantiles (deciduos o temporales); le siguen en frecuencia las lesiones de los caninos y primeros molares superiores.

En cambio, los incisivos inferiores casi no se afectan porque están protegidos por estructuras blandas.

Las caries por biberón inician poco después de la erupción de los dientes, a nivel de las caras vestibulares, y evolucionan alrededor del diente debido a que el niño deja de succionar mientras duerme y al mismo tiempo el líquido se estanca en la cavidad bucal, el flujo salival disminuye y los músculos prácticamente no tienen actividad. Todos esos factores permiten el contacto directo entre el sustrato, la placa dentobacteriana y los dientes durante varias horas.

En caso de no tratarse, la consecuencia final es la fractura de la corona que a su vez trae consigo dificultad en la masticación, dificultad en la fonación, problemas estéticos y, por consiguiente, conflictos psicológicos.

CARIES IRRESTRICTA O RAMPANTE

Massler definió la caries irrestricta como un cuadro de aparición súbita y avance rápido que afecta casi todos los dientes, incluso a las superficies consideradas inmunes.

Puede afectar a niños, adolescentes y adultos. La velocidad de avance de la caries se relaciona con la etapa de maduración de los dientes. Por ejemplo, la caries evoluciona con más rapidez y es más destructiva cuando las lesiones comienzan en los molares primarios alrededor de los 2.5 a 3 años, en los primeros molares permanentes a los siete años, y en los premolares y segundos molares permanentes entre los 11 y 13 años.

Al darse poco tiempo para la formación de dentina secundaria, con frecuencia se compromete la integridad de la pulpa en los dientes afectados. Las lesiones son blandas y de color entre amarillo y pardo.

CARIES RAMPANTE, CARIES RECIDIVANTE, SECUNDARIA O RECURRENTE

Consiste en aumento de la actividad cariosa entre los límites de una restauración y el tejido sano circundante.

Puede deberse a tratamiento erróneo, mala selección del material de restauración o falta de medidas de higiene bucal o ambas, en combinación con dieta cariogénica.

CARIES SORPRESA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE

Las causas de este tipo de caries son alteración de la permeabilidad del esmalte y la dentina, bajo potencial de defensa dentinaria e higiene bucal inadecuada.

La lesión es benigna, casi siempre indolora y penetrable por medio de explorador. El esmalte se ve conservado y con caries de surco. La dentina tiene aspecto gris amarillento, blando y esponjoso. Esta pérdida de sustancia puede detectarse mediante examen radiológico ordinario.

CARIES RADICULAR

Cuando se retrae la encía por aumento de la edad o por lesiones periodontales, el cemento radicular queda en contacto con el medio bucal.

Si se forma placa dentobacteriana, la caries se desarrolla y avanza con mayor rapidez.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barnett E. Terapia oclusal en Odontopediatria. Ciudad de La Habana: Editorial CientíficoTécnica; 1984.
2. Wedl JS, Schmelzle R, Friedrich RE. The eruption times of permanent teeth in boys and girls in the Stormarn District. *Anthropol Amzeiger*. 2005 63(2): 189-97.
3. Romo Pinales MR. Cronología de la erupción dentaria en escolares. *Salud Pública México*. 1989; 31(5): 688-95
4. Villena R. An investigation of the transverse technique of dentifrice application to reduce the amount of fluoride dentifrice for Young children. *Pediatric Dentistry*. 2000; 22 (4).
5. Moraes SM, Pessan JP, Ramires I, Buzalaf M. Fluoride intake from regular and low fluoride dentifrices by 2-3-year-old children: influence of the dentifrice flavor. *Braz Oral Res*. 2007; 21 (3):234-40.
6. Cuenca ES, Manau CN, Serra LM. Manual de odontología preventiva y comunitaria. Barcelona: Masson, 1991
7. De Paola, Dominik P, Cheney G. Odontología preventiva. Argentina: Mundi SAIC y F, 1981
8. Higashida B. Ciencias de la salud. 6a ed. México: McGraw Hill-Interamericana, 2008.

9. Liébana J. Microbiología Oral. México: McGraw-Hill Inter- americana, 1997
10. Piedrola G, et al. Medicina preventiva y salud pública. 9a ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas/Masson- Salvat, 1991.
11. PRECONC. Odontología preventiva. Washington: OPS/ OMS (serie Paltex, 1- 3), 1992.
12. Zimbrón AL, Feingold MS. Odontología preventiva. Conceptos básicos. Morelos, México: Centro Regional de In- vestigaciones Multidisciplinarias, UNAM, 1993
13. Woodall IR, Dafoe BR, Young NS, Weed LF, Yan SLK. Odontología preventiva. México: Interamericana, 1983.
14. Yaschine A. Manual de prevención. Odontología 1. México
15. Wood H, Keenan C, Bull W. Química general. México: Harla, 1974.
16. Laurell C. Salud-enfermedad. Conceptos metodológicos sobre epidemiología. Mimeógrafos. México: UAM Xochimilco, 1982.
17. Cottone JA, Terezhalmay G, Molinari J. Practical infection control in dentistry. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1991.
18. Forrest JO. Odontología preventiva. 2a ed. México: El Manual Moderno, 1982
19. Norman O.Harris. Odontologia preventiva primaria. 2ª ed. Mex: el manual moderno, 2005.

20. Nakano K, Nomura R, Nakagawa I, Nakano K, Nomura R, Nakagawa I, et al. Demonstration of *Streptococcus mutans* with a Cell Wall Polysaccharide Specific to a New Serotype, k, in the Human Oral Cavity. *J. Clin. Microbiol.* 2004; 42(1):198– 202.
21. Alves AC, Nogueira RD, Stipp RN, Pampolini F, Moraes AB a, Gonçalves RB, et al. Prospective study of potential sources of *Streptococcus mutans* transmission in nursery school children. *Journal of medical microbiology.* 2009 Apr; 58(Pt 4):476–81.
22. Bowen WH, Koo H. Biology of *Streptococcus mutans*-derived glucosyltransferases: role in extracellular matrix formation of cariogenic biofilms. *Caries research.* 2011 Jan; 45(1):69–86.
23. Pinkham JR. Selladores de fasetas y fisuras. En: *Odontología pediátrica*, segunda edición, Interamericana McGraw-Hill, Canadá, 1996, p. 481.
24. Villena RS. An investigation of the transverse technique of dentifrice application to reduce the amount of fluoride dentifrice for young children. *Pediatr Dent* 2000; 22(4): 312-7.
25. González Sanz A, González Nieto B, González Nieto E. 2012. Nutrición, dieta y salud oral. En Castaño A, Ribas B. *Odontología preventiva y comunitaria. La odontología social, un deber, una necesidad, un reto.* Sevilla: Fundación Odontología Social. 155-69
26. Tinanoff N, Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2003; 20 (2): 8-23.
27. Barbería Leache E. Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones [tesis]. Madrid: Universidad Complutense; 2001.

28. Morón BA, Santana Y, Pirona M, Rivera L, Rincón MC, Altagracia P. Cronología y secuencia de erupción de dientes permanentes en escolares Wayuu. Act Odont Venez [Internet]. 2006 [citado 19 May 2011]; 44(1): [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.actaodontologica.com>
29. Cuadros C, Rubert A, Guinot F, Bellet L J. Etiología del retraso de la erupción dental. Dendum [Internet]. 2008 [citado 5 Jun 2011]; 8(4): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://dspace.uniandesonline.edu.ec/handle/123456789/268>
30. Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia, principios fundamentales y prácticos. 4ª ed. Ciudad de La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1986.
31. Álvarez González-Longoria M. Glosario Estomatológico Cubano. Ciudad de La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2006.
32. Hotz R. Ortodoncia en la práctica diaria. 2da ed. Ciudad de La Habana: Editorial CientíficoTécnica; 1984.
33. Steyn NP, Temple NJ. Evidence to support a food-based dietary guideline on sugar consumption in South Africa. BMC Public Health 2012; 12: 502.
34. Palacios C, Joshipura K, Willett W. Nutrition and health: guidelines for dental practitioners. Oral Dis 2009; 15 (6): 369-81.
35. Waggoner WF, Siegal M. Aplicación de selladores de fosas y fisuras: Puesta al día de la técnica. Arch Odont-Estom Prev Comunit 1996: 365 pg.
36. Bonecker MJ. Abordagem odontopediátrica integral em clínica de bebês. Rev Ass Paul Cirurg Dent 1995; 49(4): 307-10

37. Almeida ER, Guedes-Pinto AC. Hábitos alimentares. In: Guedes-pinto AC. Odontopediatria clínica. São Paulo: Artes Médicas. p. 73-86, 1998.
38. Walter LRF, Nakama R. Prevenção da cárie dentária através da identificação, determinação e controle dos fatores derisco em bebês- Parte I. J Bras Odontoped Odonto Bebê 1998; 1(3): 91-100.
39. Novak A, Crall J. Prevenção da doença dental. In: Pinkhan JR. Odontopediatria: da infância à adolescência. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas; p. 214-31; 1996.
40. American academy of pediatric dentistry. Guideline on fluoride therapy. Reference manual 2014-15. Pediatr Dent 2014; 34(6): 171-4.
41. Dos Santos AP, Nadanovsky P, de Oliveira BH. A systematic review and meta- analysis of the effects of fluoride toothpastes on the prevention of dental caries in the primary dentition of preschool children. Community Dent Oral Epidemiol 2013; 41(1): 1-12.
42. Santos AP, Oliveira BH, Nadanovsky P. Effects of low and standard fluoride toothpastes on caries and fluorosis: systematic review and meta-analysis. Caries Res 2013; 47(5): 382-90.
43. Young V, Garza C. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutritional Board, Institute of Medicine. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. National Academy Press: Washington, DC, 1997.
44. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Fluoride toothpaste use for young children. J Am Dent Assoc 2014; 145(2): 190-1.

45. Levine RS, Nugent ZJ, Rudolf MC, Sahota P. 2007. Dietary patterns, toothbrushing habits and caries experience of schoolchildren in West Yorkshire, England. *Community Dent Health* 2007; 24 (2): 82-7.
46. Sarmadi R, Gahnberg L, Gabre P. Clinicians' preventive strategies for children and adolescents identified as at high risk of developing caries. *Int J Paediatr Dent* 2011; 21 (3): 167-74
47. Cueto, V. (2009). Diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas incipientes en caras oclusales. *Odontoestomatología*, 11(13); 4-15.
48. De Nordenflycht, D. (2013). Resina fluida autoadhesiva utilizada como sellante de fosas y fisuras. Estudio de microinfiltración. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 6(1); 5-8.
49. Molina N, Oropeza A, Pierdant A, Marques M, Castañeda E. Experiencia de caries dental y necesidades de tratamiento en adolescentes. *Rev. Mex Pediatr.* 2008; 75(5):209-12.
50. Saldarriaga A, Arango C, Cossio M, Arenas A, Mejía C, Mejía E y cols. Prevalencia de caries dental en preescolares con dentición decidua área Metropolitana del Valle de Aburrá. *Rev. CES Odontología.* 2009; 22(2):27-34
51. https://www.google.com/search?q=SALUD-ENFERMEDAD&tbm=isch&ved=2ahUKEwiohcX94f7yAhWyoK0KHbHMBAsQ2-cCegQIABAA&oq=SALUD-ENFERMEDAD&gs_lcp=CgNpbWcQAzIFCAAQgAQyBQgA
52. <https://www.google.com/search?q=ENFERMEDAD&tbm=isch&ved=2ahUKEwikr6274v7yAhWDpK0KHbWxAIUQ2->

[cCegQIABAA&oq=ENFERMEDAD&gs_lcp=CgNpbWcQAzIKCAAQsQM QgWEQQzIHCAAQ](https://www.google.com/search?q=ENFERMEDAD&gs_lcp=CgNpbWcQAzIKCAAQsQM QgWEQQzIHCAAQ)

53. https://www.google.com/search?q=CRONOLOGIA+DE+LA+ERUPCION +DENTARIA&tbm=isch&chips=q:cronologia+de+la+erupcion+dentaria.g _1:permanentes:h8dkJWUidsq%3D&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiG99G H4_7yAhUUFqwKHT9KCTsQ4IYoAnoECAEQFg&biw=1423&bih=757
54. https://www.google.com/search?q=PLACA+DENTOBACTERIANA&tbm= isch&ved=2ahUKEwj_iK6n4_7yAhXDgE4HHcjuBUUQ2- cCegQIABAA&oq=PLACA+DENTOBACTERIANA&gs_lcp=CgNpbWcQA zIICAAQgAQsQMMyBQgAEIAEMgUIABCABDIFCAA
55. https://www.google.com/search?q=CEPILLADO+DENTAL&tbm=isch&ve d=2ahUKEwiOzvXI4_7yAhUKRawKHdegDW4Q2- cCegQIABAA&oq=CEPILLADO+DENTAL&gs_lcp=CgNpbWcQAzIICAA QgAQs
56. https://www.google.com/search?q=APLICACION+SISTEMICA+DE+FLU OR&tbm=isch&ved=2ahUKEwjomobp4_7yAhWlf6wKHYxIDPwQ2- cCegQIABAA&oq=APLICACION+SISTEMICA+DE+FLUOR&gs_lcp=Cg NpbWcQAzoECAAAQzohCAAQsQMQQzoLCAAQgAQ
57. https://www.google.com/search?q=CARIES+DENTAL&tbm=isch&ved=2 ahUKEwiFr6bd5P7yAhXIVKwKHd5cCCIQ2- cCegQIABAA&oq=CARIES+DENTAL&gs_lcp=CgNpbWcQAzIICAAQgA QQsQMMyBQgAEIAEMgUIABCABDIFCAAQgAQyBQgAEIAEMgU