



**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA IBEROAMERICANA S. C.
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

CLAVE 8901-22

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TÍTULO DE TESIS

**ENFERMEDADES BUCALES MAS FRECUENTES EN NIÑOS; DESDE
EL NACIMIENTO HASTA LA DENTICION DECIDUA.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

CINTHIA YAEL MORALES GARCÍA

ASESOR DE TESIS: C.D. EDGAR RUBEN ORTIZ VILCHIS.

XALATLACO, ESTADO DE MÉXICO 2021.



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.

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a Dios, ser divino por haber guiado mis pasos y permitirme hoy estar aquí.

Al Cirujano Dentista Edgar Rubén Ortiz Vilchis (Director de tesis) y a mis profesores, que a lo largo de mi formación universitaria estuvieron compartiéndome sus conocimientos para permitirme concluir la licenciatura.

A la universidad por hacer posible que me desarrolle profesionalmente.

A mis hijos por haber sido el motor que me impulsó a culminar mis estudios.

Cynthia Yael Morales García.

INDICÉ

JUSTIFICACIÓN	I
OBJETIVOS	II
INTRODUCCIÓN	III
CAPÍTULO 1	1
EMBRIOLOGÍA DENTARIA	1
1. HISTOLOGÍA DENTAL	2
1.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA DENTICIÓN	2
1.1.1. ODONTOGÉNESIS:	2
2.2 ASPECTOS GENÉTICOS DE LA ODONTOGÉNESIS.....	7
2.2.1 CALCIFICACIÓN	7
2.2.2. EXFOLIACIÓN	8
2.2.3. ERUPCIÓN	9
2. FASES DE LA ERUPCIÓN	9
2.1. PREERUPTIVA.....	9
2.2. PREFUNCIONAL	10
2.3. FUNCIONAL	10
2.4. PERIODOS DE REPOSO	10
2.5. PERIODOS DE RECAMBIO	11
3. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN TEMPORA.....	11
4. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN PERMANENTE	13
CAPÍTULO 2	15
CARACTERÍSTICAS DE LA CAVIDAD ORAL DEL NIÑO SANO	15
2. ANATOMIA DENTAL	17
2.1 CORONA	17
2.2. AMBIENTE MICROBIOLÓGICO NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL.....	20
2.2.1 CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS	21
2.2.2. MECANISMOS DE SECRECIÓN SALIVAL	21
2.2.3. FUNCIONES DE LA SALIVA	21
2.3. DIETA.	22
CAPÍTULO 3	23
LACTANTES	23

3.1. DIENTES NEONATALES	24
3.2. HÁBITOS BUCALES DEFORMANTES	25
3.3. CANDIDA ALBICANS	26
3.4. QUISTE DE LA ERUPCIÓN.....	26
3.6. ÚLCERA LINGUAL TRAUMÁTICA	27
CAPÍTULO 4	28
TRASTORNOS DE LA DE ERUPCIÓN DENTARIA.	28
4.1. FACTORES GENÉTICOS	29
4.1.1. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.....	29
4.1.2. SÍNDROME DE DOWN	30
4.1.3. SÍNDROME DE APERT	32
4.1.4. HIPOTIROIDISMO	33
4.2. FACTORES LOCALES	34
4.2.2. ANQUILOSIS	35
4.2.3. TRAUMATISMO.....	36
4.2.4. DIENTES SUPERNUMERARIOS	36
4.2.5. ERUPCIÓN ECTÓPICA.....	38
4.2.6. ODONTOMAS.....	38
CAPÍTULO 5	40
PATOLOGÍA BUCODENTAL	40
5.1. ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	41
5.2. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES DENTAL	42
5.2.1. HUÉSPED	42
5.2.2. AGENTE	42
5.2.3. SUSTRATO.....	43
5.2.4. TIEMPO	43
5.3. FACTORES DE RIESGO A CARIES DENTAL.....	44
5.3.1. DIETA Y SU RELACIÓN CON CARIES DENTAL.....	45
5.3.2. HÁBITOS ALIMENTICIOS	46
5.4. FACTORES DE RIESGO LOCALES	46
5.5. GINGIVITIS INFANTIL	47
5.5.1. CONCEPTO DE GINGIVITIS.....	47

5.5.2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA GINGIVITIS INFANTIL	47
5.5.3. CLASIFICACIÓN DE LA GINGIVITIS	48
5.5.4. DESCRIPCIÓN DE LA GINGIVITIS INFANTIL	51
5.5.5. TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS INFANTIL	53
5.6. FLUOROSIS DENTAL.	53
5.6.1. DEFINICIÓN DE FLUOROSIS DENTAL.....	53
5.6.2. BIOPATOLOGÍA Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS	55
5.6.3. ASPECTO CLÍNICO DE LA FLUOROSIS DENTAL	55
5.6.4. ETIOLOGÍA DE LA FLUOROSIS.....	56
5.6.5. CLASIFICACIÓN DE LA FLUOROSIS.....	56
5.6.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	57
CAPÍTULO 6.....	59
PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES EN NIÑOS	59
6.1. IMPORTANCIA DE LA LIMPIEZA DE LA BOCA DEL BEBÉ.....	60
6.1.1. EVITAR LA CONTAMINACIÓN DE LA BOCA DEL BEBÉ	61
6.2. TÉCNICAS DE CEPILLADO	62
6.2.1. TÉCNICA DE BASS.....	63
6.2.2. TÉCNICA HORIZONTAL	64
6.2.3. TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA	64
6.2.4. TÉCNICA DE CHARTERS.....	65
6.2.5. TÉCNICAS RECOMENDADAS EN LOS NIÑOS	66
6.3. FLUORUROS.....	66
6.3.1. MECANISMOS DE ACCIÓN.....	67
6.3.2. VÍA SISTÉMICA	67
6.3.3. VÍA TÓPICA.....	68
6.4. FLUORUROS TÓPICOS	69
6.4.1. GELES O ESPUMAS DE FLUORUROS	71
6.4.2. BARNICES.....	75
6.4.3. PASTAS PROFILÁCTICAS FLUORURADAS.....	77
6.4.4. PASTAS DENTALES FLUORURADAS	77
6.4.5. ENJUAGUES CON FLUORURO	78
6.5. SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS	80

6.5.1. MANEJO PREVENTIVO DE LAS FOSAS Y FISURAS	81
6.6. RESELLADO DE LAS FOSAS Y FISURAS	81
6.6.1. AISLAMIENTO	82
6.6.2. LIMPIEZA DE LAS FISURAS.....	82
6.6.3. GRABADO ÁCIDO	83
6.6.4. LAVADO Y SECADO	84
6.6.5. COLOCACIÓN DEL SELLADOR	84
6.7. ELECCIÓN DEL TIPO DE SELLADOR	84
6.7.1. POR SU POLIMERIZACIÓN.....	85
6.7.2. POR SU COLOR.....	85
6.7.3. POR SU CONTENIDO DE FLUORUROS.	86
6.8. AGENTES ADHESIVOS Y SELLADORES	86
CONCLUSIONES	88
BIBLIOGRAFÍA	90
BIBLIOGRAFÍA DE IMÁGENES	94

JUSTIFICACIÓN

A nivel internacional se ha tomado medidas con programas encaminados a reducir este problema, ya que la caries es una enfermedad multifactorial, donde los factores sociales son una característica importante para la presencia de la enfermedad.

Por lo cual el presente trabajo tiene como finalidad determinar factores de riesgo de las enfermedades bucales más frecuentes en niños, conociendo la forma de gestación, tipo de nacimiento, hábitos alimenticios, higiene oral y hábitos nocivos dentro de los primeros 6 años de vida, así como su entorno escolar, los riesgos por consumo frecuente de azúcares, la alimentación proporcionada por la escuela y la higiene que llevan a cabo dentro de la misma y en casa.

Al conocer estos aspectos dando a conocer todos estos factores y concientizando del riesgo que implica descuidar alguno de ellos podemos disminuir hábitos nocivos y aumentar hábitos de higiene oral, ya que a esta edad los niños tienen riesgos altos de contraer caries dental o de alguna otra patología dental o seguir desarrollándola en el caso de que ya esté presente.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- ❖ Conocer las enfermedades más frecuentes en niños; desde el nacimiento hasta la dentición decidua.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Determinar los hábitos de higiene en niños.
- ❖ Identificar qué tipo de alimentación recibió durante la infancia temprana.
- ❖ Conocer la presencia de hábitos nocivos.
- ❖ Identificar el riesgo a caries dental.
- ❖ Identificar presencia de alguna enfermedad congénita.

INTRODUCCIÓN

La salud general ha ido mermando la calidad de vida de los individuos, teniendo una repercusión a largo plazo que de no tratarse a tiempo podría ser permanente; lo mismo sucede con la salud bucal de no ser diagnosticada y tratada a tiempo podría derivar problemas severos; por lo tanto, es preciso conocer las enfermedades bucales de mayor prevalencia, establecer medidas para prevenirlas y así poderlas aplicar en la mayor parte de la población.

La caries dental es una de las enfermedades más prevalentes, que afectan a la mayor parte de la población, es una enfermedad de origen multifactorial; una población vulnerable son los niños menores de 6 años, por estar expuestos a alimentación cariogénica frecuente con líquidos azucarados, carbohidratos fermentables, disminución del flujo salival, higiene oral deficiente, malos hábitos alimenticios, hábitos nocivos, maloclusiones y educación y nivel socioeconómico de los padres.

Por ello es importante conocer y reconocer las enfermedades bucales, así como los factores de riesgo para desarrollar las enfermedades bucales, y así poder prevenirlas, corregirlas y evitarlas.

Como parte importante del reconocimiento de las enfermedades, desde su origen, desarrollo y tratamiento, es de vital importancia el establecimiento de un diagnóstico certero y rápido.

En México los problemas de salud bucal afectan a gran parte de la población infantil lo que compromete su calidad de vida, ya que existen pocas posibilidades de acceso a una adecuada atención debido a la falta de conocimiento y compromiso de los padres.

Se sabe que el cuidado de la salud bucal es importante desde el nacimiento, la Academia Americana de Odontología recomienda una visita inicial durante los primeros 6 meses de vida para instruir a los padres de familia acerca del tiempo de erupción de los dientes temporales, las repercusiones de malos hábitos higiénicos y medidas preventivas para mantener la salud bucal.

La implementación de acciones en salud bucal desde los primeros años de vida en un lactante juega un papel importante para preservar en condiciones óptimas no sólo la dentición primaria también la permanente, lo que conlleva a un desarrollo adecuado del sistema estomatognático.

La cavidad bucal del recién nacido y lactante es susceptible a contaminación por acciones realizadas de sus cuidadores como, por ejemplo, soplar el alimento del lactante para enfriarlo y probarlo con la misma cuchara o el besarlo en la boca

contribuyen de manera significativa a cambios microbiológicos en la saliva y por ende alto riesgo a caries.

Las medidas de prevención juegan un papel importante incluso durante el embarazo y después del nacimiento del bebé, en estos periodos los padres son más susceptibles a adquirir nuevos conocimientos, por lo que es una etapa pertinente y los odontólogos podrán actuar dentro del equipo multidisciplinario para fomentar y concientizar a los padres sobre la salud bucal de los niños.

En odontología, actualmente se utilizan elementos y auxiliares como historia clínica, valoraciones o pruebas clínicas, radiografías, o pruebas de laboratorio. Con el apoyo de éstos en conjunto con el conocimiento y juicio crítico del clínico se elige el tratamiento adecuado para cada paciente.

Asimismo, es necesario tener un control y monitoreo del curso de los tratamientos, contando con la capacidad de cuantificar el proceso o los resultados de dichos procesos

Sin embargo, aún se carece de herramientas para conseguir tanto diagnósticos como pronósticos, monitoreo, etc., ideales, pero esto podría ser posible gracias a recientes avances científicos y tecnológicos en materia de biomarcadores utilizados para enfermedades del sistema estomatognático.

CAPÍTULO 1

EMBRIOLOGÍA

DENTARIA

1. HISTOLOGÍA DENTAL

Los dientes son elementos duros del aparato digestivo conformados por tejidos altamente especializados, que poseen un color blanquecino y una consistencia dura y se encuentran incrustados en los rebordes alveolares de ambos maxilares. Su función principal es la de la masticación, ya que dividen los alimentos en partículas más pequeñas (mediante el corte y la trituración del mismo) haciéndolos más accesibles a los jugos digestivos. Pero los dientes van a participar también en otras funciones, como fonéticas (junto con el paladar, la lengua y los labios participan en la pronunciación de fonemas) o estéticas (sirven de punto de apoyo para las estructuras blandas faciales como las mejillas y los labios, de manera que su ausencia modifica algunos rasgos faciales y altera las proporciones normales de la cara).

1.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA DENTICIÓN

El aparato masticatorio es uno de los más diferenciados y especializados del cuerpo humano. El desarrollo de la dentición acompaña al desarrollo orgánico desde las etapas de la formación embrionaria dental hasta los numerosos incidentes de las diversas fases del cambio a la dentición permanente. (Ballesta, 2011)

1.1.1. ODONTOGÉNESIS:

Es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental, en este proceso intervienen tejidos embrionarios del ectodermo y mesodermo, ambos separados por la capa basal.

El crecimiento del maxilar y la mandíbula es importante para la adecuada posición de los dientes, además de que van a determinar la forma de la cara, ambos maxilares provienen del primer arco faríngeo, es a la cuarta semana de vida embrionaria cuando se distinguen claramente ambos procesos y a la quinta semana comienza la fusión de estos.

Los dientes provienen de una interacción entre el epitelio bucal y la mesénquima inferior procedente de las células de la cresta neural. El esmalte deriva del ectodermo, la dentina y la pulpa del ectomesénquima, el cemento y sus anexos periodontales tienen origen en el mesodermo, mientras que los nervios alveolares se expanden a través de la maxila y mandíbula y sus ramas forman plexos adyacentes a los sitios de condensación ectomesenquimática, lo cual parece sugerir una influencia neural inductiva. (Ballesta, 2011)

PERIODO DE INICIACIÓN

En la sexta semana de desarrollo la capa basal del revestimiento epitelial forma una estructura en forma de C a lo largo del maxilar y la mandíbula, dicha estructura es mejor conocida como lamina dental. A las 8 semanas las células de la capa basal de la lámina dental originan 10 yemas dentales en cada maxilar, es decir, ocurre la división hística entre el ectodermo y el mesodermo para dar origen a los componentes de los dientes. (fig. 1)

Un fallo en el desarrollo inicial de estas células provocará una alteración de número ya sea agenesia, anodoncia o la formación continua de brotes, dará como resultado la presencia de dientes supernumerarios. (TW, 2012)

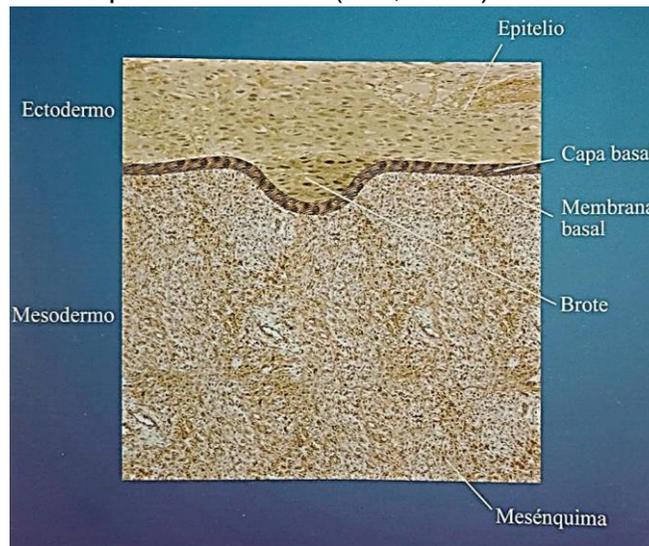


ILUSTRACIÓN 1. PERIODO DE INICIACIÓN.

(<https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil>, s.f.)

PERIODO DE PROLIFERACIÓN

Se le denomina fase de casquete del desarrollo dental cuando las yemas dentales se invaginan dando origen al órgano dental, constituido por: Epitelio dental externo, epitelio dental interno y el retículo estrellado. La mesénquima hospedada en la hendidura por debajo del epitelio dental interno va dar lugar a la formación de la papila dental. El mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila dental, dará origen al saco dental. Este proceso ocurre a las 10 semanas de vida intrauterina. (Fig. 2).

En conclusión, el órgano dental dará origen al esmalte, la papila dental originara la dentina y la pulpa y finalmente el saco dental generara las estructuras de soporte dentario, es decir, cemento y ligamento periodontal. De la misma manera que en el

periodo de iniciación, un fallo en la proliferación provocara una alteración de numero e incluso odontomas. (laskanis, 2001)

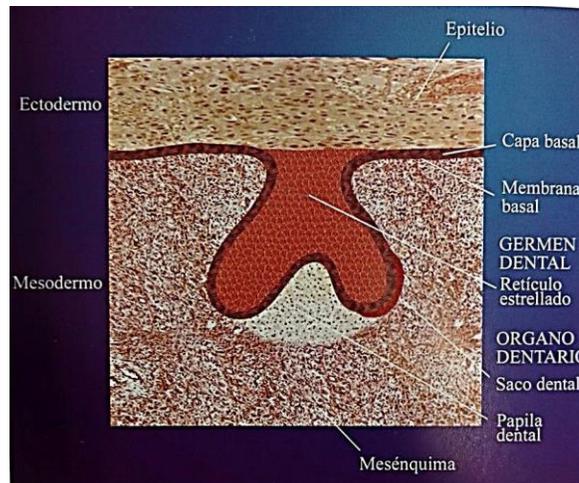


ILUSTRACIÓN 2. PERIODO DE PROLIFERACIÓN

([HTTPS://WWW.SLIDESHARE.NET/RODOLFO NAVARRO14/ODONTOGENESIS-FACIL](https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil), S.F.)

PERIODO DE HISTODIFERENCIACIÓN

A los 3 meses de vida intrauterina se inicia la fase de campana, cuando el casquete crece y por consecuencia, la hendidura se profundiza. En este proceso la célula mesenquimatosas adyacentes a la capa interior se histodiferencian en odontoblastos, los cuales van a producir dentina, esta se va engrosar, provocara que los odontoblastos se desplacen hacia el interior de la papila dental formando la apófisis dental. El retículo estrellado se expande y se organiza para la futura formación del esmalte. (Fig. 3)

La lámina dentaria del diente temporal progresivamente se hace un cordón y comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente.

Los trastornos de origen endógeno y exógeno que afectan la diferenciación de las células formadoras del germen dental, serán la causa de un esmalte o dentina de estructura anormal. (laskanis, 2001)

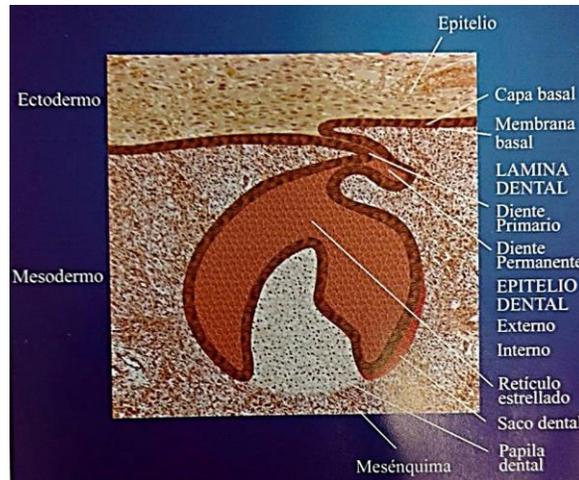


ILUSTRACIÓN 3. PERIODO DE HISTODIFERENCIACIÓN.

([HTTPS://WWW.SLIDESHARE.NET/RODOLFO NAVARRO14/ODONTOGENESIS-FACIL](https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil), S.F.)

PERIODO DE MORFODIFERENCIACIÓN

A los 6 meses de vida fetal las células de la papila dental darán lugar a la pulpa del diente, mientras las células del epitelio dental interior se diferencian en ameloblastos encargados de la formación de prismas de esmalte que se depositarán sobre la dentina. Además, en el epitelio interno un conjunto de células forma el nudo de esmalte que regula el desarrollo temprano de los dientes.

En este periodo las capas del órgano del esmalte se encuentran diferenciadas. El esmalte se extiende hacia el cuello determinando la forma y tamaño de la corona del diente, así como la formación del asa cervical de la cual deriva la formación de la raíz. Cuando aumenta el grosor del esmalte, los ameloblastos se recorren hacia el retículo estrellado y una vez allí retroceden porque las células del ectomesénquima de la papila dental próximas al epitelio dental interno se diferencian en odontoblastos, los cuales producirán dentina, esto provocará la formación de una membrana fina llamada cutícula dental sobre la superficie del esmalte la cual se desecha gradualmente durante la erupción.

Durante esta fase la lámina dental desaparece excepto la parte adyacente del diente primario en desarrollo y al mismo tiempo emite una prolongación hacia lingual o palatino para iniciar el desarrollo del diente permanente en caso de incisivos, caninos y premolares, y hacia distal de la lámina para los molares, esto sucede del tercer al quinto mes de desarrollo y aparecen al sexto año de vida reabsorbiendo las raíces de los dientes temporales. (Fig. 4)

Las anomalías que sufre el germen dentario durante su diferenciación morfológica darán como resultado alteraciones dentarias de forma y tamaño. (Ballesta, 2011)

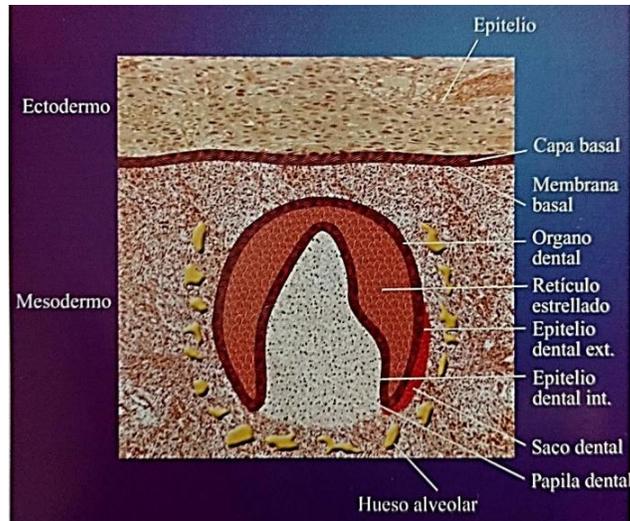


ILUSTRACIÓN 4. PERIODO DE MORFODIFERENCIACIÓN.
 (HTTPS://WWW.SLIDESHARE.NET/RODOLFO NAVARRO14/ODONTOGENESIS-FACIL, S.F.)

PERIODO DE APOSICIÓN

Se llama de esta forma por el crecimiento oposicional, aditivo y en forma de capas de matriz no vital segregada por ameloblastos y odontoblastos. Los primeros realizan movimientos centrífugos y al final se transforman en células transportadoras capaces de movilizar iones para mejorar la mineralización y retirar excesos de agua, y los segundos realizan movimientos centrípetos y permanecerán en la periferia del tejido pulpar para seguir formando dentina.

Finalizada la formación de la corona del diente, el retículo estrellado desaparece, el epitelio reticular interno y externo se pliegan en la unión cemento-esmalte en este momento recibe el nombre de vaina epitelial radicular de Hertwig siendo esta la que determinará el tamaño, forma, curvatura y número de las raíces.

Cuando las capas epiteliales dentales penetran en la mesénquima subyacente forman la capa epitelial de la raíz, las células de la papila dental generan dentina continua hasta que en la cavidad de la pulpa se forma un canal que contiene vasos sanguíneos y nervios. Las células mesenquimatosas del exterior en contacto con la dentina de la raíz se diferencian en cementoblastos, formadores de cemento y en la capa exterior a este tejido, la mesénquima origina el ligamento periodontal.

Cuando la raíz se prolonga aún más se hace una curvatura en su ápice de 45° para formar su apertura central, al mismo tiempo la corona es impulsada a través de los tejidos superiores hacia la cavidad bucal dando origen a la erupción de dientes deciduos entre 6 y 24 meses después del nacimiento.

Si existe una alteración sistémica o local que lesione los ameloblastos en esta fase, dará como resultado una hipoplasia del esmalte. (Ballesta, 2011)

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y HUESO ALVEOLAR

El ligamento periodontal provee la unión del diente al alveolo y se diferencia de células mesenquimatosas del folículo, es decir, fibroblastos, los cuales elaboran las fibras colágenas de unión del diente al alveolo, estas fibras experimentan cambios de orientación durante los primeros estadios formativos y durante la erupción, mientras que cuando existe función dental el ligamento madura y sufre de un engrosamiento.

El hueso alveolar se forma en asociación al desarrollo dental, primero rodeando cada germen y consecutivamente ganando altura a medida que la raíz se alarga. La conformación del alveolo corresponde a la forma y número de raíces y está sometido a una continua remodelación en respuesta a las fuerzas funcionales. (Laskanis, 2001)

2.2 ASPECTOS GENÉTICOS DE LA ODONTOGÉNESIS

2.2.1 CALCIFICACIÓN

La calcificación o también llamada mineralización comprende la precipitación de sales minerales, es su mayoría, calcio y fósforo, se inicia con pequeños nidos en bordes incisales y en los vértices de las cúspides hacia la totalidad del diente, posteriormente estos nidos se aproximan y se fusionan homogéneamente.

En los dientes deciduos la calcificación comienza entre las 14 y 18 semanas de vida intrauterina y los ápices de estos se cierran aproximadamente un año después de su aparición en boca. (Tabla 1) (Ballesta, 2011)

DIENTE	INICIO DE CALCIFICACIÓN
INCISIVOS CENTRALES	14 SEMANAS INTRAUTERINAS
PRIMEROS MOLARES	15 SEMANAS Y MEDIA INTRAUTERINAS
INCISIVOS LATERALES	16 SEMANAS INTRAUTERINAS
CANINOS	17 SEMANAS INTRAUTERINAS
SEGUNDOS MOLARES	18 SEMANAS INTRAUTERINAS

TABLA 1. CALCIFICACIÓN DIENTES TEMPORALES. (CATE, 1986)

Los dientes permanentes inician su calcificación al momento del nacimiento y su cierre apical se da aproximadamente de 2 a 3 años y medio después de su erupción. Cuando surge la sospecha de un retraso en la calcificación o una posible agenesis los diez periodos de Nolla¹ es un auxiliar diagnóstico clínico y crítico útil. (Tabla 2)

Diente	Inicio de calcificación
Primer molar	Nacimiento
Segundo molar	2 meses y medio a 3 meses
Incisivo central	3 a 4 meses
Incisivo lateral inferior	3 a 4 meses
Canino	4 a 5 meses
Incisivo lateral superior	10 a 12 meses
Primer premolar superior	18 meses a 21 meses
Primer premolar inferior	18 meses a 24 meses
Segundo premolar superior	24 meses a 27 meses
Segundo premolar inferior	27 meses a 30 meses

TABLA 2. CALCIFICACIÓN DIENTES PERMANENTES. (CATE, 1986)

2.2.2. EXFOLIACIÓN

La exfoliación es la eliminación fisiológica de los dientes temporales para ser remplazados por los permanentes como resultado de la reabsorción de sus raíces.

Entre las causas de este proceso se considera la presión del diente permanente sucesor que activa una respuesta osteoclástica, el debilitamiento de los tejidos de soporte y las fuerzas masticatorias aumentadas debido al desarrollo muscular. (TW, 2012)

2.2.3. ERUPCIÓN

Se define como erupción dental el momento en el que el diente aparece en boca, es decir, durante este fenómeno el diente migra desde su sitio de desarrollo en el interior del maxilar o la mandíbula, según el caso, hasta una posición relativamente funcional en la cavidad oral.

Además, la erupción dentaria se considera como un proceso de maduración biológica, si este proceso funciona correctamente, la mayoría de los casos tendrá una buena oclusión, por lo contrario, si existiera alguna anomalía en la cronología o secuencia, calcificación, forma, número o tamaño, perturbará de alguna forma la correcta oclusión.

El proceso eruptivo es el resultado de la interrelación de diferentes factores, tales como: El crecimiento radicular, la proliferación de la vaina de Hertwig, la reabsorción de la cresta alveolar y el desarrollo de tabiques alveolares, las fuerzas ejercidas por los tejidos alrededor de la raíz, crecimiento óseo y fenómenos de aposición en apical, crecimiento de la dentina o membrana periodontal así como la maduración del colágeno en el ligamento, presión muscular e inervación del folículo dentario. (TW, 2012)

RELACIÓN DE LA FORMACIÓN RADICULAR CON LA ERUPCIÓN DENTAL

Al tiempo que crece la raíz, la vaina de Hertwig se fragmenta y desaparece, si persisten fragmentos se les da el nombre de restos de Malassez. Cuando la longitud de la raíz es de 1 a 2 mm se inicia el crecimiento de los tabiques alveolares al mismo tiempo que ocurre el desarrollo de la membrana periodontal. Al alcanzar la longitud radicular entre la mitad y 2 de su longitud 3 final la corona se acerca a la cavidad oral y cuando perfora la encía, el epitelio oral y el dentario se fusionan mediante queratinización lo que impide la ulceración de la encía.

2. FASES DE LA ERUPCIÓN

2.1. PREERUPTIVA

Etapa en la que completada la calcificación de la corona se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar hacia la superficie de la cavidad oral. El germen dental realiza movimientos de inclinación y giro en dirección vestibular y oclusal. Al mismo tiempo los dientes anteriores se mueven hacia mesial y los molares hacia distal. Durante esta fase los maxilares están creciendo en ancho, alto y largo.

Tempranamente los dientes permanentes se encuentran en desarrollo por lingual y cerca del tercio superior de las coronas de los temporales, al final de la fase se encuentran por lingual a la altura de los ápices de los incisivos o entre las raíces de los molares. (Ballesta, 2011)

2.2. PREFUNCIONAL

El diente está presente ya en boca, pero aun no establece contacto con su antagonista. En esta etapa cuando la corona emerge se le llama erupción activa pero simultáneamente ocurre un desplazamiento de la inserción epitelial hacia apical que recibe el nombre de erupción pasiva, durante este proceso ocurre organización fibrilar, aposición y remodelación en los tejidos de soporte hasta completar la raíz.

Durante esta fase las raíces comienzan a formarse, por lo tanto, el diente migra hacia la superficie a través del hueso y el tejido conectivo de la mucosa finalmente el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio bucal. En la medida de que el diente erupciona, los bordes laterales de la mucosa bucal se transforman en la unión dentogingival y el epitelio reducido del esmalte participa en la formación de la llamada adherencia epitelial.

2.3. FUNCIONAL

El diente ya establece su oclusión con el antagonista y durante toda la vida tendrá movimientos para compensar las cargas, el desgaste o la abrasión. La formación del ápice radicular continúa y toma de uno a uno y medio años en la dentición temporal mientras que en la permanente de dos a tres años.

2.4. PERIODOS DE REPOSO

La fórmula temporal ocurre de los 0 a los 3 años una vez concluida la erupción de todos los dientes inicia el primer periodo de reposo que va de los 3 a 6 años durante este periodo existe estabilidad, cambios en cara y cráneo, se completa la corona de caninos y premolares y se completa la raíz en incisivos y primeros molares, aparecen los planos retromolares al final del periodo para dar origen a la erupción del primer molar permanente y finalmente las fuerzas musculares y masticatorias provocan movilidad incisal.

El segundo periodo de reposo inicia de los 8 a los 9.5 años y termina cuando inicia el remplazo de caninos y molares temporales, también se le conoce como intertransicional, en este periodo los incisivos están completamente erupcionados, durante este periodo se elonga el tercio medio e inferior de la cara y pocos son los cambios dimensionales en el arco, por lo tanto, se recomienda la preservación de este último. (Iaskanis, 2001)

2.5. PERIODOS DE RECAMBIO

El primer periodo de recambio inicia de los 6 a 8 años también es el inicio de la dentición mixta, se exfolian los 8 incisivos temporales y erupciona la fórmula sucesional incisal y la accicional permanente, es decir, incisivos y primeros molares. Este periodo estéticamente es desagradable porque al erupcionar los incisivos estos son de mayor tamaño, posición divergente, protruidos, diferente coloración y bordes irregulares, también provocan un diastema que se resuelve con la erupción de laterales y si quedan hasta 2 mm de espacio es posible que los caninos al erupcionar lo cierren, cuando ocurre este diastema se le conoce como fase de patito feo descrita por Broadbent. Por otro lado, los molares superiores erupcionan hacia abajo y adelante y los inferiores hacia adelante y arriba, ambos al encontrarse con la cara distal del segundo molar temporal corrigen su dirección. Los incisivos inferiores erupcionan por lingual de los temporales, una vez erupcionados por completo se eliminan los espacios primates y aumenta el ancho intercanino.

Durante el segundo periodo de recambio de los 9.5 a los 12 años existen variaciones individuales ya que erupcionan los dientes permanentes restantes y se recomienda un examen radiográfico para evaluar el desarrollo. El espacio libre de Nance es el espacio disponible donde erupcionarán los caninos y premolares, en el maxilar es de 0.9 mm y en la mandíbula es de 1.7 mm de cada lado, si este espacio libre de Nance o también llamado de deriva es aprovechado, los primeros molares permanentes se mesializarán para establecer una clase I molar. (Escobar, 2012)

3. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

Las principales características de la dentición temporal son: el espaciado interdental anterior, los espacios primates localizados en mesial de los caninos superiores y en distal de los caninos inferiores, la relación incisiva horizontal y vertical escasa acercándose a valores de 0, el signo canino normal, es decir, el canino inferior por delante del superior, relación molar ideal con escalón mesial o recto aunque no garantiza la oclusión permanente ideal, línea media sin importancia clínica si está un poco desviada ya que después es equilibrada por el movimiento eruptivo de los centrales superiores y un plano oclusal sin curva.

Los dientes temporales aparecen a los 6 meses de edad, apareciendo los 20 dientes en boca entre los 24 y 36 meses, en erupción funcional a los 3 años de edad con una variación de ± 6 meses probablemente por influencia genética y con formación radicular completa de los 3 a 4 años. (cuadro. 3)

El proceso de reabsorción es iniciado y estimulado por la erupción del diente permanente, las raíces de los dientes temporales se reabsorben mediante un proceso intermitente en el cual se observan periodos activos y periodos de reposo donde se lleva a cabo la reparación para restablecer la inserción periodontal de la zona reabsorbida y en la superficie radicular se deposita cemento, estos procesos están mediados por células llamadas odontoblastos ubicadas en la raíz del diente a reabsorber.

Como posibles causas de exfoliación se encuentran; la presión eruptiva del diente permanente, debilitamiento de los tejidos de soporte o aumento de fuerzas oclusales por crecimiento óseo y masa muscular.

El proceso de exfoliación por lo general es simétrico, la reabsorción de dientes anteriores empieza con la ubicación de los dientes permanentes por palatino o lingual en el tercio apical como es su desarrollo embrionario, mientras que en posteriores se inicia por el hueso alveolar en la zona de la furca. (Escobar, 2012)

DIENTE	SECUENCIA DE ERUPCIÓN	CRONOLOGÍA
SUPERIOR		
INCISIVO CENTRAL	1	7 MESES Y MEDIO
INCISIVO LATERAL	2	8 MESES
CANINO	4	16-20 MESES
PRIMER MOLAR	3	12-16 MESES
SEGUNDO MOLAR	5	20-30 MESES
INFERIOR		
INCISIVO CENTRAL	1	6 MESES Y MEDIO
INCISIVO LATERAL	2	7 MESES
CANINO	4	16-20 MESES
PRIMER MOLAR	3	12-16 MESES
SEGUNDO MOLAR	5	20-30 MESES

TABLA 3. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN TEMPORAL. (NOEMI, 2010)

4. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

La segunda dentición se va dividir en 2 fases, la primera fase de dentición mixta comienza de la aparición del incisivo central y termina con la aparición de los laterales, mientras que la segunda fase de dentición mixta tiene lugar el recambio de los sectores laterales hasta que finaliza. (tabla.4)

Los dientes anteriores se desarrollan por lingual y cerca del ápice de los temporales, en su trayecto se encuentran con la raíz de los dientes primarios la cual reabsorben, es por esto que la inclinación de los dientes permanentes es mayor que los deciduos formando un ángulo interincisal de 125° en comparación con uno de 150° . Mientras que el sector posterior tiene una inclinación hacia mesial.

La aparición de la dentición permanente tiene más variaciones por la influencia de factores hormonales, de género sexual, por ejemplo; en mujeres existe un adelanto de 3 a 7 meses con respecto a hombres, genotipo, raza o factores socioeconómicos entre otros. (shafer, 1986)

DIENTE	SECUENCIA DE ERUPCIÓN	CRONOLOGÍA
SUPERIOR		
INCISIVO CENTRAL	2	7-8 AÑOS
INCISIVO LATERAL	3	8-9 AÑOS
CANINO	6	11-12 AÑOS
PRIMER PREMOLAR	4	10-11 AÑOS
SEGUNDO PREMOLAR	5	10-12 AÑOS
PRIMER MOLAR	1	6-7 AÑOS
SEGUNDO MOLAR	7	12-13 AÑOS
TERCER MOLAR	8	17-21 AÑOS
INFERIOR		
INCISIVO CENTRAL	2	6-7 AÑOS
INCISIVO LATERAL	3	7-8 AÑOS
CANINO	4	9-10 AÑOS
PRIMER PREMOLAR	5	10-12 AÑOS
SEGUNDO PREMOLAR	6	11-12 AÑOS
PRIMER MOLAR	1	6-7 AÑOS
SEGUNDO MOLAR	7	11-13 AÑOS
TERCER MOLAR	8	17-21 AÑOS

TABLA 4. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN PERMANENTE.
(NoEMI, 2010)

CAPÍTULO 2

**CARACTERÍSTICAS DE
LA CAVIDAD ORAL DEL
NIÑO SANO.**

Con fines descriptivos se puede dividir la dentición en cuatro cuadrantes respecto a dos planos de referencia: uno vertical (plano medio sagital) que divide la boca en dos mitades simétricas (derecha e izquierda) y otro horizontal (plano horizontal interdentario) que separa la arcada superior de la inferior. Para las descripciones topográficas dentro de la cavidad oral se utilizan los siguientes términos:

- ❖ Mesial: parte más próxima al plano medio sagital.
- ❖ Distal: parte más alejada del plano medio sagital.
- ❖ Lingual: próximo a la lengua.
- ❖ Palatino: próximo al paladar.
- ❖ Labial: próximo a los labios, generalmente referido a incisivos y caninos.
- ❖ Bucal o vestibular: próximo a las mejillas, generalmente referido a los dientes posteriores.
- ❖ Facial: se refiere en su conjunto a las áreas labiales y bucales o vestibulares.
- ❖ Proximal: superficie de contacto con el diente adyacente. Tanto la superficie mesial como la distal son proximales.
- ❖ Oclusal: superficie masticatoria de un diente posterior.
- ❖ Incisal: borde coronal en los dientes anteriores; se corresponde con la superficie oclusal de los dientes posteriores.
- ❖ Apical: hacia el ápice de una raíz.

La especie humana es bifiodonta, es decir, posee dos series completas de dientes que erupcionan en dos procesos separados en el tiempo. Estas dos denticiones son diferentes tanto por el número de dientes como por sus características morfológicas, dimensionales y funcionales:

La primera dentición, denominada temporal, decidua o, popularmente, “de leche”, está formada por un total de 20 dientes que van emergiendo en la cavidad oral entre los 6 meses y los 3 años de edad. Por tanto, se compone de 10 dientes superiores o maxilares y otros 10 dientes inferiores o mandibulares (cinco por hemiarcada o cuadrante). La fórmula dentaria para la dentición temporal es de 2 incisivos, 1 canino y 2 molares por cuadrante.

Posteriormente, entre los 6 y los 13 años de edad, con un cierto margen de variabilidad individual, tiene lugar la sucesiva erupción de la dentición permanente o definitiva, a excepción de los terceros molares. Algunos dientes permanentes van a sustituir a los temporales, mientras que otros no tienen un predecesor temporal. Con la erupción de los cordales o terceros molares, entre los 18 y los 25 años de edad, se completa la dentición permanente de 32 dientes, compuesta por 16 dientes en la arcada superior y otros 16 en la inferior (8 por hemiarcada). La fórmula dentaria para la dentición permanente presenta 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares en cada cuadrante. (Noemí, 2005)

2. ANATOMIA DENTAL.

2.1 CORONA.

Al observar y comparar el tamaño de los dientes primarios con los permanentes, estos dientes primarios son más pequeños en cualquier dirección ya sea en lo vertical, transversal o sagital. (Figura 5)

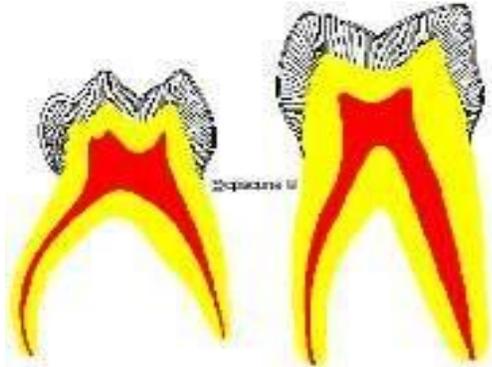


ILUSTRACIÓN 5. DIENTE PRIMARIO Y PERMANENTE. OBSÉRVESE LA DIFERENCIA EN TAMAÑOS.
([HTTPS://WWW.DIFARMASRL.COM/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL](https://www.difarmasrl.com/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL), S.F.)

En los dientes primarios el diámetro mesio distal es de mayor longitud que si se compara con el cérvico incisal, es decir es más ancho que alto, aumentando esta diferencia a medida que pase los años debido al desgaste fisiológico que presentan los dientes deciduos por efecto de la masticación. (Fig. 6)



ILUSTRACIÓN 6. SEGUNDO MOLAR INFERIOR PRIMARIO DERECHO.
([HTTPS://WWW.DIFARMASRL.COM/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL](https://www.difarmasrl.com/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL), S.F.)

Una de las características más notoria de la corona clínica de los dientes deciduos, está en las superficies vestibulares y linguales que son más acampanadas convergentes hacia la cara oclusal, es decir, más ancho en el tercio cervical y

disminuyendo hacia el tercio oclusal. Estas características se acentúan más en los molares primarios superiores e inferiores. (Fig. 7)



**ILUSTRACIÓN 7. PAREDES LIBRES CONVERGENTES HACIA OCLUSAL.
([HTTPS://WWW.DIFARMASRL.COM/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL](https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADA-dental), S.F.)**

Una de los requisitos para establecer la llave de la oclusión en dentición permanente son los contactos rígidos dentales, estos puntos de contacto permiten la conformación de los arcos dentales; sin embargo, al compararlos con la dentición primaria estos puntos de contacto se convierten en zonas de contacto, las cuales son más amplias y aplanadas debido a la presencia de los espacios fisiológicos interdientales. (Fig. 8)



**ILUSTRACIÓN 8. ZONAS AMPLIAS Y APLANADAS DE CONTACTOS.
([HTTPS://WWW.ONSALUS.COM/PALADAR-OJIVAL-DEFINICION-CAUSAS-Y-CONSECUENCIAS-21055.HTML](https://www.onsalus.com/paladar-ojival-definicion-causas-y-consecuencias-21055.html), S.F.)**

Los surcos cervicales o la delimitación cervico radicular o cuello del diente, en los dientes primarios se verán más acentuados sobre todo en los primeros molares

tanto superiores como inferiores permitiendo así una constricción cervical más visible. (Fig. 9)



ILUSTRACIÓN 9. DELIMITACION MARCADA ENTRE CORONA CLÍNICA Y RAÍCES RADICULARES. ([HTTPS://WWW.DIFARMASRL.COM/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL](https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADA-DENTAL), S.F.)

Así mismo, el esmalte dental en los dientes primarios, su terminación es muy marcada en el cuello del diente observado: de forma clínica la terminación de él y el inicio del cemento radicular. (Ballesta, 2011)

Por otro lado, al observar el grosor de las diversas capas dentales, el esmalte y la dentina son mucho más delgados si se compara con los dientes permanentes. El espesor del diámetro del esmalte no sobrepasa 1mm, siendo este desgastado al pasar los años por efecto de la masticación fisiológica del niño. (Fig. 10)

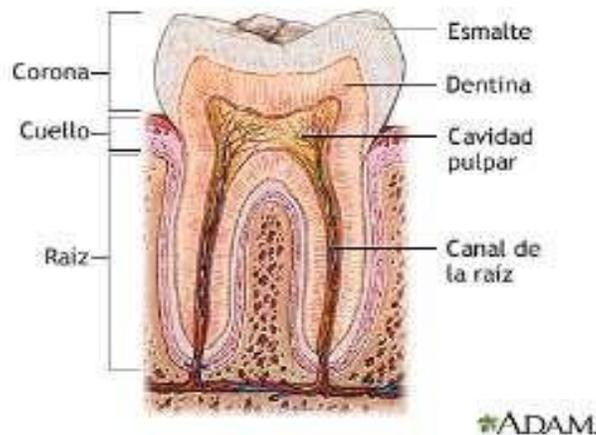


ILUSTRACIÓN 10. DISMINUCIÓN DEL GROSOR Y TERMINACIÓN DEL ESMALTE EN DIENTES PRIMARIOS. ([HTTPS://WWW.DIFARMASRL.COM/NOVEDAD/ANATOM%C3%ADA-DENTAL](https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADA-DENTAL), S.F.)

Al observar microscópicamente a los dientes primarios, se puede ver que las primas del esmalte en el tercio gingival sí van en dirección hacia la cara oclusal. Los dientes temporales presentan diversos nombres, por citar algunos: dientes deciduos, dientes caducos o dientes de leche. Los dientes temporales llamados dientes de leche, se llaman así por lo característico de su color, el cual se presenta un blanco más fuerte al compararlo con los dientes permanentes; es decir, toman un color blanco leche, esto se debe al poco tiempo de maduración que es más corto y por ende tiene menos de formar la capa dentinal, obteniendo como producto un diente con menos dentina.

Las raíces de los dientes temporales carecen de tronco radicular, lo cual implica que salen directamente de las coronas y, además, tienden a arquearse formando un espacio interior ocupado por los gérmenes de los premolares permanentes durante su proceso de formación.

El tamaño de la cámara pulpar en la corona es relativamente mayor en un diente temporal que en uno permanente. (Cate, 1986)

Los cuernos pulpares de los dientes temporales se localizan más cerca de la superficie externa del diente, siendo el cuerno mesiovestibular el más prominente.

Los conductos radiculares de los dientes temporales posteriores son irregulares tanto en su forma como en su número.

Los dientes temporales tienen menor grosor de esmalte y menor espesor dentinario que los dientes permanentes.

2.2. AMBIENTE MICROBIOLÓGICO NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL.

La saliva es un biofluido, producido por las glándulas salivales mayores (97%) y menores (3%), donde se encuentran presentes elementos tanto derivados de las mismas, pero también de otras fuentes, como plasma, fluido crevicular gingival, células descamadas, bacterias, etc. Tiene un papel muy importante en el mantenimiento del homeostasis oral pues lubrica los tejidos, controla el crecimiento bacteriano, es fuente de moléculas remineralizantes y mantiene un pH cercano a la neutralidad. Hasta el día de hoy se ha identificado la presencia de más de 2200 proteínas constitutivas, cifra similar a la cantidad (2698) reportada en el plasma. Sin embargo, un grupo menor de estas representa a las más abundantes, entre las cuales se encuentra amilasa salival, mucina, inmunoglobulina A. (Donald, 1997)

Todos estos elementos presentes lo hacen un medio atractivo en el campo de los biomarcadores moleculares, pues podrían servir para realizar detecciones tempranas de enfermedad, pero también de evaluación del riesgo, clasificación molecular, tratamiento personalizado y monitoreo de la enfermedad y, aunque las

condiciones que se piensa reflejan de manera más confidente son aquellas que aquejan a la cavidad oral, como caries dental y enfermedad periodontal, también existe evidencia de que podría servir para condiciones distantes o sistémicas.

2.2.1 CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS

La saliva total es una solución hipotónica proveniente de los acinos salivales, pero también de otras fuentes como el fluido crevicular gingival y exudados de la mucosa oral. La mayor parte es secretada por las glándulas salivales mayores (parótida, submandibular y sublingual) y en menor medida por los cientos glándulas menores, que tapizan a toda la cavidad oral. (Norman H. , 2005)

2.2.2. MECANISMOS DE SECRECIÓN SALIVAL

El proceso de secreción de los fluidos salivales lo podemos dividir en dos fases consecutivas. La primera fase en la que la saliva tiene una similitud al plasma en cuanto a sus componentes iónicos, es decir es isotónica con el plasma. Esto sucede en el lumen acinar, antes de introducirse este fluido inicial en los túbulos excretores.

En la segunda fase y una vez este fluido inicial ha iniciado su recorrido a través de estos túbulos en su camino hacia la cavidad oral, se va modificando en su composición por la reabsorción que se produce en los túbulos, concretamente sodio, y cloro, añadiéndose por el contrario potasio y bicarbonato. (Aguilar, 2015)

2.2.3. FUNCIONES DE LA SALIVA

- ❖ Diluyendo y eliminando sustancias existentes en la boca, tales como restos de alimentos, así como las bacterias y otros agentes extraños.
- ❖ Como medida de protección a los dientes contra la erosión.
- ❖ Inhibe la precipitación de sales de fosfato cálcico.
- ❖ Tanto el pH como las concentraciones salivales de calcio y fosfato, son factores muy importantes para mantener la saliva saturada con respecto a la hidroxiapatita.
- ❖ Mantenimiento de la integridad de la mucosa oral y su lubricación
- ❖ Mantenimiento de la integridad de la mucosa oral y su lubricación.
- ❖ Digestión de almidón y lípidos.

2.3. DIETA.

Al igual que ocurre con gran parte de la patología humana, la dieta constituye un elemento primordial en la prevención y/o desarrollo de la mayoría de las patologías bucodentales, como la caries dental, la erosión dental, los defectos del esmalte, infecciones orales, queilitis angular, glositis o, en menor medida, la enfermedad periodontal, como demuestra una amplia tradición de evidencia científica, que incluye estudios humanos (observacionales y experimentales), estudios del pH de la placa dental en humanos, análisis del esmalte, estudios animales y estudios in vitro.

La relación entre patología bucodental y patología sistémica queda igualmente reflejada en el hecho de que la obesidad infantil suele asociarse con una mayor ingesta de hidratos de carbono y, por tanto, con una mayor prevalencia de caries. Es por tanto responsabilidad del odontólogo el detectar estos casos de riesgo, proporcionar consejo dietético y derivarlos al facultativo correspondiente.

Como se comentará posteriormente, uno de los principales factores etiológicos para el desarrollo de caries dental lo constituye la ingesta de azúcares “libres” (entendiendo como tales a aquellos monosacáridos y disacáridos añadidos de forma artificial a los alimentos en su proceso de manufactura, y que serán el tipo de azúcares al que nos referiremos en el resto del texto), de los que

se sirven las bacterias cariógenas para producir ácido y glucanos para su adhesión a la placa. El hidrato de carbono más cariogénico es la sacarosa, pero en el potencial cariogénico influye no sólo el tipo de hidrato de carbono de que se trate, sino también la cantidad total ingerida, la frecuencia de la ingesta y el tiempo que se retiene en la cavidad oral. (Ballesta, 2011)

CAPÍTULO 3

LACTANTES

3.1. DIENTES NEONATALES.

Alteraciones orales más frecuentes en el recién nacido y lactante Dentro de las alteraciones orales que pueden llegar a presentar los recién nacidos y lactantes, las más comunes son los dientes natales y neonatales. Los dientes temporales regularmente erupcionan a partir de los 4 a los 7 meses de vida, pero existe la posibilidad de que el bebé nazca con dientes, en estos casos se les nombra dientes natales (figura 11), en cambio, cuando erupcionan aproximadamente a los 30 días se les clasifica como dientes neonatales. (figura 12) (shafer, 1986)



ILUSTRACIÓN 11. DIENTES NATALES.

([HTTPS://WWW.MEDIGRAPHIC.COM/PDFS/ADM/OD-2016/OD162H., S.F.](https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od162h., s.f.))



ILUSTRACIÓN 12. DIENTE NEONATAL.

([HTTPS://WWW.MEDIGRAPHIC.COM/PDFS/ADM/OD-2016/OD162H., S.F.](https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od162h., s.f.))

Las características de los dientes natales y neonatales son similares a la de los dientes temporales, pero en algunos casos podrán ser más pequeños y muchas veces en forma de cono de color amarillo. La mayoría de las veces el diente neonatal es, asintomático, sin movilidad dental, por lo que no está indicado la extracción del diente; una extracción temprana ocasiona apiñamiento debido a que el espacio que ocupa dicho diente puede cerrarse y ser ocupado por dientes adyacentes.

Algunos dientes natales pueden llegar a tener movilidad grado III y no presentar raíces lo cual implica un gran riesgo para el recién nacido, ya que existe la posibilidad de aspirar y deglutir el diente al momento de realizar la succión, en estos casos si está indicada la extracción, el momento pertinente para realizar dicho tratamiento es cuando el bebé tenga los primeros 19 días de nacido, posteriormente se debe realizar la administración profiláctica de vitamina K para aumentar los niveles de protrombina y evitar alguna hemorragia durante el procedimiento, en el procedimiento el odontólogo debe realizar el curetaje para retirar restos dentales. Los factores que propician este cambio cronológico en la erupción regularmente son factores hereditarios, endocrinos, deficiencias nutricionales y factores ambientales.

Por otro lado, si la madre presenta molestias como dolor mamario entre los movimientos de succión y deglución del bebé, es decir durante la amantación, puede existir una anomalía conocida como anquiloglosia del lactante, se caracteriza por limitar los movimientos linguales que impiden que el lactante pueda alimentarse de manera correcta, dificultando la capacidad para mantenerse unido al seno materno. En estos casos el odontólogo interviene realizando tratamientos - dependiendo la etapa- de ejemplo la frenectomía. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

3.2. HÁBITOS BUCALES DEFORMANTES

La afectación oral en los recién nacidos y lactantes ocasionados por los hábitos deformantes, son principalmente desbalance neuromuscular, discrepancia ósea, desviación en mandíbula, causando malformaciones musculoesqueléticas, como mentones cortos, clases II, colocación de la lengua en protrusión, mordida abierta, este último repercute en la respiración bucal causando queilofagia, onicofagia, empuje lingual. Además, las alteraciones dentomaxilofaciales provocan trastornos en el lenguaje que afectan el desarrollo físico y emocional de los niños. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los hábitos deformantes ocupan el tercer lugar en problemas de salud pública, el beneficio de la lactancia ayuda a prevenir este tipo de anomalías. (C, 1982)

Es el uso prolongado de biberones y chupones, estos afectan a nivel esquelético de los maxilares y una maloclusión dental; también se sabe que, el no practicar la lactancia natural exclusiva y usar solo alimentación con fórmula, no promueve el desarrollo del aparato estomatognático.

3.3. CANDIDA ALBICANS

Conocido también como muget o algodoncillo, este tipo de hongo se encuentra en la flora normal de boca y tracto gastrointestinal sin producir ninguna patología, sin embargo, la falta de limpieza en la cavidad bucal causa un desequilibrio en la colonización, clínicamente se observa en lengua una mancha blanquecina, tiene aspecto de yogurt que cubre la lengua que al intentar retirar con una gasa y agua no desprende, esto es molesto para el bebé al momento de deglutir. Otros medios de contagio son mediante el canal de parto y cuando en el pezón de la madre se reproduce este hongo durante la lactancia.

3.4. QUISTE DE LA ERUPCIÓN

El quiste de la erupción es una lesión benigna de tejidos blandos que está asociada a la erupción de un diente primario o permanente. Es el análogo del quiste dentífero en el tejido blando. La teoría del origen de estos quistes no es clara; ambos parecen emerger de la separación del epitelio del esmalte de la corona del diente debido a la acumulación de fluido o sangre en el espacio folicular. Esta acumulación de fluidos se manifiesta clínicamente como un edema de la mucosa en forma de domo localizado en el reborde alveolar ocupando el área edéntula del diente en cuestión (Figuras 13). (shafer, 1986)



ILUSTRACIÓN 13. QUISTE DE LA ERUPCIÓN EN LA REGIÓN MANDIBULAR ANTERIOR. ([HTTPS://ODONTOPEDIATRIA.PE/HEMATOMA-ERUPCION-QUISTE-ERUPCION/](https://odontopediatria.pe/hematoma-erupcion-quiste-erupcion/), S.F.)

Es de color transparente a violáceo, lo cual depende del origen del contenido. Se ha visto que es más frecuente del lado derecho que del izquierdo. Este tipo de lesiones ocurren en un rango de edad de 1 mes a 12 años, con una media de 4 años, la mayoría de ellos involucionan al momento de la erupción del órgano dentario involucrado. Esto sugiere un tratamiento conservador en los pacientes

jóvenes, particularmente en neonatos y en caso de persistir, se indica una incisión en el borde del quiste que permitirá la erupción del diente.

3.6. ÚLCERA LINGUAL TRAUMÁTICA

Es una enfermedad benigna y poco común de la mucosa oral²¹ caracterizada por ulceraciones en la lengua, causada traumatismos frecuentes generados por el movimiento de la lengua contra los incisivos inferiores. Clínicamente es común la aparición de estas lesiones en la lengua (60%), aunque pueden aparecer en otros lugares como labio, paladar, reborde alveolar, mucosa vestibular o piso de boca. (figura 14). (shafer, 1986)



ILUSTRACIÓN 14. ULCERA LINGUAL. ([HTTPS://WWW.ANALESDEPEDIATRIA.ORG/ES-ENFERMEDAD-RIGA-FE-DE-ARTICULO-S1695403318301103](https://www.analesdepediatria.org/es-enfermedad-riga-fe-de-articulo-S1695403318301103), S.F.)

CAPÍTULO 4

TRASTORNOS DE LA DE ERUPCIÓN DENTARIA.

La erupción dental es un proceso fisiológico que influye en el desarrollo normal del complejo craneofacial. A menudo, el retraso en la erupción dental puede ser la manifestación primaria o única de una patología local o sistémica. Un retraso en la erupción puede afectar directamente al diagnóstico preciso, planificación global del tratamiento, y el tiempo de tratamiento para el paciente ortodónticos. Por lo tanto, la erupción de los dientes puede tener un impacto significativo en la atención de salud adecuada de un paciente. Al hablar de patología eruptiva nos vamos a referir únicamente a aquellos problemas locales o sistémicos de diversa índole, que, repercutiendo sobre la fisiología de la erupción, puedan alterar la correcta cronología o secuencia de esta.

4.1. FACTORES GENÉTICOS

A lo largo de los años, numerosos autores han afirmado la influencia en la erupción de la dentición temporal no sólo de factores ambientales, sino también la presencia de un fuerte control genético. Ya en el año 1954, Hattonestudia el patrón de erupción de los incisivos temporales en gemelos monocigóticos y dicigóticos de Toronto y observó que las edades medias de erupción en ambos tipos eran muy similares. La variabilidad era mayor en el caso de los dicigóticos, a excepción de los incisivos laterales superiores, pudiendo ser debido a la cantidad de variaciones morfológicas que presentan estos dientes, pudiendo llegar a erupcionar deformados o incluso a presentar agenesias.

Los factores genéticos, sistémicos y ambientales están implicados en el control de la morfogénesis que actúan en las complejas secuencias relacionadas en la odontogénesis y por lo tanto en la erupción dental. El retraso de la erupción de origen sistémico se ha asociado con muchas condiciones genéticas como el síndrome de Down, síndrome de Turner, displasia cleidocranial, atrofia hemifacial y mucopolisacaridosis, hendidura labiopalatina. (C, 1982)

4.1.1. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

Engloba un grupo de desórdenes hereditarios que afectan a la calidad y cantidad de esmalte, afectando a dientes temporales y permanentes. Las malformaciones del esmalte han sido categorizadas como formas hipoplásicas, hipocalcificadas o hipo madurativas, así como combinaciones de los tres tipos. Se asocian con reabsorciones de la corona de los dientes sin erupcionar, retraso de la erupción y calcificaciones pulpares. En el estudio de Aren, asoció la amilogénesis imperfecta con un retraso dental y óseo respecto a la edad cronológica del paciente (Figura 15). (C, 1982)

Darren y cols. mencionan que el gen Kallikrein 4 (KLK4) se expresa en numerosos tejidos, por ejemplo, en los trastornos de la aparición de los dientes y las calcificaciones pulpares. Sugieren que la mutación este gen asociado a la amelogenénesis imperfecta está causando defectos más allá de los de la malformación del esmalte.



ILUSTRACIÓN 15. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.
([HTTPS://WWW.NATURE.COM/ARTICLES/SJ.BDJ.2013.1045.PDF?ORIGIN=PPUB](https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2013.1045.pdf?origin=ppub), S.F.)

4.1.2. SÍNDROME DE DOWN

En el síndrome de Down o trisomía 21, a las manifestaciones fenotípicas características se asocian retraso psicomotor variable y, frecuentemente, malformaciones esqueléticas y cardiovasculares, alteraciones hematopoyéticas con susceptibilidad a la leucemia aguda, al hipotiroidismo, epilepsia y a ciertas alteraciones visuales, así como ciertas alteraciones orofaciales.

Entre las características fenotípicas se encuentran anomalías craneofaciales como la braquicefalia, microcefalia variable con fontanelas grandes y de cierre tardío, aplanamiento occipital, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, hipoplasia o aplasia de senos frontales, micrognatia con puente nasal bajo y tendencia a la presencia de pliegues epicánticos internos. A nivel oral podemos observar microstomía, labios gruesos, macroglosia, tendencia a la mordida abierta, Clase III de Angle, mordida cruzada anterior y posterior, mordida abierta anterior, protrusión mandibular y maloclusión en sentido sagital.

Los dientes tienden a ser pequeños (microdoncia) y de implantación irregular, pudiendo presentar alteraciones en el número, en la forma y con retraso eruptivo (Figura 16). Desde el punto de vista de la patología oral, podemos encontrar una menor incidencia de caries dental que en población general, en cambio hay una mayor incidencia de enfermedad periodontal. (Donald, 1997)

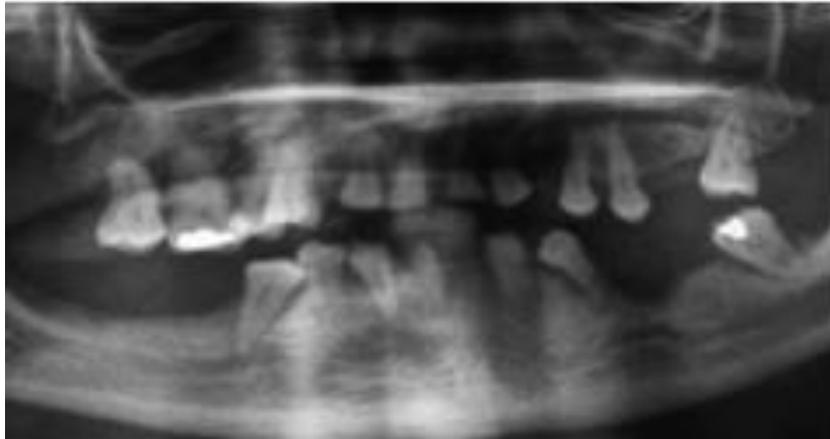


ILUSTRACIÓN 16. ORTOPANTOMOGRAFÍA DONDE SE APRECIAN RAÍCES DENTALES CORTAS Y PÉRDIDAS DENTALES POR ENFERMEDAD PERIODONTAL. (HTTP://CENTRODOCUMENTACIONDOWN.COM/UPLOADS/DOCUMENTOS/6D3DD90110F6A8FD31465D23A0763E631D2D89C9.PDF, S.F.)

Se observa un retraso en la erupción dentaria en ambas denticiones. Las fechas de erupción dentaria varían mucho más que en la población general; es raro que aparezcan dientes antes de los 9 meses de vida. El primer diente erupciona frecuentemente entre los 12 y 20 meses y la dentición decidua se completa a partir de los 4 o 5 años de edad. El primer molar y los incisivos inferiores no suelen erupcionar antes de los 8 o 9 años. Es común que los dientes definitivos erupcionen sin que se hayan exfoliado los deciduos. La secuencia de erupción no es muy diferente a la de la población general. Los dientes definitivos con menores diferencias en sus tiempos de erupción respecto a los individuos sin Síndrome de Down son los primeros molares superiores e inferiores y los incisivos centrales y laterales. Y los caninos y premolares son los dientes en los que se observan mayores diferencias en los tiempos de erupción.

Como también Jara y cols (1993) observaron en un estudio realizado en Chile, diferencias entre los patrones de erupción de los dientes permanentes entre niños normales y aquellos con Síndrome de Down. Los retrasos de la erupción de los niños con Síndrome Down difieren estadísticamente sólo en algunos dientes, encontrándolo más pronunciado en los inferiores, ese factor puede reflejar un control multifactorial y poligénico de la erupción dental. Sin embargo, las secuencias de erupción no difieren significativamente entre los niños normales y los que tienen Síndrome de Down. (Donald, 1997)

Mientras que diferencias significativas se encuentran para los caninos y premolares; los primeros molares superiores e inferiores, así como el central e incisivo lateral

mostraron sólo diferencias menores. Por lo tanto, Jara y cols afirman que las alteraciones en la secuencia de la erupción no son necesariamente una consecuencia de la alteración en el tiempo de la erupción. Esto implica que los dientes pueden erupcionar con cierto retraso, pero podrían mantener un orden de secuencia de erupción el cual finalmente podría ser similar a los individuos normales. Por lo tanto, se puede sugerir que el retraso en la erupción de los niños con síndrome de Down puede depender de la trisomía, pero la secuencia en la erupción no parece ser influenciada por ésta. Por lo tanto, la secuencia y el tiempo de erupción se pueden considerar como dos variables independientes.

La mayoría de los autores sugiere una alta prevalencia de tercio medio facial poco desarrollado con hipoplasia del maxilar superior debido a que son respiradores bucales y el aire, al entrar en la boca, ejerce una acción traumática sobre el paladar que hace que este sea profundo y que el tercio medio facial no se desarrolle, una Clase III de Angle ya que la lengua grande y protruida contribuye a que la mandíbula vaya hacia delante y a una mordida cruzada posterior por falta de desarrollo transversal del maxilar superior (Figura 17). (Donald, 1997)



ILUSTRACIÓN 17. . MORDIDA CRUZADA POSTERIOR, FALTA DE DESARROLLO TRANSVERSAL. ([HTTPS://WWW.ORTODONCIAGONZALEZDELRIO.COM/MORDIDA-CRUZADA-POSTERIOR-CUAL-ES-EL-TRATAMIENTO/](https://www.ortodonciagonzalezdelrio.com/mordida-cruzada-posterior-cual-es-el-tratamiento/), S.F.)

4.1.3. SÍNDROME DE APERT

Consiste en una condición autosómica dominante caracterizada por craniosinostosis, hipoplasia del tercio medio facial y sindáctila en manos y pies. Además, se ha relacionado con el retraso en el desarrollo de la dentición (Figura 18). (Escobar, 2012)



ILUSTRACIÓN 18. IMAGEN EXTRAORAL E INTRAORAL DE UN PACIENTE CON SÍNDROME DE APERT. ([HTTPS://ES.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/S%C3%ADNDROME_DE_APERT](https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Apert), S.F.)

4.1.4. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo congénito (HTC) es un defecto al nacimiento que constituye una urgencia pediátrica; cuando no recibe un tratamiento oportuno, puede tener consecuencias graves, entre las que se destaca el retraso mental irreversible. La historia natural del hipotiroidismo congénito ha cambiado dramáticamente en los últimos años gracias a los programas de tamiz neonatal (TN), que consisten en detectar la enfermedad en todos los recién nacidos (RN) aparentemente sanos.

Mediante el TN se sabe que la prevalencia mundial de HTC es de dos a tres casos por cada 10,000 RN; sin embargo, se han descrito variaciones en la frecuencia tanto geográficas como poblacionales. (Norman H. , 2005)

Las principales causas que producen HTC son: a) migración incompleta o aberrante del esbozo tiroideo; b) diferenciación o crecimiento tiroideo defectuoso, lo cual resulta en una agenesia tiroidea, y c) defectos en la biosíntesis de las hormonas tiroideas. Las dos primeras entidades tienen un predominio en el sexo femenino.

Entre las características odontológicas del hipotiroidismo infantil se observa crecimiento facial vertical, disminución de la longitud y el ángulo de la base del cráneo, labios gruesos y lengua de gran tamaño (macroglia) que, debido a su posición, suele producir mordida abierta anterior y dientes anteriores en abanico (Figura 19). La macroglia puede ser congénita o adquirida. Cuando es congénita

es causada por un desarrollo exagerado de la musculatura individual y se hace evidente durante el crecimiento del individuo. La dentición temporal y permanente presentan un retardo eruptivo característico, y aunque los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por el pequeño tamaño de los maxilares. Puede presentarse respiración bucal e hiperplasia irritativa secundaria.



ILUSTRACIÓN 19. FOTOGRAFÍA EXTRAORAL E INTRA ORAL DE PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO

. ([HTTPS://WWW.ELSEVIER.ES/ES-REVISTA-REVISTA-ODONTOLOGICA-MEXICANA-90-ARTICULO-HIPOTIROIDISMO-CONGENITO-SUS-MANIFESTACIONES-BUCALES](https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-hipotiroidismo-congenito-sus-manifestaciones-bucales), S.F.)

4.2. FACTORES LOCALES

Los factores locales que afectan la exfoliación pueden acelerar, retardar o alterar la erupción de los sucesores permanentes.

La prevalencia de la caries dental, es uno de los principales que se relaciona con pérdida prematura. (Norman H. , 2005)

La pérdida de la dentición primaria antes que la mitad de la raíz del sucesor se haya formado puede resultar en retraso de la erupción del sucesor, por otra parte, la pérdida dentro de 6-12 meses antes de su exfoliación normal puede acelerar la erupción del sucesor permanente. Relacionado con el proceso de rizalisis del primario si éste está avanzado al momento de su pérdida, habrá más probabilidades de una aceleración de la emergencia del sucesor. Igualmente puede acelerarse si hay pérdida ósea por la presencia de un absceso o lesión periapical.

Los traumatismos en dentición primaria también afectan la erupción de los dientes permanentes. (Norman H. , 2005)

Korf reportó un estudio de 10 niños, los cuales perdieron un incisivo central superior primario prematuramente y el otro de manera normal. En sólo uno de los sucedáneos, a los que se perdieron prematuramente erupcionó más temprano que el homólogo permanente exfoliado de manera normal. Los otros 9 sucedáneos erupcionarán tarde y en la bioversión comparado con sus homólogos, exfoliados de forma natural. La diferencia media en los tiempos de erupción entre los incisivos fue de 15.7 meses mostrando considerables desviaciones del tiempo de erupción normalmente aceptado y de su posición.

Otros factores que influyen son los relacionados con el desarrollo de la dentición, posición de criptas ectópicas, dientes supernumerarios apiñamiento dental.

4.2.2. ANQUILOSIS

La anquilosis de dientes temporales se ha relacionado con el retraso de la erupción del diente permanente sucesor ya que el diente temporal anquilosado supone una obstrucción física. La solución clínica es la extracción de dicho diente temporal para así facilitar la correcta erupción del diente permanente. (Nahas, 2009)

Sylvia A. y cols. mencionan que la anquilosis se refiere a la fusión de un diente al hueso en ausencia de un ligamento periodontal. Se puede considerar como un fracaso de la erupción mecánica, principalmente debido a que puede ser secundaria a un trauma o de presión de la lengua. También es cierto que la anquilosis puede ocurrir secundariamente de fuerzas ortodóncicas aplicadas a un diente con un mecanismo de erupción defectuoso como en la insuficiencia primaria de la erupción. El diagnóstico de la anquilosis puede hacerse radiográficamente por la ausencia de un espacio ligamento periodontal, en base a la ausencia de movilidad fisiológica y el sonido sólido/agudo en la percusión del diente. Sin embargo, la determinación del espacio del ligamento periodontal puede ser a menudo mal interpretado en una radiografía, por lo que el diagnóstico de la anquilosis algo subjetivo (Figura 20).



ILUSTRACIÓN 20. ANQUILOSIS DENTAL

. ([HTTPS://ORTOPERIO.NET/QUE-ES-LA-ANQUILOSIS-DENTAL/](https://ortoperio.net/que-es-la-anquilosis-dental/), S.F.)

4.2.3. TRAUMATISMO

Las alteraciones en la dentición permanente asociadas a traumatismos en la primera dentición son: decoloración, hipoplasia y combinación de ambos. El tipo de lesión que se produce en la primera dentición está relacionado con los daños secundarios en la segunda dentición. La subluxación suele tener secuelas en la segunda dentición tales como: alteración de la erupción e hipoplasia; la avulsión, puede provocar hipoplasia de esmalte; y la fractura radicular, suele alterar la erupción del diente permanente sucesor. En cuanto a la intrusión, suelen observarse las mismas alteraciones además de la deformación de la corona y/o raíz dependiendo de la zona que se esté formando en ese momento. (laskanis, 2001)

4.2.4. DIENTES SUPERNUMERARIOS

Un diente supernumerario es una pieza dentaria adicional a la fórmula normal (20 dientes en la primera dentición y 32 en la segunda dentición). Puede presentarse en las diferentes etapas del desarrollo humano, tanto en la dentición temporal como en la mixta y permanente; constituyen uno de los factores que se asocian a la etiología de las maloclusiones y ocasionan alteraciones en la línea media, retención de piezas dentarias, apiñamientos, resorción radicular, diastemas y malformación de otros dientes. Se encuentran en cualquier región del arco y sólo se pueden visualizar radiográficamente. (shafer, 1986)

Dentro de los factores etiológicos de los dientes supernumerarios se encuentran varias teorías, éstas son:

- ❖ Teoría filogenética. Ésta es una de las teorías más antiguas, es un retorno a los antropoides, que tenían una fórmula dental con mayor número de dientes.
- ❖ Teoría de la hiperactividad de la lámina dental. En la etapa de iniciación del desarrollo de la dentición, los dientes supernumerarios posiblemente se forman como resultado de las alteraciones en la hiperactividad de la lámina dental, esta teoría es la más aceptada.
- ❖ Teoría de la dicotomía del folículo dental. Según esta teoría, el folículo se divide en dos partes iguales o diferentes, lo que da lugar a dos dientes iguales o uno igual y otro dismórfico.
- ❖ Factores genéticos. La herencia juega un papel muy importante en la aparición de los dientes supernumerarios, se asocia a un gen recesivo autosómico dominante, asociado al cromosoma X y su prevalencia es mayor en hombres que en mujeres. (shafer, 1986)

Los dientes supernumerarios también se relacionan con diferentes síndromes como: disostosis craneofacial o Síndrome de Crouzon, displasia cleidocraneal o

disostosis cleidocraneal, labio y paladar hendido, Síndrome de Down y Gardner, entre otros.

Ballesteros en su artículo cita a Yusof quien encontró un predominio de dientes supernumerarios múltiples en forma de premolar, diferente a los otros casos de dientes supernumerarios reportados, en los cuales mayormente se encuentran los mesiadados.

De acuerdo a la forma de los dientes supernumerarios, Primosch los clasifica en:

Supplemental o eumórfico. Es una duplicación de la serie dental normal; el suplementario más común son los incisivos laterales maxilares permanentes, premolares y molares. También se le da el nombre de inciformismo. (Escobar, 2012)

Rudimentario o dismórfico. Son aquellos que tienen forma y tamaño anormal, además son más pequeños. Estos pueden ser:

- Cónicos.
- Tubercular.
- Molariformes.

De acuerdo con su localización pueden clasificar en:

Mesiodens. Éstos se encuentran entre los incisivos centrales superiores, puede ser único, múltiple, unilateral o bilateral, erupcionado o impactado, vertical, horizontal o invertido, suelen presentarse también en la zona mandibular (Figura 21).



ILUSTRACIÓN 21. DIENTE SUPERNUMERARIO MESIODENT.
([HTTP://WWW.CLINICADENTALCARDEDEU.ES/QUE-ES-UN-MESIODENS/](http://www.clinicadentalcardefeu.es/que-es-un-mesiodens/), S.F.)

4.2.5. ERUPCIÓN ECTÓPICA

La erupción ectópica se refiere a la aparición de un diente en una posición que no es normal en el arco dental. La prevalencia de la erupción ectópica es de 5,6 % y la mayoría de estos son los incisivos centrales de la segunda dentición (Figura 22).



ILUSTRACIÓN 22. RETENCIÓN DE DIENTE 61 Y ERUPCIÓN ECTÓPICA

. ([HTTPS://WWW.ELSEVIER.ES/ES-REVISTA-REVISTA-ODONTOLOGICA-MEXICANA-90-ARTICULO-DIENTES-SUPERNUMERARIO](https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-dientes-supernumerario), S.F.)

La erupción ectopia es un proceso multifactorial de crecimiento y el desarrollo, esto hace que sea difícil de identificar los factores etiológicos primarios específicos responsables de la misma. (Iaskanis, 2001)

4.2.6. ODONTOMAS

La mayoría de los odontomas son asintomáticos y se diagnostican por el retraso de la erupción dental o por hallazgo radiográfico casual. A pesar de ser un proceso poco común, los quistes odontogénicos y neoplasias deben tenerse en cuenta cuando se produce un fallo eruptivo unilateral de un diente temporal; especialmente en los casos de los caninos primarios ya que éstos no suelen estar implicados en la impactación por causa traumática. En el estudio realizado por Tomizawa, en 2005, el 87% de los odontomas provocaron un retraso en la erupción dental con o sin desplazamiento del diente afectado.

Hay múltiples casos de retraso de la erupción dental en los que tras realizar el examen clínico no encontramos causa alguna para explicar el retraso; es esencial

realizar un examen radiológico para descartar un tumor odontogénicos que se manifiesta como una imagen radiolúcida que rodea la corona de un diente, y que puede ir a veces asociada a zonas radiopacas o incluso a asimetría facial.

CAPÍTULO 5

PATOLOGÍA

BUCODENTAL

Aunque la patología bucodental por lo general no se asocia con alta mortalidad, tiene un importante impacto en la calidad de vida del individuo, su autoestima, su capacidad para la ingesta y digestión de alimentos, aspecto estético, habilidades para el lenguaje y la comunicación y su desarrollo social, de aquí la importancia de conocer los cuadros más frecuentes, así como sus factores de riesgo y la forma de prevenirlos.

5.1. ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) enumera dentro de las enfermedades bucales de mayor prevalencia a la caries dental y enfermedad periodontal, como de frecuencia media aparecen cráneo faciales y maloclusiones, de las frecuencias variables son el cáncer oral, las alteraciones de los tejidos dentales, los traumatismos maxilofaciales y la fluorosis dental.

Por otro lado, la Norma Oficial Mexicana 013 (2015) define a la caries dental como una enfermedad infecciosa, bacteriana, transmisible, multifactorial que provoca destrucción de los tejidos del diente, como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana a partir del metabolismo de los carbohidratos. (ANAYA, 2014)

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de tres factores. Keys, en 1969, reporto que para que se inicie el proceso carioso es necesaria la presencia de huéspedes, la bacteria y la dieta; luego en 1978, Newbrun introduce un nuevo factor, el tiempo, que vino a esclarecer en forma más precisa el proceso de formación de la caries dental. (Alcaina, 2016)

Se caracteriza por la desmineralización de las porciones orgánicas del diente y deterioro posterior de las mismas. Este proceso destructivo surge de la acción de algunos microorganismos de la placa dentobacteriana sobre los carbohidratos fermentables que generan la producción de ácidos, principalmente lácticos: como parte del metabolismo de las bacterias.

Encontramos la triada de factores del huésped (estructuras dentales, microorganismos y dieta) donde la calidad de la estructura dental y la saliva son los principales factores a tener en cuenta, una mala calidad dental, así como un esmalte hipo mineralizado, está asociado a mayor incremento de caries dental, la saliva tiene un papel fundamental en esta triada ya que se excreta a velocidades diferentes dependiendo de la presencia o ausencia de factores estimulantes, así la saliva estimulada por la masticación es rica en iones calcio y fosfato, pero al eliminar es sustrato, está ayuda a equilibrar el proceso carioso por su actividad antibacteriana, anti fúngica y antivírica, también a la inhibición de la desmineralización y estabilización de los iones calcio y fosfato, lo que ayuda a la remineralización. (Alcaina, 2016)

El progreso de la lesión cariosa requiere un diente susceptible y un tiempo suficiente de exposición que permita no solo la producción de ácidos por parte de las bacterias de la placa: sino también la desmineralización del tejido duro del diente.

5.2. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES DENTAL

5.2.1. HUÉSPED

La susceptibilidad de un diente está asociada a diferentes factores como:

- ❖ Defectos estructurales como fosas y fosetas profundas en caras oclusales, vestibulares y linguales, puntos de contactos muy amplios que favorecen la acumulación de placa dentobacteriana, carbohidratos y microorganismos que favorecen la aparición de caries.
- ❖ Maloclusión dental, ya que se acumula mayor cantidad de placa
- ❖ Defectos del desarrollo dental como hipoplasias del esmalte.
- ❖ Dientes recién erupcionados. (ANAYA, 2014)

5.2.2. AGENTE

La placa dental se ha considerado como el principal factor etiológico para producir tanto caries como enfermedad periodontal, es una masa densa de elementos microbianos atrapados en una matriz gelatinosa que se adhiere firmemente al diente; está formada 70% por colonias bacterianas y 30% por células descamadas de la mucosa oral, glóbulos blancos, restos de comida y abundante agua.

Por otro lado, cuando el pH de la saliva es bajo 5.2 – 5.5, también llamado pH crítico, debido al consumo frecuente de azúcares, se modifican las condiciones medioambientales locales favoreciendo el predominio de las bacterias cariogénicas.

Se ha considerado principalmente al *S. mutans*, como el responsable de la desmineralización del esmalte. Este se inocula normalmente a través de la madre o del principal cuidador del niño, por lo tanto, un consumo repetitivo de carbohidratos fermentables provoca sobre crecimiento y la producción subsecuente de ácidos orgánicos (láctico—fórmico y acético), así como un aumento de matriz polisacárido extracelular y un cambio en los componentes relativos de la micro flora, lo cual produce un mayor riesgo de caries dental. (ANAYA, 2014)

5.2.3. SUSTRATO

Estudios de Gustaffson 1954, Keys en 1969, Newbrun 1967, han demostrado que una dieta rica en carbohidratos refinados, especialmente sacarosa, aumenta la actividad cariogénica de la placa, la sacarosa es considerada más cariogénica que la glucosa, debido a que a partir de ella se sintetizan polisacáridos extracelulares, dextran y levan, los cuales forman parte de la matriz de placa dental.

5.2.4. TIEMPO

Es un factor de gran importancia ya que no solo la caries dental se desarrolla clínicamente, el tipo y cantidad de carbohidratos, sino también la frecuencia y tiempo que permanecen adheridos. Debido a que el pH de la saliva permanece en niveles cariogénicos hasta 30 minutos después de la ingesta

Cuando se producen ataques ácidos de forma continua se produce desmineralización del esmalte, el proceso de desmineralización y remineralización del esmalte se define como un proceso constante y cíclico entre la pérdida y ganancia del mineral. El resultado a largo plazo de este ciclo de encuentra determinado por la composición y cantidad de placa dentobacteriana, el consumo de glucosa (frecuencia y momentos), exposición al flúor, el flujo y calidad de saliva, la calidad del esmalte y la respuesta inmunitaria.

Con el fin de que el equilibrio se mantenga debe existir un tiempo suficiente entre los ataques cariogénicos, para que se produzca la remineralización, cuando los ataques son demasiado frecuentes o se producen al disminuir el flujo salival, aumenta la tasa de desmineralización y la subsiguiente destrucción del diente. (ANAYA, 2014)

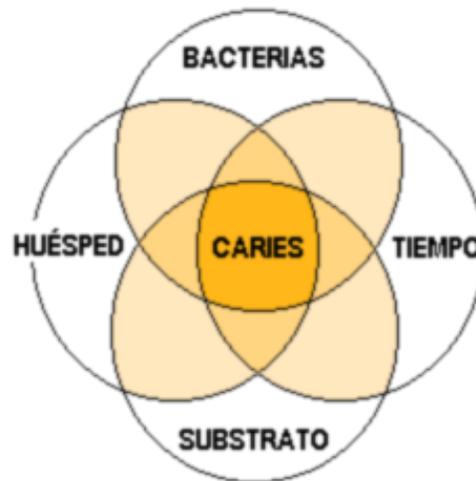


ILUSTRACIÓN 23. FACTORES DE CARIES.

(<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fclinicadentalericafra.nco.com%2Fque-factores-intervienen-en-la-aparicion-de-caries>, S.F.)

5.3. FACTORES DE RIESGO A CARIES DENTAL

Un factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

El desarrollo de una estrategia individual de tratamiento basado en los factores de riesgo asociados a un paciente se considera el mejor estándar para un tratamiento; para ello se consideran aspectos como presencia de manchas blancas, historia de caries dental del paciente y de la familia, situación socioeconómica, raza, dieta, exposición al flúor, cantidad y calidad de saliva, higiene oral, Historia médica, presencia de defectos de desarrollo del esmalte. Dentro de los antecedentes del paciente encontramos los niveles de fluoruro en el agua, la epidemiología de la caries dental, la susceptibilidad a caries del grupo al que pertenece, la raza y las variables socioeconómicas.

La caries dental de la infancia temprana está asociada con la ingesta de cualquier tipo de líquido azucarado como le leche, fórmulas, jugo de frutas, refrescos, la alimentación a libre demanda del seno materno y biberón y la falta de higiene oral después de la ingesta. (G, 1986)

Estás tienen repercusiones en el niño, ya que tienen gran relevancia ya que altera las funciones de masticación, fonación, estética y preservación del sistema estomatognático e interfieren con el crecimiento general y cráneo facial, así como el desarrollo psicológico. La presencia de esta enfermedad infecciosa puede derivar en complicaciones locales como abscesos y procesos de celulitis facial o a distancia provocando patología en el corazón, riñones, articulaciones y otros órganos.

La dieta es el factor de mayor importancia en riesgo a caries dental ya que algunos hábitos dietéticos con respecto al consumo de azúcares no han cambiado en los últimos 50 años en la mayoría de los países de Occidente y debe tenerse en cuenta que los alimentos si bien no se consideran específicamente cariogénicos, contienen azúcares ocultos y carbohidratos fermentables.

Los historiales dietéticos pueden resultar de utilidad para identificar a los niños con alto riesgo, si bien es cierto la modificación de los hábitos alimenticios es difícil, las recomendaciones deben ser individuales, prácticas y realistas. Por lo cual la frecuencia de la ingesta tiene más importancia que la cantidad total ingerida, no se aconseja ingerir azúcares entre comidas, se debe evitar el consumo frecuente de bebidas dulces (lo que incluye bebidas gaseosas y bebidas deportivas) ya que no sólo son excesivamente cariogénicas sino también excesivamente erosivas y calóricas, los dulces deben limitarse a las horas de las comidas, además muchos alimentos que incluyen en la etiqueta “sin azúcares añadidos” contienen niveles elevados de azúcares naturales. (Alcaina, 2016)

Por otro lado, los fluoruros, en todas sus modalidades, cremas dentales, colutorios, geles y fluoración de las aguas comunitarias, inhiben la desmineralización y favorecen la remineralización de la superficie dental ya que la incorporación de fluorita (como fluorapatita) en el esmalte disminuirá su solubilidad, lo que aumentará su resistencia a caries dental.

Una remineralización neta se limita a la disponibilidad de iones calcio y fosfato, proporcionados de manera intrínseca por la saliva, por ella la remineralización esta proporcionada por la saliva. Recientemente se ha citado que los fosfopéptidos de la caseína derivados de la leche estabilizan el calcio y el fosfato en una forma amorfa (fosfopéptido de caseína – fluoruro de calcio fosfato amorfo [CPP-ACP]) lo que constituye un entorno súper saturado que dirige la remineralización y limita la desmineralización. Por ello se ha añadido CPP-ACP a cremas tópicas, chicles y colutorios para aumentar la remineralización, así como a bebidas deportivas para disminuir la erosividad.

Otra forma de disminuir la incidencia de caries dental, es la colocación de selladores de fosetas y fisuras en dientes susceptibles a la misma, además de eliminar la placa, el cepillado debería de considerarse como un vehículo para la aplicación de fluoruro, éste debe iniciar a la erupción de los dientes (Alcaina, 2016)

5.3.1. DIETA Y SU RELACIÓN CON CARIES DENTAL

La composición y la calidad de la dieta, así como la frecuencia de ingesta, no sólo tiene efectos sobre los procesos del metabolismo del intestino y en los líquidos corporales, sino que también produce efectos colaterales sobre la cavidad bucal; la dieta cariogénica es aquella de consistencia blanda, con alto contenido de carbohidratos, siendo su cariogenicidad una medida para incitar la caries dental; deben evitarse alimentos entre comidas, para que el organismo predisponga del tiempo necesario para que puedan actuar los mecanismos naturales de remineralización del esmalte.

Los factores principales a considerar para determinar las propiedades cariogénicas, cariostáticas y anticariotáticas de la dieta son:

- ❖ La forma del alimento, bien sea sólido, líquido o pegajoso
- ❖ La frecuencia de la ingesta de azúcares y otros carbohidratos fermentables
- ❖ La composición de los nutrientes
- ❖ El potencial de saliva estimulada, la secuencia en la ingesta de comidas y la combinación de alimentos.

5.3.2. HÁBITOS ALIMENTICIOS

Los hábitos implican cierto automatismo, acompañados de ciertos elementos conscientes; por lo tanto, un hábito se conserva por ser útil, cómodo o agradable, llegando a ser parte del individuo, determinando en muchas ocasiones su forma de actual, preferencias o elecciones. Los hábitos alimenticios son la selección y elección de la cantidad, calidad y forma de preparación que consume el individuo, como respuesta en sus gustos, disponibilidad de alimentos, poder adquisitivo, tradiciones familiares y socioculturales.

En la adopción de los hábitos alimenticios intervienen principalmente tres agentes: la familia, los medios de comunicación y la escuela 15; en el caso de la familia, es el primer contacto con los hábitos alimentarios ya que sus integrantes ofrecen una fuerte influencia en la dieta de los niños y en sus conductas relacionadas con la alimentación y cuyos hábitos son el resultado de una construcción social y cultural acordada implícitamente por sus integrantes; los hábitos alimenticios más que las comidas propias son el factor principal en causar o prevenir la caries dental

Las comidas con alto contenido de carbohidratos producen menos ácido cuando son ingeridas dentro de un tiempo de comida (desayuno, almuerzo o cena) que cuando se comen solas, porque la producción de saliva es aumentada durante el tiempo de comida para ayudar a neutralizar la producción de ácido y para limpiar la comida de la boca. (Aguilar, 2015)

5.4. FACTORES DE RIESGO LOCALES

- ❖ Composición química del diente: presencia de alteraciones del esmalte, hipoplasias, amelogénesis imperfecta.
- ❖ Abrasión: proceso mecánico que involucra objetos o sustancias extrañas. Es la pérdida o desgaste patológico del tejido duro del diente debido a la fricción de un cuerpo extraño
- ❖ Malformaciones anatómicas: el proceso carioso puede desarrollarse en cualquier parte de la superficie del diente, pero es mayor en aquellas zonas donde hay retención como surcos y fosetas profundas.
- ❖ Aparatología: la aparatología ortopédica, ortodóntica y protésica intervienen en la limpieza correcta de la cavidad oral, propiciando acumulación de placa dentobacteriana y posteriormente formación de caries. (Aguilar, 2015)

5.5. GINGIVITIS INFANTIL.

5.5.1. CONCEPTO DE GINGIVITIS

El término gingivitis implica inflamación de la encía, sin la existencia de destrucción de los tejidos de soporte; es decir, el hueso, el cemento y el ligamento periodontal se encuentran íntegros y el epitelio de unión de la encía está unido al diente en su lugar original. Éste es un cambio patológico, por lo tanto, es reversible. La gingivitis se caracteriza por la existencia de una encía enrojecida, edematosa, que sangra espontáneamente al realizar un sondeo en la consulta, así como a la mínima presión. El paciente puede sentir molestias más o menos intensas, pero normalmente no un dolor importante. (Alcaina, 2016)

La gingivitis es la inflamación de las encías, como respuesta de los tejidos gingivales a los irritantes locales, principalmente colonias bacterianas o sus productos metabólicos, entre los cuales, las enzimas y las endotoxinas ocupan el primer lugar.

La inflamación afecta solamente los tejidos gingivales adyacentes a los dientes. Desde el punto de vista microscópico se caracteriza por un exudado inflamatorio, edema, cierto grado de destrucción de las fibras colágenas gingivales y por ulceración y proliferación del epitelio que limita con el diente y que lo une a la encía.

Siguiendo con los conceptos de la gingivitis, ésta se considera una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante, es además una de las entidades patológicas observada con mayor frecuencia en el paciente joven e infantil.

5.5.2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA GINGIVITIS INFANTIL

El término gingivitis implica inflamación de la encía, sin la existencia de destrucción de los tejidos de soporte; es decir, el hueso, el cemento y el ligamento periodontal se encuentran íntegros y el epitelio de unión de la encía está unido al diente en su lugar original. Éste es un cambio patológico, por lo tanto, es reversible. La gingivitis se caracteriza por la existencia de una encía enrojecida, edematosa, que sangra espontáneamente al realizar un sondeo en la consulta, así como a la mínima presión. El paciente puede sentir molestias más o menos intensas, pero normalmente no un dolor importante. (Chapple, 2018)

La gingivitis es la inflamación de las encías, como respuesta de los tejidos gingivales a los irritantes locales, principalmente colonias bacterianas o sus productos metabólicos, entre los cuales, las enzimas y las endotoxinas ocupan el primer lugar.

La inflamación afecta solamente los tejidos gingivales adyacentes a los dientes. Desde el punto de vista microscópico se caracteriza por un exudado inflamatorio,

edema, cierto grado de destrucción de las fibras colágenas gingivales y por ulceración y proliferación del epitelio que limita con el diente y que lo une a la encía.

Siguiendo con los conceptos de la gingivitis, ésta se considera una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante, es además una de las entidades patológicas observada con mayor frecuencia en el paciente joven e infantil.

Los conceptos de salud y enfermedad periodontal del adulto no son directamente aplicables al paciente infantil sin tomar en consideración los cambios biológicos que tienen lugar durante la infancia y adolescencia, por ejemplo; los cambios funcionales, estructurales y anatómicos de los tejidos periodontales durante la erupción y exfoliación dentaria, los cambios y maduración de la microflora y el desarrollo gradual del sistema inmunológico.

la cual no se puede retirar mediante enjuague, pero es posible hacerlo mediante el cepillado de los dientes y el empleo de hilo dental. Las proporciones de las diversas bacterias en la placa de una boca sana difieren de las presentes en la placa vinculada con la caries, y ambas son distintas de la placa dental de una persona con enfermedad inflamatoria crónica.

Toda vez que el borde libre de la encía constituye la primera línea de defensa para el periodonto, por lo general éste es el sitio inicial de la gingivitis. Si se permite la acumulación de la placa en una superficie dental adyacente a la encía, se produce la inflamación del borde libre. (Chapple, 2018)

Muchos investigadores han intentado identificar la microflora vinculada con la gingivitis; históricamente, dos hipótesis han guiado la mayor parte de las consideraciones en relación a la microflora: la hipótesis de la placa inespecífica y la hipótesis de la placa específica. La primera simplemente correlaciona la progresión de la enfermedad con la cantidad total de placa presente; a más placa, más enfermedad. La hipótesis específica atribuye las diversas enfermedades periodontales a bacterias “específicas”, de manera similar a ciertas enfermedades sistémicas.

En términos generales, conforme se deteriora el estado de salud del periodonto tiene lugar un cambio proporcional en las bacterias de la placa que pasan de microorganismos aerobios grampositivos y no móviles, a géneros y especies de microorganismos anaerobios gramnegativos y móviles.

5.5.3. CLASIFICACIÓN DE LA GINGIVITIS

Tradicionalmente se han realizado numerosos intentos de clasificación para la gingivitis; sin embargo, el gran número de ellas, las múltiples formas de presentación, o la complejidad de las mismas, hace que aún hoy en día siga existiendo confusión al respecto.

No existe hasta el momento una clasificación que pueda ser aceptada en forma universal para ubicar a todas las enfermedades periodontales. Además de la gran variedad de las mismas, vemos que una misma entidad patológica puede ser clasificada en más de una categoría.

La autora Margarita Varela Morales, no obstante, clasificó a la gingivitis de la siguiente manera:

- ❖ Gingivitis
- ❖ Gingivitis crónica
- ❖ Gingivitis ulcero necrosante aguda

La gingivitis crónica es una inflamación gingival de origen bacteriano, muy frecuente en niños, y adolescentes. De forma similar a lo descrito en los adultos, el acúmulo de placa bacteriana supra y subgingival es el factor etiológico más importante de esta enfermedad. Aunque son más de trescientas las especies bacterianas que pueden aislarse en el surco gingival y las bolsas periodontales, lo más probable es que el incremento en los niveles subgingivales de Actinomicetes y bacilos anaerobios negropigmentados contribuyan al desarrollo de la gingivitis en estos grupos de población. A nivel de clínica, exploración, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la gingivitis en el niño, no existen diferencias apreciables respecto a lo descrito en los adultos. (Vargas A, 2016)

La gingivitis ulcero necrosante aguda tiene como característica fundamental la necrosis en los tejidos periodontales. Dependiendo del tejido afectado se divide en GUN, cuando la destrucción se limita al tejido blando. Esta entidad tiene una incidencia baja en los países industrializados, siendo más frecuente su aparición en áreas subdesarrolladas de Sudamérica, África y Asia. Esto se debe a que en la etiología de estos procedimientos están implicados la malnutrición y el bajo nivel de higiene oral. No obstante, en nuestro medio es posible su diagnóstico, ya que, además de lo expuesto, se ha relacionado su aparición con periodos de estrés, infecciones virales y una serie de enfermedades sistémicas, destacando las que cursan con periodos de inmunosupresión. Es relativamente frecuente la aparición de GUN en niños con leucemia bajo tratamiento antineoplásico.

El síntoma diferencial de estas enfermedades respecto a otras formas de infección periodontal es el dolor, el cual es más intenso en función de las estructuras afectadas. Clínicamente se caracteriza por la destrucción de la arquitectura gingival, sobre todo en las zonas interdentes, con formación de cráteres de tejidos blandos en los que pueden existir membranas grisáceas. La halitosis es una constante en las fases agudas. (Chapple, 2018)

Por otra parte, el Dr. Agustín Zerón, menciona la clasificación de enfermedades periodontales propuesta por la Academia Mexicana de Periodontología en el 2001.

Enfermedades Gingivales Enfermedades por placa dental

- ❖ Gingivitis asociada únicamente por placa Sin otros factores locales contribuyentes Con otros factores locales contribuyentes
- ❖ Enfermedades Gingivales modificadas por factores sistémicos Asociadas al sistema endócrino
- ❖ En la pubertad
- ❖ En el ciclo menstrual
- ❖ En el embarazo (granuloma piógeno y gingivitis)
- ❖ Gingivitis asociada a diabetes mellitus
- ❖ Enfermedades gingivales influenciadas por medicación Agrandamiento gingival inducido por drogas Gingivitis influenciada por drogas
- ❖ Influencia por drogas Otros
- ❖ Enfermedades gingivales modificadas por mal nutrición Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico Otros
- ❖ Enfermedades gingivales no asociadas a la placa Lesiones originadas por bacterias específicas.

A continuación, se describen las características de algunas gingivitis más comunes en niños:

Gingivitis por erupción

La erupción dentaria, por si misma, no causa gingivitis; la inflamación es producida por los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción, ya que la corona parcialmente erupcionada con un borde marginal flojo y edematoso, favorece el acumulo de irritantes locales que producen inflamación. Ésta gingivitis es más frecuente en dientes de erupción difusa. (Chapple, 2018)

La inflamación se asocia más frecuentemente con la erupción del primero y segundo molar permanente y la condición puede ser dolorosa y transformarse en pericoronitis.

Gingivitis puberal

La máxima prevalencia de la gingivitis aparece entre los 12 y 15 años de edad, es decir, durante el periodo puberal, y parece deberse a los cambios hormonales característicos de esa edad que, asociados a irritantes locales, determinan una respuesta exagerada de los tejidos gingivales. La gingivitis puberal se caracteriza por:

- ❖ Estar limitada a la parte anterior de la boca
- ❖ No suele afectar a la encía situada por lingual o palatino
- ❖ La hiperplasia afecta tanto a la encía marginal como a las papilas interdetales
- ❖ Clínicamente, la encía aparece roja debido al aumento de la vascularización de la zona; hay tendencia a la hemorragia con la instrumentación.

- ❖ A medida que se acerca a la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

Es una lesión inflamatoria producida por el virus Herpes Simplex; esta lesión se caracteriza por ser una infección viral de las membranas de la mucosa bucal. La infección primaria ocurre usualmente en niños que no han tenido contacto con el virus Herpes Simplex tipo I y no poseen anticuerpos neutralizantes. La enfermedad aparece con cierta frecuencia en niños entre 6 meses y 10 años de edad, aunque también puede aparecer en adolescentes y adultos. Su aparición ocurre después de infecciones agudas, tales como la neumonía y la mononucleosis infecciosa y, a menudo, se manifiesta después de periodos de ansiedad, tensión y fatiga. (Chapple, 2018)

GINGIVITIS ASOCIADA A RESPIRACIÓN BUCAL

En los niños respiradores bucales se observa con frecuencia una gingivitis hiperplásica marginal y papilar, que es más acentuada en la zona vestibular anterior y superior. El resecamiento de la encía por la respiración bucal no produce inflamación o edema, pero sí queratinización del epitelio; la inflamación es el producto de la falta de limpieza mecánica de los labios y de la saliva, empeorando a menudo por la mala higiene bucal.

5.5.4. DESCRIPCIÓN DE LA GINGIVITIS INFANTIL

Desde el punto de vista clínico, como todas las gingivitis se caracterizan por una hemorragia gingival espontánea o producida por estímulos como el cepillado, desde el punto de vista epidemiológico, la gingivitis afecta prácticamente a toda la población, siendo un cuadro clínico reversible, que evoluciona en brotes de intensidad y duración variables.

En las bocas sanas se requieren sólo de 9 a 21 días, después de interrumpir las medidas de higiene bucal, para que la gingivitis pueda observarse clínicamente. Al parecer la extensión de la afectación gingival en la gingivitis corresponde a la extensión de la acumulación de placa. Los cambios clínicos gingivales tempranos evidentes incluyen las modificaciones en el color, el contorno y la consistencia de la encía marginal. Los cambios en el color van desde rosado hasta rojo, las variaciones en el contorno desde afilado hasta engrosado y las modificaciones en la consistencia desde firme hasta esponjosa. Además, con frecuencia el surco sangra a la manipulación suave o a la presión del borde libre de la encía. En estas etapas tempranas es posible revertir completamente el proceso inflamatorio en desarrollo mediante procedimientos de higiene bucal personales y eficaces.

Dentro de los 10 – 20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas, cabe recalcar que esto varía de individuo a individuo. La gingivitis se presenta con un enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar ante un suave sondeo. En esta etapa, los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de la placa microbiana con medidas de control eficaces.

Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles en las primeras etapas de la gingivitis, pero las modificaciones histopatológicas subyacentes están muy marcadas. Se producen cambios en la red vascular, con apertura de muchos lechos capilares. El líquido exudado y las proteínas invaden los tejidos y se produce una penetración de células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión. El infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Al aumentar la infiltración celular, se modifica la composición estructural y celular de los tejidos.

La lesión inflamatoria del niño suele estar confinada a las zonas más marginales de la encía. La anatomía de la zona interdentaria en particular, puede influir en la lesión. Observaciones han revelado que la lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes. (Vargas A, 2016)

El autor Paul Baer señala que hay cuatro fases de la gingivitis, siendo las siguientes:

- ❖ Lesión gingival inicial: la placa dentobacteriana comienza a depositarse en el diente, las arteriolas, capilares y las vénulas del plexo dentogingival se dilatan; al mismo tiempo, la presión hidrostática en la microcirculación aumenta y ello conduce a un incremento de la permeabilidad a fluidos y proteínas que se infiltran en los tejidos como repuesta defensiva.
- ❖ Lesión gingival temprana implica la proliferación de los vasos sanguíneos. La acumulación de más placa bacteriana ocasiona infiltración de neutrófilos, monocitos y linfocitos T y B.
- ❖ Lesión gingival crónica o constituida, aparece aproximadamente un mes después; el huésped no ha logrado eliminar los microorganismos de la bolsa periodontal formada, y la pérdida de colágeno continúa conforme se expande el infiltrado de células inflamatorias.
- ❖ Lesión gingival avanzada, la placa dentobacteriana sigue en crecimiento a lo largo de la superficie de la corona y el cemento radicular; por tanto, se profundiza la bolsa periodontal y aparece el primer indicio de destrucción de hueso alveolar.

Varias enfermedades sistémicas parecen acentuar la inflamación gingival, como son las deficiencias vitamínicas, la diabetes tipo I y ciertas enfermedades infecciosas bacterianas que se asocian con gingivitis exagerada en jóvenes.

Se han descrito gingivitis transitorias en niños con síntomas clásicos de infección viral, como son el herpes simple, la herpangina, la rubeola, la influenza y la hepatitis B.

La salud periodontal del niño y del adolescente debe valorarse en cada examen. Es importante inspeccionar los tejidos gingivales en busca de enrojecimiento, edema, hemorragia o aumento de tamaño. La higiene bucal se valora mediante un índice de placa.

5.5.5. TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS INFANTIL

El pronóstico de la gingivitis es favorable y puede conseguirse una completa mejoría con restitución a la integridad bucal realizando el tratamiento correcto. En general, el tratamiento de la gingivitis consiste en la eliminación de la placa. Asimismo, es muy importante la motivación y enseñanza de técnicas de higiene bucal, mismas que deben ser eficaces para evitar el nuevo acúmulo de placa. En casa, la higiene bucal se hace mecánicamente mediante el cepillado dental y el uso de hilo dental. En algunos casos, puede ser útil el uso de sistemas de control químico de la placa mediante el uso de productos antisépticos en forma de colutorios, siendo el más eficaz la clorhexidina. (Chapple, 2018)

5.6. FLUOROSIS DENTAL.

5.6.1. DEFINICIÓN DE FLUOROSIS DENTAL

La fluorosis dental es un hipo mineralización del esmalte provocada por la ingesta de altas concentraciones de fluoruro por un periodo prolongado durante la fase de calcificación del diente (periodo pre-eruptivo).

El esmalte presenta un aumento de la porosidad en la superficie del diente, lo que le confiere un color opaco. La fluorosis se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, la naturaleza de la lesión se desconoce, pero hay manifestación histológica de daño celular, es probable que la matriz del esmalte esté defectuosa o deficiente, se ha mostrado que mayores niveles de flúor obstruyen el proceso de calcificación de la matriz. Es una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del diente, reconoce 2 tipos, uno hereditario como la amelogénesis imperfecta y otro causado por el medio ambiente. El primer tipo afecta a la dentición decidua y permanente y por lo general sólo daña al esmalte. En cambio, cuando el efecto es causado por el medio ambiente, afecta a las dos denticiones y a veces solo puede afectar a una pieza dentaria, por lo general están afectados el esmalte y la dentina. (Cate, 1986)

Para que aparezca fluorosis en los dientes son condiciones indispensables:

1.- Un consumo excesivo de flúor (aproximadamente por encima de

1.5 mg/litro) de forma prolongada.

2.- Que el consumo coincida con el periodo de formación de los dientes (desde la gestación hasta los ocho años de edad).

La Fluorosis dental, al ser una displasia ambiental del esmalte, se encuentra sujeta en la intensidad de su expresión, al grado y tiempo en el que el individuo estuvo expuesto al agente causal. En este lapso de tiempo el esmalte en formación estuvo expuesto a niveles muy altos de fluoruro. De acuerdo a la exposición al flúor, se puede presentar en una superficie o todas las superficies de dos o más dientes.

El grado de afectación es variable algunas veces puede abarcar incluso toda la dentición permanente.

Durante los últimos 50 años, el predominio de la fluorosis dental ha aumentado dramáticamente, además de aumentar su severidad con el paso de los años. Ésta tendencia es indeseable, dado que aumenta el riesgo de defectos del esmalte, estéticamente y en algunos casos, dañar la función dental.

La fluorosis dental es una condición irreversible causada por la ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del diente. Es la primera señal visible de que un niño ha sido sobreexpuesto al fluoruro. (G, 1986)

Es una condición que aparece como el resultado de la ingesta de demasiado fluoruro, generalmente desde el nacimiento hasta los 6-8 años.

Los niveles altos de fluoruro pueden perturbar el buen funcionamiento de las células que forman el esmalte (ameloblastos), por tanto, impiden que el esmalte madure de forma normal, resultando en un desorden de mineralización; dependiendo del tiempo de exposición y la cantidad de fluoruro; las secciones del diente que se va formando pueden volverse hipominearizadas o hipermineralizadas, por lo que la porosidad del esmalte aumenta.

En el esmalte que se va formando aparece una línea calciotraumática donde pueden verse capas hipermineralizadas e hipomineralizadas. La fluorosis dental puede presentarse en diversas formas, desde una apariencia blanca reticular, apenas perceptible, hasta una forma más severa que puede ser clasificada como una alteración del desarrollo del esmalte.

Dependiendo de la cantidad de flúor ingerido, esa alteración se manifiesta clínicamente desde un discreto moteado blanco hasta una hipoplasia grave del esmalte. Sin embargo, el aspecto más frecuente que identifica a un diente con fluorosis es la apariencia “nublada”, el de “cumbre nevada” que presentan los premolares en una fluorosis leve. En sus grados más intensos, el diente presenta una coloración parduzca-marrón. (Ferraris, 2012)

5.6.2. BIOPATOLOGÍA Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS

La exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo origina alteraciones importantes en la amelogénesis, concretamente, en la actividad del ameloblasto secretor; por ejemplo, la fluorosis dental por exceso de flúor en agua de consumo. Al parecer, el mecanismo es la degradación alterada de la amelogenina por las proteasas en la fase de maduración y formación del esmalte. Esto da origen a la retención de amelogenina y a la formación de áreas de esmalte irregular. Estructuralmente se observa una capa hipermineralizada externa y una capa hipomineralizada ubicada más internamente en el esmalte.

Desde el punto de vista clínico se observa un esmalte moteado que, aunque poco estético, es resistente a la caries, al estar constituido por cristales de fluorapatita.

5.6.3. ASPECTO CLÍNICO DE LA FLUOROSIS DENTAL

Se observa la presencia de manchas en dientes homólogos, es simétrica generalmente (aunque manchas homologas no garantizan que se trate de fluorosis), generalmente en premolares y segundos molares, incisivo y primer molar.

Las manchas presentan las siguientes características: Son difusas, distribuidas por toda la corona, opacas, sin brillo. En los casos más leves de fluorosis las manchas se presentan de color blanco lechosos en la región incisal, se encuentra patrones horizontales más visibles por la translucidez del esmalte sin dentina.⁶ En los casos más graves de fluorosis, se observan manchas de color amarillo o café y puede verse alterada la estructura dental con zonas puntiformes de hipoplasias o hipo calcificaciones. En algunos casos, en las formas más leves, las puntas de las cúspides y bordes incisales pueden presentar una apariencia opaca y blanca, fenómeno conocido como “gorro de nieve”. También pueden observarse formas como nubes y áreas blancas como papel que son más evidentes después del secado. (C, 1982)



ILUSTRACIÓN 24. ASPECTO CLÍNICO DE FLUOROSIS DENTAL
([HTTPS://WWW.PROPDENTAL.ES/BLOG/ODONTOLOGIA/FLUOROSIS/](https://www.propdental.es/blog/odontologia/fluorosis/), S.F.)

Ocasionalmente las áreas más afectadas presentan pequeñas fosas en la superficie del esmalte. Se caracterizan por estar bien delimitadas y tienen bordes definidos. Éstos rasgos resultan en un esmalte más frágil y pueden llegar a desmoronarse con las fuerzas físicas normales.

5.6.4. ETIOLOGÍA DE LA FLUOROSIS

El origen de la fluorosis radica en la ingesta excesiva en flúor a través del tracto digestivo. La causa más probable de la porosidad subsuperficial es el retraso en la hidrólisis y remoción de proteínas del esmalte, particularmente las amelogeninas, durante la maduración del esmalte. Éste retraso puede ser debido al efecto directo del flúor sobre los ameloblastos o a una interacción del flúor con las proteínas o proteinasas en matriz en formación.

La etapa más sencilla a la exposición del flúor durante la formación del esmalte parece ser la de maduración temprana. El desarrollo de la fluorosis depende en gran parte en la dosis, duración y tiempo de exposición al flúor.

El riesgo de la fluorosis es menor cuando la exposición se da durante la fase secretoria, pero mayor cuando la exposición ocurre durante ambas fases, secretoria y maduración. (GJC, 1998)

5.6.5. CLASIFICACIÓN DE LA FLUOROSIS

La severidad de la fluorosis está relacionada directamente con los niveles de ingesta de flúor. Una dosis mayor de 0,03 a 0,1 mg F/kg de peso corporal durante las etapas de desarrollo del diente es suficiente para inducir la aparición de alteraciones del color, sin embargo, la respuesta individual depende de diversos factores tales como el nivel de actividad, nutricionales, insuficiencia renal y el rango de crecimiento.

Existen diversos métodos para clasificar la severidad de la fluorosis dental. El índice epidemiológico más utilizado fue desarrollado en el año 1942 por el Dr. H. Trendley Dean quien fue el primero en estudiar la relación entre los dientes veteados y la incidencia de la caries dental con la finalidad de comparar la gravedad y la distribución de la fluorosis en diversas colectividades.

Este índice es recomendado por la OMS y utiliza los siguientes criterios para clasificar la fluorosis.

- ❖ Normal: la superficie del esmalte es lisa, brillante y generalmente de un color blanco crema.

- ❖ Cuestionable o dudosa: el esmalte muestra ligeras aberraciones con respecto a la translucidez del esmalte normal que pueden fluctuar desde unas pocas manchas blancas hasta manchas ocasionales.
- ❖ Muy leve: pequeñas zonas opacas de color blanco papel diseminadas irregularmente por el diente, pero abarcando menos del 25% de la superficie dental vestibular.
- ❖ Leve: las zonas opacas blancas del esmalte son más extensas que en el criterio 2, pero abarcan menos del 50% de la superficie dental.
- ❖ Moderado: las superficies del esmalte de los dientes muestran marcado desgaste, y una mancha carmelita o marrón es frecuentemente una característica desfigurante.
- ❖ Severo: las superficies del esmalte están muy afectadas y la hipoplasia es tan marcada que la forma general del diente se puede afectar. Existen fosas discontinuas o confluyentes. Las manchas marrón están extendidas y las superficies dentales muestran una apariencia corroída. (C, 1982)

5.6.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de la fluorosis con otras opacidades del esmalte no inducidas por el flúor como:

- ❖ Lesión de caries temprana.
- ❖ Hipoplasia del esmalte.
- ❖ Amelogénesis y dentinogénesis imperfecta.
- ❖ Tinción por tetraciclinas.
- ❖ Lesión cariosa temprana: Se encuentran restringidas a la región cervical y asociadas a la presencia de biofilm dental.

Esto se hace más evidente cuando se examinan zonas con rugosidades y acúmulos de biofilm, lo que nos indicaría la presencia activa de una lesión cariosa.

En las superficies libres, se distribuyen contorneando la encía marginal, por vestibular y palatino, también se pueden encontrar como lesiones lineales acompañando al cíngulo.

Hipoplasia del esmalte: Se presentan como opacidades bien delimitadas, restringidas a una posición de la corona. Podrían ser adquiridas por trauma dándose un formación incompleta o deficiente de la matriz orgánica del esmalte o hereditaria en la dentición temporal y permanente, en este tipo la expresión es generalizada. La coloración puede varias de amarillo a castaño oscuro. Se presenta una superficie lisa y dura a la exploración. En casos severos se observan surcos y zonas sin esmalte. Si se realizan exámenes radiográficos no se observa diferencia con el esmalte sano.

Amelogenesis imperfecta: Se puede dar en sus variaciones hipoplásica, hipocalcificada e hipomadura, variando su aspecto clínico desde defectos localizados (fosillas en el esmalte) a una disminución generalizada de este. En las caras vestibulares se presenta de color amarillo a marrón claro, el esmalte es de consistencia dura, con facetas o surcos que se tiñen de oscuro.

Cuando se presenta su variación hipomadura, el esmalte es rugoso, muy permeable y de aspecto veteado (variando el color de blanco a marrón claro) y su patrón de distribución es horizontal, así adquiere la denominación de "gorro de nieve".

Dentinogenesis imperfecta Se presenta sola o asociada a la Osteogenesis imperfecta (OI). La característica fundamental de la OI es la presencia de fracturas múltiples ante un mínimo trauma se caracteriza por afectar a dentición decidua y permanente, en las cuales existe un color azul- grisáceo de todas las coronas dentarias. En la radiografía los dientes presentan un aspecto típico, bulboso, con marcada constricción a nivel del cuello, raíces y cámaras pequeñas, y normalmente obliterada por depósito de dentina. (Chapple, 2018)



ILUSTRACIÓN 25. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA EN DIENTES ANTERIORES INFERIORES

([https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.medig., s.f.](https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.medig.,s.f.))

CAPÍTULO 6

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES EN NIÑOS

La importancia de la prevención bucodental está en que nos permite mantener limpios y sanos a nuestras encías, dientes, lengua y boca en general con una buena higiene dental diaria. De esta manera nuestros dientes pueden cumplir su función y además evitaremos otro tipo de complicaciones y enfermedades.

Una incorrecta salud oral puede llevarnos a contraer enfermedades periodontales. Si no cuidamos nuestros dientes y encías, podemos sufrir dolor oral y facial, pérdida de dientes, problemas con el corazón y otros órganos importantes (por las infecciones de boca), problemas de digestión que pueden llevar a una insuficiencia intestinal o a un síndrome de colon irritable, entre otros.

6.1. IMPORTANCIA DE LA LIMPIEZA DE LA BOCA DEL BEBÉ

El factor clave para la prevención de la caries de la infancia es el hábito de higiene oral diario. Mientras más temprano se empiece con la higiene oral, menores las probabilidades de que el niño desarrolle caries y enfermedades periodontales. Los padres deben tener la información de cómo y cuándo empezar con la higiene bucal. Debe quedar claro que el cuidado de la boca de su hijo es responsabilidad de los padres o cuidadores, por lo menos hasta que el niño adquiera la habilidad motora suficiente para hacerlo solo que, por norma, se consigue sobre los 7–10 años. A partir de este momento y hasta la adolescencia, se recomienda la supervisión por un adulto en el cepillado nocturno. (www.enfermedadbucaldelbebe.com, 2017)

- ❖ Comenzar la limpieza de las encías desde el nacimiento, una vez al día, aunque el bebé no tenga dientes, aprovechando el momento del baño. Utilizar una gasa húmeda, la punta de un paño limpio humedecido en agua o un dedal de silicona para limpiarle encías, lengua, interior de las mejillas y paladar.
- ❖ Es obligado comenzar la higiene de los dientes con la erupción del primer diente temporal o “de leche” – que suele darse alrededor de los 6 meses de edad – dos veces al día; en la mañana y, sobretodo, por la noche. Utilizar una gasa, un dedal de silicona o un cepillo dental de lactantes con pasta dental de 1000 ppm (partes por millón) de ión flúor.
- ❖ Niños entre 0 y 3 años: realizar la higiene bucal con un cepillo dental adaptado al tamaño de su boca. La cantidad de pasta dental, con 1000 partes por millón (ppm) de flúor, debe ser equivalente a un grano de arroz. Cuando hayan salido los molares temporales, pasar el hilo dental por las zonas de contacto entre los molares antes de ir a dormir. Puede usarse un hilo dental con cera y, si fuera complicado debido al reducido tamaño de la boca del bebé, pueden utilizarse posicionadores de hilo (flossers).
- ❖ Si fuera necesario, el odontopediatra indicará la necesidad de aplicar fluoruros tópicos de acuerdo al riesgo de caries de su hijo.
- ❖ A partir de los 3 años de edad, la cantidad de pasta dental con, entre 1000 y 1450 ppm de ión flúor, debe ser equivalente a un guisante o, para unificar

mejor el criterio, a la anchura del cabezal del cepillo dental. La concentración de ión flúor de la pasta de dientes vendrá determinada en función del riesgo de caries del niño y será el odontopediatra quién lo recomendará a los padres o cuidadores.

- ❖ El cepillado dental en niños es efectivo sólo si es realizado por un adulto. Recomendamos dejar que el bebé y/o niño jueguen durante un minuto y que sea el adulto quién realice la higiene durante otro minuto, hasta que el niño posea la habilidad motora adecuada (aproximadamente a los 8 años). A partir de ese momento, supervisar el cepillado nocturno hasta la adolescencia.
- ❖ Recordar que la higiene oral se realiza tanto para establecer unos buenos hábitos orales como para proteger los dientes temporales. Al acostumbrar al bebé a una limpieza dental suave y a pasar el hilo dental, se creará un patrón de cuidados bucales que lo acompañarán durante el resto de su vida.
- ❖ A partir de los 6 años de edad, la cantidad de pasta dental con 1450 ppm de ión flúor, debe ser equivalente a un guisante o, para unificar mejor el criterio, a la anchura del cabezal del cepillo dental. La concentración de ión flúor de la pasta de dientes podrá incrementarse hasta 5000 ppm en función del riesgo de caries del niño (caries activas, hipomineralización incisivo-molar, etc...) y será el odontopediatra quién lo prescribirá a los padres o cuidadores.

6.1.1. EVITAR LA CONTAMINACIÓN DE LA BOCA DEL BEBÉ

Los niños adquieren las bacterias cariogénicas de manera vertical de la saliva de sus padres o cuidadores, coincidiendo con la erupción de los primeros dientes o incluso antes; mientras más temprana la colonización, mayor el riesgo de caries.

Se recomienda a las madres, padres, hermanos y/o cuidadores evitar la transmisión de bacterias de su saliva a la boca del niño.

- ❖ Debe evitarse transmitir al bebé las bacterias de la boca de las personas que conviven con él ya que se contagian a través de la saliva.
- ❖ No compartir utensilios con el bebé (cepillos dentales, cucharas, juguetes, etc.), especialmente durante los primeros 2 años de vida.
- ❖ No limpiar el chupete del bebé con saliva cuando el chupete se ha ensuciado.
- ❖ No enfriar la comida soplando directamente sobre la cuchara del bebé ni le den besos en la boca durante el primer año de vida.
- ❖ No permitir que hermanitos o primos lo besen en la boca.
- ❖ No permitir que las mascotas laman la cara o boca del bebé.
(www.enfermedadbucaledelbebe.com, 2017)

6.2. TÉCNICAS DE CEPILLADO

Después de la limpieza completa de los dientes por el odontólogo profesional, o por la persona, la placa dental microbiana blanda se forma de nuevo en las superficies dentales de manera continua. Con el tiempo la placa constituye el agente primario en el desarrollo de la caries y la enfermedad periodontal; estos son los estados patológicos por los cuáles las personas solicitan con más frecuencia los servicios profesionales. El retiro completo de la placa, particularmente en las regiones interproximal y gingival, mediante procedimientos domésticos de atención, pueden evitar estos estados patológicos dentales. Desafortunadamente la mayor parte de la población está incapacitada, carece de instrucción, motivación o no toma conciencia de la necesidad de dedicar tiempo para retirar la placa de todas las superficies dentales, y/o bien los productos que utilizan no resultan adecuados. Los depósitos de placa pueden retirarse de manera mecánica o química. (Nahas, 2009)

Los objetivos del cepillado dental son:

- ❖ Retirar la placa e interrumpir la reformación de ésta.
- ❖ Limpiar los dientes de alimento, detritos y tinciones.
- ❖ Estimular los tejidos gingivales
- ❖ Aplicar el dentífrico con ingredientes específicos dirigidos a la caries, enfermedad periodontal o sensibilidad. (Norman H. , 2005)

Se han desarrollado varias técnicas de cepillado fundadas básicamente en el movimiento impreso del cepillo:

- ❖ Horizontal
- ❖ Vertical
- ❖ Rotatoria
- ❖ Vibratoria
- ❖ Fisiológica
- ❖ De barrido

Es probable que la aceptación de una técnica de cepillado por parte del paciente se deba a otros factores propios de este, antes de que sea porque una prueba científica compruebe su eficacia. Ningún método de cepillado ha demostrado ser superior a los demás, pero se ha comprobado que el método rotatorio es el menos eficaz.

Distintas investigaciones han demostrado que las mejorías en la higiene bucal no dependen del desarrollo de mejores técnicas, sino de un rendimiento adecuado de cualquiera de los métodos. En la actualidad, la técnica más popular entre los pacientes y los odontólogos es la técnica de Bass. En niños que muestran buenos niveles de control de la biopelícula dental y las técnicas empleadas no produzcan efectos perjudiciales no está justificada la modificación de sus métodos de higiene ni la sustitución de recursos. (Nahas, 2009)

Cualquiera sea la técnica empleada, parece no existir uniformidad de criterios respecto de la frecuencia óptima del cepillado. Según Sheiham (1977), la investigación existente ha demostrado que aumentando la frecuencia del cepillado a dos veces por día se logra una mejoría en el estado periodontal pero no se obtienen mayores ventajas con un incremento adicional de la frecuencia.

La mayoría de las personas no se cepillan durante el tiempo necesario para conseguir la remoción total de la biopelícula dental. Para cubrir los cuatro cuadrantes se necesitan aproximadamente dos minutos y medio, por lo que el tiempo mínimo estimado para cubrir todas las zonas que necesitan ser limpiadas con la cantidad de movimientos apropiados es de tres minutos. (Noemi, 2010)

6.2.1. TÉCNICA DE BASS

Fue descrita por el autor en 1945 y se ha demostrado que tiene capacidad de remoción de la biopelícula supragingival, así como de la subgingival más superficial. La técnica consiste en:

Colocar las cerdas a 45° con respecto al eje mayor del diente, dirigiendo el extremo libre hacia el cuello del diente,

presionar ligeramente en el margen gingival y en la zona interproximal,

mover de atrás hacia adelante con acción vibratoria por 10 a 15 segundos (10 veces) en el mismo lugar para desorganizar la placa.

Para las caras vestibulares de todos los dientes y para las linguales de los premolares y los molares el mango debe mantenerse paralelo y horizontal al arco dentario. Para las caras linguales de los incisivos y los caninos superiores e inferiores el cepillo se sostiene verticalmente y las cerdas del extremo de la cabeza se insertan en el espacio crevicular de los dientes.

Para las caras oclusales se recomiendan movimientos de barrido cortos en el sentido anteroposterior (Bass, 1954). (Suarez, 2002)



ILUSTRACIÓN 26. TÉCNICA DE CEPILLADO BASS

. ([HTTPS://WWW.DENTALCARE.COM.MX/ES-MX/EDUCACION-AL-PACIENTE](https://www.dentalcare.com.mx/es-mx/educacion-al-paciente), S.F.)

6.2.2. TÉCNICA HORIZONTAL

Fue introducida por Kimmelman en 1966. Las cerdas del cepillo se colocan a 90° con respecto al eje mayor del diente. A partir de esa posición el cepillo se mueve de atrás hacia adelante. Esta técnica está indicada en niños pequeños o con dificultades motrices importantes que no les permitan utilizar una técnica más compleja. (Noemi, 2010)

6.2.3. TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA

Las cerdas se colocan en el margen gingival a 45° con respecto al ápice de los dientes en el margen gingival, descansando parcialmente en la encía. El cepillo se desliza mesiodistalmente con un movimiento gradual hacia el plano oclusal. De esta manera se limpia la zona interproximal y se masajea vigorosamente el tejido gingival. (Nahas, 2009)

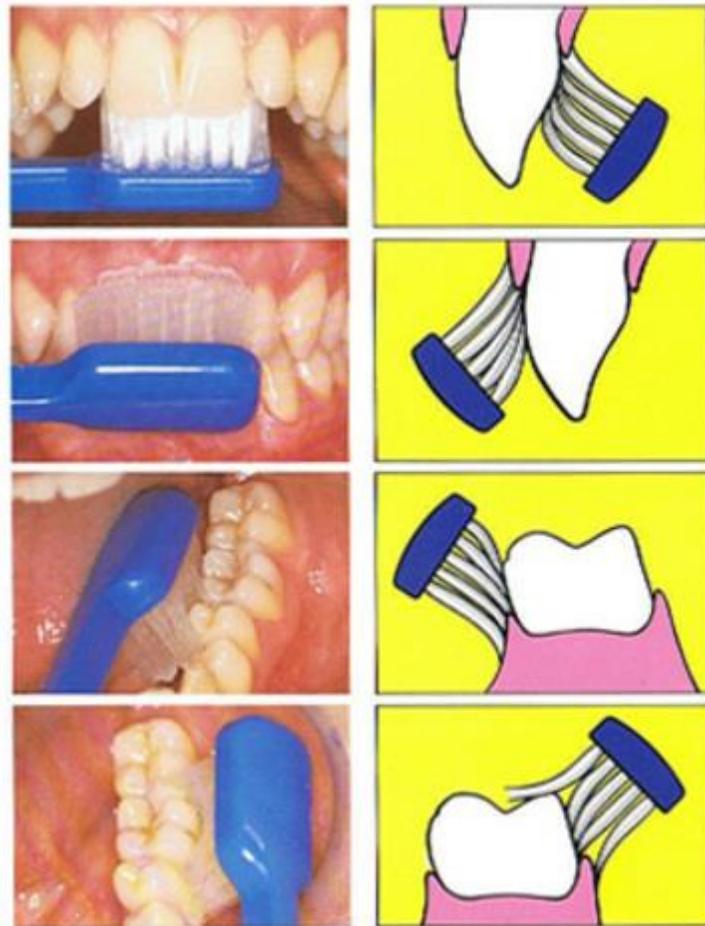


ILUSTRACIÓN 27. TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA.

([HTTPS://WWW.DENTALCARE.COM.MX/ES-MX/EDUCACION-AL-PACIENTE](https://www.dentalcare.com.mx/es-mx/educacion-al-paciente), S.F.)

6.2.4. TÉCNICA DE CHARTERS

Esta técnica fue descrita por su autor hace más de 60 años. El cepillo se coloca a 45° con respecto al eje mayor del diente e con las cerdas dirigidas hacia oclusal. A partir de esa posición las cerdas se fuerzan hacia el espacio interproximal con un ligero movimiento rotatorio o vibratorio desde oclusal a gingival (Charters, 1932). Los lados de las cerdas entran en contacto con el margen de la encía y producen un masaje que se repite en cada diente. Las superficies oclusales se limpian con un ligero movimiento rotatorio que fuerza las cerdas hacia los surcos o fisuras. En la cara lingual de los dientes anteriores el cepillo se coloca en posición vertical y sólo trabajan las cerdas de la punta. Otros autores han propuesto algunas técnicas que no han alcanzado difusión (Jones, 1982). (Noemi, 2010)

6.2.5. TÉCNICAS RECOMENDADAS EN LOS NIÑOS

En un estudio con niños llevado a cabo en Inglaterra se demostró que hay una tendencia a enseñar el método rotatorio (Rugg-Gunn,1978) porque fue el más difundido antes de la aparición del cepillado multipenacho. Starkey (1978) dio importancia a la participación de los padres en el cepillado dental de los niños pequeños, de los preescolares y de los escolares hasta los 8 o 9 años para los que recomendó métodos específicos de cepillado. Una adaptación de la técnica recomendada por Starkey plantea que el niño se ubique de espaldas a quien le cepilla los dientes, de pie entre las piernas del adulto con la cabeza apoyada en el pecho o en el hombro izquierdo del adulto, si éste es diestro. El adulto debe emplear su mano izquierda para sostener la cabeza del niño e incluso para separar los labios y permitir el acceso del cepillo y debe usar la mano derecha para implementar la técnica.

Esta técnica da al padre una mejor sensación de la profundidad de la boca del niño, quien a su vez no se desplaza hacia atrás como suele hacerlo cuando el cepillado se realiza frente a frente. (Norman H. , 2005)



ILUSTRACIÓN 28. TÉCNICA DE CEPILLADO

. ([HTTPS://WWW.DENTALCARE.COM.MX/ES-MX/EDUCACION-AL-PACIENTE](https://www.dentalcare.com.mx/es-mx/educacion-al-paciente), S.F.)

6.3. FLUORUROS

La fluoración consiste en adicionar a un vehículo flúor a una concentración óptima para la prevención de la caries. Las estrategias utilizadas para la fluoración han sido: el agua, la sal y la leche. Cuando los niveles óptimos se exceden, antes de los ocho años aparecen efectos adversos, los cuales conocemos como fluorosis dental.

A partir de 1945, múltiples investigaciones han demostrado que la incorporación de flúor al agua en la proporción de una parte de flúor por un millón de partes de agua

(1ppm), reduce significativamente la caries dental; estos estudios dieron la pauta para que en diferentes países se adoptara la fluoración del agua como una importante medida de salud pública, entre ellos se encuentran el Reino Unido, Rusia, Canadá, Estados Unidos de Norteamérica y Australia.

Los resultados en la disminución de caries por la presencia del fluoruro en el agua **han sido muy satisfactorios, sin embargo, muchos países no disponen de un sistema** de abastecimiento de agua potable de cobertura total a su población, además de carecer de tecnología y de personal especializado para la implementación y control posterior; por estas razones, la fluoración del agua resulta ineficiente para enfrentar la problemática.

Ante estas limitaciones, surgió la preocupación de identificar diferentes vehículos que permitan hacer llegar el flúor en forma masiva a la población. Países como Suiza, Hungría, España, Finlandia y Colombia investigaron, ensayando el uso de fluoruros a través de la sal de consumo humano con resultados altamente satisfactorios, llegando a la conclusión que la fluoración de la sal es una medida eficaz y segura para el control de la caries dental.

Por ello, en 1979, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan en la resolución número 39, el desarrollo de programas de Fluoración de la Sal para Consumo Humano. Estas experiencias, son el fundamento de los estudios que en nuestro país permitieron, que en 1981, se realizara la fluoración de la sal y que en 1985, la Secretaría de Salud la determinara como una acción preventiva masiva y prioritaria. (Norman H. , 2005)

6.3.1. MECANISMOS DE ACCIÓN

La administración de flúor se realiza a través de dos vías: la sistémica (que se distribuye por vía sanguínea) y la tópica (de efecto local). La administración sistémica tiene efecto tópico a través de la secreción salival; y la vía tópica se transforma en sistémica cuando los productos aplicados se ingieren indebidamente.

6.3.2. VÍA SISTÉMICA

ACCIÓN SOBRE LA HIDROXIAPATITA:

En la fase pre-eruptiva la adición de flúor aumenta la concentración de ese ión en la malla cristalina, sustituyendo en los cristales del esmalte algunos defectos y deficiencias de los iones de calcio e hidroxilo, lo que produce el crecimiento de cristales de flúor apatita. El flúor desplaza al ión hidroxilo de la molécula de apatita

y ocupa su lugar. Como resultado, hay mayor riqueza del esmalte en cristales florados, re-estructurando los cristales de hidroxiapatita. También se forma fluorhidroxiapatita.

En la etapa pos-eruptiva, la acción del flúor como componente de la saliva y fluidos gingivales favorece la maduración del esmalte. Este periodo de maduración puede durar aproximadamente dos años. El máximo valor para la cristalinidad del esmalte se logra después de la erupción dental.

Durante esta fase de depósito mineral una considerable cantidad de fluoruro es incorporada en la capa sub-superficial del esmalte, brindando una resistencia al proceso de desmineralización producido por los ácidos bacterianos. (R.T., 1997)

6.3.3. VÍA TÓPICA

El flúor se incorpora al esmalte superficial post-eruptivamente desde el ambiente bucal, pero este depósito se restringe a la sub-superficie.

Promueve la remineralización:

El flúor evita la desmineralización del esmalte a través de dos procesos: el esmalte con proporción alta de flúor apatita o fluorhidroxiapatita es menos soluble en ácido que cuando contiene solo hidroxiapatita; la concentración alta de flúor en los fluidos orales hace más difícil la disolución de la apatita del esmalte. Pero si a pesar de todo se produce desmineralización del esmalte por caída del pH en presencia de flúor, los iones se difunden a partir de la disolución de hidroxiapatita, se combinan con el flúor y forman una capa superficial mineralizada de fluorapatita o fluorhidroxiapatita, con lo cual ocurre la remineralización.

ACCIÓN SOBRE LAS BACTERIAS DE LA PLACA BACTERIANA:

Estudios in vitro, realizados sobre cultivos puros incubados de bacterias salivales, han confirmado que el fluoruro inhibe la producción de ácido. También se sabe que el flúor, mediante su presencia en la saliva, la placa o la superficie del esmalte, es capaz de alterar la colonización y algunos signos vitales de estas bacterias de la placa, como la fermentación, el crecimiento y la multiplicación. Todo esto parece que se consigue a través de la reducción de la glucólisis por inhibición de la enzima, y del sistema de transporte de la glucosa, por ende, de la síntesis de polisacáridos intracelulares, evitando la acidificación del interior de las células, lo que causa la inactivación de enzimas metabólicas y la alteración de la permeabilidad de la membrana bacteriana en el intercambio iónico. Esta acción antibacteriana puede llegar a estratificarse en tres niveles definidos: alteración metabólica, alteración del crecimiento y reproducción, por último, muerte celular. (R.T., 1997)

FLUORUROS SISTÉMICOS

Los fluoruros sistémicos son aquellos que ingresan al organismo por vía oral en forma natural o artificial, por medio de diferentes vehículos.

Cada país elige su medida de prevención masiva; en el nuestro se decidió que la fluoración de la sal para consumo humano (vehículo de distribución controlado) es la mejor opción; debido a la alta prevalencia e incidencia de caries, la diversidad en la distribución de agua potable, lo disperso de la población y a zonas con niveles óptimos de fluoruro en forma natural en el agua de consumo.

En la República Mexicana, el único vehículo para incorporar flúor sistémico al organismo es la sal. En aquellos pacientes que por su condición patológica no consumen sal con flúor por prescripción médica se puede utilizar flúor en gotas o tabletas. La dosificación de los mismos, se hará de acuerdo a las referencias farmacológicas internacionales.

A partir de 2005 la Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993. Bienes y Servicios, Sal yodada y sal yodada fluorada. Especificaciones sanitarias, indica que no deberá consumirse sal de mesa yodada fluorada en las entidades federativas donde el agua de consumo humano contenga una concentración natural de flúor igual o mayor a 0.7 partes por millón (ppm). Para conocer el contenido de flúor en el agua que se consume, debe acudir al centro de salud más cercano para solicitar esta información. (Norman H. , 2005)

En nuestro país existen entidades federativas en las cuales el agua contiene niveles naturales de flúor por arriba de 0.7 ppm, nivel que se considera óptimo para la prevención de caries dental, por lo tanto, no deben consumirse suplementos de flúor sistémico, y las acciones preventivas en estas zonas de la república deberán ser encaminadas a la utilización de flúortópico. (SM, 2000)

La Secretaría de Salud ha implementado un esquema de información en las unidades médicas del país y centros de concentración comunitarios, para que la población conozca qué tipo de sal debe consumir de acuerdo a la zona geográfica en la cual reside. La difusión se realiza a través de carteles informativos y trípticos. Estas acciones se desarrollan de forma conjunta con la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) instancia encargada de informar al comercio establecido el tipo de sal que debe vender.

6.4. FLUORUROS TÓPICOS

Es un preparado farmacéutico fluorurado que se utiliza en medidas de protección específica para evitar la caries dental, con capacidad para disminuir la desmineralización del esmalte y promover su remineralización.

Aplicado localmente en la superficie dentaria, ejerce su actividad directa en la misma, aumentando el proceso natural de captación de fluoruro.

Los mecanismos de acción tópica actúan principalmente en el esmalte recién erupcionado en las zonas más porosas, menos estructuradas, en la lesión blanca por caries, así como en el proceso carioso avanzado y en dientes con diferentes grados de fluorosis.

La literatura científica señala que en zonas geográficas con fluorosis endémica, los fluoruros tópicos se pueden aplicar debido a que coadyuva a mantener de forma permanente el proceso de remineralización del esmalte dentario necesario para prevenir el proceso carioso.

Para el uso de fluoruros tópicos hay que recordar la regla de oro de:

A la menor concentración, mayor frecuencia mayor beneficio” “a mayor concentración, menor frecuencia menor beneficio”

El uso de fluoruros tópicos puede realizarse por aplicación profesional y de auto cuidado (uso doméstico). (R.T., 1997)

FLUORUROS DE USO PROFESIONAL MÁS COMUNES

APLICACIÓN PROFESIONAL:

Los fluoruros tópicos de aplicación profesional contienen altas concentraciones e incorporan el ión flúor eficientemente cuando son aplicados a intervalos regulares (esquemas establecidos de acuerdo a los factores de riesgo). El máximo beneficio se obtiene al completar el esquema.

Es importante no combinar esquemas y utilizar materiales con evidencia científica de su eficiencia, eficacia, probados y registrados en la Secretaría de Salud.

Para aplicar un producto fluorado en clínica o en un programa de salud pública (escolares o adultos), debe estar sustentado en experiencias basadas en evidencias científicas.

La frecuencia de las aplicaciones debe indicarse de acuerdo con las condiciones y necesidades de cada paciente.

Los agentes fluorados de aplicación profesional, utilizados como medida preventiva en salud pública, van dirigidos a grupos de alto riesgo, como un índice CPOD mayor a 3 dientes a los 12 años de edad. (G, 1986)

Las presentaciones de fluoruros para uso profesional comúnmente usadas son:

- ❖ Geles o espumas.
- ❖ Barnices.
- ❖ Pastas profilácticas.

6.4.1. GELES O ESPUMAS DE FLUORUROS

Su efectividad es indiscutible ya que presenta una eficacia de 14 a 28% en la reducción de caries.

Mediante cucharillas, permite realizar el tratamiento en ambas arcadas del paciente con ahorro de tiempo. (Noemí, 2005)



ILUSTRACIÓN 29. PRESENTACIONES DEL FLUORURO.

([HTTP://CLAUDIA-21.BLOGSPOT.COM/2011/10/EL-FLUOR-EN-LA-ODONTOLOGIA.HTML](http://CLAUDIA-21.BLOGSPOT.COM/2011/10/EL-FLUOR-EN-LA-ODONTOLOGIA.HTML), S.F.)

Procedimientos de aplicación:

Hay básicamente dos procedimientos de aplicación:

- ❖ Cucharillas (prefabricadas e individuales).
- ❖ Pincelado (pincel o hisopo).

TÉCNICA DE APLICACIÓN CON CUCCHARILLAS PREFABRICADAS DESECHABLES DE POLIESTIRENO:

Sentar al paciente con la espalda recta.

Seleccionar la cucharilla de acuerdo al tamaño de las arcadas del paciente (una cucharilla adecuada debe cubrir todas las superficies dentarias, y tener la suficiente profundidad, un poco más arriba del cuello dental).

Colocar el fluoruro en la cucharilla, si es:

- ❖ Espuma, 1/3 de la cucharilla.
- ❖ Gel, no más del 40% de la cucharilla.
- ❖ Gel tixotrópico, 50% de la cucharilla.

Secar las superficies dentarias.

Introducir la cucharilla inferior para evitar el reflejo vagal, seguida de la cucharilla superior.

Pedir al paciente que muerda suavemente para presionar las cucharillas.

Aspirar con eyector durante todo el procedimiento.

Vigilar al paciente en todo momento, con el fin de evitar que el fluoruro sea ingerido durante el proceso.

Seguir las indicaciones del fabricante para el tiempo de aplicación entre 1 a 4 minutos.

La aplicación durante 4 minutos ha sido reportada en la literatura como la de mayor efectividad sobre las recomendaciones de algunos fabricantes que aconsejan limitar su aplicación a un minuto.

- ❖ Retirar las cucharillas.
- ❖ Indicar al paciente escupir.
- ❖ Usar el eyector de saliva para retirar el resto.
- ❖ Limpiar los remanentes con una gasa.
- ❖ Advertir al paciente no enjuagarse, no ingerir alimentos y bebidas durante los 30 minutos posteriores a la aplicación.



ILUSTRACIÓN 30. CUCHARILLAS PREFABRICADAS.
([HTTPS://OFERTASDENTALES.COM/PRODUCTO/FLUOR-FOAM/](https://ofertasdentales.com/producto/fluor-foam/), S.F.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN CON CUCHARILLAS INDIVIDUALES:

Tomar una impresión de cada arcada.

Obtener el positivo (correr el modelo), agregar un espaciador a todas las superficies dentales.

Elaborar la cucharilla con un acetato blando de calibre 4.

Recortar la cucharilla a nivel del cuello del diente.

Seguir el procedimiento descrito para cucharillas pre-fabricadas, llenando las cucharillas en 10%. (Donald, 1997)

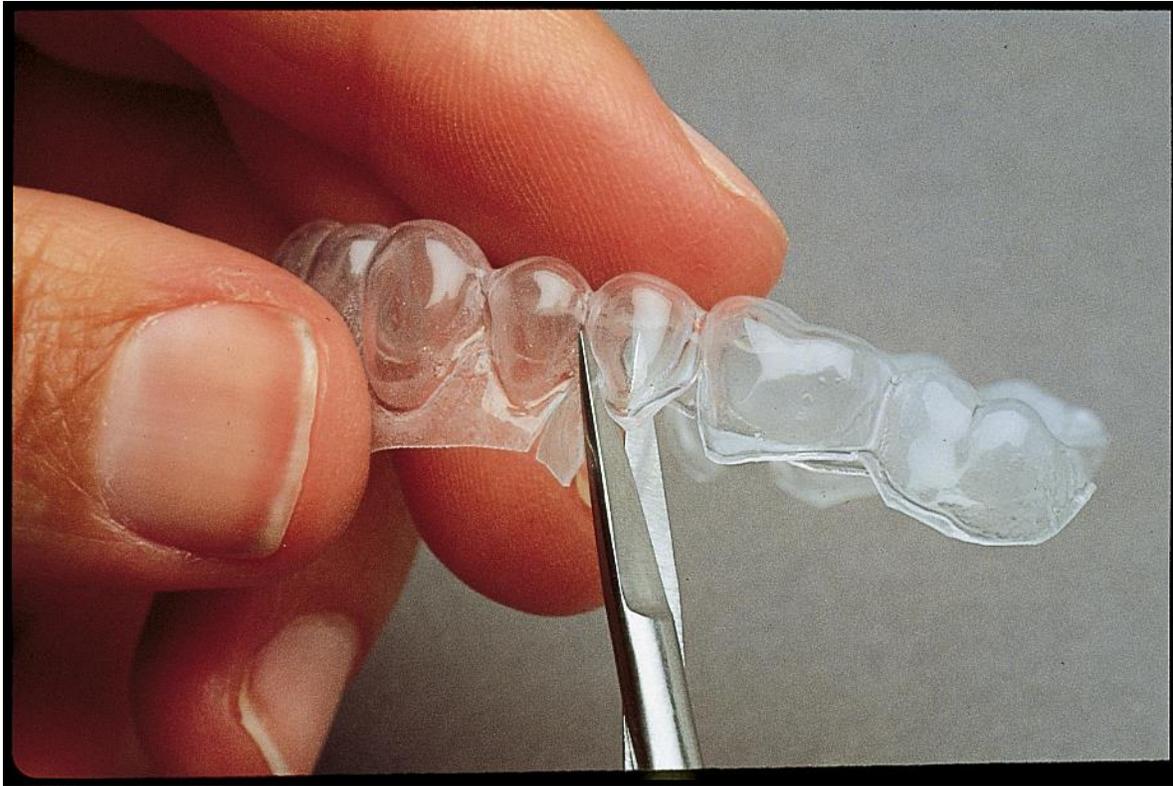


ILUSTRACIÓN 31. CUCHARILLA INDIVIDUAL. ([HTTPS://VKIMPORT.COM/](https://vkimport.com/), S.F.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN DE PINCELADO:

El fluoruro en solución tiene la misma fórmula que los geles (pero sin la adición de hidroxietil celulosa o carboximetil celulosa y glicerina). Se utiliza por cuadrantes o media arcada.

Indicaciones:

- ❖ Pacientes que no toleren las cucharillas.
- ❖ Niños pequeños que sean difícil de controlar.
- ❖ Técnica de aplicación:
 - ❖ Colocar al paciente en una posición erguida.
 - ❖ Dividir la boca en cuadrantes.
 - ❖ Aislar con rollos de algodón al mismo tiempo el cuadrante derecho e izquierdo para trabajar simultáneamente la mitad de la boca.
 - ❖ Secar con aire.
 - ❖ Utilizar el fluoruro sólo en la cantidad requerida para el tratamiento y aplicarlo sobre las superficies dentales en forma repetida en un tiempo de acuerdo a las especificaciones del fabricante.
 - ❖ Aspirar con un eyector durante todo el procedimiento.
 - ❖ Retirar los rollos de algodón.

- ❖ Permitir al paciente escupir.
- ❖ Repetir el proceso en los cuadrantes restantes.
- ❖ Impregnar hilo dental con la solución y pasarlo por las caras proximales directamente.
- ❖ Recomendar al paciente no enjuagarse, evitar ingerir alimentos y bebidas durante los 30 minutos posteriores a la aplicación. (Noemi, 2010)



ILUSTRACIÓN 32. TÉCNICA PINCELADAS. ([HTTPS://VKIMPORT.COM/](https://vkimport.com/), S.F.)

6.4.2. BARNICES

Presentan un contenido más elevado de flúor, entre 0.1% (1 000 ppm) y 2.26%(22 600 ppm), son de consistencia viscosa y endurecen en presencia de la saliva. Estudios realizados han demostrado una reducción de caries hasta de 50%.

Los barnices han probado su eficacia en múltiples estudios, en virtud de:

- ❖ Incrementar el tiempo de contacto entre el fluoruro y diente.
- ❖ Evitar la ingestión residual de fluoruro.
- ❖ Seleccionar con mayor exactitud las zonas del diente que se consideran de mayor riesgo.
- ❖ Liberar lenta y continuamente el fluoruro, asegurando mayor rango de prevención.
- ❖ Ser efectivo a cualquier edad.
- ❖ Indicaciones:
- ❖ Niños desde 2 años de edad.
- ❖ En pacientes con dientes permanentes recién erupcionados.

- ❖ Pacientes con alto riesgo de caries.
- ❖ En zonas radiculares expuestas.
- ❖ Dientes con márgenes dudosos de algunas restauraciones.

TÉCNICA DE APLICACIÓN:

- ❖ Realizar profilaxis.
- ❖ Usar rollos de algodón, no aislar con dique de hule.
- ❖ Secar las superficies a barnizar.
- ❖ Aplicar con la técnica de pincelado.
- ❖ Dejar endurecer de acuerdo a las especificaciones del fabricante.
- ❖ Indicar no enjuagarse, no comer o beber durante los 30 minutos posteriores a la aplicación.
- ❖ No cepillar los dientes en las siguientes 24 hrs. (Suarez, 2002)

Otras presentaciones comerciales.



ILUSTRACIÓN 33. PRESENTACIONES DEL FLUORURO. (<https://vkimport.com/>, S.F.)

6.4.3. PASTAS PROFILÁCTICAS FLUORURADAS

Este tipo de pastas se utilizan de manera rutinaria para limpiar y pulir las superficies dentarias.

Pueden contener entre 4 000 y 20 000 ppm, no sustituyen al gel o barniz en el tratamiento de pacientes de alto riesgo y nunca han sido aceptadas como agentes terapéuticos. Cada vez más cuestionado su uso, por la abrasión que producen.

INDICACIONES:

Realizar profilaxis preferentemente con una pasta profiláctica fluorurada con baja abrasividad.

El fluoruro de esta pasta ayudara a reemplazar el fluoruro perdido por la abrasión que conlleva la remoción de los depósitos extrínsecos sobre el diente.

Nota: No se recomienda cuando se vayan a realizar procedimientos adhesivos como el uso de selladores.

FLUORUROS DE AUTO APLICACIÓN O USO DOMÉSTICO

Estos productos son utilizados a intervalos frecuentes, se pueden emplear diferentes combinaciones de agentes tópicos; deben ser recomendados por el profesional.

6.4.4. PASTAS DENTALES FLUORURADAS

El fluoruro es el ingrediente activo más efectivo de los dentífricos para la prevención de la caries, es la manera más práctica para mantenerlos niveles de flúor en dientes y el vehículo para administrar fluoruro más utilizado en el mundo. Su uso forma parte de los procedimientos normales de la higiene corporal.

El riesgo de ingestión de pasta dental se incrementa en niños menores de 6 años, algunos estudios han demostrado que los niños pueden ingerir suficiente pasta como para estar en riesgo de fluorosis.

INDICACIONES:

- ❖ Se pueden usar como medida de salud pública.
- ❖ Se recomienda usar en forma sistemática.

- ❖ En niños menores de 6 años se recomiendan pastas dentales de 550 ppm.
- ❖ Su aplicación en menores de 6 años debe hacerse bajo la supervisión de un adulto, con el propósito de evitar la ingesta accidental del producto.
- ❖ Estos productos tienen baja concentración de flúor por lo que su uso representa un menor riesgo de intoxicación aguda para el paciente menor de 6 años.
- ❖ Para evitar la ingesta accidental es de gran utilidad para el estomatólogo capacitar a los niños y a los responsables del menor sobre el uso correcto; en dentífricos practicar con volúmenes precisos. Siguiendo estos puntos educar, enseñar, practicar y verificar.

Se recomienda el uso de dentífricos que cuenten con registro sanitario, el cual está impreso en la etiqueta. (Nahas, 2009)

FORMA DE EMPLEO:

- ❖ Poner una cantidad de pasta equivalente a 0.5 centímetros, del tamaño de un chícharo (5 mm³), sobre las cerdas del cepillo; en menores de 6 años es recomendable que la cantidad de pasta sea administrada por un adulto.
- ❖ Cepillar por 2 minutos, 3 veces al día después de la ingesta de los alimentos más importantes.
- ❖ Cepillar con pasta dental todas las superficies de los dientes.
- ❖ Evitar la ingesta de la pasta.
- ❖ Indicar a los niños menores de 6 años escupir el exceso de pasta.
- ❖ Recomendar no consumir alimentos en los 30 minutos posteriores al cepillado.

6.4.5. ENJUAGUES CON FLUORURO

Es una solución concentrada de fluoruro que se utiliza para la prevención de la caries. Puede ser de frecuencia diaria, semanal o quincenal; al igual que la pasta dental se retiene en la biopelícula y en la saliva, el compuesto más comúnmente usado es el de fluoruro de sodio.

INDICACIONES:

Los enjuagues con fluoruro se presentan en dos concentraciones: 0.05% (230 ppm) para uso diario y 0.2% (920 ppm) de fluoruro de sodio neutro para uso semanal o quincenal.

En ninguno de los dos casos se deben usar en niños menores de 6 años.

Se recomiendan como componentes de un programa preventivo, pero no deben ser sustitutos de otras modalidades de prevención.

Su empleo principal es en pacientes con alto riesgo de caries.

En programas escolares, se sugiere aplicar el esquema básico de prevención en salud bucal, de la Secretaría de Salud. (Noemi, 2010)

FORMA DE EMPLEO:

Indicar al paciente realice limpieza dental completa con cepillo, pasta dental fluorurada e hilo dental.

Seguir las recomendaciones del fabricante en cuanto al manejo de volúmenes, aproximadamente 10 ml.

Hacer el enjuague enérgico pasando la solución por todas las superficies de la cavidad bucal durante 60 segundos.

- ❖ Escupir la totalidad de la solución.
- ❖ No ingerir los restos del enjuagatorio.
- ❖ No enjuagar.
- ❖ No consumir alimentos por un periodo mínimo de 30 minutos después del procedimiento.

Para evitar la ingesta accidental, es de gran utilidad para el cirujano dentista capacitar a los niños y a los responsables del menor sobre el uso correcto; por ejemplo, antes de hacerlo con un enjuague fluorurado, practicar con volúmenes similares de agua salada, vigilando se recupere la misma cantidad proporcionada después del colutorio. (Noemi, 2010)

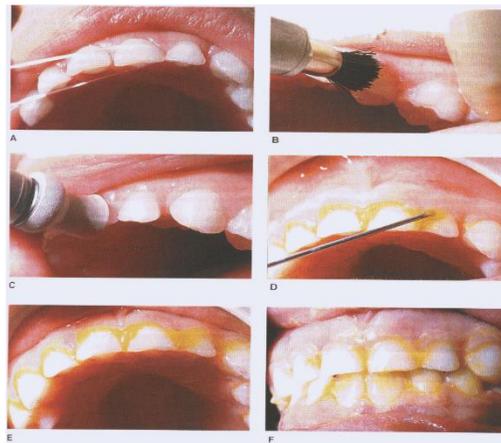


ILUSTRACIÓN 34. APLICACIÓN DE BARNIZ DE FLUORURO DE SODIO AL 5%.
(WWW.REVISTAODONTOPEDIATIAMEXICANA.COM, S.F.)

6.5. SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS

Las superficies dentales con mayor riesgo de caries dental son las caras oclusales y las fosas y fisuras (ocho veces más vulnerables que las superficies lisas) de los molares. La colocación de selladores es un medio altamente eficaz para prevenir la caries.

Es muy importante elegir al paciente y los dientes en los que se colocarán los selladores, para que el costo-efectividad sea el mayor posible. En sellado de las lesiones incipientes es controversial, aunque es posible que el proceso incipiente de caries dental se detenga una vez colocado el sellador.

Diferentes tipos de selladores se utilizan en la actualidad; los más comunes son los de resina, que han demostrado mayor éxito que los selladores de ionómero de vidrio. Una técnica actualmente usada y que mejora la retención de los selladores es el uso de un adhesivo, previo a su colocación. Ésta parece ser una técnica muy eficaz en términos de longevidad del sellador. Se debe seguir promoviendo el uso de los selladores de fosas y fisuras entre los profesionales de la salud bucal, como una medida (Norman H. , 2005)

preventiva muy eficaz y de esta manera reducir aún más los índices de caries dental.



ILUSTRACIÓN 35. MOLARES CON FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS

(WWW.REVISTAODONTOPEDIATIAMEXICANA.COM, S.F.).

INDICACIONES:

- ❖ Dientes con morfología oclusal susceptible a caries (surcos profundos).
- ❖ Molares y premolares con riesgo moderado a alto de caries.

CONTRAINDICACIONES:

- ❖ Molares o premolares con fosas y fisuras lisas.
- ❖ Molares o premolares con caries clínica detectable con sonda (fondo blando y/o caries en dentina).
- ❖ Pacientes con caries interproximales. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

6.5.1. MANEJO PREVENTIVO DE LAS FOSAS Y FISURAS

Para el manejo preventivo de las fosas y fisuras existen diversas estrategias:

Control de placa: remoción de la placa, con el uso del cepillo dental y una pasta dental fluorada.

Uso de agentes tópicos fluorados como barnices fluorados: especialmente en pacientes con molares parcialmente erupcionados y en los que aún no se pueden colocar selladores de fosas y fisuras o como un complemento de los selladores ya colocados.

Uso de agentes antimicrobianos como barnices de clorhexidina, especialmente en pacientes con molares parcialmente erupcionados y en los que aún no se pueden colocar selladores de fosas y fisuras o como un complemento de los ya colocados.

6.6. RESELLADO DE LAS FOSAS Y FISURAS

Numerosos estudios han demostrado que los selladores no son 100% eficaces. Siempre hay un porcentaje de fracasos a través del tiempo. Lo ideal es mantener los selladores siempre completos, porque una superficie con un sellador mal colocado o parcialmente perdido es como si no lo tuviera y hasta podría convertirse en una superficie con mayor riesgo de caries dental por las zonas retentivas que presentará. Cuando se han resellado las superficies con cierta frecuencia, éstas han mostrado niveles de caries dental mucho menores que cuando se han sellado sólo una vez.

Las razones por las cuales las lesiones se detienen después de la colocación de selladores podrían ser las siguientes:

El grabado ácido podría estar eliminando las bacterias acumuladas en las fosas y fisuras.

Hay una reducción en el número de bacterias luego de la aplicación de selladores ya que éstas se vuelven inviables.

Lo cierto es que, según la evidencia conocida hasta el momento, los selladores pueden ser colocados sobre lesiones incipientes, y las lesiones permanecerán detenidas mientras el sellador produzca una barrera que elimine el contacto de los fluidos bucales con las bacterias cariogénicas. (Noemi, 2010)

MATERIALES Y TÉCNICA

Los pasos por seguir en la colocación de selladores de fosas y fisuras son los siguientes:

6.6.1. AISLAMIENTO

Se debe hacer un completo aislamiento de los dientes para evitar la contaminación por la saliva. Las dos técnicas de aislamiento son el aislamiento absoluto (con dique de goma) o el aislamiento relativo (con rollos de algodón o triángulos absorbentes). Si bien es cierto que el aislamiento con dique de goma es la condición ideal para la colocación de selladores de fosas y fisuras, el aislamiento con rollos de algodón puede ser exitoso si se realiza con cuidado y con la ayuda de personal auxiliar bien entrenado.

6.6.2. LIMPIEZA DE LAS FISURAS

Las superficies dentarias que recibirán el sellador deberán ser limpiadas para eliminar la placa y otros de bris. Muchos autores recomiendan algún tipo de limpieza antes de la colocación de los selladores de fosas y fisuras. Existen diversas formas de limpieza de las fisuras que constan en la literatura. Entre ellas se pueden mencionar las siguientes:

Cepillo dental o cepillo de profilaxis solo.

Cepillo dental o cepillo de profilaxis con pasta de profilaxis o pasta dental con fluoruro o sin él.

Cepillo de profilaxis con piedra pómez

Pulido con aire (Prophy-Jet): una técnica para limpiar las superficies de fosas y fisuras consiste en usar Prophy-Jet, sistema de pulido con aire que utiliza partículas de bicarbonato de sodio.

Peróxido de hidrógeno (agua oxigenada): la teoría que respalda el uso del peróxido de hidrógeno antes del grabado ácido se basa en que es un agente oxidante que libera oxígeno molecular con un período antimicrobiano corto cuando entra en

contacto con el tejido. Además, la acción efervescente del peróxido de hidrógeno, combinado con el cepillo de limpieza, limpia los restos y el material orgánico de las fosas y fisuras. (Noemi, 2010)

Abrasión por aire (polvo de óxido de aluminio): la abrasión por aire consiste en aplicar energía cinética mediante un flujo de partículas pequeñas de óxido de aluminio lanzadas a alta velocidad por presión de aire.

Láser: el láser de dióxido de carbono se ha utilizado para la preparación de las fosas y fisuras antes de la colocación de selladores, con relativo éxito.

Fresas redondas o de fisura (ameloplastia). La ameloplastia se refiere al incremento en las dimensiones de las fosas y fisuras por medio de una fresa pequeña, manteniendo la preparación sólo en el esmalte. La ameloplastia previa a la colocación de los selladores tiene las siguientes ventajas: permite la penetración más profunda del sellador, mejora la retención del sellador, aumentando la superficie de adhesión, aumenta y hace accesible la superficie para el correcto grabado ácido, sirve como una herramienta diagnóstica para asegurarnos de que no existe alguna lesión oculta en las superficies de fosas y fisuras. La visualización de la caries en dentina aumenta sustancialmente después de la apertura de la fisura.

6.6.3. GRABADO ÁCIDO

Para permitir que el sellador se adhiera a la superficie del esmalte, éste debe ser grabado. El grabado ácido se realiza preferentemente con ácido ortofosfórico al 37%. Se ha demostrado la eficacia del grabado ácido cuando se compara con otros métodos como la abrasión con aire.

Existen dos tipos de agentes los geles (más viscosos) y los líquidos (menos viscosos). Hay operadores que prefieren el agente líquido por su mejor penetración en las fisuras, mientras otros prefieren el agente gel por tener más posibilidades de permanecer sobre las fisuras durante el tiempo de grabado.

Se afirmaba que en dientes primarios existe una capa aprismática, y ésta necesitaría un tiempo mayor de grabado ácido antes de colocar los selladores. La evidencia nos demuestra que no se ha encontrado capa aprismática en superficies oclusales de molares primarios y es por ello que el tiempo de grabado ácido en dientes primarios no debe ser diferente del de dientes permanentes. Hasta 15 segundos de grabado ácido en dientes primarios evidencia una buena retención de los selladores. (SM, 2000)

6.6.4. LAVADO Y SECADO

Fundamentalmente, el lavado se realiza con el tiempo necesario para eliminar todo resto de agente ácido y luego se seca hasta lograr que el esmalte grabado tenga una apariencia como de tiza.

Algunos autores han tenido éxito secando el esmalte con acetona, después del procedimiento de grabado ácido.

6.6.5. COLOCACIÓN DEL SELLADOR

Existen diversos métodos para colocar los selladores en las fosas y fisuras. Entre ellos podemos mencionar los siguientes:

- ❖ Aplicador plástico de selladores
- ❖ Puntas plásticas
- ❖ Brochas
- ❖ Aplicador de hidróxido de calcio
- ❖ Sonda periodontal
- ❖ Explorador

En la elección del instrumento para la colocación de selladores, mucho influye de la preferencia del operador.

Hay que tener en cuenta que muchas veces se pueden formar burbujas, por la mala manipulación de los selladores al momento de ser colocados. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

6.7. ELECCIÓN DEL TIPO DE SELLADOR

Existen innumerables tipos de selladores de acuerdo con su formulación química o su forma de polimerización. La Asociación Dental Norteamericana establece los siguientes requerimientos para que los selladores de fosas y fisuras sean aceptados:

- ❖ El tiempo de trabajo deberá ser menor de 45 segundos.
- ❖ El polimerizado químico debe hacerse dentro de los 30 segundos, de acuerdo con las instrucciones del fabricante, sin exceder los tres minutos.
- ❖ El tiempo de polimerización no deberá ser mayor de 60 segundos.

- ❖ La profundidad de la polimerización por luz no deberá ser menor de 0,75 mm.
- ❖ El grosor de la película no polimerizada no deberá ser mayor de 0,1 mm.
- ❖ Los selladores deberán tener estándares adecuados de biocompatibilidad.

Los selladores de fosas y fisuras pueden ser clasificados de la siguiente manera:

- ❖ Por su relleno
- ❖ Selladores sin relleno. Por ej., Concise (3M-Espe)
- ❖ Selladores con relleno (o resinas fluidas).

Los selladores con relleno tienen la ventaja de ser más resistentes al desgaste y la abrasión, mientras que los selladores sin relleno podrían penetrar mejor en las fisuras. Algunos estudios han demostrado la superioridad de los selladores sin relleno sobre los que tienen relleno, probablemente por la mayor capacidad que tienen para la penetración en las fisuras. Los selladores menos viscosos penetran mejor en las fisuras, aunque otros autores consideran que no hay diferencias, y la viscosidad no es un factor que afecte el buen sellado o formación de burbujas.

También hay que considerar que los selladores con relleno requieren un ajuste oclusal inmediato, mientras que los selladores sin relleno se ajustan en 24-48 horas sin necesidad de desgastes. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

6.7.1. POR SU POLIMERIZACIÓN

- ❖ Autopolimerizables
- ❖ Los polimerizados con luz visible.

6.7.2. POR SU COLOR

- ❖ Transparente
- ❖ Con color
- ❖ Cambiante de color

Existen ciertas ventajas de los selladores de color sobre los selladores transparentes:

- ❖ Se puede observar dónde se está colocando el sellador.

- ❖ Se pueden controlar los niveles de retención del sellador.
- ❖ Se pueden mostrar a los padres los lugares donde se colocaron los selladores.

6.7.3. POR SU CONTENIDO DE FLUORUROS.

- ❖ Helioseal- F (Ivoclair).
- ❖ Ionómeros de vidrio.

El primer artículo sobre selladores de fosas y fisuras con ionómero de vidrio fue publicado en 1974 (McLeany col., 1974). Sus autores comunicaron altas tasas de éxito en fisuras "seleccionadas". Estos autores encontraron grados de retención del ionómero de vidrio colocado como sellador del 84% después de un año y 78% después de dos años.

6.8. AGENTES ADHESIVOS Y SELLADORES

Se ha demostrado que la colocación de un agente adhesivo, previa a la colocación de selladores de resina, es muy útil en situaciones en las que existe el riesgo de humedad de las superficies. Tres razones explican la eficacia de este procedimiento:

Los materiales adhesivos hidrofílicos que contienen agua, cuando se aplican debajo de un sellador, reducen la pérdida de fuerza de adhesión porque el sellador es aplicado en un ambiente contaminado por humedad.

El flujo de los materiales aumenta, por causa del adhesivo menos viscoso.

El aumento de la flexibilidad del complejo resina/adhesivo/primer combinado y polimerizado.

Se ha demostrado que el uso de agentes adhesivos antes de colocar selladores en las superficies bucal de los molares inferiores y lingual de los molares superiores reduce el riesgo de pérdida de sellador en un 65%, posiblemente por la flexibilidad y el efecto anti estrés que puede soportar un agente adhesivo y el beneficio que da esta flexibilidad sobre los selladores colocados en dichas superficies que reciben un continuo estrés masticatorio.

Los pasos por seguir en esta técnica son los siguientes: grabado ácido, colocación del adhesivo dentinario con una brocha, secado, colocación del sellador y polimerización. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

POLIMERIZACIÓN

La polimerización se debe realizar inmediatamente después de su colocación para evitar el movimiento del sellador no polimerizado a través de las fosas y fisuras. La polimerización debe durar por lo menos 20 segundos por cara. Existen varias herramientas para polimerizarlos selladores: lámparas de luz halógena, lámparas de diodo y láser de argón. Todos estos métodos han demostrado ser eficaces y sin diferencias en la reducción de caries dental.

Cuando se compararon las unidades de plasma arco con las unidades de luz convencional, no se encontraron diferencias en la micro dureza lograda en variados tipos de resinas, aunque las lámparas de plasma arco necesitaron menos tiempo para el polimerizado. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

CONTROL DE LA OCLUSIÓN

El paso final en la colocación de los selladores de fosas y fisuras es el control de la oclusión. Para tales fines se utilizará papel de articular. Se reducirán los puntos de contacto prematuro por medio de una piedra de diamante redonda # 8 en baja velocidad. Es muy importante que el paciente termine con una buena oclusión, porque, si bien es cierto que no hay ningún estudio que haya comprobado problemas oclusales o articulares por un sellador que se encuentre en contacto prematuro, es importante que desde el inicio el paciente pueda sentir una oclusión agradable y armónica. (Ahovuo-Saloranta, 2004)

Sellantes Dentales



ILUSTRACIÓN 36. SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

. (WWW.REVISTAODONTOPEDIATIAMEXICANA.COM, S.F.)

CONCLUSIONES

La promoción de la salud, es la mejor herramienta que tiene el odontólogo para lograr un cambio en actitudes y un aumento en conocimientos, para con ello romper las barreras que le impiden alcanzar su principal objetivo: la prevención.

Las diversas estrategias con que cuenta la promoción de la salud bucal como lo son, cepillado, uso de hilo dental, control de placa dentobacteriana, entre otras; constituyen el elemento básico para el control y mantenimiento de la salud bucodental de los niños.

Como es sabido, los niños poseen una gran capacidad de adquirir conocimientos, en ello radica la importancia de aplicar las estrategias de promoción para la salud bucal desde pequeños, para que, en la edad adulta, cuenten con los conocimientos necesarios para mantener o recuperar su salud bucal.

Los conceptos de salud y enfermedad periodontal del adulto no son directamente aplicables al paciente infantil si tomar en consideración los cambios biológicos que tienen lugar durante la infancia y adolescencia, por ejemplo; los cambios funcionales, estructurales y anatómicos de los tejidos periodontales durante la erupción y exfoliación dentaria, los cambios y maduración de la microflora y el desarrollo gradual del sistema inmunológico.

Es importante destacar que en la promoción de la salud hay que tomar en cuenta las actividades, intervenciones y procedimientos que deben realizar los gobiernos, los sectores sociales, las comunidades en general, para proteger la salud de la población, la cual está orientada a modificar los factores determinantes de riesgo, mismos que fortalecen los mecanismos de protección de la salud.

Finalmente, es importante llevar a cabo la acción inmediata de programas de salud bien instituidos con el personal adecuadamente capacitado, para que brinden los recursos e información necesaria para que motiven y hagan participe a la población infantil, con la finalidad de que coadyuven a responsabilizarse de su propia salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar, M. (2015). Prevalencia de caries dental en preescolares. revista TAMÈ.
- Ahovuo-Saloranta. (2004). *Pit and Fissure for preventing dental*. Chrocane librerly.
- Alcaina, G. M. (2016). influencia de los habitos de higiene dental. España: Acta Pediatrica .
- Almargue/Villagomez. (2018). *Ecología Oral*. mèxico.
- ANAYA, A. (2014). *PREVALENCIA DE CARIES EN INFANTES*. MÈXICO: ACTA PEDIATRICA .
- Ballesta, G. (2011). *Odontopediatria*. Madrid: Ripano.
- C, D. (1982). *Instructional material for dental*.
- Cate, R. (1986). *Histología oral*.
- Chapple, M. (2018). *Periodontum conditions*.
- Curtis. (2000). *Biología* . España: Panamericana.
- D., M. (2011). *Microbiología*. Amolca.
- Diaz, B. (n.d.). *càncer oraql*. Mèxico: lms.
- Donald, M. (1997). *odontologia pediatria y del adolescente*. Mosby.
- Escobar. (2012). *Odontologia pediatria*. madrid: ripano.
- Ferraris, G. (2012). *Histologia y embrologia* . Panamericana.
- G, N. (1986). *Caries dental aspectos basicos y clinicos*. Aeqentina: Mundi.
- GJC, H. (1998). *concentraciòn de fluor* . Med.
- <http://centrodocumentaciondown.com/uploads/documentos/6d3dd90110f6a8fd31465d23a0763e631d2d89c9.pdf>. (n.d.).
- <http://claudia-21.blogspot.com/2011/10/el-fluor-en-la-odontologia.html>. (n.d.).
- <http://www.clinicadentalcardedeu.es/que-es-un-mesiodens/>. (n.d.).
- https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Apert. (n.d.).
- <https://odontopediatria.pe/hematoma-erupcion-quiste-erupcion/>. (n.d.).

- <https://ofertasdentales.com/producto/fluor-foam/>. (n.d.).
- <https://ortoperio.net/que-es-la-anquilosis-dental/>. (n.d.).
- <https://vkimport.com/>. (n.d.).
- <https://www.analesdepediatria.org/es-enfermedad-riga-fede-articulo-S1695403318301103>. (n.d.).
- <https://www.dentalcare.com.mx/es-mx/educacion-al-paciente>. (n.d.).
- <https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADa-dental>. (n.d.).
- <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-dientes-supernumerario>. (n.d.).
- <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-hipotiroidismo-congenito-sus-manifestaciones-bucales>. (n.d.).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fclinicadentalericafranco.com%2Fque-factores-intervienen-en-la-aparicion-de-caries>. (n.d.).
- <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.medig>. (n.d.).
- <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od162h>. (n.d.).
- <https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2013.1045.pdf?origin=ppub>. (n.d.).
- <https://www.onsalus.com/paladar-ojival-definicion-causas-y-consecuencias-21055.html>. (n.d.).
- <https://www.ortodonciagonzalezdelrio.com/mordida-cruzada-posterior-cual-es-el-tratamiento/>. (n.d.).
- <https://www.propdental.es/blog/odontologia/fluorosis/>. (n.d.).
- <https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil>. (n.d.).
slideshare.
- Lamont. (2015). *Microbiología*. México: Manual Moderno .
- laskanis. (2001). *Patología niños*. México: Actualidades medico odontologico.
- Lindhe J, T. K. (2007). *Clinica e Implantología Odontologica*. madrid: Panamericana.
- Nahas, S. (2009). *odontopediatria de la primera infancia*. México: Brasil.

- Noemí, B. (2005). odontologia pediatria .
- Noemi, B. (2010). *Odontologia Pediatria: la salud bucal del niño*. Buenos aires: Medica Panamericana.
- Norman, H. (2005). *Odontologia preventiva primaria*. Mèxico: Manual Moderno.
- Norman, H. (2005). *Odontologia preventiva primaria*. Manual Moderno.
- R.T., S. (1997). *Cariologia Prevenciòn diagnostico y tratamiento contempnoraneo der la caries dental*. Venezuela : Amolca.
- reproducciòn. (n.d.). www.reproduccion.es/curso.
- shafer. (1986). *tratado de patologia*. interamericana.
- SM, L. (2000). *Source of fluoride intake and children*. Healt dent.
- Suarez, C. (2002). *Medicina en Odontologia*. Mèxico: Manual Moderno.
- TW, S. (2012). *Embriologia Medica*. Barcelona.
- Vargas A, Y. B. (2016). *Periodontologia*. Panamericana.
- www.enfermedadbucaladelbebe.com. (2017).
- www.revistaodontopediatiamexicana.com. (n.d.).

BIBLIOGRAFÍA DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN 1. PERIODO DE INICIACIÓN. (https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil , s.f.)	3
ILUSTRACIÓN 2. PERIODO DE PROLIFERACIÓN (https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil , s.f.)	4
Ilustración 3. PERIODO DE HISTODIFERENCIACIÓN. (https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil , s.f.)	5
Ilustración 4. PERIODO DE MORFODIFERENCIACIÓN. (https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/odontogenesis-facil , s.f.)	6
Ilustración 5. Diente primario y permanente. Obsérvese la diferencia en tamaños. (https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADa-dental , s.f.)	17
ILUSTRACIÓN 6. SEGUNDO MOLAR INFERIOR PRIMARIO DERECHO. (https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADa-dental , s.f.)	17
Ilustración 7. PAREDES LIBRES CONVERGENTES HACIA OCLUSAL. (https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADa-dental , s.f.)	18
ILUSTRACIÓN 8. ZONAS AMPLIAS Y APLANADAS DE CONTACTOS. (https://www.onsalus.com/paladar-ojival-definicion-causas-y-consecuencias-21055.html , s.f.)	18
ILUSTRACIÓN 9. DELIMITACIÓN MARCADA ENTRE CORONA CLÍNICA Y RAÍCES RADICULARES. (https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADa-dental , s.f.) ...	19
ILUSTRACIÓN 10. DISMINUCIÓN DEL GROSOR Y TERMINACIÓN DEL ESMALTE EN DIENTES PRIMARIOS. (https://www.difarmasrl.com/novedad/anatom%C3%ADa-dental , s.f.)	19
ILUSTRACIÓN 11. DIENTES NATALES.	24
ILUSTRACIÓN 12. DIENTE NEONATAL	24
ILUSTRACIÓN 13. QUISTE DE LA ERUPCIÓN EN LA REGIÓN MANDIBULAR ANTERIOR. (https://odontopediatria.pe/hematoma-erupcion-quiste-erupcion/ , s.f.)	26
ILUSTRACIÓN 14. ULCERA LINGUAL. (https://www.analesdepediatria.org/enfermedad-riga-fede-articulo-S1695403318301103 , s.f.)	27
ILUSTRACIÓN 15. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA. (https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2013.1045.pdf?origin=ppub , s.f.)	30
ILUSTRACIÓN 16. ORTOPANTOMOGRFÍA DONDE SE APRECIAN RAÍCES DENTALES CORTAS Y PÉRDIDAS DENTALES POR ENFERMEDAD PERIODONTAL. (http://centrodocumentaciondown.com/uploads/documentos/6d3dd90110f6a8fd31465d23a0763e631d2d89c9.pdf , s.f.)	31
ILUSTRACIÓN 17. . MORDIDA CRUZADA POSTERIOR, FALTA DE DESARROLLO TRANSVERSAL. (https://www.ortodonciagonzalezdelrio.com/mordida-cruzada-posterior-cual-es-el-tratamiento/ , s.f.)	32
ILUSTRACIÓN 18. IMAGEN EXTRAORAL E INTRAORAL DE UN PACIENTE CON SÍNDROME DE APERT. (https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Apert , s.f.)	33
ILUSTRACIÓN 19. FOTOGRAFÍA EXTRAORAL E INTRA ORAL DE PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO	34
ILUSTRACIÓN 20. ANQUILOSIS DENTAL	35

ILUSTRACIÓN 21. DIENTE SUPERNUMERARIO MESIODENT. (http://www.clinicadentalcardedeu.es/que-es-un-mesiodens/ , s.f.)	37
ILUSTRACIÓN 22. RETENCIÓN DE DIENTE 61 Y ERUPCIÓN ECTÓPICA	38
ILUSTRACIÓN 23. FACTORES DE CARIES. (https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fclinicadentalericafranco.com%2Fque-factores-intervienen-en-la-aparicion-de-caries , s.f.)	43
ILUSTRACIÓN 24. ASPECTO CLÍNICO DE FLUOROSIS DENTAL (https://www.propdental.es/blog/odontologia/fluorosis/ , s.f.)	55
ILUSTRACIÓN 25. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA EN DIENTES ANTERIORES INFERIORES	58
ILUSTRACIÓN 26. TÉCNICA DE CEPILLADO BASS.....	64
ILUSTRACIÓN 27. TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA.	65
ILUSTRACIÓN 28. TÉCNICA DE CEPILLADO.....	66
ILUSTRACIÓN 29. PRESENTACIONES DEL FLUORURO.....	71
ILUSTRACIÓN 30. CUCHARILLAS PREFABRICADAS. (https://ofertasdentales.com/producto/fluor-foam/ , s.f.).....	73
ILUSTRACIÓN 31. CUCHARILLA INDIVIDUAL. (https://vkimport.com/ , s.f.)	74
ILUSTRACIÓN 32. TÉCNICA PINCELADAS. (https://vkimport.com/ , s.f.)	75
ILUSTRACIÓN 33. PRESENTACIONES DEL FLUORURO. (https://vkimport.com/ , s.f.)..	76
ILUSTRACIÓN 34. APLICACIÓN DE BARNIZ DE FLUORURO DE SODIO AL 5%. (www.revistaodontopediatiamexicana.com , s.f.)	79
ILUSTRACIÓN 35. MOLARES CON FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS.....	80
ILUSTRACIÓN 36. SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS	87

TABLAS

Tabla 1. CALCIFICACIÓN DIENTES TEMPORALES. (Cate, 1986)	7
Tabla 2. CALCIFICACIÓN DIENTES PERMANENTES. (Cate, 1986)	8
Tabla 3. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN TEMPORAL. (Noemi, 2010) 12	
Tabla 4. SECUENCIA Y CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN PERMANENTE. (Noemi, 2010).....	14