



24'63

# Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

" ALGUNOS ASPECTOS PREVENTIVOS Y SU  
APLICACION EN ODONTOLOGIA INFANTIL "

CANO RODRIGUEZ MA. TERESA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982.



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.

## INDICE

- INTRODUCCION.- ANTECEDENTES HISTORICOS
- CAPITULO I.- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD Y PREVENCIÓN
- a) Salud y Enfermedad.
  - b) Conceptos de Prevención.
  - c) Niveles de Prevención.
- CAPITULO II.- CARIES DENTAL.
- a) Historia Natural de la Caries Dental.
  - b) Etiopatogenia.
  - c) Clasificación y Susceptibilidad.
  - d) Medidas Clínicas de Prevención.
- CAPITULO III.- PARODONTOPATIAS.
- a) Historia Natural de la Enfermedad Parodontal.
  - b) Características Anatómicas Fisiológicas e Histológicas de los Tejidos Parodontales.  
1.- Encía, 2.- Ligamento, 3.- Cemento,  
4.- Hueso.
  - c) Medidas Clínicas de Prevención.
- CAPITULO IV.- MALOCLUSIONES DENTARIAS
- a) Crecimiento y Desarrollo Cráneo facial.
  - b) Etiología de la Maloclusiones.
  - c) Consideraciones sobre Oclusión Normal y Anormal.
  - d) Características de la Oclusión Temporal.
  - e) Medidas Clínicas de Prevención.
- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFIA.

## P R O L O G O .

A medida que va transcurriendo el tiempo el índice de enfermedad periodontal , caries y maloclusiones va en ascenso siendo ésta situación principalmente causada por la poca atención y cuidado que se le brinda, desde muy temprana edad , a la boca, quizá esto sea motivo en gran parte, a los escasos recursos económicos, niveles cultural y social inadecuados en que vive una gran parte de la población de la República Mexicana .

Es por este motivo que el tema a desarrollar en el presente trabajo despertó en mí gran interés, con el fin de realizar mi tesis profesional, ya que me he puesto a pensar en muchas ocasiones, la obligación que tenemos los estudiantes de Odontología, así como los Círujanos Dentistas para con nuestros pacientes con el fin de encausarlos por el camino de la Prevención, es decir, hacerlos concientizar que es mejor evitar problemas poniendo en práctica la Odontología Preventiva y no corregirlos por medio de la Odontología Restaurativa.

En el transcurso de éste trabajo incluiré temas tales como ; conceptos generales sobre prevención , así como, su oportuna y correcta aplicación en cada uno de los problemas más importantes.

Los trascendentales problemas a que me refiero dan una idea general de la importancia que reviste la aplicación oportuna y correcta de las medidas preventivas, para el logro no solo de una cavidad oral en óptimas condiciones , sino de una buena salud integral del paciente.

El estudio en forma objetiva y sencilla de la -  
Prevencción como principal constituyente de la Odontología es otro de los  
fines a perseguir, y para tal trataré de recopilar y aprovechar los más -  
reconocidos textos, así como publicaciones más recientes sobre la materia

Mi mejor deseo es que una vez concluída ésta te -  
sis pueda en algo , la misma , contribuir a estimular a nuevos estudian -  
tes y porque no a los Odontólogos que así lo requieran, continuar estu -  
diando e investigando al respecto para poder ampliar más éste campo dise -  
ñando medidas preventivas más acertadas y de fácil aplicación para la re -  
solución de los problemas de salud.

**I N T R O D U C C I O N .**

**A N T E C E D E N T E S H I S T O R I C O S .**

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Nos asomaremos un poco al escenario Histórico del mundo y observaremos que desde la época Prehistórica hasta el presente, una de las mayores preocupaciones dentro del campo de la Odontología, ha sido la higiene bucal como principal aspecto de la prevención.

Esta idea ya estaba presente en la medicina mágico-religiosa de la antigua Mesopotamia, en donde se consideraba al enfermo como un pecador, o poseído por espíritus maléficos, y para lo cual se le destinaba a un brujo para aplacar la ira de los Dioses ofendidos.

La religión y la magia eran los medios para influenciar a los Dioses y así evitar y prevenir las enfermedades, llevar una vida pura y piadosa, acatar las leyes morales y religiosas, usar amuletos y someterse a exorcismos eran los métodos esenciales de la medicina preventiva.

A esto agregaremos disciplinas de carácter colectivo como eran los oficios religiosos, procesiones rogativas dedicadas a implorar la protección de los Dioses contra las enfermedades, realizaban también como un ensayo de higiene colectiva la instalación de alcantarillas y el aislamiento de enfermos para evitar el contagio.

En Egipto se dieron cuenta que al cambiar su régimen de alimentación, de raíces, semillas o pastos a la combinación de alimentos a base de almidón, como maíz, cebada y arroz, eran la causa de problemas dentarios que se les presentaron, posteriormente al cambio.

Con respecto a los Asirios y Caldeos se encontró el caso de un Médico que fue llevado a la justicia por no curar al Rey. El médico dijo que si el Rey hubiera seguido su consejo de extraerse los dientes hubiera prevenido la fiebre que consumía sus manos, cabeza y pies y se hubiera aliviado, ésta sería de las primeras investigaciones que se hicieran sobre la infección bucal.

Tan antiguo como el mundo ha sido el centrar la belleza en los ojos y en la boca, por eso vemos que desde los tiempos más remotos se ha procurado realizar la higiene bucal como elemento indispensable para la atracción sexual.

En el código hindú se fijan las condiciones que ha de reunir la boca de la mujer que se tomará por esposa.

Los Griegos extremaron la admiración hacia la boca.

En Roma, Ovidio, hace recomendaciones para el cuidado de la boca "El hombre no debe de crear sarro en los dientes y las doncellas deben lavarse los suyos todas las mañanas".

Marcial y Horacio mencionan el uso de dentífricos en forma de pastillas, el uso también de una espina, pluma o pedazo de madera puntiaguda para la limpieza dentaria.

A la caída del Imperio Romano, los musulmanes rindieron culto a la higiene y consideraban a la boca femenina como lugar de ensueño.

Los Chinos fueron los primeros en emplear el palillo como escarbadientes para mantener la boca limpia y dar masaje a los tejidos gingivales.



Entre los hebreos, se considera a la Biblia como primer texto de salud pública; la pureza física era complemento de la pureza moral y la limpieza cerca de la divinidad. Por primera vez en la historia el individuo quedaba subordinado a la comunidad, en ésta forma contribuyeron al progreso de la Ciencia Médica al instituir medidas preventivas y ocuparse de la salud de la comunidad.

Así pues con el correr del tiempo los conceptos de higiene y prevención se ven acrecentados y los programas de salud dental han ido mejorando a grandes pasos.

Observando la frecuencia mundial de las Odontopatías, nos muestran que son de las afecciones más difundidas en cualquier latitud, por lo cual es necesario asumir una actitud preventiva más que curativa, teniendo como medidas preventivas más actuales: la educación higiénica, el uso de fluoruros en diversas formas, la restricción del consumo de carbohidratos, etc. y las cuales trataré en el transcurso y elaboración de esta tesis.

## C A P I T U L O I.

### " HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD "

- a) SALUD Y ENFERMEDAD.
- b) CONCEPTOS DE PREVENCION.
- c) NIVELES DE PREVENCION.

## C A P I T U L O 1.

### HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

A la enfermedad la podemos considerar como un proceso dinámico que se inicia a partir de un estado relativo de normalidad, siguiendo una serie de etapas o períodos característico de cada padecimiento; pudiendo regresar a la normalidad, alcanzar un estado de equilibrio, dejar un defecto ó llevar a la muerte.

Toda enfermedad tiene su propia manera muy específica de evolucionar cuando es avandonada a su propio curso; formando lo que conocemos como Historia Natural de la Enfermedad.

Cuando interferimos en el desarrollo de la enfermedad, se considera que estamos interponiendo barreras en distintas etapas de su evolución lo que viene a constituir los niveles de prevención.

Según Laevell y Clark la Historia Natural de la Enfermedad está dividida en dos etapas:

- a) Período Prepatogénico o Preclínico.- Es la manifestación inicial de la enfermedad o el desequilibrio fisiológico, aquí no es posible hallar signos clínicos de un estado patológico potencial.
  
- b) Período Patogénico o Clínico.- Es cuando los signos clínicos de la enfermedad se hacen evidentes, o los podemos hallar por medio del diagnóstico. Aquí encontramos la parte final del período clínico que está asociada con estados de incapacidad o aún la muerte y es llamada estadio final de la enfermedad.

El período Patogénico o Clínico podemos dividirlo en:

- a) Fase Precóz.- La presencia de factores causantes, favorecen la aparición de una enfermedad, de la cual resulta una enfermedad cuyos signos y síntomas se hacen aparentes.
- b) Fase Avanzada.- La enfermedad sigue su evolución llegando a la cura o restablecimiento completo o dejando secuelas.

Tal como la enfermedad, la prevención puede ser dividida en diferentes períodos.

- a) Prevención Primaria.- o prevención, en términos absolutos, actúa durante el período preclínico de la enfermedad.
- b) Prevención Secundaria.- Actúa durante la primera parte del período clínico.
- c) Prevención Terciaria.- Actúa durante la etapa final del período clínico.

Los períodos de la Prevención se subdividen a su vez en niveles y estos son:

- 1.- Primer Nivel PROMOCION DE LA SALUD.- Este nivel es lo inespecífico porque no está dirigido a la prevención de ninguna enfermedad en particular, solo comprende todas las medidas encaminadas a mejorar la salud general. Por ejemplo, una buena alimentación vivienda saludable, condiciones adecuadas de trabajo, descanso, diversión, etc.
- 2.- Segundo Nivel PROTECCION ESPECIFICA.- Aquí entran las medidas de prevención para la aparición o recurrencia de una enfermedad específica, por ejemplo podemos mencionar

vacunas, fluoración de agua, aplicaciones tópicas de fluor, control de plagas, etc.

- 3.- Tercer Nivel DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ.- Este nivel está constituido por medidas destinadas a poner la enfermedad en evidencia y tratarla, en las primeras etapas del período clínico, como por ejemplo tenemos el tratamiento de lesiones cariosas-incipientes.
- 4.- Cuarto Nivel LIMITACION DE LA INCAPACIDAD.- Este nivel comprende medidas que tienen como fin limitar el grado de incapacidad producido por la enfermedad, por ejemplo podemos mencionar recubrimientos pulpares, así como otros procedimientos endodónticos.
- 5.- Quinto Nivel REHABILITACION.- Incluye la colocación de puentes y coronas, dentaduras completas o rehabilitación bucal.

En conclusión podemos definir a la Odontología Preventiva y aplicando los conceptos de Leavell y Clark como la suma total de los esfuerzos destinados a fomentar, conservar y/o restaurar la salud del individuo por medio de la promoción, y/o restauración de su salud bucal.

El concepto de prevención engloba varios objetivos que en conjunto forman la denominada Filosofía Preventiva.

- A) Debemos considerar al paciente como una entidad total y no sólo ver en los dientes.
- B) Tratar de mantener la salud de las personas sanas.
- C) Tratar de detener lo antes posible y por todos los medios

a nuestro alcance, el progreso de cualquier enfermedad presente.

- D) Tratar de rehabilitar al paciente física, psicológica y socialmente de manera que pueda vivir tan normal como sea posible.
- E) Dar al paciente la oportunidad de adquirir el conocimiento y motivación necesarios para que pueda mantener su salud bucal.

En General, el ideal de la Odontología Preventiva, como parte de la prevención en general, es actuar lo más temprano posible en la evolución de la enfermedad, e impedir su iniciación o progreso.

## HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

### FASE PREPATOGENICA O PRECLINICA

#### INESPECIFICA

Condiciones generales del individuo o del ambiente que predisponen a una o varias enfermedades.

#### ESPECIFICA

Presencia de una serie de factores causantes, que favorecen la aparición de una enfermedad.

### FASE PATOGENICA O CLINICA

#### PRECOZ

De la situación anterior resultó una enfermedad cuyas primeras señales aparecen.

#### AVANZADA

La enfermedad sigue su evolución terminando con la cura completa o dejando secuelas

### SECUELAS

- Las secuelas o consecuencias de la enfermedad pueden ser reparadas con menor o mayor eficacia permitiendo la rehabilitación del individuo.

6

### NIVELES DE PREVENCION

#### PRIMER NIVEL

Fomento de la salud

#### SEGUNDO NIVEL

Protección específica.

#### TERCER NIVEL

Diagnóstico y tratamientos - procesos.

#### CUARTO NIVEL

Limitación del daño

#### QUINTO NIVEL

Rehabilitación del individuo.

### PREVENCION PRIMARIA

### PREVENCION SECUNDARIA

### PREVENCION TERCIARIA.

## **CAPITULO II.**

### **"CARIES DENTAL"**

- a) HISTORIA NATURAL DE LA CARIES DENTAL.**
- b) ETIOPATIOGENIA DE CARIES DENTAL**
- c) CLASIFICACION Y SUCEPTIBILIDAD.**
- d) MEDIDAS CLINICAS DE PREVENCION.**



## CAPITULO II.

### CARIES DENTAL.

La caries dental es una de las enfermedades más persistentes con las que siempre nos hemos enfrentado; ya que ha afectado a la humanidad desde sus comienzos y sin embargo hasta ahora, aún con los conocimientos e investigaciones recientes que se tienen sobre el desarrollo de este proceso bioquímico, no se ha logrado reducir considerablemente su incidencia.

Esta enfermedad ataca principalmente a los niños y adolescentes y es la causa principal de pérdida de dientes, por lo que observamos que un 90% de la población en México se encuentran con uno o más dientes enfermos.

Con los conocimientos que se tienen actualmente, podemos prevenir la caries dental, pero la causa principal por la cual esto no se ha logrado es que estos no se aplican adecuadamente y generalmente se dejan a los programas de prevención de Salud Pública.

Uno de los conceptos más aceptados sobre la caries dental es el siguiente: "La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, causado por ácidos resultantes de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono caracterizándose por la descalcificación de la porción inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica de diente".

## HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD CARIES DENTAL

Como ya se definió, según el modelo de Leavell y Clark la historia natural de la enfermedad es la manera propia de evolucionar de la misma, y es abandonada a su propio curso. En la caries dental sucede lo mismo y el progreso de ella dependerá de las características y respuestas del huésped al agente causal.

De acuerdo a la triada ecológica el huésped será el individuo y el diente; el agente será todo aquel factor causal y el medio será el que esté en relación con el individuo.

La Historia Natural de la Enfermedad Caries Dental se divide en etapas:

### A) Prepatogénica o Preclínica.

En esta etapa la caries dental no se ha hecho presente ni ha lesionado al diente podemos pensar que en el medio de la cavidad bucal existen factores causales que no se han interrelacionado, ésta etapa se subdivide en dos fases: a) Inespecífica y b) Específica.

a) FASE INESPECIFICA.- Se relaciona a condiciones generales del diente que predisponen a la aparición de la caries dental, como procesos de desarrollo del diente, factores nutricionales, socioeconómicos, etc. Estos pueden ser un estímulo para que el diente, los agentes y el medio comiencen a interactuar.

b) FASE ESPECIFICA.- En este momento ya se encuentran los factores causantes que favorecen la aparición de la enfermedad. Va a ser el resultado de la acción en conjunto de los productos metabólicos y ciertos microorganismos, los que actúan sobre las estructuras duras del diente,

de tal manera que la enfermedad aparece cuando se encuentran y se relacionan simultáneamente los factores principales como son: el huésped con su diente; la microflora y el sustrato de la dieta. El grado de actividad de la caries dental depende de la intensidad con que actúan éstos factores, cuando cualquiera de ellos está ausente la enfermedad caries dental no se presenta.

Todo lo anterior nos lleva a una segunda etapa:

#### B) Patogénica o Clínica.

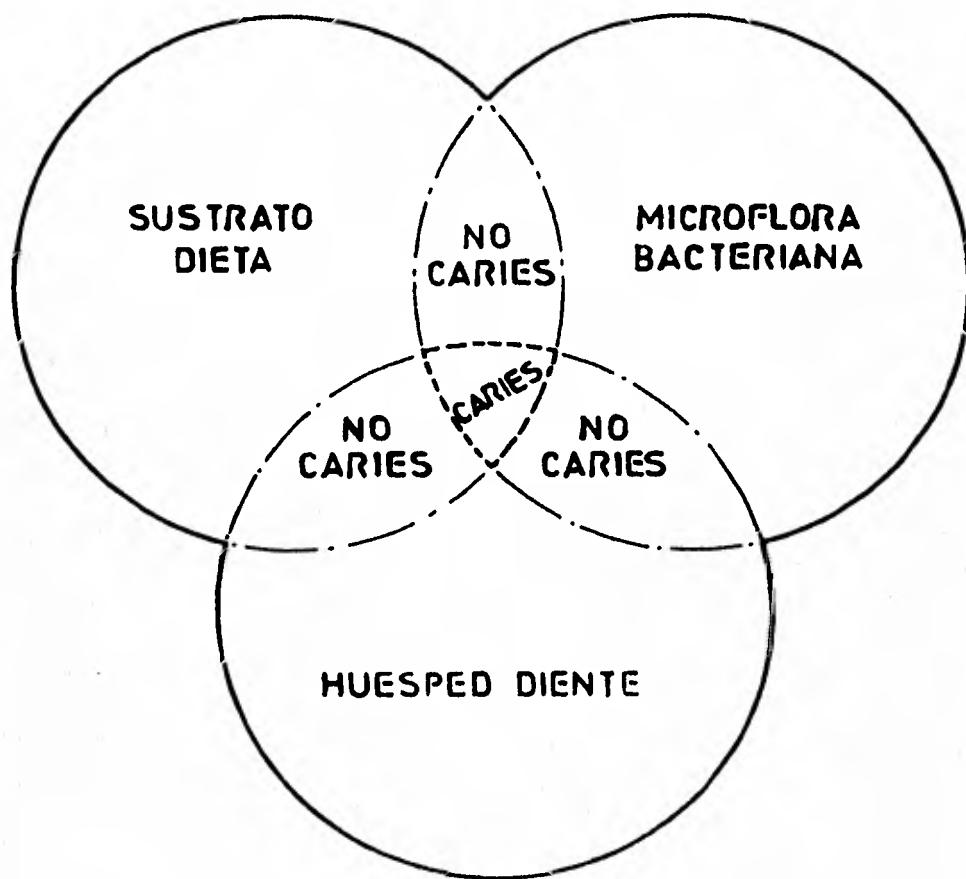
En ésta etapa las enfermedades son insuficientes y no son capaces de neutralizar las condiciones adversas, por lo que el individuo pasa a lo que se le llama fase clínica de la enfermedad, que es ya una etapa patogénica en donde el agente cariogénico se ha establecido en el diente. Aquí empiezan a manifestarse signos como un cambio de coloración superficial, sin encontrarse aún sintomatología, esta fase es la patogénesis temprana.

Si el proceso no es detenido, se produce una etapa que da lugar a la aparición de signos y síntomas propios de la enfermedad caries dental. Aquí observamos clínicamente la presencia de una cavidad por la destrucción de tejido dentario y encontramos sintomatología específica.

Posteriormente si el proceso sigue avanzando y no es definido, la enfermedad alcanza al tejido vasculonervioso, produciendo una inflamación del mismo, con la aparición de síntomas espontáneos de dolor, aquí estamos en la fase avanzada de la patogénesis.

Observamos que si la enfermedad avanza sin ser atacada los tejidos van siendo destruidos y el tejido vasculonervioso empieza a necrosarse, lo que va dando al diente una coloración cada vez más oscura debido a la muerte pulpar.

# DIAGRAMA DE KEYES



la sintomatología va disminuyendo en razón directa a la destrucción; también se puede presentar una fase de cronicidad debido a que los gérmenes invaden la membrana periodontal, la cual permanece vital debido a que sigue su irrigación.

La enfermedad sigue su curso y puede complicarse presentando desde abscesos, celulitis o periodontitis, hasta enfermedades más graves producidas por una septicemia.

## "NIVELES DE PREVENCIÓN APLICADOS A LA ENFERMEDAD CARIES DENTAL"

### PRIMER NIVEL DE PREVENCIÓN

FOMENTO DE LA SALUD.- En este nivel procuramos crear las condiciones más favorables para que el individuo se encuentre en condiciones de resistir el ataque de una enfermedad o grupo de ellas, aquí nuestra labor no es específica, sólo procuramos aumentar la resistencia del individuo y colocarlo en un ambiente favorable.

Los dientes bien formados pueden resistir mejor el ataque de la caries dental, una buena formación de los dientes, una buena constitución de las estructuras de soporte de los mismos; así como modificación de la dieta, son elementos importantes para el fomento de la salud bucal, al igual que los hábitos de higiene. En éste nivel tomaremos en cuenta la alimentación, higiene bucal, educación, "genética e ingresos económicos factores de los cuales hablaremos ampliamente durante el desarrollo de ésta tesis.

## SEGUNDO NIVEL DE PREVENCIÓN.

PROTECCIÓN ESPECÍFICA.- En este nivel residen nuestras mejores posibilidades en la lucha contra la caries dental, se trata de medidas preventivas que si aplicamos oportunamente reducen en forma significativa la incidencia de esta enfermedad.

Los métodos de protección específica podemos dividirlos en dos grupos: los que aumentan la resistencia de ataque, y los que disminuyen este ataque, los mejores métodos son los que se relacionan con el mecanismo de defensa.

Concretando, este nivel cuenta con medidas como fluorización por medios de aplicaciones tópicas, fluoración del agua, de la sal o de las pastas dentífricas; dieta por medio del control de azúcares; técnicas de higiene bucal (cepillado), control de placa; selladores de fosetas, etc.

## TERCER NIVEL DE PREVENCIÓN

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTOS PRECOCES.- Cuando la enfermedad no ha sido evitada, ya sea porque no existían medios para actuar en el nivel anterior o porque no fueron aplicados los existentes, nuestra actuación estará orientada en este nivel a identificarla y tratarla lo más pronto posible.

El diagnóstico nos permitirá establecer si se ha roto el equilibrio entre el individuo y el medio ambiente. Para establecer un diagnóstico tenemos que valorizar, observar y descubrir los signos y síntomas normales y anormales, así como los antecedentes y para esto nos ayudaremos de los métodos auxiliares de exploración como son: Inspección, Palpación, Percusión, Auscultación, Movilidad, Rayos X, Pruebas de vitalidad pulpar, trasiluminación.

#### CUARTO NIVEL DE PREVENCION

LIMITACION DEL DAÑO.- En este momento nos encontramos ante la presencia de la caries dental la cual será tratada por lo que se denomina Odontología Curativa o Asistencial.

La enfermedad ha evolucionado, sin obstáculos, hasta producir señales o síntomas que la hacen evidente al que la padece y es hasta este momento cuando el paciente decide consultar al dentista, aquí nuestra labor se extiende a la mayor posible limitación del daño como sería poniendo en práctica: Operatoria Dental, Endodoncia, Exodoncia.

Este orden siempre se seguirá porque si la lesión no se ha extendido hasta tejido pulpar con la operatoria evitaremos la endodoncia, y si encontramos lesión pulpar con la Endodoncia evitaremos la Exodoncia, la cual utilizaremos como limitación del daño eliminando un foco infeccioso.

#### QUINTO NIVEL DE PREVENCION.

REHABILITACION DEL INDIVIDUO.- En este nivel el individuo necesita ser rehabilitado por haber sufrido un ataque intenso de la enfermedad, este paciente va a sufrir problemas de: Masticación, Fonación, Oclusión, y de Estética. Aquí debemos hacer un análisis integral de la situación bucal del paciente. En este nivel los pacientes los rehabilitaremos por medio de: Prótesis Parcial, Fija o Removible o en su defecto si así ya se requiere, el uso de la Prótesis Total.

## ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL.

En general la etiología es el estudio de las causas que producen una enfermedad aquí estudiaremos las que favorecen el proceso carioso aunque todavía no se ha podido determinar en forma exacta la etiología de ésta enfermedad.

Si queremos comprender el proceso carioso debemos analizar los elementos esenciales de la etiología de ésta enfermedad pudiendose resumir en el diagrama de Paul H. Keyes, en el cual se explica que la desmineralización, la proteólisis y la invasión microbiana de los dientes, sigue la acción entre: el substrato oral, formado por residuos alimenticios, ciertos tipos de bacterias, y un huesped susceptible. La interacción entre ellos constituye el principal origen de los componentes patogénicos.

Para comprobar esta teoría se han realizado innumerables estudios sobre los tres elementos que forman parte de la iniciación del proceso carioso y se ha llegado a la conclusión de que el potencial patogénico de cada uno de los elementos puede variar notablemente pero nunca faltar ninguno de ellos. La caries se inicia solo cuando bacterias específicas, colonizan sitios vulnerables de los dientes y cuando se adicionan a la dieta cantidades considerables de carbohidratos facilmente fermentables, produciendose así grandes cantidades de ácido que afectan progresivamente la desmineralización de la capa externa del esmalte.

Ahora pasaremos a hacer un análisis de los elementos esenciales en la etiología de la caries dental.

### ESPECIFICIDAD BACTERIANA.

En la formación de una lesión cariosa intervienen varios organismos que son capaces de producir polisacáridos extracelulares



a partir de sacarosa formando dextranas y levanas, que al ser sustancias de alto peso molecular, tienen poca solubilidad y gran adhesividad. Además actúan como matriz estructural de la placa dentobacteriana. Kestenbaum, demostró que los microorganismos que inician la lesión cariosa son acidogénicos y que pueden mantenerse por ellos mismos en la superficie del esmalte debido a que son capaces de formar una placa dental en las superficies lisas.

La placa bacteriana dental es una capa densa, blanda y de color amarillento, de consistencia gelatinosa y pegajosa, es una masa coherente formada por diferentes microorganismos vitales, y no vitales englobados en una matriz de polisacáridos y glucoproteínas que se adhieren a la superficie de los dientes, esta adherencia se debe a que aún el esmalte más terso posee estrías y fisuras en su anatomía microscópica y es aquí donde se alojan múltiples bacterias que circulan por la boca navegando por la saliva fijándose por la mucina que recubre toda la superficie bucal. Al depositarse una bacteria viva en un terreno apropiado para su desarrollo puede formar una colonia pura o al encontrarse con otros gérmenes forma colonias mixtas dando origen a una población heterogénea que unidos a diversos materiales tienen gran actividad bioquímica.

Gibbon encontró que las bacterias específicas en la formación de caries, son los estreptococos de los líquidos bucales y les permiten iniciar libremente la formación de ácidos que van a descalcificar el esmalte.

Se ha encontrado que la placa dentobacteriana está compuesta de diferentes tipos de bacterias entre las que se encuentran: estreptococos, lactobacilos, difteroides, estafilococos, y levaduras. El estudio microscópico de la placa acumulada en los dientes, reveló que en las primeras etapas se encuentra formada por

cocos y estreptococos mutans, estreptococos mitis, estreptococos salivarius y estreptococos sanguis. A partir del séptimo observamos organismos filamentosos, cocos y neisserias; el desarrollo de la placa va asociado a una transformación de los organismos aeróbios en organismos anaerobios.

Algunos autores opinan que son los lactobacilos los responsables de convertir los carbohidratos en ácidos, debido a que son acidogénicos, y se ha demostrado que éstos organismos pueden producir ácido con mayor rapidez que otras bacterias, esto es importante porque para que se produzca la descalcificación se debe de alcanzar un pH de 5.2 ó menos.

Bacterias de placa -porcentajes relativos  
a medida que madura la placa

Microorganismos	Día	2	3	4	5	7	9	14	21	28	28 d más días 28 17-27
Cocos facultativos	1										Pocos
Estreptococos	46	50	69	39	53	51	36	43	39	50	
S. Mutans											
S; Sanguis											
Otros				1		3		4		1	
Estafilococos											
Bacilos facultativos gram-positivos											24
Corynebacterium (filamentos diferoides)	3		1		6	8	9				
Nocardia (difteroide aerobio)	6		0.5		1	0.2	0.1				23
Oidiotomyces viscosus											
Cocos facultativos gramnegativos											3.5
Neisseria	9	12	8	17	6	10	2	5	11	4	2-3
Bacilos facultativos -- gramnegativos											0
Ninguno											
Cocos anaerobios gram-positivos											13
Peptoestreptococos											
Bacilos anaerobios -- grampositivos											18-
Leptotrichia Vulccalis (Filamentosos)		3		1.5		1.5		2	4	4	6
Actinomyces (difteroide filamentoso)	0		1		6	18	23				
A. naeslundii		1		1		0		-1	14	11.5	
A. israeli		0		0		0		-1	0	2	
Corynebacterium (difteroide filamentoso)											
Propionibacterium (difteroide)											
Cocos anaerobios gramnegativos											6
Veillonella	1.4		3.7		15.5	14	12.5				6
Bacilos anaerobios gram-negativos											10
Vibriones		15		13		2		17	4	7	
Fusobacterias (filamentosas)	0	1.4	0.1	1	0.3	1.2	0.8	.3	2	2	2-4
Bacteroides (filamentosos)											4
Espiroquetas anaerobias gramnegativas											-0.1

Aunque los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries dental, debemos recordar que éstos se encuentran constantemente en un medio expuesto a saliva. Basándonos en esto es posible que las propiedades físicas ó químicas de la saliva puedan influir en susceptibilidad a la caries dental.

### PROPIEDADES DE LA SALIVA.

Entre las propiedades físicas de la saliva tenemos el flujo salival el cuál se ha observado que cuando existe una disminución de éste debido, por ejemplo, al resultado de una terapia de radiación para combatir tumores, en casos de displasia glandular, obstrucción completa y atrofia glandular, puede aumentar considerablemente la incidencia de caries.

También deberá observarse que la saliva puede contener ciertas sustancias que inhiban la caries dental al modificar la flora bucal, por ejemplo existen sustancias contra el micrococcus lyso deikticus, tal acción es atribuída a la lisozima.

Se ha demostrado, igualmente, que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atraer leucocitos, este mecanismo aún no ha sido completamente explicado.

También se encontró que existen sustancias en la saliva llamadas opsoninas, que hacen que las bacterias sean más susceptibles a fagocitosis por leucocitos.

De manera similar ciertas propiedades químicas de la saliva pueden influir en la destrucción dental, como su capacidad amortiguadora. En un estudio se ha mostrado que la saliva de personas menos susceptibles a caries dental, es capaz de neutralizar grandes cantidades de ácido antes de que la concentra-

ción de iones hidrógeno ( pH ) se altere y produzca una disolución de los tejidos duros del diente.

Por otro lado la presencia de ciertos iones inorgánicos en cantidades apreciables como calcio y fósforo, pueden combinarse formando precipitados solubles; y quizá esto explique la presencia de cálculo en las piezas dentarias más próximas a los conductos salivales principales.

#### ESPECIFICIDAD DE LA DIETA.

Aunque anteriormente se consideraba que los residuos de alimentos eran componentes esenciales de la actividad en la caries dental estudios recientes demuestran que no todos los alimentos, ni todos los carbohidratos son igualmente productores de caries. Se encontró que la fructuosa y almidones no favorecían la formación de placa bacteriana. Estudios posteriores permitieron asociar la ingestión de sacarosa con la producción de caries en tanto que la ingestión de fructuosa y glucosa no favorecía a la acumulación de placa.

Krause encontró que los estreptococos productores de caries no colonizaban en las superficies lisas de los molares de hamsters y no inducían a la formación de caries en los animales a menos que se les dieran grandes cantidades de sacarosa. Así mismo otros estudios de laboratorio han demostrado que en los animales que son alimentados por medio de una sonda al estómago, no presentan lesiones cariosas, al igual que en aquellos cuya dieta era líquida, de ahí la hipótesis de que si no existe contacto directo, el medio ambiente no es propicio al desarrollo de la enfermedad.

Algunos investigadores estudiaron los diferentes efectos de los carbohidratos tomando en cuenta su frecuencia y su consistencia y se concluyó que el potencial cariogénico de los carbohidratos varía dependiendo del tiempo que estén adheridos a la superficie del esmalte, por ejemplo: las galletas, chocolate, chiclosos, dátiles y ciertos caramelos, se pegan a las superficies dentarias por largos períodos de tiempo, teniendo por lo tanto un alto potencial de descalcificación; en tanto que alimentos como jugos y refrescos que pueden tener cantidades equivalentes de azúcares, pero que no se adhieren a la superficie de esmalte son eliminadas rápidamente de la boca.

Cuando los carbohidratos se ingieren entre comidas y a intervalos frecuentes, los dientes están sometidos a una continua serie de ataques por parte de los ácidos formados sobre la placa dentobacteriana, ya que los carbohidratos son descompuestos en ácidos con mucha rapidez. El pH sobre la superficie del diente cae de 7 a 5 en menos de un minuto y medio después de ingerido el carbohidrato. Si los azúcares son consumidos únicamente dentro de las comidas esos ataques pueden neutralizarse por la acción amortiguadora de la saliva y por la acción neutralizante de los alimentos alcalinos ingeridos simultáneamente.

De esto podemos deducir que hay que tomar en consideración no tanto la cantidad total de carbohidratos consumidos durante el día, sino, el número de veces que se toman y su consistencia. Un estudio sobre la dieta humana demostró que la ausencia de sacarosa puede limitar el proceso carioso ya establecido, y eliminarlo completamente cuando aún no se ha iniciado, actuando la sacarosa como sustrato para la síntesis de polisacáridos extracelulares por los microorganismos cariogénicos y es denominada la " archi-criminal " de la caries dental.

## ESPECIFICIDAD DEL HUESPED.

La susceptibilidad y la predisposición a la caries es elevada cuando un diente está haciendo erupción, pues el esmalte aún está inmaduro y por lo tanto su grado de mineralización es bajo; posteriormente observamos que después que ha terminado su erupción se depositan en el esmalte minerales presentes en la saliva, aunque también existe un desprendimiento también de minerales del diente hacia la saliva. Este intercambio mineral depende de las propiedades físicas y químicas del esmalte y de la saliva, los que encontramos separados por una cutícula impermeable ( Nashmit ), que permite el paso de iones de Ca, Na, K, P.

La solubilidad de esta capa se reduce cuando hay una fuerte mineralización y alto contenido de Fluor, pero también se eleva cuando el contenido de sacarosa presente en la dieta también es elevado. Para aumentar la resistencia del diente a la caries, podemos reforzar la remineralización de estas capas superficiales del esmalte, posterior a su erupción, depositando en él sustancias que reduzcan su solubilidad, y la mejor sustancia que hasta ahora se conoce es el flúor, pudiéndose administrar tanto por vía sistémica como por medio de aplicaciones tópicas, produciéndose un intercambio iónico de hidroxapatita a fluorapatita, que reduce notablemente la solubilidad del esmalte.

Existen también factores secundarios que influyen en la frecuencia y susceptibilidad del proceso carioso y son:

- 1.- Características Anatómicas de los Dientes.- Se ha observado que algunas características como fosetas y fisuras muy marcadas favorecen a la acumulación de placa bacteriana.
- 2.- Disposición de los dientes en la arcada Esto va en relación

con la desembocadura de los conductos salivales, pues como ya fué mencionado, algunos iones inorgánicos como el calcio y el fósforo presentes en la saliva pueden ser la causa de la presencia de cálculo en las piezas más próximas a los conductos salivales.

Por otra parte aquí entran las malposiciones dentarias, pues los dientes apiñados e irregulares dificultan la limpieza fisiológica durante el acto masticatorio, de igual manera es difícil para el paciente tener una higiene adecuada.

3.- Presencia de Aparatos Odontológicos.- Las Prótesis Removibles, mantenedores de espacio, aparatos ortodóncicos, a menudo aumentan la retención de alimentos y residuos, así como de placa bacteriana por lo que la higiene oral será inadecuada.

4.- Herencia.- Ha sido estudiada desde muchos puntos de vista, se observó que los niños resistentes a la caries tenían padres también resistentes a ellas. Basándose en los estudios de Larson sobre la resistencia y la susceptibilidad en ratones, se cree que los factores transmisibles son: la anatomía natural de los dientes como surcos y fisuras profundas, lóbulos muy marcados, apiñamiento, malposición, predominio de cierto tipo de bacterias o características de la saliva como el pH y la capacidad amortiguadora.

Estos son los factores locales del huésped que propiciarán ó no en un momento dado la formación y desarrollo del proceso carioso.



## CLASIFICACION Y SECEPTIBILIDAD.

La Caries Dental es una enfermedad multifactorial al mismo tiempo requiere de un diente susceptible una dieta propensa a caries y microbiótica cariogénica. Hoy en día se sabe que no solo existe especificidad en los organismos que producen caries si no que también esta presente en los tipos de lesiones causados por diferentes organismos.

Se sabe que existen por su localización cuatro tipos de lesiones cariosas en el hombre:

### I).- Caries de las Superficies Lisas.

Se ha probado que sólo algunos organismos son capaces de colonizar en las superficies lisas del diente tanto como para producir su descalcificación; estos organismos son el "Streptococcus Mutans" y el Streptococcus Salivarius", también se han encontrado pequeñas colonias de Streptococcus Sanguis.

### II).- Caries en Fosetas y Fisuras.

Este tipo de caries es más frecuente en el hombre, las fosetas y fisuras proporcionan sitios rugosos y protegidos en los cuales los microorganismos se mantienen de manera mecánica, igualmente que los organismos causantes de caries en superficies lisas producen ácido suficiente que disuelven el esmalte. En animales se han visto especies de estreptococos y lactobacilos que pueden iniciar caries en fosetas y fisuras.

### III).- Caries en Superficies Radiculares.

Aquí encontramos la presencia completamente distinta de microorganismos causantes de caries entre los cuales están los bastones filamentosos gram-positivos, que empiezan por formar la enfermedad periodontal y posteriormente la caries. Algunas cepas de estreptococo mutans y estreptococo senguis asociados

a los bastones filamentosos producen este tipo de caries radicular.

#### IV).- Caries Dental Profunda.

En este tipo de caries observamos que una vez que los microorganismos han penetrado por el esmalte o por la raíz se van a enfrentar a un medio ambiente distinto pues ahora se encuentran más lejos de su fuente inicial de nutrientes constituido por los restos alimenticios. El espacio de enmedio es ocupado por bacterias que no admiten el paso de nutrientes por eso encontramos diferencia entre los organismos localizados en la lesión dentaria - que aquellos localizados en el esmalte intacto.

Se ha comprobado que existe una secuencia en el orden de afección dentaria, y observamos que los molares son los más propensos a la caries. La secuencia habitual del ataque carioso en la dentición primaria es la siguiente:

- 1o. Molares Inferiores.
- 2o. Molares Superiores.
- 3o. Anteriores Superiores.
- 4o. Anteriores Inferiores.

Posteriormente los primeros molares permanentes son los que están más expuestos, al ataque carioso debido a su temprana erupción además de poseer fosetas y fisuras profundas.

cariosas en las superficies dentales lisas.

Podemos fácilmente comprender que la eficacia del cepillado se verá ampliamente influido por el diseño del cepillo y la técnica de cepillado. Las investigaciones más recientes sobre diseños de cepillos dentales infantiles indican que los cepillos más adecuados tenían las siguientes características:

para la cabeza 2.5 cm de largo, 9mm de alto

11 hileras triples, con hilera central con cerdas de 3mm de diámetro. Se sugiere emplear cepillos medianos porque limpian mejor que las cerdas duras ó muy blandas, dando así masaje a los tejidos gingivales.

Debemos indicar al paciente que substituya su cepillo con frecuencia. También podemos mencionar que existen cepillos dentales eléctricos, la mayoría de los estudios indican que son muy eficientes para niños impedidos y adultos que encuentran dificultades para limpiar sus dientes. Actualmente existen numerosas técnicas de cepillado la mayoría son complicadas para poder ser dominadas por los niños de corta edad, por esto es aconsejable enseñar técnicas sencillas a los niños pequeños.

Seda Dental. Se ha observado que el cepillado puede ser complementado con el uso de la seda dental empleada eficazmente. Se dice que la mejor seda dental es la que consta de gran número de fibras de nylon y sin cera. Para que sea eficaz este material deberá emplearse pasando la seda a través del punto de contacto y estirándola hacia proximal.

Para lograr mejores resultados se corta un hilo dental de aproximadamente 45cm y se sostiene entre los dedos índices y los pulgares, el exceso se enrolla alrededor del dedo índice de una mano, después de limpiar cada superficie interproximal, la seda ya usada puede enrollarse alrededor del dedo índice

## MEDIDAS CLINICAS DE PREVENCION.

Actualmente disponemos de una gran variedad de medidas terapéuticas para reducir el impacto de la acción bacteriana que ataca y destruye la dentición, sin embargo un sólo procedimiento no se ha encontrado para controlar la placa bacteriana, ni para aumentar la resistencia del diente, sólo la combinación de varios procedimientos permitirá conseguir un buen control de la placa bacteriana y una mejor salud oral.

Tomando en cuenta el diagrama de Keyes podemos planear diferentes caminos para prevenir la caries dental:

### 1.- MEDIDAS DIRIGIDAS A LAS BACTERIAS.

- a) Medios Mecánicos: higiene oral
- b) Medios Quimioterapéuticos:
  - antibióticos
  - antisépticos
  - enzimas
  - vacunas

Medios Mecánicos.- Cepillado. Ha existido mucha controversia acerca de que el cepillado sea una buena forma para la disminución de la caries dental, por esto Hine opina que no es un buen procedimiento sino se utiliza en forma adecuada, sin embargo Fosdick reporta una reducción del 50% en el ataque carioso, en un período de dos años, en 523 estudiantes, a los que se les enseñó una buena técnica de cepillado y a llevarla a cabo dentro de los diez minutos posteriores de cada comida.

Una cosa si es segura y es que por medio del cepillado se reduce el número de microorganismos orales, principalmente si se lleva a cabo después de cada comida. Este eliminará grandes cantidades de residuos alimenticios y placa bacteriana todo esto va ayudar al diente a resistir mejor las agresiones de los microorganismos y traerá por lo tanto una disminución de las lesiones

opuesto y se desenrolla seda limpia para usarla en el nuevo sitio.

Soluciones Reveladoras.- Existe otro método auxiliar para una buena higiene oral, se pueden encontrar en soluciones o en tabletas, éstas contienen un tinte vegetal rojo. Se le indica al paciente que mastique la tableta y que pase saliva alrededor de todos los dientes durante aproximadamente 30 segundos, se muestra al paciente que las áreas pigmentadas al rojo vivo es la placa bacteriana que no está removiendo adecuadamente con el cepillado.

Posteriormente se le instruye en una técnica adecuada de cepillado para poder limpiar bien todas las superficies dentales y el buen empleo de la seda dental, y se orienta para que estas tabletas se sigan utilizando en casa para comprobar periódicamente la eficacia de su técnica de higiene bucal.

## MEDIOS QUIMIOTERAPEUTICOS.

- a) Antibióticos.
- b) Antisépticos.
- c) Enzimas y Vacunas.

a) Antibióticos: aunque la colonización de los dientes puede ser dispersada y reducida a niveles inofensivos por medios mecánicos, existen limitaciones, como serían los pacientes incapaces de aplicar correctamente las técnicas de higiene que se les indican, por ejemplo el tiempo de cepillado es insuficiente, la técnica no es la adecuada, se pasan por alto los espacios interproximales etc. Esto ha permitido el desarrollo de procedimientos tales como el uso de antibióticos que ofrecen muchas promesas.

En éste sentido el logro de un antibiótico que reduzca el potencial patógeno de las bacterias que forman la placa bacteriana, ha sido muy lento, y la causa principal es; que la aplicación prolongada de los antibióticos pueden permitir el desarrollo de bacterias resistentes, o bien se ha comprobado que puede dar paso al crecimiento de hongos como "cándida albicans" originando así Moniliasis como complicación de una terapia antibiótica.

Se han realizado estudios de los diversos efectos de los antibióticos sobre la actividad cariosa, pero principalmente la penicilina y la kanamicina.

Penicilina.- En 1947 Zander realizó un estudio de la penicilina sobre la actividad cariosa de los ratones, y encontró que disminuía notablemente el número de lesiones cariosas en los animales a los cuales les daba penicilina en el agua que les daba a beber, basándose en ello en 1960 realizó el mismo estudio pero en niños y aquí encontró que la penicilina no sólo posee

la capacidad de disminuir la flora bacteriana de la cavidad oral, sino que posee un efecto inhibitor de la fermentación de glúcidos por las bacterias orales. Así observó que la penicilina en la pasta dental redujo la caries hasta en un 50% en aquellos niños que la utilizaron constante y rigurosamente.

Esto originó que se efectuaran diferentes investigaciones para comprobar la eficacia de la penicilina en los dentífricos y dió por resultado, la presencia de bacterias resistentes a la misma aunado a la sensibilización de los niños a los cuales se les administraba. Tomando en consideración que su uso frecuente interfería con sus necesidades como antibiótico.

Se dejó de usar y se estudiaron otros antibióticos como la kanamicina.

La kanamicina es otro antibiótico que se ha caracterizado por poseer una carga negativa ésto quiere decir que cuando se ahiera al diente lo protege de la formación de la placa dentobacteriana.

Se observó que este antibiótico se puede utilizar como sulfato de kanamicina en forma de gargarismos, enjuagues ó pastas dentales.

Por otro lado se comprobó que produce lesión auricular por eso es poco recomendada.

Estos fracasos han permitido establecer ciertas bases sobre el antibiótico ideal que logre combatir el proceso carioso y a la vez no interfiera con la salud general del individuo y esas bases según la A.D.A. son las siguientes:

- 1.- No tóxico.

- 2.- Que sea un antibiótico local para que sea absorbido en la cavidad oral.
- 3.- Que elimine a las bacterias productoras de ácido.
- 4.- Que no tenga mal sabor.

Hasta la fecha no se ha encontrado ningún antibiótico que se reuna todos los requisitos establecidos. Pero tal vez en un futuro se pueda encontrar el medicamento eficaz que no sea tóxico.

b) Antisépticos: Entre los antisépticos que se han utilizado se encuentra principalmente la clorhexidina al 0.2% en forma de enjuagues.

Loeseche realizó un estudio en estudiantes y observó que aquellos que se enjuagaban la boca 2 veces al día con clorhexidina las placas bacterianas desaparecían y como consecuencias no había iniciación del proceso carioso, sin embargo encontró también que este antiséptico:

tenía mal sabor  
causaba anestesia de la lengua y tejidos blandos.  
manchaba los dientes.

Todo esto impide que se pueda utilizar como medida eficaz en el control de caries.

c) Erzimas y Vacunas: Se ha enfocado las posibilidades para eliminación, casi imposible de las bacterias orales, a los estudios realizados por Kestenbaum quien considera que en la formación de una lesión cariosa intervienen microorganismos que son capaces de producir polisacáridos a partir de sacarinas formando dextrana y levanas. Por ello Keyes aplicó una enzima, la dextranasa contra la placa dentobacteriana y pensó que



al disolverse la placa no se podría iniciar el proceso carioso. Pero los resultados no fueron tan buenos debido a que no se tomaron en consideración otros elementos que forman parte de la placa y que persisten a pesar de que se destruyan las dextranas.

En México se realizó un estudio sobre un ataque polienzimático a la placa dentobacteriana por el Dr. Bayona, en el cual se emplea dextranasa, ureasa, proteasa, mucinasa y lipasa con diferentes tiempos de exposición. Y esta investigación no se ha llegado a terminar pero probablemente permita la eliminación de la placa dentobacteriana y una disminución de las lesiones cariosas en las superficies lisas, no en los surcos y fisuras donde el proceso de iniciación de una lesión cariosa es diferente.

Las vacunas han sido la posibilidad que más se ha pensado; pues desde que se identificaron las bacterias específicas en el desarrollo de las lesiones cariosas, se pensó en la idea de usar una vacuna que fuera capaz de prevenir esta enfermedad.

Estas posibilidades se han seguido considerando durante varios años por diferentes autores como Bowen, Bayona, Revestads etc. que han realizado estudios en vivo y en vitro, en monos macaco irus, ratones, hamsters, niños y oficiales de la Marina de los Estados Unidos. Muchas de esas investigaciones han demostrado una disminución de la incidencia de caries en el grupo control, pero los estudios aún no han finalizado.

Otro investigador; Brandtzaeg, observó que los sujetos libres de caries tendrían un alto nivel de inmunoglobulinas -- con caries activa. Recordando que la IgA. es una inmunoglobulina presente en la saliva junto con la IgG. que se encuentra en pequeñas cantidades puede suponerse que tenga una función protectora que aún no se conoce, según la expresa Zengo en su estudio

sobre la resistencia a la caries en donde concluyen que si se secreta 1200ml de saliva al día, la cantidad total de inmunoglobulinas que se encuentra en la boca sería de 250mg. por día ésto sería una cantidad muy pequeña en comparación con el número de bacterias.

Pero aún queda mucho por hacer antes de encontrar una vacuna eficaz y segura contra caries dental.

C) Medidas Dirigidas al Diente.

1.- Aumento de la Resistencia del diente mejorando sus cualidades y estructuras.

a) Por administración de Flúor:

Fluoración del Agua.

Fluoración de la Leche

Fluoración de la Sal.

Aplicaciones Tópicas de Flúor.

Tabletas que contengan Flúor.

Enjuagues que contengan Flúor.

Dentífricos con Flúor.

b) Administración de Fosfatos.

c) Aplicación de Selladores de Fosetas y Fisuras.

El esmalte dentario en su parte inorgánica está formado por cristales de hidroxiapatita  $\text{Ca}(\text{PO})_6\text{OH}_2$ , ésta apatita se descalcifica fácilmente por los ácidos orgánicos y por ésto en el proceso cariogénico, al formarse grandes cantidades de ácido resultante de la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono, permite la entrada de microorganismos, lo que inicia el proceso carioso que posteriormente continuará avanzando a la parte orgánica del diente.

Por esto otra medida eficaz para prevenir la caries es aumentar la resistencia del esmalte durante, principalmente, los períodos de formación, maduración y mineralización del diente. Para lograr esto contamos con varios métodos que nos ayudan al aumento de esta resistencia.

## Administración de Flúor

Probablemente el nutriente más importante y efectivo para la prevención de la caries es el Flúor que es uno de los nutrientes minerales mejor conocido. Este tiene la propiedad de influir sobre la composición química del diente durante su desarrollo y sobre la susceptibilidad posterior a la caries.

La forma de actuar del flúor de conferir protección contra la caries, se debe a que por ser el flúor un elemento electronegativo desaloja a los iones de oxidrilo que forman la hidroxiapatita y forman fluorapatita que es una sal más resistente y menos soluble a los agentes atacantes.

Cuando el consumo o suministración de flúor, ya sea dentro de la dieta o en el agua ingerida, es suficiente, el contenido de fluoruros en la superficie dentaria continúa en aumento principalmente durante los primeros diez años después de la erupción de la primera dentición.

Las formas o procedimientos para fortalecer, la superficie dentaria por medio del flúor pueden llevarse a cabo a nivel sistemático y a nivel local.

Nivel Sistemático.- Se encuentra la administración de flúor en la leche, en la sal, en el agua y la utilización de pastillas y gotas que contengan flúor.

Nivel Local.- Contamos con: la aplicación tópica de flúor, el uso de pastas dentífricas que contengan flúor, y enjuagues que también contengan flúor.

Todo esto lo explicaré más ampliamente caso por caso.

1.-

## APLICACION TOPICA DE FLUOR.

Para enriquecer con flúor el esmalte de un diente, el flúor aplicado tópicamente debe penetrar en la superficie del esmalte para reaccionar con los cristales de apatita. El flúor penetra por difusión a través de reducidos espacios intercristalinos).

Los dientes recién erupcionados responden más rápidamente al flúor tópico por que poseen espacios intercristalinos mayores y porque las películas protéicas que intervienen son más permeables, se ha observado que también un esmalte ligeramente desmineralizado responde con mayor rapidéz porque quedan descubiertos nuevos puntos reactivos y los espacios son mayores.

El objeto de usar tratamientos tópicos es el mismo que el de la fluoración del agua que es el depositar en la capa superficial del esmalte la forma de fluorapatita. Sin embargo para conseguir una transferencia rápida de los iones de flúor a los espacios intercristalinos, atravesando previamente películas protéicas se requiere usar flúor en concentraciones elevadas y estas generan además de la fluorapatita, fluoruro de calcio ( $\text{CaF}_2$ ). La fluorapatita es estable en la boca, pero el flúor que no se ha incorporado al diente se pierde rápidamente.

Por esto se ha usado diferentes tipos de fluoruro estanso de sodio; fosfato ácido de flúor y para conocer la eficacia de los diferentes fluoruros se han realizado varios estudios.

El flúor es un elemento del grupo de los alógenos, se encuentra en la naturaleza acompañado siempre de otros elementos que forman sales con el ión flúor tienen un número atómico 9, un peso atómico 19. La más abundante de las sales es la espatoflúor, la criolita y la apatita.

El flúor ocupa el décimo tercer lugar entre los elementos clasificados según su abundancia en la naturaleza. A principios del siglo pasado se descubrió que el flúor hace más resistente el esmalte dentario al ataque de la caries, por ello se ha demostrado científicamente el mecanismo de acción del flúor para la prevención de la caries dental.

Se realizó un estudio en un grupo de niños que recibió tratamiento tópico con fosfato ácido de flúor (FAP) y otro grupo recibió el mismo tratamiento pero precedido de una exposición de un minuto de ácido fosfórico al 0.5%, éste tratamiento incrementó en gran forma la incorporación del flúor y aumentó también el efecto inhibitor de la caries dental.

Después de un año se observó que con éste tratamiento combinado de ácido fosfórico y fosfato ácido de flúor los resultados pueden ser comparables con los obtenidos ingiriendo agua fluorada a largos plazos.

Por otra parte el Sr. Aveill comparó los efectos del fluoruro de sodio; fluoruro estanoso y el fosfato ácido de fluor ó fluoruro fosfatado ácido y encontró que había una reducción en el índice de caries de un 26% para el fluoruro de sodio, 21% para el fluoruro de fosfato y un 16% para el fluoruro estanoso.

A continuación mencionaré brevemente la técnica de aplicación de fluoruros ya sea: estanoso al 2% y al 8%, de sodio al 2%.

A) Primero es muy importante la limpieza oral se realiza con pasta profiláctica y con cepillo de limpieza o con una copa de hule para que todos y cada uno de los dientes queden perfectamente limpios.

B) Procedemos al aislamiento de los dientes con rollos de algodón

para separarlas de la saliva y de los tejidos blandos.

- C) Secaremos los dientes con aire a presión principalmente en las áreas interproximales.
- D) Por último se hará la aplicación de la solución de fluoruro con una torunda de algodón, ó por medio de un pincel, se barnizan todas las superficies dentarias en forma repetida durante 3 minutos.

También abservamos en otro estudio que realizó el Dr. Englander en 500 niños para conocer la eficacia de la aplicación repetida del floruro de sodio al 1.1%. Aplicó la solución tópicamente durante 6 minutos diariamente por 225 días y encontró una desminución de lesiones cariosas en las superficies lisas en un 80% y de un 75% en fosetas y fisuras. Pero se observó que requieren ser constante y es muy costoso y podemos llegar a los mismos resultados por el método de la fluoración del agua de consumo.

Técnica de Muhler para aplicación tópica de Fluoruro de Estaño.

Esta consiste en una aplicación cada 6 meses o en un año (de acuerdo a propensión a la caries de cada paciente) de una solución de fluoruro estañoso al 10% de la siguiente manera:

- 1.- Primero se hace una limpieza completa de todas las superficies dentarias.
- 2.- Se aísla con rollos de algodón.
- 3.- Se secan los dientes con aire comprimido a una presión de 15 a 20 libras.
- 4.- Se aplica la solución:

Se diluye 0.4 gramos de flúor en 4ml de agua bidestilada para preparar una solución de fluoruro al 10% que se aplica con un hisopo de la siguiente manera:

Se inicia la operación por la cara lingual del incisivo-central siguiendo distalmente hasta el último diente se vuelve en sentido mesial por las superficies vestibulares. Se deben conservar los dientes húmedos por un período de 30 segundos.

Posteriormente se le indica al paciente que no debe comer ni beber durante un período por lo menos de media hora.



CUADRO COMPARATIVO DE TECNICA, VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE DISTINTOS TIPOS DE FLUORUROS PARA USO EN FORMA TOPICA EN PREVENCION DE LA CARIES DENTAL.

Características	Fluoruro de Sodio	Fluoruro de Estaño	Fluoruro de Sodio
Composición	NaF en H <sub>2</sub> O destilada	SnF <sub>2</sub> en H <sub>2</sub> O destilada	2.78 de NaF en Solución O.
Concentración	2	8	1M de H <sub>2</sub> PO <sub>3</sub> 123 del ión F .
Prevención	40	40 Discutible	50 a 70
Aplicación	Tópica	Tópica y en pasta dentífrica.	Tópica
No. de Aplic. Tópicas	4	1	1
No. de Aplicaciones	Preescolar-Escolares, Adolescentes.	Preescolares por dar pigmentación en dientes permanentes.	Preescolares- Escolares Adolescentes
Ingerir Alimentos	No hacerlo antes de 1h.	No hacerlo antes de 1h.	No hacerlo antes de 1h.
Sabor de la Solución	Agradable	Desagradable	Agradable
Irrita mucosa.	No	Si	NO
Pigmentación de las piezas dentales	No	Si	NO

## FLUORACION DEL AGUA

La forma más práctica y económica para introducir el flúor al organismo es el agua de consumo.

Este método ha sido comprobado como seguro y eficaz por asociaciones tanto dentales como médicas en muchas partes del mundo.

Por medio de amplias encuestas epidemiológicas se ha demostrado que dentro de los límites de cero a una parte que por millón (ppm), existe una relación inversa entre la cantidad de ión flúor ingerido durante la fase de desarrollo dental y la incidencia de caries durante la niñez y la vida adulta. Siempre que se suministre flúor en el agua de consumo en una proporción de una ppm, los dientes ya erupcionados y los que estan por hacerlo contienen una proporción más alta de flúor que en las regiones donde el agua es pobre en flúor, como lo demuestran los estudios realizados por varios investigadores.

En los Estados Unidos Kailis y Backer Dirks reportaron los efectos de la fluoración del agua en todo el mundo. Estos estudios se basaron en índices de caries de personas mayores de quince años que vivían en comunidades donde el agua de consumo contenía flúor y observó una reducción del 45% de caries en los surcos y fisuras coronarias, un 60% en las superficies proximales y un 75% en las superficies libres. El flúor da una protección adicional en las superficies proximales, pero en surcos y fisuras coronarias reciben protección pasajera, pues se ha considerado que hay pérdida gradual de los efectos protectores del flúor.

Existen lugares donde el agua tiene flúor en forma natural, pero puede ser que la concentración de flúor no sea la adecuada y pueda originar fluorosis en dicha población.

La ingestión de concentraciones excesivas de flúor puede llevar al moteado del esmalte y en ocasiones puede quedar completamente manchado. Esto sucede en regiones como Durango, que tienen una concentración de flúor mayor de dos a seis ppm. Lo ideal es que el agua contenga una ppm.

La organización Mundial de la Salud ha establecido normas precisas en la forma de analizar y añadir flúor al agua potable para que de esta manera poder controlar la proporción de flúor y a la vez que brinde beneficios, no altere la salud individual.

A principios del siglo, durante los exámenes practicados a pacientes con esmalte moteado se observó que aún los dientes más afectados no estaban más expuestos a caries que los dientes normales, desde entonces estas observaciones han sido confirmadas.

Se ha visto que en los climas templados la fluorosis dental empieza a causar mayores problemas si el agua contiene 1.5 partes por millón (ppm). Sin embargo en áreas secas y cálidas como Arizona los habitantes ingieren más agua y entonces un nivel de 0.6 a 0.7 ppm causa un efecto similar al de 1.2 a 1.3 ppm de flúor en el agua de consumo de las ciudades del oeste que poseen un clima más fresco.

Por otra parte la fluoración controlada no causa fluorosis pues se comprobó que dientes permanentes jóvenes que han ingerido toda su vida el agua fluorada no se ha desarrollado fluorosis.

El uso de agua con 1.0 al 2.5 ppm de flúor desde la infancia hasta edades de 10 a 12 años disminuyen significativamente la incidencia de caries dental en los dientes permanentes. Una concentración de 1.0 ppm en el agua potable reduce del 50% al 60% la caries dental en personas que ingirieron el agua durante la época de calcificación de sus dientes permanentes.

Esta reducción ha sido totalmente comprobada en Nueva Jersey, Dakota del Sur, Wisconsin, Missouri, Florida y Nebraska así como Australia, Dinamarca, Suecia, Hungría y Chile.

Los estudios sobre los efectos benéficos del flúor en los dientes primarios no han sido concluyentes, pues los dientes se forman y se calcifican, durante el lapso intrauterino y es sabido que las membranas placentarias presentan restricciones al paso de flúor del torrente sanguíneo materno al feto.

El Public Health Service Drinking Water Standards recomienda los contenidos de flúor del agua para localidades donde la temperatura media diaria del aire, anualmente varía entre 10°C y 32°C; este contenido de flúor será entre 1.2 y 0.7 ppm. respectivamente, debido a que en climas cálidos se ingiere mayor cantidad de agua.

En algunos países se han dado cuenta de la importancia de la fluoración de agua como un aspecto en la prevención de la caries dental y en esos lugares las legislaturas locales han pasado leyes que obligan a la fluoración de los suministros públicos de agua. Esto es principalmente en los estados de Connecticut, Minnesota, Illinois, Delaware, Michigan, Dakota del Sur y Ohio.

Por otra parte el costo de la fluoración de los abastecimientos públicos depende del precio local de la sustancia escogida y del tamaño y complejidad del equipo requerido. En los Estados Unidos de Norteamérica el costo anual per cápita en la mayoría de las ciudades con sistemas de fluoración es alrededor de 10 centavos de dólar.

### FLUORACION DE LA LECHE

Esta es otra forma de la aplicación de flúor como aspecto preventivo de caries dental. La leche puede ser un vehículo de gran utilidad para ésta protección. Sin embargo entre los límites que impiden su establecimiento como norma a seguir están la falta de cooperación del paciente para tomar la leche y los problemas de la dosificación ya que varía notablemente la cantidad de leche que toman los niños, y las dosis deben estar de acuerdo con la cantidad de leche ingerida.

### FLUORACION DE LA SAL.

Otra posibilidad de añadir flúor por vía sistémica es por medio de la sal, ya sea de cocina o de mesa.

Se han realizado investigaciones sobre este aspecto principalmente en Colombia donde se administró flúor a la sal y se obtuvieron resultados similares a la fluoración del agua potable.

Esta medida de prevención contra la caries dental se enfrenta a problemas sobre la dosificación ya que hay personas que toman sus alimentos muy salados y otras que no, esto trae como consecuencia que sólo algunas personas tendrán una buena dosificación de flúor y en otras será mayor.

### ENJUAGUES CON FLUOR.

Se han comenzado a utilizar los enjuagues bucales con solución de fluoruro de sodio y de estaño, a una concentración mayor a la utilizada en la aplicación tópica.

Aparentemente han dado buenos resultados y es un método que tiene muchas posibilidades de éxito si se logra obtener la cooperación del paciente.

El Dr. Swedleff, recomienda el uso de este sistema principalmente en las escuelas, donde los maestros puedan supervisar la forma en que los niños lo realicen.

En un estudio que duró tres años, realizado entre personas que usaron diariamente enjuagues bucales fluorados, el incremento en flúor fue de aproximadamente 200ppm en muestras tomadas de los incisivos centrales y la reducción en la caries fue de aproximadamente 30%.

## TABLETAS QUE CONTENGAN FLUOR

Se ha observado que la ingestión continua de tabletas o gotas que contengan flúor en una cantidad de un mg. diario produce una reducción considerable de caries.

En Estados Unidos el Dr. Hennon tomó un grupo de preescolares a los que les administró tabletas fluoradas y vitaminas durante 3 años y comprobó que si se administran diariamente, hay una notable disminución de las lesiones cariosas en una proporción semejante a la obtenida con la fluoración del agua potable.

Arnold recomienda:

Tabletas C/F=(2.21mg NaF equivalente a 1.0mg de fluoruro).

A una dosis en niños: de 0 a 2 años 1tb. por litro de agua. de 2 a 3 años 1tb cada 2 días de 3 a 10 años 1tb diaria triturada en agua, no se recomienda el empleo de estas tabletas cuando el suministro público de agua contiene más de 0.5 ppm de fluoruro.

## DENTIFRICOS CON FLUOR.

Otra medida tópica de aplicación del flúor es por medio de las pastas dentales. Se requirieron varios años de pruebas y ensayos clínicos antes de que se pudiesen desarrollar dentífricos fluorados satisfactorios.

Al principio los investigadores trataron de incorporar el flúor añadiendo fluoruro de sodio a los dentífricos, pero los resultados no fueron satisfactorios. Después se probó el fluoruro estanoso, posteriormente el monofluorofosfato, fluorofosfato acidulado, y por último una fórmula mejorada de fluoruro de sodio.

El problema consistía en desarrollar una fórmula en la cuál los iones de flúor permanecieran estables y disponibles para actuar sobre las superficies dentarias cuando se usara el dentífrico. Púés en un dentífrico convencional, el abrasivo (fosfato dicalcico) se combina con el ión de flúor impidiendo su disponibilidad para el diente.

Se ha probado que el utilizar como abrasivo pirofosfato de calcio tratado térmicamente, éste elemento se considera más compatible con el fluoruro estanoso que los abrasivos convencionales pero como se combina lentamente con el flúor se le añadió pirofosfato estanoso para aumentar la vida de la pasta. El metafosfato insoluble de sodio también se aprovecha eficazmente como abrasivo en varios dentífricos fluorados.

Para que la Asociación Dental Americana de su aprobación a un dentífrico fluorado, el fabricante debe presentar la fórmula y cuando ésta demuestra un poder inhibidor suficiente de la caries, el fabricante puede presentar ésto como evidencia al Consejo Terapéutico Dental de la A.D.A.

El Consejo examina los datos y si encuentra que el dentífrico



tiene valor terapéutico como totalmente aceptado (grupo A) o como provisionalmente aceptado (grupo B).

Los dentífricos fluorados han demostrado ser efectivos en el uso normal, pero los resultados son mejores con una frecuencia mayor y mejor del cepillado dental. Esto se subraya en el mensaje que la A.D.A. imprime en el envase de cada dentífrico que lleva el sello de aprobación:

"Puede ser de valor significativo cuando se usa concienzudamente en un programa regular de cuidado profesional y de higiene oral."

Se ha demostrado que el efecto del flúor es acumulativo por lo tanto, si las personas que viven en áreas con agua fluorada usan un dentífrico fluorado padecen menos enfermedades dentales que las personas de la misma área que no usan dentífrico fluorado.

Las investigaciones indican que entre más flúor activo se ponga en contacto con superficies dentales limpias, es mejor.

Se ha visto que los abrasivos de los dentífricos tienden a remover la saliva y las proteínas salivales de la superficie dentaria rompiendo la formación de una película que es el primer paso en la formación de la placa,

El flúor actúa de varias maneras sobre las bacterias; en altas concentraciones es tóxico, en segundo lugar se ha demostrado que a concentraciones menores inhibe el almacenamiento intercelular de los polisacáridos ó sea que impide la acumulación celular de carbohidratos útiles para la formación de ácidos.

Es difícil conocer qué nivel de flúor se halla en la placa de personas normales, en personas de áreas fluoradas y en personas que han sido tratadas tópicamente.

Se realizó un estudio del dentífrico de fluoruro estano-sopirofosfato de calcio (SnF<sub>2</sub>-CPP) pues sus propiedades cariostáticas han sido documentadas aceptadas y reconocidas ampliamente

así como su utilidad en contribuir a la prevención de la caries dental. De la misma manera se ha demostrado su efecto cariostático cuando es usado en combinación con soluciones de fluoruro estanoaplicado tópicamente.

Se llevó a cabo una prueba clínica con el objeto de determinar si el uso combinado de un dentífrico de Sn F2-CCP y una aplicación tópica de fluoruro de sodio acidulado producía mayores beneficios anticariogénicos que el uso de un sólo agente.

Esta prueba contó con un total de 2,172 niños entre 7 y 14 años de edad, de las comunidades suburbanas de Indianápolis, Indiana, los suministros de agua potable eran bajos en su contenido de flúor pues contenían 0.3 ppm de fluoruro.

Los resultados de éste ensayo clínico que tuvo una duración de dos años con observación continua de los niños, indicaron que el uso combinado de un dentífrico de SnF<sub>2</sub>-CPP y aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio acidulado APF proporcionan beneficios anticariogénicos significativos que cualquiera de ambos sistemas, usados por sí solos. También los resultados indicaron que se obtienen resultados similares a éste respecto, mediante el uso libre de un dentífrico de fluoruro estanoapirófosfato de calcio (SnF<sub>2</sub>-CPP) ó aplicaciones tópicas anuales de APF.

En realidad para que éste método de prevención tenga validéz se requiere de la cooperación de cada paciente, aplicando el dentífrico en forma constante, esto es, diariamente y antes de que hayan transcurrido 15 minutos de haber ingerido alimento, además requiere de una técnica de cepillado correcta, y exige una duración mínima de tres o cinco minutos.

### III. APLICACION DE SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

Desde la erupción de un diente las fosetas y fisuras de la cara oclusal son altamente susceptibles al ataque carioso, estos lugares pueden ser invadidos casi en el mismo momento en que el diente hace erupción y avanza rápidamente, hasta la destrucción de éste.

Esto ha sido motivo de preocupación para todos y el abordaje más primitivo del problema fué el de el Dr. Hyatt, con la odontofonía profiláctica que consistía en preparar cavidades en regiones susceptibles como fisuras, y obturarlos con amalgama.

Posteriormente con la aplicación tópica de fluor y con la fluoración del agua de consumo, se ha logrado reducir la caries en una gran proporción de superficies lisas, pero no así la proporción de caries en caras aclusales.

Los resultados sobre los efectos del flúor en el agua muestran una reducción en la incidencia de caries en un 45% en las fosas y fisuras, un 60% en las superficies proximales y un 75% en las superficies lisas por esto se busca otra forma de proteger las fosetas y fisuras del ataque carioso.

Otros investigadores al observar en el microscopio las fosas y fisuras de los dientes de personas adultas que no tenían caries vieron que los surcos aclusales estaban sellados en forma natural con depósitos cálcicos y aquellos dientes que no presentaban éstos depósitos tenían lesiones cariosas.

Esto originó que se pensara en aislar los puntos y fisuras del medio oral, con la aplicación de un compuesto químico que obturara y sellara las fisuras, para ésto se realizaron estudios sobre la aplicación de nitrato de plata, cloruro de zinc, y

ferrocianuro de potasio pero todos ellos no tuvieron éxito.

En años recientes el uso de resinas adhesivas para sellar estas fosas y fisuras han recibido muy especial atención como medida en la prevención de caries dental.

Desde el año de 1955 el Dr. Buoncore demostró que la adhesión del material acrílico al esmalte podría aumentar la resistencia del diente a la caries. También introdujo el uso del ácido fosfórico para grabar la superficie del esmalte y así aumentar la penetración del material al esmalte. La razón que dió para su aplicación fué que la polimerización de la resina se lograba dentro de la malla del material orgánico expuesto en la superficie de los prismas por el grabado ácido y la penetración del monómero dentro de los espacios interprismáticos creadas por el grabado del esmalte.

Posteriormente se estudió la reducción de caries en los dientes tratados con sellantes, cuya formula química era, metil 2 ciano acrilato y un polvo, después de un año los dientes tratados mostraron un 86% menos de lesiones cariosas que los dientes homólogos de la misma boca de 201 estudiantes que no habian sido atados como sellante.

Actualmente se ha mejorado la técnica de aplicación de estos materiales plásticos y se logra su inmediata polimerización por medio de luz ultravioleta, además que resulta muy económico. También antes de colocar el material, que es una resina épóxica, con un polímero y un monómero, se aplica en la superficie del esmalte una gota de ácido fosfórico, al 50% durante un minuto. Posteriormente se lava el diente, se seca con aire y se coloca el material resinoso sobre la superficie oclusal. Mediante un aparato pequeño portátil, provisto de un reflector intraoral se emite rayas ultravioleta para obtener el endurecimiento por polimerización en un tiempo de 20 a 30 segundos.

Con esto se obtiene un aumento en la resistencia de diente a la caries dental formando una barrera protectora.

También se puede complementar una mayor protección con las aplicaciones tópicas de flúor unidas a las aplicaciones de selladores de fosetas y fisuras, ya que el flúor proporcionará la protección a las superficies lisas y los selladores a las caras oclusales.

## MEDIDAS DIRIGIDAS AL CONTROL DE CARIES YA ESTABLECIDAS

La prevención de caries dental a nivel de Salud Pública se refiere actualmente a evitar la iniciación de éste tipo de lesiones e impedir el desarrollo de las ya existentes.

Diferentes técnicas de operatoria dental, también son una medida preventiva muy aceptada en el control de caries. Esta no es la única medida a seguir ya que, si realizar una rehabilitación dental se controla el proceso carioso, este puede continuar si no se establece ninguna otra medida de higiene.

La restauración dentaria debe considerarse sólo como un medio más de controlar las lesiones cariosas ya establecidas pues sólo se reparan las consecuencias de una enfermedad establecida.

### 1.- Control de lesiones de caries activa.

Este problema puede ser solucionado de una manera sistematizada, primero se hará la eliminación global de la caries y su obturación con el material temporal más adecuado, como el óxido de zinc y eugenol. Este procedimiento es de gran utilidad en los niños con caries rampante ya que detiene en rápida propagación y ayuda a veces a reducir la inflamación de la pulpa. Esto da tiempo al odontólogo a planear un tratamiento adecuado para cada paciente.

## 2.- Rehabilitación Bucal.

Después de realizar un control de las lesiones cariosas se planeará el tratamiento a seguir ya que ningún diente se deberá quedar con una curación temporal.

En muchos casos el problema de caries trae por consecuencia la pérdida de uno ó más dientes sean temporales o permanentes y en esos casos es necesario colocar un aparato protésico a fin de reemplazar las funciones fisiológicas y ayudar a prevenir maloclusiones, hábitos anormales de lengua, alternaciones fonéticas y atrófia ó deformaciones faciales.

La Ortodoncia Preventiva e Interceptiva también deberá ser incluida como medida de prevención pues corrige una deformidad que podría traer consigo la caries al existir.

Por lo tanto una atención odontológica a tiempo y periódica, si bien no previene completamente la iniciación de nueva caries seguramente detendrá su progreso.

Aunque esta medida ha sido mal interpretada, ya que generalmente es la única que se sigue y en ésta forma se están reparando únicamente los daños causados por la enfermedad, pero no se está previniendo su iniciación.

### CAPITULO III.

#### " PARODONTOPATIAS "

- a) HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.
- b) CARACTERISTICAS ANATOMICAS, FISIOLOGICAS E HISTOLOGICAS DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.
- c) ETIOLOGIA Y FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS.
- d) MEDIDAS CLINICAS DE PREVENCIÓN.



## CAPITULO III

### " P A R O D O N T O P A T I A S "

Se ha observado que la salud e integridad de los tejidos parodontales está relacionada con el grado de limpieza, así vemos que el inicio de un desequilibrio, se encuentra en la flata de higiene, con la consecuente acumulación de residuos alimenticios y la formación en pocas horas, de placa bacteriana; pero no es, sino las bacterias contenidas en ésta y sus productos los que son capaces de producir y desencadenar primeramente, un estado de inflamación, y posteriormente estados patológicos mayores en los tejidos gingivales.

## "HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La importancia de la enfermedad parodontal es grande, ya que afecta a la mayor parte de la población en todo el mundo.

Tomando en cuenta los diversos períodos que abarca el fenómeno de la enfermedad podemos relacionarlos con los niveles de prevención de la manera siguiente:

### PERIODO PREPATOGENICO.

Aquí nos referimos a la interrelación del agente, el hiesped y el ambiente, en este caso placa bacteriana, parodonto y medio bucal.

### FOMENTO DE LA SALUD.

Nuestra actuación en este nivel será el de motivar al paciente para crear una buena higiene y tenga conciencia que está en sus manos crear condiciones saludables para su boca.

Aquí entrarían los siguientes métodos:

- A) Enseñanza de la Higiene Bucal
- a) Motivación del paciente a llevar a cabo su higiene.
- b) Educación de la Salud.
- c) Exámen bucal periódico.
- d) Plan de Dieta.
- e) Nutrición Adecuada
- f) Condiciones de Vida Sana.

## " LIMITACION DEL DAÑO "

En este nivel nos encontramos con la enfermedad parodontal ya en fase mas avanzada después de haber producido destrucciones de consideración. El tratamiento aquí tiene que ser necesariamente aplicado por un especialista, los métodos para éste nivel serán:

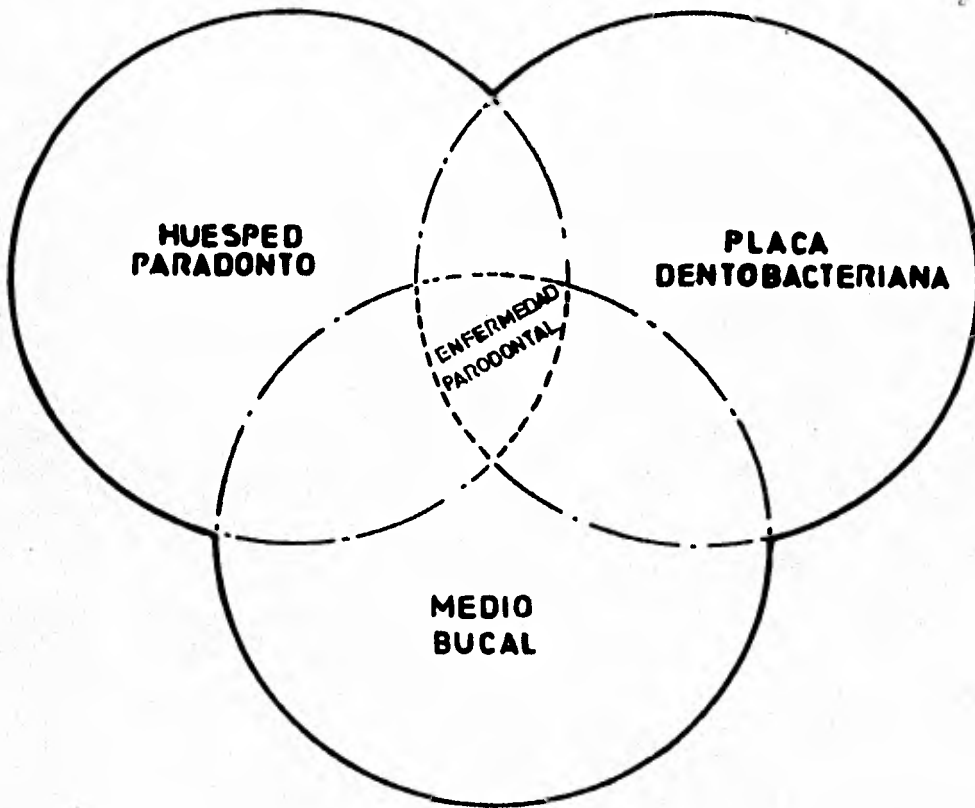
- 1.- Curetajes profundos.
- 2.- Raspado radicular.
- 3.- Gingivectomía.
- 4.- Gingivoplastía.
- 5.- Osteoplastia.
- 6.- Osteotomía
- 7.- Tratamiento de absesos parodontales.
- 8.- Ferulización
- 9.- Eliminación de neoplasia
- 10.- Extracción de dientes con mal pronóstico.

## "REHABILITACION"

La enfermedad parodontal que ya es abandonada a su propio curso por largos períodos de tiempo puede llevar a grandes destrucciones de hueso alveolar y pérdida dentaria, aquí nuestra actuación será: devolverle al paciente una buena salud y una apariencia favorable por medio de:

- 1.- Reemplazo de dientes perdidos para devolver estética y función adecuada.
- 2.- Prótesis parodontal por medio de cirugía ósea y muco gingival.
- 3.- Psicoterapia cuando esté indicada.

# TRIADA ECOLOGICA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL



CARACTERISTICAS ANATOMICAS, HISTOLOGICAS Y FISIOLOGICAS  
DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.

El parodonto está compuesto por cuatro elementos, dos tejidos blandos: a) Encía, b) Ligamento Parodontal; dos tejidos duros: a) Cemento, b) Hueso Alveolar.

ENCIA

La encía es la mucosa que cubre los procesos alveolares desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo uniéndose íntimamente al cuello de los dientes.

La encía se divide anatómicamente en:

- 1.- Encía libre o marginal
- 2.- Encía insertada o adherida.
- 3.- Encía alveolar
- 4.- Encía interdientaria o papilar

**1. ENCIA LIBRE O MARGINAL**

Es aquella que está en íntima relación con el cuello de los dientes, forma la pared blanda del surco gingival, que es una ligera hendidura alrededor del diente, limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. El surco gingival tiene una profundidad aproximadamente de la 3mm. Es de color rosa oscuro, superficie aterciopelada. Sus límites hacia incisal el borde libre de la encía y hacia apical el surco gingival.

**2. ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.**

Es de color rosa pálido, posee el puntilleo característico

que da el aspecto de cáscara de naranja. Se continúa con la encía marginal es firme y resistente está íntimamente unida al hueso alveolar Tiene como límites hacia incisal el surco gingival y hacia apical la línea mucogingival.

### 3.- ENCIA ALVEOLAR.

Esta encía es de una coloración más rojiza. debido a que está compuesta por tejido conjuntivo laxo muy vascularizado. Es de consistencia suave, se desplaza suavemente y tiene como límites hacia incisal la línea mucogingival y hacia apical el fondo de saco vestibular, esta encía no está adherida al hueso.

### 4.- ENCIA INTERDENTARIA O PAPILAR

Esta encía ocupa el nicho gingival en el espacio interproximal por debajo del área de contacto dentario, está constituido por papilas una vestibular y una lingual o palatina, y en medio de éstas, donde se unen tenemos una depresión que se denomina col ó collado que significa valle, esto es importante por que es aquí donde se inicia la enfermedad parodontal.

## HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

Histologicamente la encía está formada por tejido conjuntivo que se encuentra en contacto con el periostio. Este epitelio escamoso estratificado consta de cuatro capas:

- a) Estrato Basal
- b) Estrato Espinoso
- c) Estrato Granuloso
- d) Estrato Córneo

a) Estrato Basal.- o membrana basal es la capa más profunda del epitelio la cuál se encuentra en contacto con el tejido conjuntivo por medio de una lámina basal; ésta está formada por una lámina lúcida y una lámina densa. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polizacárido proteínico y fibras colágenas de reticulina.

b) Estrato Espinoso.- la capa espinosa es la más importante y la más prominente ya que ocupa más de la mitad del epitelio. Se le dió este nombre porque al microscopio se ve como una especie de espinas, siendo estas fibrillas las cuales aumentan en este estrato. En esta capa aparecen pequeños gránulos, unidos a la membrana plasmática las cuales poseen en su interior mucopolizacáridos fosfatados.

c) Estrato Granuloso.- en esta capa se presentan abundantes gránulos de queratohialina las células se van aplanando se reduce más el nicho y la membrana celular se va engrosando. Encontramos lisosomas alrededor de la mitocondria esto indica que es una zona activa de fosfatasa ácido que va a destruir a la mitocondria. esto es un paso previo a la queratinización celular

d) Estrato Córneo- es la capa más superficial, queratinizada formada por células exfoliadas que al aplanarse se fusionan para irse descamando individualmente éstas células carecen, de núcleo y el citoplasma es substituído por queratina blanda. La queratina está compuesta por una proteína fibrosa con 18 aminoácidos arreglados en cadenas paralelas. Presenta tejido conjuntivo formado, por células, fibras y substancia fundamental:

1.- Las Células.- son fibroblastos macrófagos células cebadas, cementoblastos, osteoblastos.

2.- Fibras Gingivales.- estas se presentan exclusivamente en la encía y pueden ser:

a) Reticulares.- se encuentran en el tejido conectivo laxo que se encuentra en contacto con estructuras epiteliales.

b) Elásticas.- formadas por elastinas, son largas y estrechas, no se regeneran cuando llegan a ser destruídas.

c) Colágenas.- son fibras onduladas que se componen principalmente de colágena.

Estas fibras Gingivales se dividen en:

1.- Dento gingivales.- van del cemento del diente a la encía.

2.- Dento percostales.- van del periostio a la encía.

3.- Circulares- se encuentran alrededor de la encía marginal ayudan a dar tono a la encía.

4.- Cresto gingivales.- van de encía a cresta alveolar.

3.- Sustancia fundamental- Se encuentran en ella células, fibras epiteliales con vasos y nervios.



## CARACTERISTICAS EN SALUD DE LA ENCIA.

La encía presenta las siguientes características clínicas en condiciones normales:

COLOR.- - - - el color normal de la encía es rosa pálido, pero varía según el grado de queratinización, irrigación y pigmentación del epitelio.

CONSISTENCIA.- la encía debe ser firme y la porción insertada, debe estar íntimamente unida a los dientes y al hueso alveolar.

TEXTURA.- Existe presente una característica que es el puntilleo de aspecto de cáscara de naranja esto se presenta en diversos grados en la superficie vestibular de la encía insertada.

CONTORNO MARGINAL.- La encía se afina hacia la corona para terminar en un borde delgado.

CONTORNO PAPILAR.- las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto aunque en las personas adultas el contorno papilar redondeado es normal.

SURCO.- El surco, que es el espacio entre la encía libre del diente deberá tener una profundidad de 1mm y no excederá de 3mm en estado de salud.

## LIGAMENTO PARODONTAL.

O también llamado membrana parodontal, es el elemento de soporte que une fuertemente al diente en su alveolo por medio de las fibras de tejido conjuntivo que rodea a la raíz

de los dientes. Es de origen mesodérmico, esta estructura es mas ancha en su porción cervical y en la porción apical que en la parte media, relacionando esto con el punto de rotación llamado fulcrum ó fulerum.

El ancho del ligamento parodontal es variante según la edad, y el grado de función a lo cual esté sujeto el diente o sea que a mayor función mayor grosor del ligamento parodontal. El grosor promedio es de 0.9 a 1.3mm pudiendo llegar a 2.1mm al aumentar la función del diente como en la oclusión traumática.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son sus fibras principales que son fibras de colágena dispuestas en bases, las cuales tienen un trayecto ondulado y las porciones terminales de estas fibras se insertan por un lado en hueso y por otro lado en cemento llamándosele a esta porción terminal fibras de Sharpey.

Estas fibras se insertan al cemento por medio de una sustancia cementoide estas fibras se unen en la parte media, llamándose esta unión plexo intermedio.

Durante la formación del diente el plexo intermedio se empieza a formar en el ligamento parodontal, primero se forman las - fibras del lado del diente creciendo por aposición lateral y están formadas por fibroblastos que forman fibras de colágeno bastante anchas Posteriormente se forman las fibras que corresponden al hueso éstas - son más delgadas y más espaciales formadas también por fibroblastos; entonces se lleva a cabo la unión de una fibra con la otra formando el plexo intermedio.

Las fibras parodontales son divididas en:

- 1.- Fibras principales.
- 2.- Fibras de tejido conjuntivo.

1.- Las fibras principales.- componen la mayor parte

de las membranas, se caracterizan por uno de sus extremos calcificados ya sea en hueso ó en cemento estas llamadas fibras de Sharpey. A este grupo de fibras les está confiada casi exclusivamente la función mecánica. Se dividen en seis grupos:

a) Fibras gingivales libres.- salen de cemento y se dirigen al tejido gingival. Su función es dar tono al margen gingival conservando el espacio del intersticio gingival.

b) Fibras de la cresta alveolar.- Cresto alveolares van de la cresta alveolar al cemento, en la superficie externa del perostio en la cara lingual y labial, y en la parte mesial y distal de la cresta alveolar. Su función es el de cuidar el desplazamiento en sentido incisal.

c) Fibras Tranceptales.- van de cemento a cemento por arriba de la cresta alveolar interdientaria. Su función es la de mantener los puntos de contacto.

d) Fibras Horizontales.- se encuentran inmediatamente por debajo de la cresta alveolar, van de hueso a cemento en sentido lateral, su función es la de evitar el desplazamiento lateral dentario.

e) Fibras Oblicuas.- es el grupo más numeroso de fibras y el más importante que tiene como función la de resistir los estímulos y fuerza que actúan en el sentido del eje del diente tanto axial como horizontalmente durante la masticación, van del cemento al hueso.

f) Fibras Apicales.- van del hueso a cemento alrededor del ápice formando un abanico manteniendo el ápice en el centro del alveolo, su función es la de proteger el paquete vásculo nervioso También es llamado "Conjunto Apical de Black"

g) Fibras de Tejido Conjuntivo.- estas no tienen fibras de Sharpey, son llamadas indiferentes a intersticiales, están dispuestos diagonalmente a las fibras periapicales. Su función es formar tejido conjuntivo dentro del cual correrán los elementos nutricios y sensoriales del ligamento parodontal. Los vasos sanguíneos que nutren al ligamento parodontal provienen de la arteria interdental y de la interradicular.

La inervación que llega al ligamento parodontal es de dos tipos:

- 1.- Sensorial.
- 2.- Motora.

Inervación propia de la pulpa, e inervación propia del ligamento parodontal.

La función nutritiva del ligamento parodontal se lleva a cabo por los vasos sanguíneos.

La función sensorial por las terminaciones nerviosas de Meissner y Krause.

La función formativa por las fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

La función de sostén por las fibras principales del ligamento parodontal.

## CEMENTO.

El cemento como tejido duro, que se encuentra en capas alrededor de la raíz dentaria, es de origen mesodérmico, proviene de la capa interna del saco dentario, fué descubierto por Purkinje. en el año de 1885, se le considera como un tipo de hueso modificado, está constituido en un 55% de material inorgánico y un 45% de materia orgánica y agua.

Su grosor es de aproximadamente 50 micras en el tercio coronal y puede llegar en el tercio apical de 150 a 200 micras.

Desde el punto de vista morfológico existe dos tipos de cemento:

- a) Cemento Acelular.
- b) Cemento Celular.

a) Cemento Acelular.- el cemento acelular no tiene estructura y está formado por cementoblastos este cemento cubre la porción cervical del diente y generalmente se extiende sobre toda la raíz.

b) Cemento Celular.- este cemento es parecido al hueso y se presenta en la porción apical del diente.

El cemento tiene como función compensar los movimientos producidos por la erupción y la mesialización fisiológica. También da apoyo e inserción a la fibras principales del tejido parodontal.

## HUESO ALVEOLAR

Hueso alveolar de soporte.- proviene de la capa externa del saco dentario es de origen mesodérmico. Se forma al mismo tiempo que el germen dentario. El tejido óseo, lleva a cabo un proceso de cambio constante o sea que la resorción y aposición de hueso ocurren simultáneamente. Por lo tanto el hueso es un tejido relativamente activo a diferencia del cemento.

Existen dos clases de tejido óseo:

- 1) Lámina propia ó dura, ó lámina cribiforme es un hueso duro, compacto y muy calcificado, se une una parte con la otra del diente en la cresta alveolar, da origen a la inserción de la fibra del ligamento parodontal.
- 2) Hueso esponjoso.- es un hueso trabeculado, es más delgado, sus trabéculas se orientan de acuerdo a las necesidades funcionales de cada pieza dentaria.

La organización del tejido óseo es semejante a la de todos los demás tejidos óseos del cuerpo humano. Tiene un sistema de lagunas que se comunican por medio de los canales de Havers.

## ETIOLOGIA Y FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Cuando nos ocupamos de la etiología de las enfermedades parodontales nos interesa primordialmente las causas ó factores, de modo que si las pudiéramos eliminar podríamos prevenir o curar la enfermedad.

Esta etiología es compleja, actuando factores locales y generales ó sistémicos

Podemos decir que aunque los factores sistémicos y la salud en general modifican profundamente la reacción de los tejidos gingivales, la enfermedad parodontal, en particular la gingivitis en cualquier grupo de edades es causada por factores de irritación local.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa bacteriana y materia alba.

En general las causas que afectan o intervienen en la salud del parodonto las podemos dividir en:

1.- Locales.

- a) Correspondientes al medio bucal.
  - Placa bacteriana
  - Cálculo
  - Materia alba
  - Empaquetamiento alimenticio
  - Respiración bucal.
- b) Correspondientes a los tejidos dentarios.
  - Anomalías de forma
  - Anomalías de posición
  - Caries
  - Oclusión deficiente.

2.- Generales o Sistémicos

- a) Trastornos Hormonales
  - Pubertad
  - Menstruación
  - Embarazo
- b) Enfermedades Metabólicas
  - Dificiencias vitamínicas
  - Diabetes
  - Discrasias Sanguíneas

Correspondientes al Medio bucal.

### PLACA BACTERIANA

Es frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados --- estén asociados con la pérdida ósea, y se les puede considerar como los--- factores etiológicos principales de la enfermedad parodontal inflamatoria. La placa Bacteriana es un depósito blando amorfo granular que se acumula - sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios, en pequeñas -- cantidades no es visible; a medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con superficies modulares que van de gris, gris amarillen to al amarillo.

La placa aparece en superficies supragingivales principalmente en el tercio gingival de los dientes, en grietas, defectos, rugosidades y márgenes desajustados de restauraciones dentarias. Se forma en proporciones -- iguales tanto en el maxilar como en la mandíbula, más en los dientes poste riores que en los anteriores, más en las superficies interproximales que - en vestibular.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa de bac terias sobre la superficie dentaria, esta consiste en microorganismos pro liferantes, algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una -- matriz intercelular adhesiva, el 20% de la placa lo constituye sólidos orgánicos e inorgánicos, el resto es agua.

Al comienzo, las bacterias son casi totalmente cocos facultativos y - bacilos, neisseria nocordia, los estreptococos forman alrededor del 50% -- de bacterias. Entre el segundo y tercer día, cocos gramnegativos y baci-- los aumentan en cantidad y porcentaje.

Entre el cuarto y quinto día, fusobacterium actinomyces --



veillonella. Aumentan en cantidad.

La placa al madurar: aproximadamente al séptimo día aparecen espirilos y espiroquetas y microorganismos más filamentosos.

### MATERIA ALBA.

La materia alba es un irritante local que constituye una causa de la enfermedad parodontal, es una sustancia amarilla ó blanco grisácea blanda y pegajosa, menos adhesiva que la placa bacteriana, se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculo y encía, tiende a acumularse en el tercio gingival y sobre todo en dientes en mal posición. Se puede formar en pocas horas, aún sin haber ingerido alimentos y en dientes previamente limpiados.

Compuesta por una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales y pocas partículas de alimentos.

El efecto irritante de la materia alba proviene de las bacterias y sus productos.

## CALCULO.

Desde el siglo X se diseñó un juego de instrumentos para la eliminación de cálculo, pues ha sido reconocido como una entidad, relacionada con la enfermedad parodontal, en 1728 Fauchard lo denominó tártaro ó limo. El cálculo es una masa adherente calcificada ó en calcificación que se forma en la superficie dentaria.

Según su relación con el margen gingival se clasifica en:

**Cálculo supragingival.**- cálculo visible que se presenta en la corona, por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad, el color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos, aparece en mayor frecuencia y en mayor cantidades en las superficies vestibulares de molares superiores, en lingual de los dientes anteriores inferiores.

**Cálculo Subgingival.**- es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal es denso y duro, pardo oscuro, o verde negruzco unido con firmeza a la superficie dentaria.

En aproximadamente 5 por 100 niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores. esto se presenta también en adultos. La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculo. Por lo que el papel del cálculo como causa primaria de gingivitis deberá ponerse en tela de juicio; pero su efecto de la continuidad de la inflamación es segura.

## IMPACTACION DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos alimenticios son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal, pero no totalmente. Los dientes en buena oclusión se limpian por sí solos, ya sea por el flujo de la saliva, la acción mecánica de los carrillos, lengua y labios; la forma y alineación de los dientes.

Se ha visto que es muy común la gingivitis alrededor de dientes mal alineados, apiñados por convertirse en lugar de enpaquetamiento alimenticio y formación de placa.

La impacción interproximal también depende de la forma de la superficie oclusal, cuando existe un borde marginal pronunciado y los puntos de contacto son altos, los alimentos no se empacan; sin embargo donde el borde marginal y las superficies interproximales no existen y no han sido substituídas por restauraciones de contorno adecuado, ó cuando dos dientes adyacentes se encuentran a distintos niveles oclusales, los alimentos se impactan progresivamente, hasta que los tejidos blandos son forzados a retroceder.

### RESPIRACION BUCAL.

Se les denomina a muchos niños "respiradores bucales" porque durante largos períodos mantienen sus labios separados, a veces es debido a la protrusión de los dientes anteriores, en otros no existe razón pero puede ser resultado de costumbre, postura ó tono muscular débil.

Todo esto resulta un factor importante, para la presencia de la enfermedad parodontal, pues la encía al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar, representa una irritación para los tejidos gingivales.

## FACTORES CORRESPONDIENTES A LOS TEJIDOS DENTARIOS

### 1. - Anomalías de: forma, posición.

La anatomía dental está en relación a una posible afección parodontal debido por ejemplo: a la falta de formación de cingulo, en dientes anteriores, curvaturas excesivas de las caras vestibulares y linguales, pues debido a esto la retención de restos alimenticios da como resultado una respuesta inflamatoria gingival.

Anomalías de posición.- como por ejemplo dientes en giroversión; falta de antagonista también son factores causales de una afección parodontal.

Las piezas en buena oclusión se limpian por sí solas, mientras que las apiñadas o inclinadas pueden convertirse en lugar de impacción de comida y formación de placa. Los niños con mordidas abiertas, oclusión borde a borde ó protrusión considerable de las piezas superiores inferiores, presentarán desechos alimenticios alrededor de sus dientes y sufrirán alguna alteración parodontal.

## OCLUSION DEFICIENTE.

La lesión de los tejidos parodontales causada por fuerzas oclusales se denomina trauma por oclusión al parodonto, la oclusión que produce esta lesión se denomina oclusión traumática.

Las fuerzas excesivas oclusales también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación, causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular.

El trauma se presenta cuando uno ó un número de dientes recibe fuerzas excesivas para las cuales no estan preparados.

Trauma por oclusión primario.- a pesar de que los dientes están recibiendo fuerzas excesivas éstos resisten.

Trauma por oclusión secundario.- cuando debido a las fuerzas excesivas ya existen cambios destructivos en los tejidos parodontales.

Cabe mencionar que el trauma por oclusión no causa enfermedad parodontal a menos que exista la presencia de irritantes locales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y la enfermedad parodontal afectan la encía marginal, pero el trauma por oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afectan la encía, mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales.

## HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal. Sorrin clasificó los hábitos de la siguiente manera:

- a) Neurosis.- como el morderse los labios y carrillos, lo cual conduce a malposiciones dentarias, morderse las uñas, lápices, plumas ó palillo dental produciendo un empuje lingual.
- b) Hábitos Ocupacionales.- como sostener clavos en la boca como los zapateros, cortar hilos, etc.
- c) Varios.- como fumar pipa, mascar tabaco, mala técnica de cepillado, succión del pulgar, respiración bucal, etc; todos estos factores ayudan a la producción de la enfermedad parodontal.



2.-

## FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Entre los factores sistémicos que pueden causar enfermedad parodontal encontramos:

### Transtornos Hormonales

Pubertad.- en este período cuando hacen su aparición las hormonas femeninas ó masculinas se producen cambios en el epitelio de la cavidad oral provocando inflamación o agrandamiento conociéndosele como "Gingivitis de la Pubertad."

Menstruación.- en este período hay cierta tendencia a la hemorragia y también a la presencia de inflamación gingival, por lo que hay que tenerlo en cuenta y tomar ciertas precauciones para practicar cualquier intervención durante el período menstrual.

Embarazo.- Se ha demostrado que de un 40% a un 60% de pacientes embarazadas presentan un tipo de inflamación llamado "Gingivitis del Embarazo". Este agrandamiento no se produce si no existen irritantes locales, el embarazo no produce la lesión es el metabolismo alterado de los tejidos el que intensifica la respuesta a los irritantes locales.

Menopausia.- También se ha observado que la gingivitis descamativa está directamente relacionada con la menopausia, esto es debido al cese de la acción de hormonas femeninas, presentando, agrandamiento gingival, resequedad bucal, sensación de dolor, y descamación epitelial.

## ENFERMEDADES METABOLICAS

### Deficiencias Vitamínicas.

Vitamina A.- su carencia actúa en los tejidos parodontales produciendo agrandamiento gingival.

Vitamina B.- la deficiencia de complejo B tiene relación con la aparición de la gingivitis herpética.

Vitamina C.- la carencia de ácido ascórbico es la que muestra mayores probabilidades de entre todas las vitaminas, de afectar a los tejidos parodontales ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo, afectando los endotelios vasculares provocando problemas de sangrado.

Vitamina D.- ésta vitamina regula el metabolismo de calcio y fósforo por lo que su carencia afecta la formación de hueso y cemento.

Vitamina K.- la vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en hígado, la deficiencia origina una tendencia hemorrágica.

Vitamina E.- no se ha demostrado que haya relación entre la deficiencia de vitamina E y la enfermedad parodontal.

Vitamina P.- esta vitamina participa en el mantenimiento de la integridad vascular por lo que una deficiencia de ésta vitamina (citrina) produce una fragilidad capilar. Su uso en el tratamiento de la enfermedad parodontal se encuentra aún en experimentación.

## DIABETES.

Desde 1862 se describió una relación entre la diabetes y las alteraciones bucales. Pero desde entonces hay gran variedad de opiniones respecto a la relación exacta.

Se dice que la diabetes no causa gingivitis sino que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y fuerzas oclusales.

Se describen una serie de cambios orales como: resequedad de la boca, eritema de la mucosa, lengua saburral y roja, tendencia a la formación de abscesos parodontales, encía agrandada, pólipos gingivales pediculados, papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente, aflojamiento de dientes debido a la destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción parodontal amplia esto es muy notable a causa de la edad.

## DISCRACIAS SANGUINEAS

Leucemia.- En todas las formas de leucemia la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

En la leucemia aguda y subaguda los cambios que se producen son: color rojo azulado, cianótico de la mucosa gingival, agrandamiento edematoso, redondeamiento y tensión del margen gingival y de las papilas interdientarias, diversos grados de inflamación gingival, con ulceración, necrosis y formación de seudomembrana.

## LEUCEMIA CRONICA.

Suele no haber cambios clínicos pero puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical; osteoporosis

## ANEMIA

Se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre manifestandose en la disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. En la cavidad, se presenta encía y mucosas pálidas y amarillentas y susceptibles a la ulceración, la lengua está roja y brillante debido a la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, la lengua se encuentra sensible a alimentos calientes y la deglución es dolorosa, hay sensación de entumecimiento y ardor.

## HEMOFILIA:

Es una enfermedad ligada al sexo que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres, se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves y gran fragilidad capilar.

## ALERGIA:

Este estado de hipersensibilidad por exposición a ciertas sustancias, se manifiesta en cavidad oral como edema localizado o generalizado en lengua labios o encía; los alérgenos pueden ser muy variados: alimentos, drogas, metales, algunos fármacos, etc.

## FACTORES PSICOSOMATICOS

Dentro de la Parodoncia se ha considerado a la gingivitis ulceronecrosante, enfermedad de tipo psicossomático. Esta se presentó por primera vez en la segunda guerra mundial, en los soldados, se presenta en personas sometidas a tensiones emocionales ó constantes por lo que se le considera de origen psicossomático .

También algunos hábitos parafuncionales son considerados de origen psicossomático, tales como bruxismo, succionadores de dedo, mordedores de uñas que provocan transtorno parodontal como necrosis del ligamento, destrucción de fibras parodontales, destrucción ósea, etc.

## FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Concientes de la importancia que tienen las enfermedades parodontales en niños y lo poco que se preocupa el Cirujano Dentista por estos problemas que como veremos son precursores de las enfermedades parodontales en adultos.

En 1967 el Dr. Stallard pensó que la enfermedad parodontal comienza a menudo en la niñez, y que no es reconocida hasta la tercer década de la vida cuando ya existen cambios irreversibles. La enfermedad parodontal es reconocida como una lesión destructiva y progresiva del aparato de soporte dentario que puede tener su origen en la niñez o pubertad y progresar en la edad adulta temprana.

En 1971 John D. Seconce y colaboradores llevaron a cabo un estudio con 1700 niños de 9 a 14 años para medir el cálculo gingival y subgingival de las superficies labial y lingual de los primeros molares permanentes e incisivos superiores e inferiores. Y se obtuvo como resultado lo siguiente: El 56% a 85% de los niños examinados presentaron cálculo supragingival, y el 30% a 67% se encontró cálculo subgingival.

- Mayor proporción de niños entre 12 y 14 años tuvieron cálculo que los de 9 a 11 años.
- Más niños que niñas presentaron cálculo.
- Encontró más cálculo supragingival en las superficies linguales de los incisivos centrales inferiores y en la superficie vestibular de los molares superiores. Este estudio demostró que los niños se beneficiaban con un programa preventivo basado en el mejoramiento de la higiene bucal que posteriormente lo mencionaré detalladamente.

También se realizaron estudios para observar los cambios bacteriológicos en la formación de placa bacteriana en grupos de diferentes edades, pues se sabe que una diferencia clara entre adolescentes y adultos con respecto a la composición química y bacteriana de la placa son los niveles de fósforo y calcio.

En 1973 hicieron un estudio Mackler y Crawford en niños en edad pre-escolar para establecer una relación entre la gingivitis y la placa:

En 13 niños se suspendió el cepillado de los dientes por 27 días y se observó lo siguiente:

- 1.- El desarrollo morfológico de la placa en niños de edad pre-escolar es similar a las etapas de desarrollo que se observan en adultos.
- 2.- Se encontró mayor cantidad de placa en los dientes inferiores que en los superiores.
- 3.- No se observó gingivitis marginal generalizada en ninguno de los 13 niños, pero se notó una gingivitis marginal localizada en 2 niños en el área lingual de los segundos molares inferiores.
- 4.- En las áreas inflamadas, se aislaron filamentos, bacterias fusiformes, vibriones y espirilos.

Posteriormente se realizó otro estudio en 1973 por los doctores Wotman Mercodante y colaboradores para determinar la presencia de sarro en niños normales, niños con fibrosis quística y niños con asma.

En los niños normales la baja incidencia de sarro antes de los 6 años se puede relacionar con la presencia de dientes primarios, ya que las características del esmalte de estos dientes difieren de los de los dientes permanentes. El que los dientes inferiores anteriores formen más sarro que los posteriores es debido a que en los individuos normales, la saliva submaxilar

contiene el doble de calcio que la saliva proveniente de la glándula parótida.

En los niños con fibrosis quística se presenta mayor cantidad de cálculo en los dientes anteriores debido al aumento de la concentración proteínica submaxilar, y a la gran cantidad de fósforo y calcio en la saliva.

En los niños <sup>6</sup>smáticos la presencia de cálculo en los dientes anteriores inferiores es similar a la de los niños con fibrosis quística debido a la elevación de calcio y fósforo de la parótida.

En 1971 Peter Sandally y A. Bryan Wadi hicieron un estudio del flujo del líquido gingival en niños entre 3 y 5 años de edad con el fin de evitar encontrarse con una gingivitis eruptiva. Pues aún hay controversia a cerca de si este líquido gingival, es un fenómeno fisiológico ó patológico.

Las regiones que se tomaron en cuenta para el estudio fueron la encía labial de los incisivos centrales superiores.

Se llegó a la conclusión que siempre existe una pequeña cantidad de líquido en niños de 3 a 5 años de edad en donde hay encía clínicamente sana, éste flujo aumenta en donde hay gingivitis. Pero no se estableció definitivamente si el líquido gingival se produce en estado de salud, ó es atribuible a la irritación producida por los filtros de papel que se insertaron en la hendidura gingival para captar el líquido gingival.

En 1970 Domick C. Lorato estudió los defectos óseos en cráneos jóvenes ya que entre los 6 y 11 años hay una gran incidencia de formación de bolsas parodontales en los primeros molares superiores, aunque, se dice que la inflamación gingival aguda es más común en la niñez que en la edad adulta, las formas crónicas de gingivitis son el tipo más común de enfermedad parodontal durante la niñez.



En este estudio se examinaron en total 97 cráneos humanos de 2 a 5 años y se observó lo siguiente:

Los niños entre 2 y 5 años de edad presentaron destrucción ósea a causa de enfermedad parodontal.

Se observó que la destrucción ósea en niños es similar a aquellos que se encontró en adultos.

Los defectos parodontales en niños incluyen cráteres óseos, bifurcaciones, trifurcaciones y bolsas infraóseas.

En 1974 Zager y Balner presentan un caso donde hubo pérdida ósea severa en un niño, causada por elásticos ortodónticos ya que estos pueden actuar como agentes locales destructivos del parodonto ya que pueden producir la formación de bolsa profunda, movilidad dentaria y severa pérdida de hueso.

Otra enfermedad que se observó en niños y adolescentes, es la "gingivitis necrosante úlcero membranosa" la cual se ha observado que en Estados Unidos, Canadá y Europa ésta enfermedad se limita sólo a los adolescentes mientras que en países subdesarrollados se presenta en niños. En niños malnutridos, los procesos necróticos intraorales se pueden extender a la cara.

Se observa que hay una gran incidencia de gingivitis necrosante úlcero membranosa asociada con pacientes débiles, ésto es que aunque los factores que inician esta enfermedad pueden ser bacterianos pero la severidad y extensión de la enfermedad está relacionada con la resistencia del huésped.

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdentaria asociada con dolor y sangrado, se presenta una pseudomembrana gris en el margen como resultado de la necrosis, la lesión puede estar limitada a la papila ó

puede extenderse a la superficie labial y lingual ó palatino de la encía adherida.

Se observó que ésta enfermedad se presentó en varias familias de Colombia, familias de bajo nivel socio-económico, que están sujetas a stress emocional, así como una deficiencia nutricional y una mala higiene bucal.

Por lo que se ha pensado que la etiología parece ser una combinación de factores, tales como deficiencia nutricional, asociados con disturbios psicológicos, los cuales bajan la resistencia del huésped y de los tejidos gingivales que a su vez permite el desarrollo de bacterias que invaden los tejidos gingivales.

Otra enfermedad que se piensa que ocurre en la adolescencia es la Parodontosis, este término fue descrito en 1920 por Gottlieb desde entonces definió como una enfermedad parodontal que ocurre en el adolescente sano y se caracteriza por una pérdida rápida de hueso alveolar en zonas determinadas.

James H. Butler reporta un caso de parodontosis familiar; en una familia de raza negra con cinco hermanos, tres — — hombres y dos mujeres de los cuales un hermano de 15 años y una hermana de 12 presentaban parodontosis. Presentaban pérdida ósea casi en idéntica manera alrededor de los primeros molares. La magnitud de la destrucción no estaba relacionada con la cantidad de irritantes locales presentes.

Thomas J. y Lawrence Scaletta publicaron un caso donde se usó médula ósea de la cresta ilíaca anterior para el tratamiento de parodontosis juvenil. Una adolescente de 15 años de raza negra presentó severa pérdida ósea vertical y formación de bolsas de 8 y 12 mm. de profundidad en los incisivos centrales inferio-

res y primeros molares superiores, la condición de la encía y el nivel del hueso alveolar en el resto de la cavidad oral fue normal. En la historia médica no había factores sistémicos que explicaran la pérdida ósea.

Hasta que el agente o agentes etiológicos no puedan ser aislados, el uso de médula ósea de la cresta ilíaca puede ser un medio eficaz para tratar parodontosis juvenil.

Se ha observado que la diabetes gingival en niños puede ir acompañada de inflamación gingival y resorción del proceso alveolar. Algunos estudios comprueban que hay mayor destrucción ósea en un niño con diabetes juvenil que en un niño que presenta factores irritantes pero sin alteración sistémica.

La Hiperplasia gingival es otra alteración que en general los niños y adolescentes son más susceptibles a presentar. Se presenta también debido al dilantin sódico, medicamento que es usado en el tratamiento de la epilepsia. Las características clínicas de esta enfermedad varían según la edad en la cuál se empezó el tratamiento.

En niños en los cuales aún no han hecho erupción los dientes permanentes puede retrasar su erupción; en otros casos debido a lo fibroso del tejido gingival, aunque los dientes hagan su erupción normal se verán pequeños.

Cuando el tratamiento comienza en la adolescencia la lesión empieza en la papila interdental y en el margen libre de la encía y tiende a ser de apariencia globular y lobular.

La Leucemia es una enfermedad mortal caracterizada por una proliferación y una alteración en el número y tipo de leucocitos que se encuentran en la sangre circulante. Es una enfermedad

que afecta con mayor frecuencia a los niños entre las edades de 1 y 15 años . La leucemia se presenta en 3 de cada 100,000 personas y en la mayoría de los casos antes de que el niño tenga 5 años. Los síntomas orales varían según el tipo de leucemia. Los signos más importantes ocurren en la leucemia monocítica y en la mielogénica en los que se observa una hiperplasia de la encía con sangrado, lesiones necróticas.

Con frecuencia se presentan complicaciones secundarias debido al uso de terapia antimetabólica como son úlceras.

Nuestro objetivo en el tratamiento de esta enfermedad debe ser dirigida a reducir las infecciones y el sangrado a través del control de la placa dentobacteriana.

Después de haber revisado estos estudios, es erróneo pensar que la enfermedad parodontal sólo se presenta en adultos.

Estudios hechos en Estados Unidos sobre la incidencia de gingivitis en niños entre los 6 y 17 años, mostró que entre el 28% y 64% estaban afectados con alguna forma de inflamación gingival.

Por esto, si no es tratada la enfermedad parodontal, progresará con mayor severidad en la vida adulta.

Grado de Gingivitis	% por grupo de edad	
	5-14	14-17
Grave y muy grave	15.7	19.3
Moderada	12.8	7.2
Leve y muy leve	35.9	12.5
Encía no afectada	35.6	61.0

FRECUENCIA DE GINGIVITIS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LOS SUBURBIOS DE CHICAGO.

EDAD	Numero de Personas examinadas	Clínicamente normales	% de Personas Con Parodontitis		
			Simple	Compleja	Necrótica
15-19	114	14.2	79.1	3.5	3.2
20-24	125	4.0	89.9	4.5	1.6
25-29	120	5.0	89.1	5.9	
30-34	78	2.6	76.9	20.5	
35-39	77	4.2	74.8	21.0	
40-44	66	9.5	69.5	21.0	
45-49	49	1.6	80.4	18.0	
50-54	41	2.0	61.2	26.8	

PROPORCION DE PERSONAS CON DIFERENTES TIPOS DE ENFERMEDADES  
PARODONTALES EN TORONTO CANADA.

## MEDIDAS CLINICAS DE PREVENCION.

Para la lucha contra la enfermedad parodontal nos encontramos mucho menos preparados que para la campaña contra la caries dental. Nos enfrentamos no con un problema sino con todo un complejo de problemas ó enfermedades que va teniendo importancia cada vez mayor a medida que van envejeciendo las poblaciones.

A continuación me limitaré tan sólo a ofrecer una visión en conjunto de los métodos preventivos disponibles. Podríamos mencionar un grupo de enfermedades parodontales de causa predominante local, irritativo o funcional más frecuentes como son la gingivitis y parodontitis, otro grupo menos frecuente es presentado por una enfermedad de carácter degenerativo como es la parodontosis. Para este tipo de enfermedad de causa desconocida es poco lo que podemos hacer.

### PRIMER NIVEL DE PREVENCION "FOMENTO DE LA SALUD"

En este nivel estará encaminado a la educación y motivación del paciente, procuraremos crear condiciones favorables para que el parodonto se mantenga en estado de salud.

También una buena nutrición, el carácter físico o consistencia de la dieta es importante, pues es mejor un alimento fibroso y resistente que ofrezca un estímulo a los tejidos parodontales y favorezca a la vez a la autolimpieza, por el contrario una alimentación blanda, pastosa favorece a la acumulación de residuos alimenticios y ayuda a la fermentación de ácidos y al crecimiento bacteriano y por lo tanto una consecuente inflamación

También tenemos que tomar en cuenta una oclusión normal.

Por esto las anomalías de posición dentaria y de relación intermaxilares podemos corregirla oportunamente por medio de Ortodoncia Preventiva.

## SEGUNDO NÍVEL DE PREVENCIÓN " PROTECCIÓN ESPECÍFICA "

En este nivel colocamos los métodos que ofrecen una relación más directa con la etiología de la enfermedad parodontal, estos métodos son:

- Mantenimiento de Higiene Bucal Adecuada.
- Técnicas de Cepillado.
- Hilo dental.
- Soluciones Reveladoras.
- Auxiliares para la limpieza.

El cepillado dental elimina placa y materia alba, al hacerlo reduce la instalación y frecuencia de gingivitis, para que se obtengan buenos resultados, se requiere un buen manejo de cepillo.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño dureza de cerdas, longitud y distribución de éstas, este cepillo debe limpiar eficazmente y tener accesibilidad a todas las áreas de la boca.

La elección es cuestión de preferencia personal ya que no hay una superioridad demostrada de algún cepillo, y la fácil manipulación por parte del paciente es importante para la elección del cepillo.

La Asociación Dental Americana menciona las características para un cepillo aceptable:



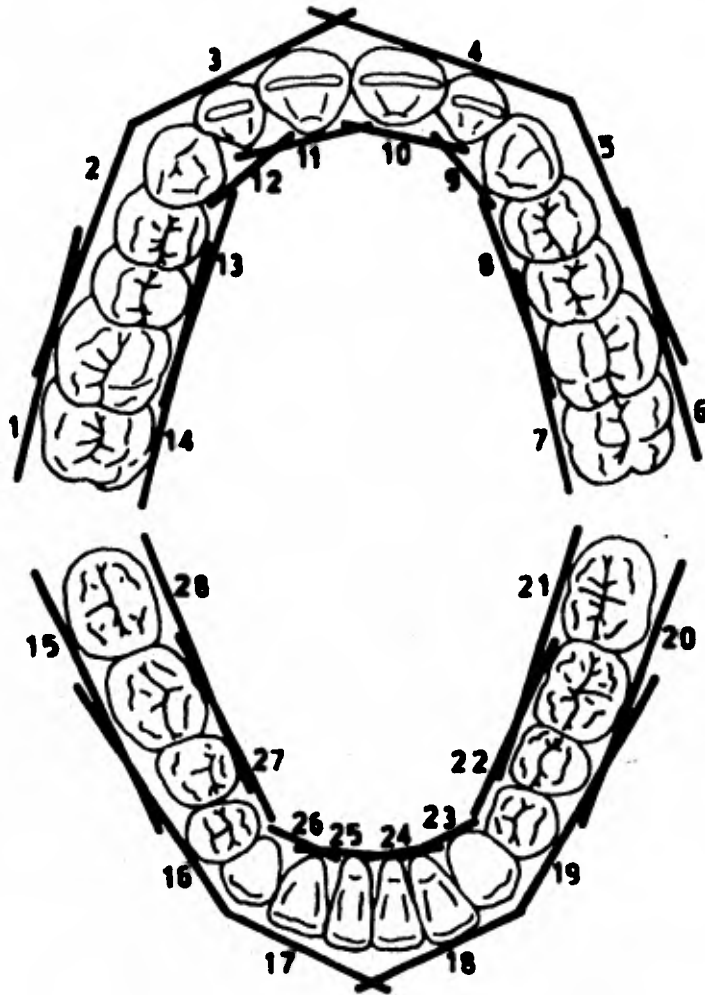
Superficie de cepillado de 2.5 a 3cm. de largo y de 0.75 a 1.0cm de ancho, de dos a cuatro hileras de cinco a doce penachos por hilera.

Se recomienda un cepillo de mango recto, de cerdas de nylon de 0.17mm de diámetro, de 10mm de largo, con extremos redondeados, dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos regularmente espaciados por hilera, con 80 a 86 filamentos por penachos.

Con respecto a las ventajas de cerdas duras o blandas, se piensa que las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encía y abrasionan menos la superficie dentaria, las cerdas blandas son más flexibles y pueden llegar al margen gingival y alcanzar mayor superficie dentaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa.

Respecto a la técnica es el factor muy importante que va a determinar la eficacia del cepillado dentario, de ninguna otra manera puede el paciente ayudar tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad \* como es la gingivitis, mediante el cepillado, complementario con la limpieza interdientaria con el hilo dental, limpiadores de goma o madera, soluciones reveladoras e irrigación de agua bajo presión.

# ZONAS DE CEPILLADO



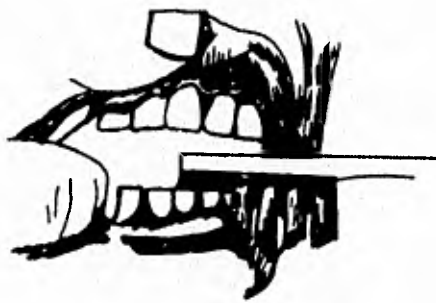
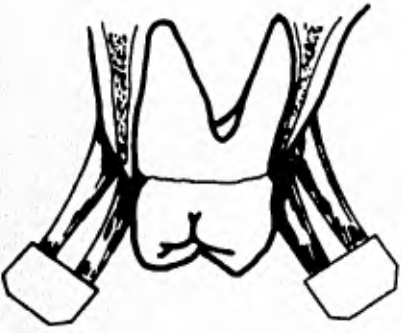
## TECNICA DE STILLMAN

El cepillo. se coloca de modo que las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben estar oblicuas al eje mayor del diente y orientados en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival, se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave.

Se repite el proceso varias veces en todas las superficies dentarias. Para alcanzar las superficies linguales dentarias de las zonas anterior superior e inferior; el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

# TECNICA DE STILLMAN



### TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA

Esta técnica ha gozado de gran popularidad pues permite una buena limpieza y eficiente masaje. En virtud de la estimulación que proporciona se recomienda en problemas de hiperplasia gingival.

En esta técnica las cerdas se colocan sobre la encía insertada en la unión mucogingival, orientando las cerdas apicalmente con una angulación de 45 grados, se efectúa un movimiento ligero de vibración mesiodistal simultáneamente con el movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal, este masaje mesiodistal leve pero firme, limpia el diente con eficacia en especial cuando el movimiento vibratorio fuerza las cerdas dentro de los espacios interproximales.

Los beneficios que proporciona ésta técnica son:

La encía insertada se estimula mecánicamente.

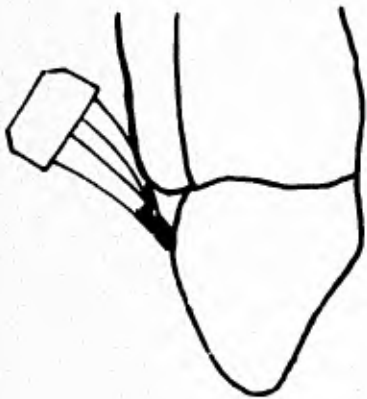
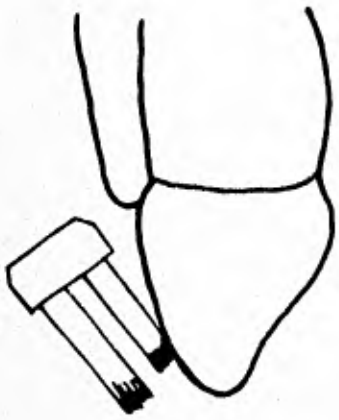
El tercio gingival del diente se limpia mediante un movimiento vibratorio y a la vez se elimina la placa que se encuentra en el margen gingival.

Las puntas de las cerdas que llegan a zonas interproximales limpian y estimulan la papila interdientaria sin lesionar

### TECNICA DE CHARTERS

En esta técnica las cerdas se orientan hacia incisal u oclusal con una angulación de 45° dentro de los espacios interproximales se hace un movimiento circular firme pero suave durante unos 10 o 15 segundos en cada zona. Para limpiar las superficies oclusales se forzan suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras con un movimiento rotatorio.

# TECNICA DE CHARTERS.



## . TECNICA DE BASS.

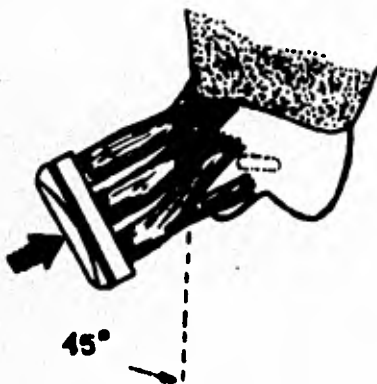
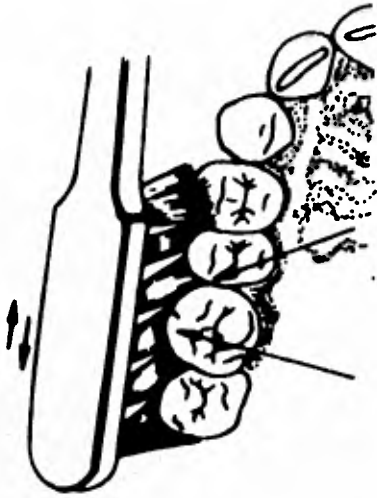
Con cepillo blando.

Se colocan las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y se forzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurandose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal.

Se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atras contando hasta diez sin descolocar o separar las puntas de las cerdas.

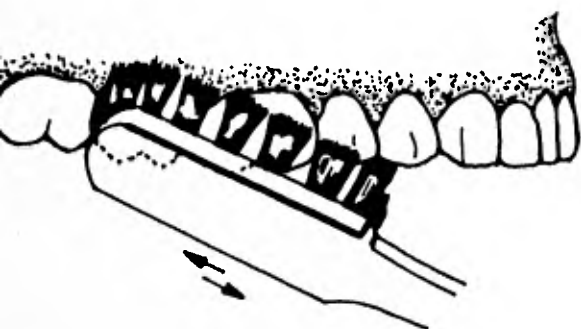
Para las superficies oclusales se presionan las cerdas firmemente introduciendo los extremos en surcos y fisuras, se activa el cepillo con movimientos cortos y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

# TECNICA DE BASS

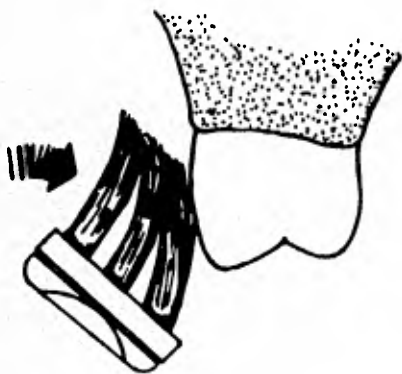
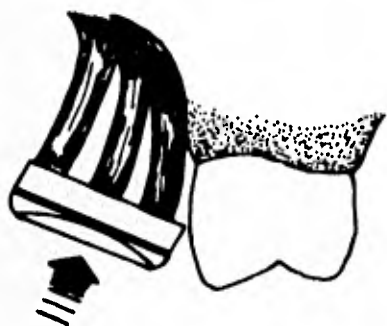
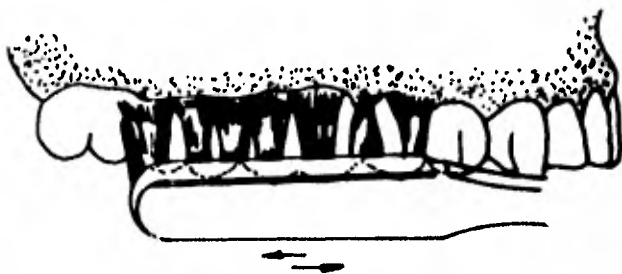


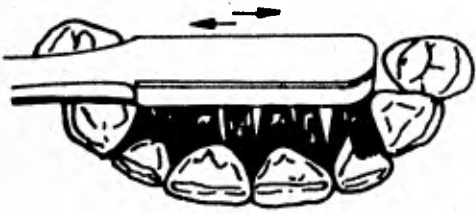


**POSICION INCORRECTA**



**POSICION CORRECTA**





### TECNICA DE FONES.

En ésta técnica el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía, el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares; después se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo combinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

### HILO DENTAL.

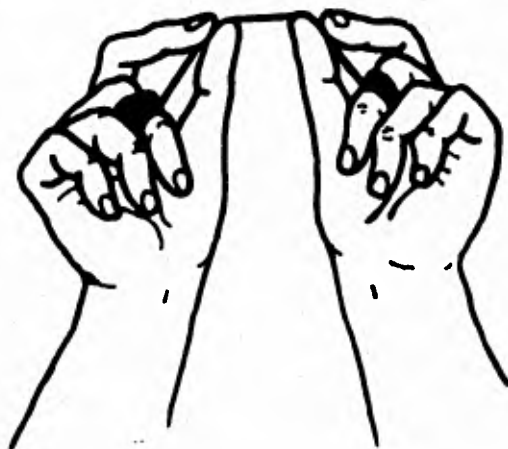
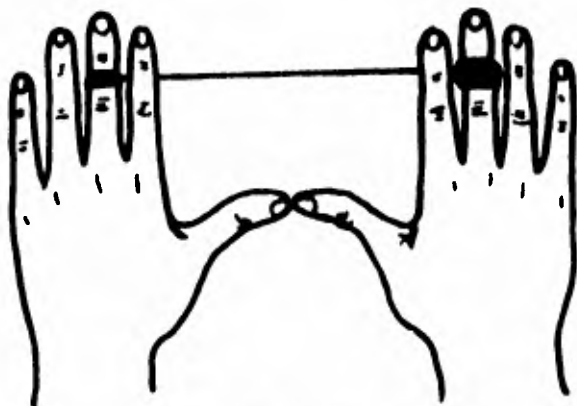
Este es un medio eficaz para limpiar las superficies interproximales; su finalidad es eliminar la placa bacteriana. El tipo de hilo que se recomienda es de nylon no encerado.

Existen varias maneras de usar el hilo dental pero lo más recomendable es:

Se corta un trozo de hilo de aproximadamente 90cm y se envuelve los extremos alrededor del dedo medio de cada mano; se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival, con un movimiento vestibulo lingual hacia atrás y adelante, se lleva hasta la superficie oclusal para desprender todas las acumulaciones blandas, se repite varias veces. Al pasar el hilo a través del área de contacto no se debe forzar bruscamente porque se puede lesionar la encía.

Este procedimiento se repite por todas las superficies interproximales.

# TECNICA PARA EL USO DE HILO DENTAL.



## SOLUCIONES REVELADORAS.

Este es un medio muy eficaz que nos ayuda en la observación de la eficacia del control de la placa, su presentación puede ser en solución o pastillas.

### Solución:

Fuseina básico	6g.
Alcohol etílico	100ml.
Yoduro de Potasio	1.6g.
Cristales de yodo	1.6g.
Agua	13.4ml.
Glicerina	30.0ml.

### Pastillas:

Rojo núm. 3 (eritrocina)	15mg.
Cloruro de sodio	0.747 por 100
Socaril sódico	0.747
Estearato de calcio	0.995
Sacarina soluble	0.186
Aceite blanco	0.24
Mejorador del gusto	2.239
Sorbitol	0.5g.

Estas pastillas son utilizadas para revelar la placa bacteriana antes de realizar una profilaxis y después de ella y en el hogar para ayudar al paciente a valorar a si mismo la eficacia de su cepillado. La pastilla se triturrará y se mantendrá en la boca dispersándola por todas las superficies dentarias con la lengua; posteriormente se observará la placa bacteriana teñida.

## DENTIFRICOS

### Axiliares para la limpieza.

Estos complementos para la limpieza y pulido de las superficies dentarias, se pueden utilizar en forma de pasta, polvo ó liquido. Los polvos y las pastas contienen abrasivos, como carbonato de calcio, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, jabones o detergentes sintéticos y saborizantes, también contienen humectantes ( glicerina sorbitol), agua, agentes espesantes y espumantes.

Existe gran interés por mejorar los dentífricos mediante productos químicos que inhiban la placa y los cálculos. Se conoce un dentífrico que contiene enzimas que impide el depósito de cálculos sobre superficies que se limpian mecánicamente con el cepillo pero no en zonas inaccesibles.

Se han estudiado substancias como penicilina, fosfato de amonio, vacunas, clorofila, incluidas en los dentífricos pero su valor en el tratamiento parodontal no ha sido valorado.

### ENJUAGATORIOS.

Estos pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado pero no como sustituto, pues su uso no es suficiente para mantener una buena higiene.

Los enjuagatorios son, por lo general, de sabor agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos despues de la comida pero no desprenden la placa bacteriana.

Sabemos que al enjuagarse con agua sola se reduce la flora bacteriana y si a esto le agregamos los agentes antimicrobianos, que contienen los enjuagatorios aumenta este efecto; sin embargo la disminución de la flora es temporal y el uso prolongado de un mismo enjuagatorio disminuye su eficacia. Por otra parte no existen pruebas de que la disminución de la flora microbiana -- bucal sea beneficiosa.

### LIMPIADORES INTERDENTARIOS.

Hay varias clases de conos para la limpieza de superficies inaccesibles para el cepillo. Son de utilidad cuando el espacio no es ocupado por tejido gingival, la acción se limita al surco gingival, en estas superficies no se deben forzar las puntas entre la papila y los dientes; pues creará un espacio que antes no existía.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos, éste se coloca en una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra el diente, después se desplaza por el diente siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite

LIMPIEZA INTERPROXIMAL CON  
CONO DE CAUCHO.





la acción por vestibular y por lingual.

La inflamación de las papilas se pueden reducir un 26.3% mediante la combinación de conos de caucho con el cepillado, a la vez que es aumentada la queratinización de la encía interdientaria.

#### APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.

Estos aparatos proporcionan un chorro de agua a presión, la irrigación es un accesorio eficaz de la higiene bucal; que cuando se utiliza unido el cepillado proporciona grandes ventajas.

No desprende la placa, pero retarda la acumulación de placa y cálculos y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa, así mismo aumenta la queratinización gingival.

Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de Ortodoncia y Prótesis fija. Esta irrigación no crea bacteremia en pacientes con gingivitis pero en pacientes con periodontitis se ha registrado bacteremia después del cepillado en un 5% de éstos pacientes.

### PALILLOS DE MADERA

Estos junto con otros limpiadores interdentes deben recomendarse sólo donde hay suficiente espacio interdental. Es necesario tener mucho cuidado en la instrucción del uso de los palillos, no deben ser usados como mondadientes, el palillo debe insertarse dentro del espacio interproximal, su extremidad debe estar dirigida en un ángulo de 45° al eje longitudinal del diente, el palillo se pasa varias veces en cada espacio, colocando el borde cortante lejos de la encía.

Para los espacios posteriores puede existir alguna dificultad por lo que otros dispositivos y técnicas pueden ser empleadas.

### TIRAS DE GASA.

Si los espacios interdentes son amplios las superficies proximales pueden limpiarse con una tira de gasa.

### PAÑOS PULIDORES.

Pueden utilizarse paños para pulir la superficie dentaria antes de cepillada, se corta a la forma de los dedos, éste puede ser un medio eficaz para pacientes difíciles, o niños incapacitados física ó mentalmente pues resultará más fácil la labor de limpieza para la madre ó la persona encargada.

**TERCER NIVEL DE PREVENCIÓN**  
**"DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOCES".**

En este nivel nos encontramos ante una serie de afecciones en estado inicial, la mayoría de las cuáles podría y debería ser tratada por el Odontólogo. En esta fase pueden ser tratados los problemas parodontales, por métodos que constituyen el tratamiento parodontal menor que incluye:

- 1) Raspado Subgingival
- 2) Desgaste Selectivo o Ajuste Oclusal.

**CUARTO NIVEL DE PREVENCIÓN**  
**"LIMITACION DEL DAÑO "**

En este nivel nos encontramos con la enfermedad parodontal ya en fase más avanzada, después de haber producido destrucción de consideración. Aquí el tratamiento tiene que ser aplicado por un especialista, ó por un dentista que tenga buena preparación en Parodoncia.

En esta fase entrarían los métodos que constituirían el tratamiento parodontal mayor que incluye:

- 1) Gingivoplastia.
- 2) Reposición de encía marginal.

**QUINTO NIVEL DE PREVENCIÓN**  
**"REHABILITACION".**

Cuando la enfermedad parodontal es avandonada a su propio curso por largos períodos de tiempo, puede llevar a gran

destrucción de hueso alveolar con la consiguiente pérdida de gran número de dientes; en algunos casos podría ser necesario todo un trabajo de rehabilitación oral; o en otras circunstancias la elaboración de dentaduras completas.

Reuniendo todo lo anterior; podemos decir que la gingivitis será controlada, así como prevenir su progresión a parodontitis y lograr el retorno de la salud gingival; nuestro problema es que se requiere una vigilancia constante por parte del paciente y del dentista, muy pocas medidas preventivas tendrán buen éxito sin una plena cooperación del paciente.

C A P I T U L O    I V .  
MALOCLUSIONES DENTARIAS.

- a) CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEO FACIAL.
- b) ETIOLOGIA DE LAS MALOCLUSIONES.
- c) CONSIDERACIONES SOBRE OCLUSION NORMAL Y ANORMAL.
- d) CARACTERISTICAS DE LA OCLUSION TEMPORAL.
- e) MEDIDAS CLINICAS DE PREVENCION.

## CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEO-FACIAL.

Cuidadosos conocimientos de los períodos de crecimiento prenatal y posnatal son esenciales e importantes para los odontólogos, pediatras, endocrinólogos, psicólogos, educadores y todos aquellos que trabajan con niños.

### DESARROLLO PRENATAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL CRANEO CARA Y CAVIDAD ORAL.

La vida prenatal puede ser dividida en tres períodos:

- 1.- Período del huevo; es de la fertilización hasta el 14<sup>º</sup> día.
- 2.- Período embrionario, desde el 14<sup>º</sup> día hasta el 56<sup>º</sup> día.
- 3.- Período fetal, desde el 56<sup>º</sup> día hasta el 280 día de nacimiento

#### PERIODO DEL HUEVO:

Este período de aproximadamente dos semanas, consiste en el clivaje del huevo y su unión a las paredes internas; al finalizar este período tiene una longitud de 1.5 mm y aún no comienza la diferenciación encefálica

#### PERIODO EMBRIONARIO.

A los 21 días después de la concepción cuando el embrión humano tiene 3mm de largo, la cabeza empieza a formarse; en ese momento está constituida por el prosencéfalo. La porción más inferior del prosencéfalo se transformará en el proceso frontal del que cuelga el surco oral en desarrollo, limitando lateralmente al surco oral se encuentran los rudimentarios procesos maxilares. En este momento se observa una pequeña migración de estos procesos hacia la línea media para unirse después con los componentes nasales medios y laterales del proceso frontal. Debajo del surco oral está el arco mandibular.

La cavidad oral primitiva, los dos procesos maxilares y el arco mandibular en conjunto se denominan stomodeum, ó estomodeo

La mayor parte del desarrollo de la cara tiene lugar entre la tercera y octava semana de vida intrauterina. En la cuarta semana el proceso maxilar crece hacia adelante y unido al proceso forntonasal forma los maxilares superiores. La depresión que se forma en la línea media de los labios superiores se denomina philtrum e indica la unión de los procesos nasales medios. La diferenciación y el desarrollo tienen lugar en el arco mandibular, el que sirve de precursor de los labios inferiores y de los músculos de la masticación, además a la misma mandíbula. Otras estructuras faciales derivan del segundo arco bronquial ó arco hioideo (partes del oído, músculos faciales y parte posterior de la lengua.) A las ocho semanas el embrión mide de 18 a 20mm. El paladar primitivo se ha formado y existe comunicación entre las cavidades orales y nasales a través de las coanas primitivas. Dentro del paladar primitivo se desarrollan los labios superiores, la premaxila y el proceso alveolar.

Los ojos sin párpados comienzan a migrar hacia el plano sagital medio. A pesar de que las mitades laterales de la mandíbula se han fusionado, la mandíbula es aún corta pero su forma es reconocible al final de la octava semana.

#### PERIODO FETAL.

Entre la 8ª y la 12ª semana, el feto triplica su longitud de 20mm a 60mm, los párpados y ventanas de la nariz están formadas y cerradas.

Hay un relativo aumento en el tamaño de la mandíbula

y la relación antero-posterior, maxilo-mandibular se aproxima a la del recién nacido.

El septum nasal ha sido originado de abajo hacia atrás del tejido que separa las dos coanas primitivas las cavidades nasales y orales están separadas. en la región anterior por el paladar primitivo.

Cuando empieza a formarse el septum, el tejido lateral de la comunicación de la cavidad oral con la nasal, prolifera hacia abajo formando puentes que rodean a la lengua en desarrollo.

En la parte anterior, los procesos palatinos crecen uno hacia el otro y unidos con la proliferación hacia abajo del septum nasal forman el paladar duro, la unión progresa de adelante hacia atrás alcanzando al paladar blando.

Dentro del proceso mandibular del primer arco bronqueal se encuentra una matriz cartilaginosa conocida con el nombre de cartílago de Meckel; que es el precursor de la mandíbula, posteriormente es reemplazado por osificación intramenbranosa.

La osificación de la proliferación hacia abajo del cartílago condíleo comienza hasta la vigésima semana, y finaliza su osificación hasta los veinte años.

Al mismo tiempo aparecen los primeros signos de la dentición en desarrollo, también el cartílago de Meckel forma el martillo y el yunque del oído.

En la bóveda craneana, el tejido conjuntivo crece entre las suturas estos espacios se llaman fontanelas que posteriormente serán reemplazadas por hueso. Muchas de estas suturas comienzan



a cerrarse inmediatamente después del nacimiento, de manera que los cuarenta y cinco huesos que constituyen el esqueleto facial y craneal del recién nacido se reducen a veintidos en el adulto.

El primero, segundo y tercer arco branquial constituyen al desarrollo de la lengua.

En el arco mandibular se elevan tres prominencias dentro de la cavidad que van a formar la punta y el cuerpo de la lengua. La base de la lengua deriva de la conexión entre el segundo y tercer arco branquial. Las papilas se aparecen en la undécima semana de vida fetal. A la décima cuarta pueden observarse en las papilas fungiformes los botones gustativos. En las papilas circunvaladas los botones gustativos aparecen hasta la duodécima semana.

Cuando el embrión tiene 5mm. de longitud hay cinco pares de surcos faríngeos ó branquiales. A medida que el embrión crece, los surcos se diferencian en un número de órganos. Del primer surco derivan la cavidad timpánica del oído medio y la trompa de Eustaquio.

Del segundo arco, derivan las amígdalas palatinas; del tercer arco, cuarto y quinto se derivan el timo, paratiroides; las amígdalas faríngeas, y las linguales no tienen origen en el surco faríngeo.

#### DESARROLLO PRENATAL Y CRECIMIENTO DENTARIO.

Schour y Massler dividen la historia de la vida de los dientes en cuatro períodos:

1.- Crecimiento:

- a) Iniciación;
- b) Proliferación,
- e) Histodiferenciación;

d) Morfodiferenciación; e) Aposición.

2.- Calcificación.

3.- Erupción

4.- Abrasión.

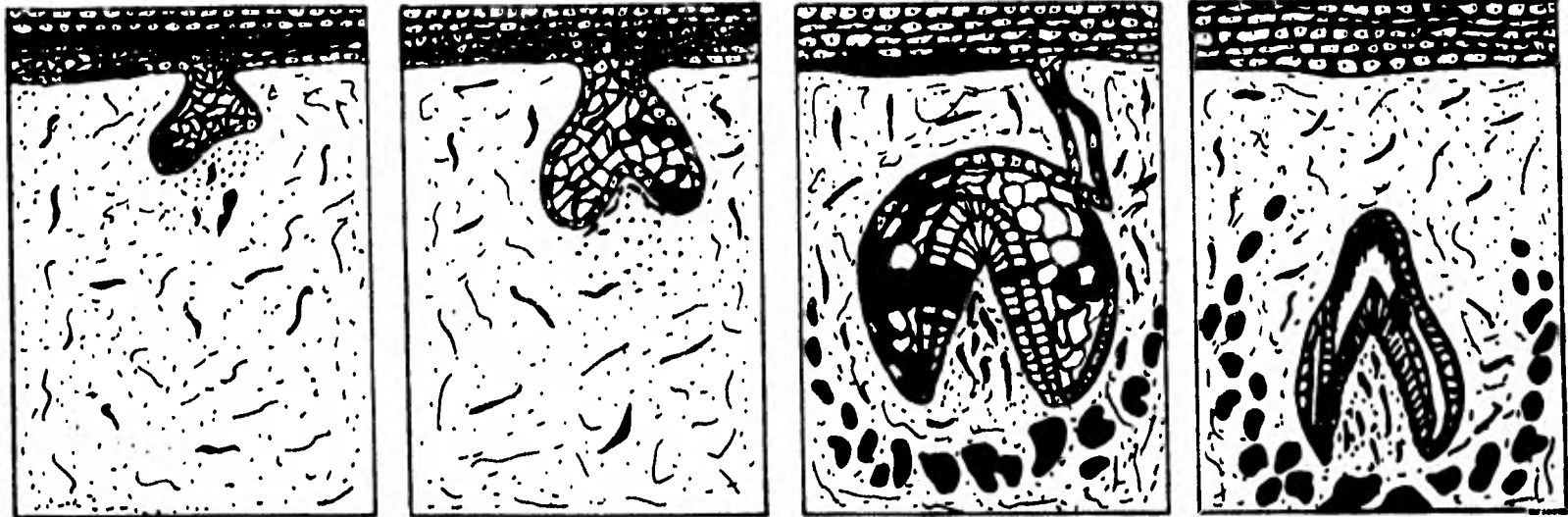
Tanto el ectodermo como el mesodermo ayudan a formar el germen dentario. El órgano del esmalte deriva del ectodermo oral. La dentina, cemento, periodonto y pulpa proceden del mesodermo.

El epitelio oral comienza a espesarse en el área del futuro arco dental y se extiende a lo largo del margen libre de los maxilares.

En cada una de las láminas dentales se forma una serie de diez proliferaciones ó yemas, las cuales son las precursoras de la dentición temporaria; éstas proliferaciones forman una especie de casquete, las células de este casquete están histodiferenciándose. Las células que forman el esmalte o ameloblastos, limitan la porción interna de la campana y toman la forma correspondiente a la futura corona del diente. Por debajo de los odontoblastos se forman los adonoblastos. El futuro límite entre la dentina y el esmalte está marcado por la unión de un epitelio y los odontoblastos. Con la excepción del primer molar permanente cada campana da origen al germen sucedáneo. La parte invaginada del órgano del esmalte rodea a la papila dentaria (pulpa), la capa más externa de la misma (odontoblastos) forma la dentina.

Las raíces de los dientes comienzan a formarse después que el esmalte y la dentina hayan alcanzado la futura unión cemento-esmalte. La forma de la raíz está determinada por la proliferación de la vaina epitelial de Hertwig. Después que los odontoblastos han formado dentina a lo largo del contorno establecido por la vaina, ésta comienza a desaparecer, esto sucede entre la sexta y décima cuarta semana de vida intrauterina

# CUATRO PERIODOS DE DESARROLLO DENTARIO



CUATRO PERIODOS DEL CICLO DE ERUPCION .



luego la calcificación comienza y continúa hasta el sexto mes, mientras el esmalte y la dentina crecen por aposición. El primero en calcificarse es el incisivo central superior temporal.

El esmalte en el tejido más duro del cuerpo, puede alcanzar un espesor de 2 a 2.5mm en las cúspides de los molares. La dentina se parece más al hueso, la diferencia consiste en que los osteoblastos están incluidos en la matriz del hueso. mientras que en la dentina queda solamente incluida la prolongación protoplasmática de los odontoblastos.

Cuando el feto está listo para nacer, las coronas de los incisivos centrales superiores e inferiores temporales están completamente formadas. Sus raíces comienzan a formarse. Lingualmente a estos dientes se encuentran los gérmenes de los permanentes. Los incisivos laterales superiores e inferiores temporales muestran relativamente el mismo grado de desarrollo con las coronas formadas, pero sólo con parte de las raíces calcificadas.

El camino temporal tiene sólo una tercera parte de su esmalte formado. Los gérmenes de los caninos inferiores permanentes se encuentran directamente debajo de sus predecesores temporales. Las coronas de los primeros molares superiores e inferiores están completamente formados. El germen para los primeros premolares se está comenzando a formar. Los primeros molares permanentes superiores e inferiores muestran el comienzo de la calcificación.

#### DESARROLLO FOSNATAL DE LAS ESTRUCTURAS CRANEALES FACIALES Y ORALES.

Hoy en día para un buen diagnóstico de maloclusiones

y un buen tratamiento de Ortodoncia se basa en los cuidadosos conocimientos de los fenómenos de crecimiento y desarrollo.

Parece haber más disarmonía en la cara que en cualquier otra parte del cuerpo. Sin embargo las discrepancias no son debidas solamente a las aberraciones del crecimiento y desarrollo. Sino son importantes las contribuciones genéticas, los patrones e influencia hereditaria más los factores ambientales que los rodean principalmente después del nacimiento. Así como hábitos parafuncionales que pueda desarrollar el paciente.

### CRECIMIENTO DE LA CABEZA.

El crecimiento de la caja craneal está unido al crecimiento del cerebro, pero el crecimiento de los huesos de la cara es relativamente independiente del crecimiento de él, aún cuando esos huesos están en contacto con la estructura craneal.

Al nacer, la cabeza consta de cuarenta y cinco huesos separados por tejido conjuntivo o cartilago. El número se reduce a veintidos en el adulto después que se ha completado la osificación. En la cara están catorce de esos huesos y los restantes forman el cráneo. Al nacer, el cráneo es ocho o nueve veces más grande que la cara, la cual en ese momento tiene la cuarta parte de la altura total del esqueleto.

En el adulto la cara presenta la mitad del tamaño del cráneo y la altura se reduce a un octavo de la altura total del cuerpo.

El crecimiento es completado en tres formas:

- Aposición en superficie.
- Reemplazo de cartilago endocondral.
- Reemplazo de tejido conjuntivo sutural entre huesos.

## CRECIMIENTO DEL CRANEO.

El crecimiento del cráneo puede ser dividido en dos: el de la caja cerebral ó cápsula craneal y el de crecimiento de la base craneal.

Crecimiento de la Caja Cerebral:

El crecimiento cerebral en la infancia es muy rápida, al final de los cinco años de edad se ha completado, aproximadamente el 90% -- del crecimiento de la cápsula cerebral ó bóveda craneana. Este crecimiento es debido a la proliferación y osificación del tejido conjuntivo sutural y por el crecimiento aposicional de los huesos de la bóveda.

De especial importancia son las regiones supra-orbital, auricular y mastoidea.

El recién nacido no sólo tiene el hueso frontal separado por la sutura metópica sino que además no tiene senos frontales.

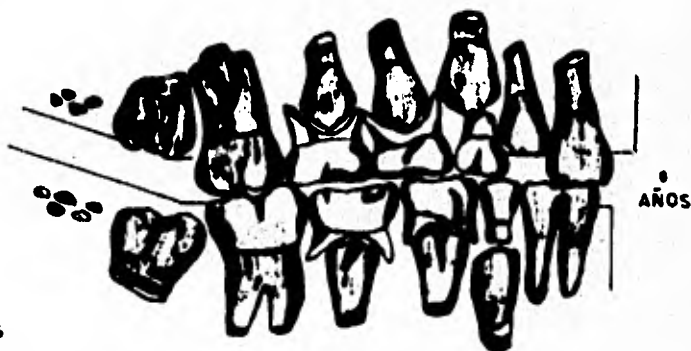
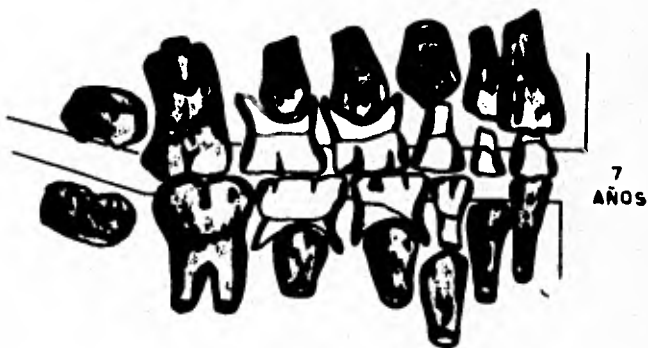
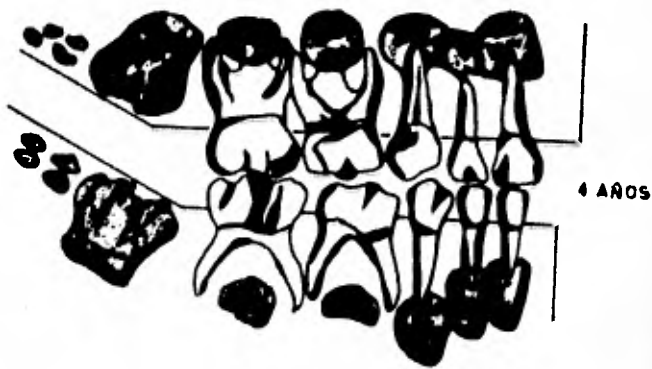
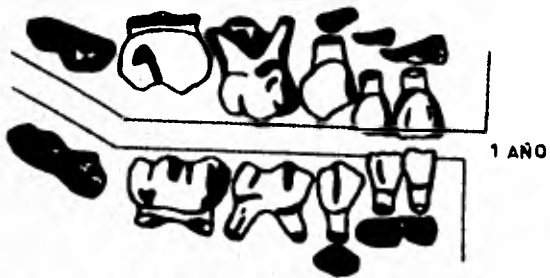
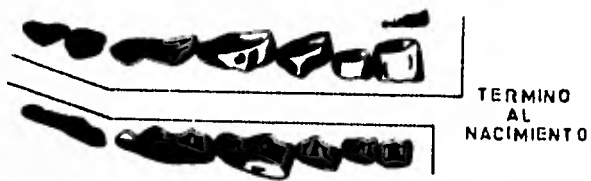
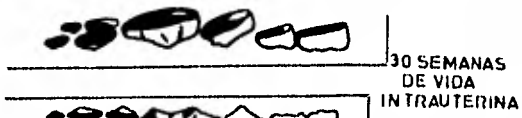
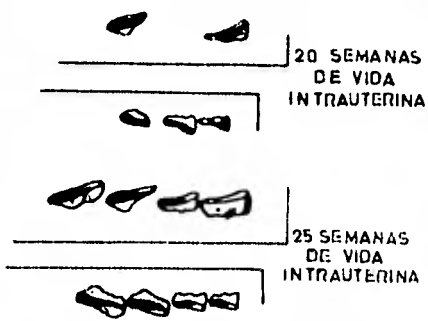
Después del nacimiento se produce alguna reabsorción selectiva-- en las superficies internas de los huesos craneales para permitirles-- aplanarse a medida que se expanden, la aposición se observa en ambas-- tablas externa e interna de los huesos a medida que aumenta su espesor. Ambas superficies son paralelas y muy juntas, con el crecimiento gingival, hay un aumento de distancia entre tabla interna y externa en la región supra-orbital, lo que puede ser observado en la superficie externa en forma de una protuberancia. Algunos autores atribuyen el desarrollo de protuberancia y eminencias a las fuerzas derivadas de las posturas y funciones.

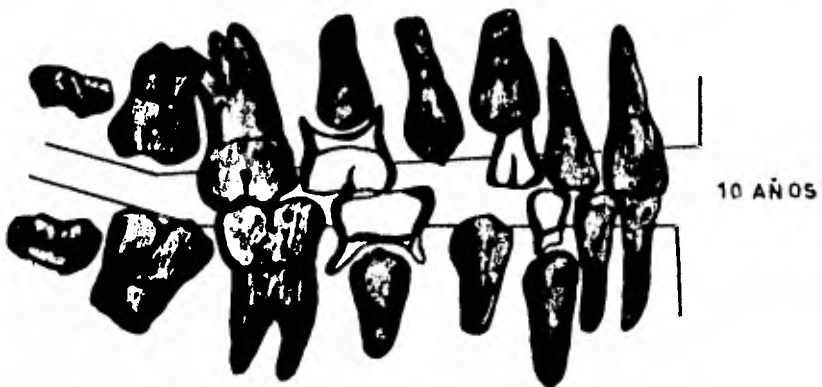
La bóveda craneana aumenta en ancho principalmente por la osificación del tejido conjuntivo que prolifera en las suturas:

coronal, lambdoidal, interparietal, parieto esfenoidal y parietotemporal; la sutura sagital entre los huesos parietales no se cierra hasta mediados de la tercera década de la vida.

El crecimiento en largo de la caja craneana es debido al activo crecimiento de la sutura coronal, y con la contribución de la base craneal misma. La caja craneana crece en altura debido a la actividad de la sutura de los parietales con el occipital, temporal, esfenoides y estructuras óseas contiguas.







## CRECIMIENTO DE LA CAJA CRANEANA.

Nacimiento	63%
6 meses	76%
1 año	82%
2 años	87%
3 años	89%
5 años	91%
10 años	95%
15 años	98%

119

Crecimiento en largo de la caja craneana a diferentes edades según Dovenport.

- Devenport también tiene una tabla de crecimiento en ancho de la cabeza expresando los milímetros de aumento por año.
- |   |                |
|---|----------------|
| Para los primeros nueve meses de período prenatal es de | 100mm          |
| Al finalizar el sexto mes se le suman                   | 50mm           |
| De los 6 a los 12 años después del nacimiento crece     | 20mm           |
| De 1 a 2 años la cabeza crece.                          | 9mm            |
| De 2 a 3 años   | 1.5mm          |
| De 3 a 14 años  | 0.5mm por año. |

## CRECIMIENTO DE LA BASE DEL CRANEO

La base del cráneo crece principalmente por medio de cartilagos de las sincondrosis esfeno etmoidal , interesfenoidal, enfeno occipital.

La actividad en la sincondrosis interesfenoidal desaparece al nacimiento, La sincondrosis interoccipital se cierra entre el tercero y quinto año de vida. La enfenoccipital es la que más contribuye a este crecimiento dado que su osificación endocondral no se detiene hasta los veinte años de vida. Se le suma el crecimiento del hueso frontal, aumentado en su espesor por la neumatización y la formación del seno frontal.

## CRECIMIENTO DEL ESQUELETO FACIAL.

El esqueleto facial crece en diferentes grados y proporciones que la caja craneal pues cuando los huesos que constituyen la bóveda craneal han completado su crecimiento, el esqueleto facial no ha completado su crecimiento.

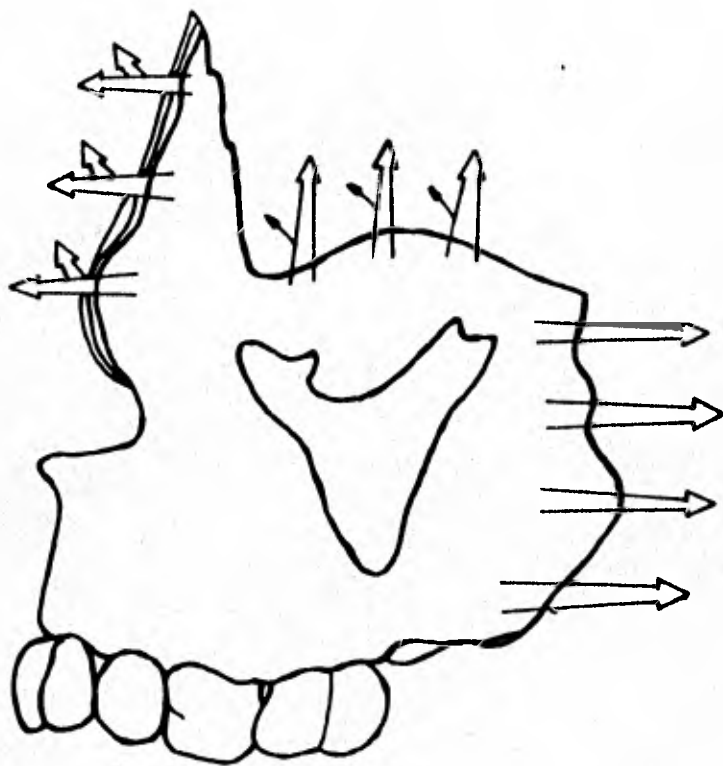
Después del primer año de vida, el esqueleto facial crece más rápidamente. La cara emerge lateralmente debajo del cráneo. Para un mejor entendimiento del crecimiento de la cara, es importante un análisis de cada una de sus estructuras asociadas.

## CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR

Debemos recordar que el maxilar está unido a la base del cráneo por lo que también influye en su desarrollo.

Está unido al cráneo por medio de las suturas fronto-maxilar cigomático-maxilar, cigomático-temporal y pterigo-palatina.

# CRECIMIENTO DEL MAXILAR



Se ha establecido que éstas suturas son todas oblicuas y más o menos paralelas entre sí, por lo tanto el crecimiento en éstas áreas servirá para que el maxilar se mueva hacia abajo y adelante.

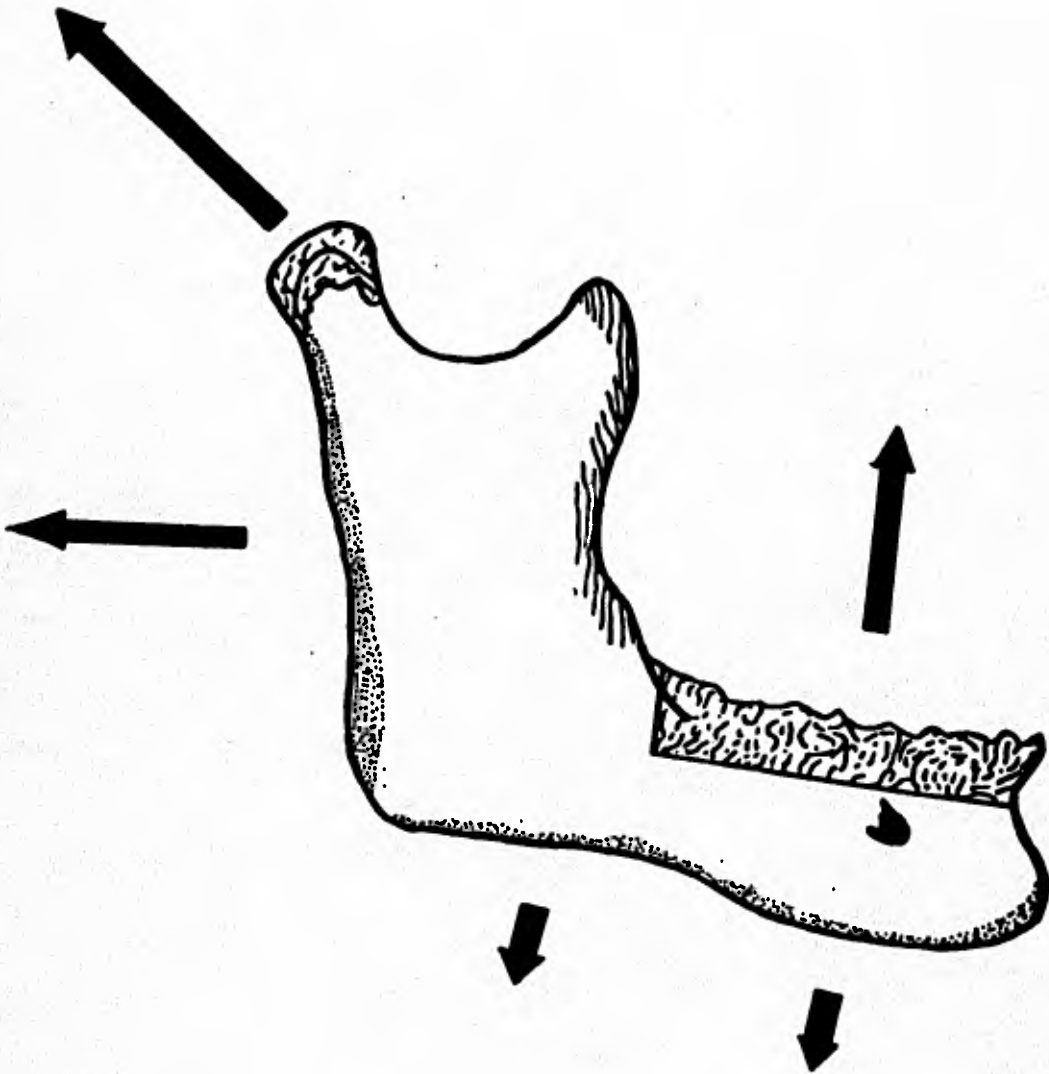
Estudios sobre el crecimiento de paladares fisurados en edades tempranas demuestran la importancia del centro de crecimiento cartilaginoso del septum nasal. Es difícil determinar cual es la primera área de crecimiento y cuál es la secundaria o de altura del maxilar es la continúa aposición de hueso alveolar en los bordes libres del proceso, cuando erupcionan los dientes. A medida que el maxilar desciende, se produce una continúa aposición de hueso en el piso de la órbita unida al mismo tiempo a una reabsorción en el piso de las fosas nasales y aposición en la superficie inferior del paladar. La zona que más contribuye al aumento en ancho del maxilar con la apófisis pterigoides. También tiene importancia el crecimiento aposicional en las paredes laterales del maxilar mismo, dado que la temprana soldadura del hueso premaxilar limita el lancho del paladar, éste tiene su ancho definitivo a los cinco años.

#### CRECIMIENTO DE LA MANDIBULA.

Al nacer, las dos ramas de la mandíbula son muy cortas y los condilos muy poco desarrollados existe una separación en el cuerpo de la mandíbula en la línea media ó sínfisis.

Existe una fina capa de fibrocartílago y tejido conjuntivo, el cual entre los cuatro primeros meses y el final del primer año de edad es reemplazado por hueso. Durante éste primer año el crecimiento aposicional es especialmente activo en el borde alveolar, en las superficies distales y superiores en las ramas, en el cóndilo mandibular, a lo largo del borde inferior de la mandíbula y en sus superficies laterales.

# CRECIMIENTO MANDIBULAR



## CRECIMIENTO CONDILEO.

A pesar del hecho de ser el cartílago de Meckel el precursor de la mandíbula, éste hueso se considera de origen membranoso. La diferenciación del cartílago hialino, en los cóndilos mandibulares contribuye en forma significativa al crecimiento del hueso en ésta zona. La proliferación de éste cartílago y su reemplazo por hueso en la capa más profunda es muy similar a los cambios que ocurren en la epífisis de los huesos largos y en sus cartílagos articulares. Pero existe una diferencia que no se observa en ningún otro cartílago articular del cuerpo, la cual consiste en que el cartílago hialino del cóndilo aumenta de espesor por el crecimiento aposicional bajo el tejido conjuntivo que lo cubre, la interpretación más lógica sobre la presencia de esta gruesa membrana de tejido conjuntivo parece ser que la presión se articula contra la aposición de hueso y el cóndilo está bajo constante presión durante su función como elemento articular de la mandíbula.

El cóndilo mandibular crece por medio de dos mecanismos:

- Por la proliferación intersticial del cartílago epifisial
- Por el crecimiento aposicional del cartílago debajo de la misma cubierta fibrosa.

## CRECIMIENTO MANDIBULAR DESPUES DEL PRIMER AÑO DE VIDA.

Después del primer año de vida el crecimiento de la mandíbula es más selectivo. El cóndilo toma su rol de principal centro de crecimiento y contribuye así al desarrollo de la mandíbula hacia abajo y adelante.

Un fuerte crecimiento por aposición se produce en el borde



posterior de la rama ascendente y en el borde alveolar.

El borde anterior de la rama ascendente se absorbe, alargando así el borde alveolar y manteniendo la dimensión anteroposterior de la rama ascendente. Estudios cefalométricos indican que el cuerpo de la mandíbula mantiene una relación constante con la rama, durante toda la vida. El ángulo mandibular cambia muy poco después que se ha definido la función muscular.

No obstante que el crecimiento del cóndilo por intermedio de su centro de crecimiento, más la oposición del hueso en el borde posterior de la rama contribuyen a la longitud de la mandíbula y que el crecimiento del cóndilo más el de la zona alveolar contribuyen a la altura, la tercera dimensión (ancho) muestra poco cambio. Después del primer año de vida la mayor contribución al ensanche de la mandíbula es el crecimiento en el borde posterior, literalmente la mandíbula se expande en "V".

El crecimiento alveolar es otro factor. El crecimiento continuo de hueso alveolar en la dentición en desarrollo aumenta la altura del cuerpo mandibular, el proceso alveolar crece hacia arriba y hacia afuera en un arco de expansión, esto permite acomodar los dientes permanentes que son más grandes. En la eminencia canina y a lo largo del incisivo lateral inferior se ve una aposición modeladora.

Se ha dado gran importancia a la musculatura en el sentido de las características morfológicas de la mandíbula; Scott las divide en tres tipos básicos de hueso: basal, muscular y alveolar o de soporte dentario. La porción basal es la formación central como un tubo que va del cóndilo a la síntesis. El ángulo gonial y la apófisis coronoides están bajo la influencia de los músculos maseteros, pterigoideo interno y temporal; la

porción alveolar es para sostener los dientes y cuando estos se pierden se reabsorbe gradualmente al no tener más finalidad. Una reducida actividad muscular puede ocasionar, según lo anterior, un achatamiento del ángulo gonial y una reducción de la apófisis coronoides.

Periodo	Crecimiento			Dentición			Osificación		Endocrinas	
	Caja Craneal	Cara	Altura/peso	Tronco - Extremidades	Temporal	Permanente	Aparece	Unión	Gónadas	Sexuales
1.- Nacimiento a 1 año	Rápido	Lento	Rápido alto 5% peso 200%	Tronco-rápido. Ext.Lento.	Calcificación rápida comienza erupción.	Comienza Calcificación.	Rápido			
2.- Niñez 1 a 6 años	Rápido 95% terminado.	Ligero	Lento grado de 25-10%.	Ambos - lentos	Erupción completada	Calcificación completa menos 3-molar. Comienza Er.	Rápido			
3.- Mediana niñez (6 a 10 años)	Ninguna	Moderado	fase lenta 5 a 10%.	Lento	Reemplazo de temporales por permanentes	Face erupción, todos calcificados.	Lento.			
4.- Final de niñez - (10 a 14 años)	Terminación 5%	Ligero especial en altura.	Ligera		Todos están reemplazados	Todos erupción - dos más tercer molar	Crecimiento casi completo.	Comienza en manos y pies.	Aumento de hormonas sexuales.	
5.- Pubertad.	Ninguno	Lento	Decae en alto que en peso.	Aumenta el volumen del tronco.			Pequeños cambios	Rápida		
6.- Pospubertad.	Ninguno.	Lento especialmente en alto.	Decae	Lento		Erupción del tercer molar.		Rápida en los huesos largos.		

PRINCIPALES RASGOS DE CRECIMIENTO FISICO DESDE EL NACIMIENTO AL ADULTO W.M. KROGMAN.

## CAUSAS DE MAL OCLUSION.

En la prevención intercepción y tratamiento de los problemas oclusales en niños debemos tener en cuenta la etiología, pues la existencia de ciertos factores pueden ser productores de problemas en etapas posteriores. Entre los cuales tenemos:

### a) Hábitos.

Succión del Pulpar.- Se ha dicho con frecuencia que la succión del pulgar durante los dos primeros años de vida es normal, es cierto que muchos niños dejan el hábito en la edad preescolar pero algunos otros lo llegan a conservar durante muchos años; pero ésto aún cuando no causara ningún efecto nocivo, sobre la oclusión, no es un hábito socialmente aceptable por lo que se deberá desalentar tan pronto haya evidencia de su desarrollo.

El efecto del hábito sobre los arcos dentales, incluyendo la oclusión, depende de ciertos factores como la frecuencia con que se practique el hábito, la duración del hábito. etc.

Este hábito puede dar como resultado una mordida abierta anterior ó incisivos superiores sobresalidos.

Hábitos Labiales.- a veces es una consecuencia de un hábito digital, ó de labios irritados, o de una erupción ectópica de los incisivos superiores, aquí podemos ayudar sugiriendo tocar instrumentos musicales bucales que ayudarán a normalizar los músculos y a ejercer presión sobre los dientes anteriores.

Empuje Lingual.- quizás más frecuente que los hábitos labiales sea el empuje lingual, degluciones atípicas. Estos resultan con frecuencia, de la succión del pecho, que posteriormente es reemplazado por teteras de plástico, los cuales provocan

que el niño desplace su lengua hacia adelante para succionar y tragar, éste hábito genera mordidas abiertas, debido a un adelanto exagerado de los incisivos superiores.

Atomutilación.- aunque no es muy frecuente a veces los niños se traumatizan intencionalmente los tejidos bucales. En la mayoría de estos casos estará involucrado un problema emocional; como la fué en una niña de 14 años la que provocó un denudamiento bilateral del tejido vestibular en la zona de premolares superiores, empleando una uña y un alfiler, los padres no conocían éste hábito. Esto reveló una niña mal adaptada en el hogar y la escuela. Por lo que nuestro deber ante este tipo de problemas será el de dirigir a la familia hacia servicios de conducta especiales.

Mordedura de Uñas.- Otro hábito que se ha observado como producto de tensiones y conflictos es el de morderse las uñas; el cual se ha observado que no ayuda a producir maloclusiones ya que las fuerzas que son aplicadas al morder las uñas son similares a las de la masticación por lo que no se ha considerado como pernicioso.

Respiración Bucal.- La respiración bucal puede ser el resultado de:

- a) Obstrucción.- puede deberse a amígdalas y adenoides en malas condiciones, resfríos frecuentes e infecciones respiratorias.
- b) Por Hábito.- puede ser resultado, de un hábito lingual ó continúa haciéndolo aunque se haya eliminado la obstrucción.
- c) Por Anatomía.- el mismo que respira por la boca por esta razón es aquel cuyo labio superior es corto y no le permite cerrar por completo.

Este hábito puede traer como consecuencia una bóveda

palatina alta, y la reducción del arco superior, lo que producirá una mordida cruzada en los primeros molares permanentes, así como una mesioclusión de estos dientes.

Bruxismo.- Se le conoce con este nombre al hábito de frotar ó rechinar los dientes, principalmente presentable en las noches durante el sueño, aunque puede presentarse también cuando el niño está despierto. La etiología de este hábito todavía está en duda, se le ha atribuído a factores de tipo emocional. Este hábito puede traer como consecuencias desgaste de las caras oclusales o incisales así como molestias en la articulación temporo-mandibular.

## DIENTES TEMPORALES RETENIDOS.

Especialmente los dientes anquilosados pueden causar mal alineamiento de los dientes permanentes y pueden causar también falta de desarrollo del proceso alveolar.

## RESTAURACIONES DEFECTUOSAS.

Puede existir pérdida de contacto debido a contornos inadecuados de obturaciones lo que puede dar como resultado una pérdida, de espacio.

## FACTORES GENETICOS.

La herencia es un factor importante que se debe de tener muy presente, pues la naturaleza de algunas anomalías depende de este factor, tales como ausencia de dientes, formación de dientes supernumerarios , o el tamaño, forma y calidad de los dientes. El apiñamiento, también involucra un factor genético tal como dientes grandes y arcos pequeños.

## SECUENCIA DE ERUPCION

A menudo se observa que algunos dientes permanentes pueden estar retrasados en su erupción; es importante que el Odontólogo sepa detectar, e informar a los padres de las futuras maloclusiones que se pueden presentar si ellos no están alertas en el cambio de dentición de sus hijos; tales como desviaciones de la línea media así como, mesializaciones y migraciones dentales que darán lugar a mal oclusiones.

## PERDIDAS PREMATURAS

La pérdida de espacio por la desaparición demasiado prematura de los dientes temporales ya no prevalece tanto, sin embargo se debe conservar correctamente el espacio de la arcada colocando algún tipo de mantenedor de espacio para impedir la migración o inclinación de los dientes adyacentes.

Se observa una mayor tendencia a la inclinación mesial de los primeros molares inferiores permanentes cuando se pierde prematuramente el segundo molar temporal, dando como resultado una frecuente impactación del segundo premolar inferior; por lo tanto es de gran importancia pensar en un mantenedor de espacio fijo o removible.

## DIENTES SUPERNUMERARIOS

Estos dientes pueden ser los responsables de grandes irregularidades en la dentición primaria y en la permanente. Estos dientes particularmente en la región anterior superior pueden impedir la erupción ó causar erupción ectópica.

## DIENTES AUSENTES

La ausencia de ciertos dientes puede causar problemas en la dentición permanente pues se observa que con frecuencia los segundos premolares y los incisivos laterales superiores permanentes están ausentes, se piensa que es de origen hereditario.



El actual conocimiento de la oclusión se ha desarrollado especialmente en la última década fundado en principios y hechos abiertos.

La oclusión no es el resultado final ó una acción concluída, sino un contacto máximo de cúspides y fosas opuestas en una fase momentánea del ciclo masticatorio.

Weeler establece que el estudio de la oclusión debe incluir los siguientes puntos a considerar:

- 1.- Formación del arco dentario (alineamiento de los dientes).
- 2.- Curvas de compensación de los arcos dentarios (plano oclusal curvo).
- 3.- Curvas de compensación de los dientes individualmente (eje longitudinal).
- 4.- Angulación de los dientes individualmente, en relación a varios planos.
- 5.- Forma funcional dentaria en sus tercios incisales y oclusales.
- 6.- Relación facial de cada diente en un arco con su antagonista en oclusión céntrica.
- 7.- Contacto oclusal y relación intercuspídea de todos los dientes durante los movimientos funcionales mandibulares.
- 8.- Contacto oclusal en relación intercuspídea de todos los dientes en relación céntrica.

Estas consideraciones estructurales si son modificadas además se afectan la intercuspidad, las estructuras de soporte y el equilibrio oclusal.

Esos factores que modifican los aspectos anteriores son:

- a) La morfología de la articulación temporomandibular

como relaciones de la eminencia articular, menisco, cóndilo  
tejido conjuntivo, así como el patrón funcional.

b) El estado de la musculatura.

## CARACTERISTICAS DE LA OCLUSION TEMPORAL.

Aproximadamente a los dos años y medio ó tres años de edad, los veinte dientes temporales, han entrado en oclusión y generalmente ésta oclusión presenta algunas características que son:

### . ESPACIOS FISIOLÓGICOS.

En los arcos dentales primarios se observa que hay dos tipos: los que muestran espacios intersticiales entre las piezas y los que no lo presentan ó arcos cerrados.

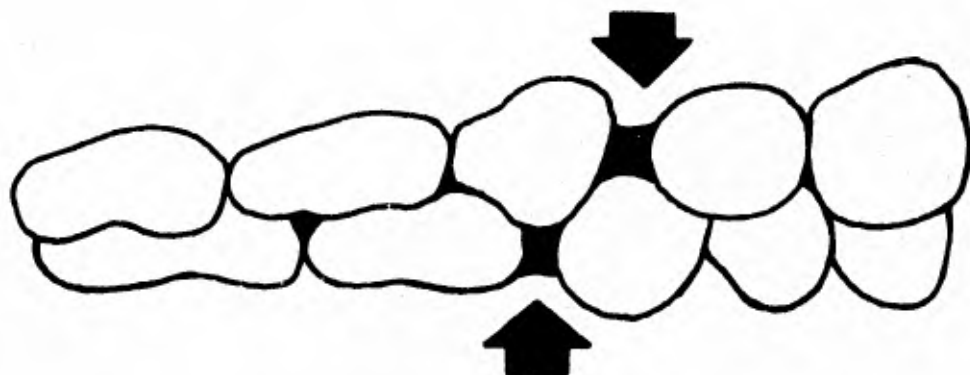
En arcos abiertos se producen dos espacios; uno entre el canino y el primer molar mandibular, y el otro entre el incisivo lateral y el canino superior, a estos espacios se les denominó primates por que estan presentes en todos los monos primates, ésto fué observado en base a los estudios de Baume.

### ESPACIOS DE DESARROLLO.

Con frecuencia encontramos en los arcos de la dentición temporal y como característica fisiológica espacios interdentarios y sobre todo en la región anterior.

Se ha observado que la presencia de estos espacios garantiza, ya de por sí una disposición correcta en las arcadas de los dientes de la segunda dentición al erupcionar, sin embargo aún con la presencia de estos espacios se pueden llegar a observar problemas de apiñamiento debido a otros factores como la desarmonía entre el tamaño del diente y el espacio que existe en lo largo de la arcada.

# ESPACIOS PRIMATES



## ESPACIOS DE RECUPERACION.

Este tipo de espacio no se encuentran interdentalmente sino de la siguiente forma:

Si medimos el ancho mesio distalmente de los molares primarios y lo comparamos, posteriormente con el ancho medio deital, de los premolares primarios y lo comparamos, posteriormente con el ancho mesiodistal de los premolares ya erupcionados observaremos la diferencia estos espacios de recuperación son aprovechados por los caninos y premolares permanentes.

Para poder predecir la futura posición de los primeros molares permanentes, los planos terminales de los segundos molares temporales representan un factor importante dado que el primer diente, de la segunda dentición que hace erupción es precisamente el primer molar. La presencia de este diente da inicio a la etapa de la dentición mixta y al período de transferencia de la dentición temporal a la permanente que normalmente abarca de los seis a los doce años, siendo durante este período, la dentición, altamente susceptible a ser modificado por factores ambientales.

Los planos terminales de los segundos molares temporales como anteriormente se mencionó nos va a ayudar a predecir si los primeros molares permanentes erupcionarán en una oclusión Clase I de Angle; ya que puede existir una oclusión satisfactoria en los dientes temporales sin que esto quiera decir que será de la misma forma en la oclusión permanente.

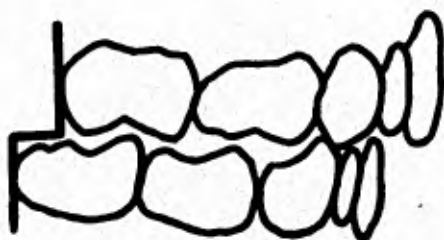
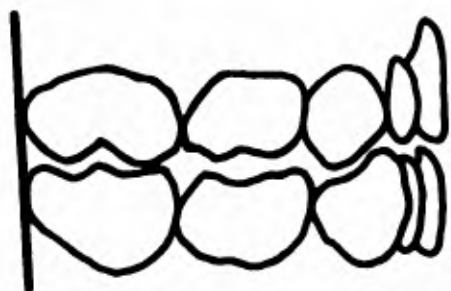
Encontramos cuatro tipos de planos terminales que influenciarán sobre la oclusión del primer molar permanente:

### 1.- Plano Terminal Vertical:

Esto llevará a que los primeros molares permanentes erupció-

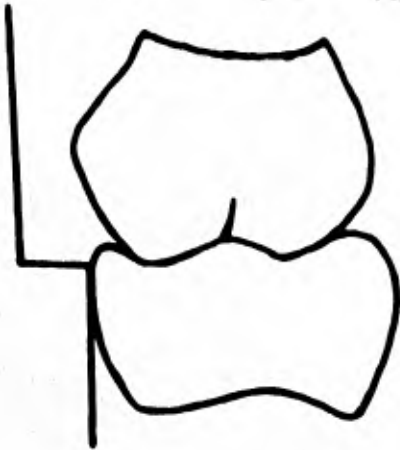
nen en una relación borde a borde para posteriormente cuando se produzca la exfoliación de los segundos molares temporales; los primeros molares permanentes inferiores se desplacen más hacia mesial que los superiores llevando así a un clase I. Este movimiento fué estudiado por Mayers el cuál lo llamó desplazamiento mesial tardío.

# PLANOS TERMINALES



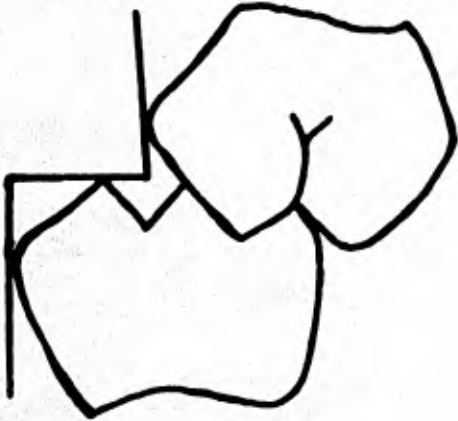
# CLASIFICACION DE ANGLE

## CLASE I ó Normoclusión



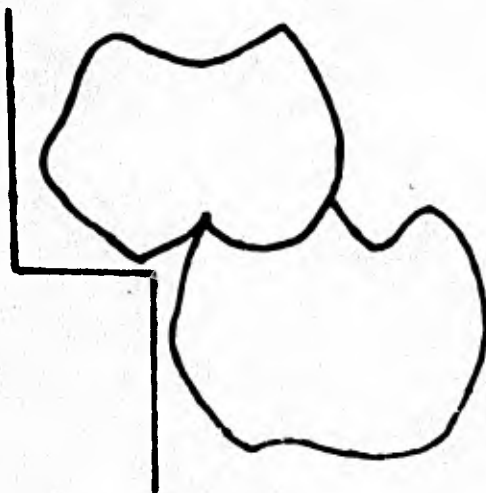
ESCALON MESIAL

## CLASE II ó Retrognatismo



ESCALON DISTAL

## CLASE III ó Prognatismo



ESCALON MESIAL  
EXAGERADO



2.- Plano Terminal con Escalón Mesial.- este plano lleva a los primeros molares permanentes directamente a una erupción en oclusión Clase I.

3.- Plano Terminal con Escalon Distal.

Este nos lleva a dar lugar a que los primeros molares permanentes erupcionen en una maloclusiones, clase II ó Distocclusión esto quiere decir que cuando los arcos dentales cierran en posición céntrica, la cúspide mesio bucal del primer molar superior permanente estará en relación con el intersticio entre el segundo premolar y el primer molar mandibular, en otras palabras el arco inferior ocluye hacia distal al arco superior.

4.- Plano Terminal con Escalón Mesial Exagerado.

Este plano da lugar a que los primeros molares permanentes erupcionen a una maloclusión Clase III esto querrá decir que cuando los arcos cierran en posición céntrica la cúspide mesio bucal del primer molar superior permanente estará en relación con el surco distobucal del primer molar inferior.

## TIPOS DE OCLUSION ANTERIOR.

Se ha considerado una oclusión normal anterior a la relación de los dientes anteriores superiores cubriendo a los dientes anteriores inferiores un tercio del borde incisal, partiendo de esto se pueden presentar condiciones anormales durante la dentición temporal, las que pueden ser:

### SOBRE MORDIDA ANTERIOR:

Podemos observar con frecuencia, en la primera dentición, una sobre mordida anterior debido a que los dientes anteriores tanto superiores como inferiores presentan una gran angulación; conforme empieza a realizarse el cambio a la segunda dentición, la mordida puede llegar a ajustarse debido a que la angulación de los dientes permanentes es menor.

Este tipo de mordida anormal puede persistir aún en la dentición permanente debido a factores como lesiones cariosas presentes en la dentición temporal.

### MORDIDA BORDE A BORDE.

Se puede considerar hasta cierto punto, una parte normal del crecimiento, en la dentición temporal debido a una cierta abrasión que se presenta sobre todo en los dientes anteriores de las dos arcadas la cual puede dar como resultado una mordida borde a borde.

### MORDIDA ABIERTA.

Este tipo de mordida anterior se observa con frecuencia en niños que han presentado por largo tiempo el hábito de succión de dedo, sobre todo durante el período de dentición mixta donde la gravedad del desplazamiento dentario dependerá de la fuerza, duración y frecuencia de cada período de succión.

Existen otros factores que pueden empeorar esta mordida abierta como el de hábito de lengua, la cual se proyecta hacia adelante sobre todo al deglutir, creando también dificultades en el lenguaje.

### MORDIDA CRUZADA ANTERIOR.

Este tipo de mordida se encuentra ocasionalmente en la dentición temporal pero no se puede asegurar que persistirá en la dentición permanente, pues esto dependerá de la inclinación de las piezas anteriores superiores permanentes, ya que los dientes inferiores anteriores tienden a erupcionar hacia lingual.

## MEDIDAS CLINICAS DE PREVENCIÓN

Podemos hacer distribuir los métodos de que disponemos del modo siguiente:

### PRIMER NIVEL DE PREVENCIÓN

"Fomento de la Salud".- En este nivel pensaríamos primeramente en el factor educación, principalmente hacia los padres. Pues una orientación positiva sobre la constante vigilancia, de sus hijos durante el período de cambio y desarrollo dental; traerá como resultado una detección temprana de posibles moloclusiones.

El aspecto hereditario de la susceptible familiar y racial constituye una posibilidad desde el punto de vista de la prevención, esto se presenta difícil de llevar a cabo pues realmente nunca podríamos esperar que un joven con problemas de oclusión dejase de casarse con una joven con los mismos problemas para evitar procrear hijos que heredarán idénticas tendencias.

### SEGUNDO NIVEL DE PREVENCIÓN

"Protección Específica".- Al igual que en las parodontopatías-- también aquí encontramos la caries dental como causa determinante de la aparición de maloclusiones. La pérdida prematura de dientes temporales y de dientes permanentes sin sustitución protésica pueden traer problemas de malposición.

Por esos considero que un buen programa contra caries que incluya prevención y revisiones periódicas; puede ser considerado como una protección específicamente contra las moloclusiones.

Por otro lado la pérdida temprana de cualquier diente

es considerado como causa potencial de maloclusión, por esto es preciso medir y observar el espacio dejado y colocar un mantenedor de espacio.

Ciertos dientes, como el primer molar temporal y el segundo molar permanente, son particularmente importantes en el sentido del mantenimiento del espacio después de la pérdida de estos dientes.

Existe también una serie de hábitos relacionados con la posición de la lengua, succión del dedo, uso de chupón y respiración bucal que favorecen la aparición de maloclusiones y cuya corrección debe ser considerada como método preventivo.

#### TERCER NIVEL DE PREVENCIÓN

##### " Diagnóstico y Tratamiento Precoces "

Para interrumpir la marcha de una maloclusión en su inicio tenemos como método preventivo la Ortodoncia Interceptiva. Con el fin de localizarla en una fase inicial se hace indispensable ejercer una vigilancia constante del niño, a través de exámenes periódicos llevados a cabo por el dentista con una buena preparación en Ortodoncia.

Pensar en Ortodoncistas especializados para la vigilancia de miles de niños sería irreal; pues con aparatos movibles como plaquitas Hawley, planos enclinados, son en algunos casos suficientes para evitar en el momento oportuno una mordida cruzada que posteriormente exigiría un tratamiento costoso.

La extracción de dientes supernumerarios o de dientes temporales anquilosados ó retenidos se puede llevar a cabo en casos indicados como método de prevención.

#### CUARTO NIVEL DE PREVENCIÓN

"Limitación del Daño".- en el nivel anterior pensábamos en términos de Ortodoncia y que podría, en un momento dado ser aplicada por el dentista general, en los casos de maloclusiones incipientes en éste se sitúa el tratamiento ortodóntico mayor que debe ser aplicado por el especialista en Ortodoncia pues aquí se incluyen casos más complejos de maloclusiones que exigen para prevenir un mal mayor, aparatos complicados y supervisión durante períodos largos.

#### QUINTO NIVEL DE PREVENCIÓN

"Rehabilitación del Individuo".- en este nivel entran los métodos de rehabilitación oral necesarios para casos más graves de maloclusiones como son los que constituyen problemas para una buena fisiología bucal y una adaptación social de el paciente. Por lo general son casos de etiología genética. El tratamiento es complejo y exige la cooperación de un grupo de especialistas como en los casos de prognatismo que requieren de tratamiento quirúrgico por medio de resección mandibular.

En oclusión con respecto a los métodos de que disponemos en la actualidad para enfrentarnos con el problema de la maloclusión tenemos que:

En el primer nivel no podemos casi hacer nada debido a que no es posible influenciar en las causas determinantes con etiología genética sólo nos podemos enfocar en la educación y motivación de los padres.

En los niveles segundo y tercero son los de más alto valor en el sentido preventivo pues un buen programa contra la caries dental puede ser considerado como base esencial contra pérdida

prematura dental, pues la mejor forma de enfocar el problema del mantenimiento de espacio es la de eliminar las causas de la pérdida de ese espacio, en estos niveles entran perfectamente las funciones del dentista de práctica general.

Los niveles cuarto y quinto presentan interés por la salud pública orientados hacia los niños con impedimentos o limitaciones como serían:

maloclusiones asociadas con labio leporino, paladar hendido anquilosis de la articulación temporomandibular.

maloclusiones producidas por deformidades estructurales de los maxilares como prognatismo retrognatismo microcetalia macrocefalia, etc.

maloclusiones productoras de problemas de formación estética, que constituyan un obstáculo para la adaptación del niño a la sociedad.

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

Es innegable que debemos hacer el mayor esfuerzo por lograr la conservación de los dientes primarios debido a la necesidad de mantenerlos el mayor tiempo posible en la arcada, pues su pérdida prematura ocasiona, casi siempre, graves trastronos de la oclusión en los dientes permanentes.

Esta revisión de estudios nos hace darnos cuenta que nos enfrentamos a una enorme acumulación de problemas dentales por lo que debemos dirigir la atención de nuestros pacientes hacia la prevención.

Creo que es necesario cambiar nuestra imagen de "reparadores" ó "reconstructores" y colocar a la Odontología como una medida terapéutica para prevenir la enfermedad.

Para esto debemos prepararnos profesionalmente para un control total de las enfermedades teniendo pleno conocimiento de las causas que las originan, en este caso caries, enfermedad parodontal, maloclusiones, etc.

Sabemos que la caries y la enfermedad parodontal pueden ser controladas a través de la erradicación de la placa bacteriana por medio de una buena higiene, de la terapia con flúor, de una dieta adecuada, etc. De aquí en adelante depende de nosotros poner estos conocimientos en práctica con nuestros pacientes.

La salud dental de la comunidad debe ser parte del ejercicio odontológico actual, incluyendo programas de educación y motivación; de prevención y de oportunidad de tratamiento en el consultorio.

Pienso que se obtendrían buenos resultados si estos programas de prevención se iniciaran en niños desde la edad preescolar



y al mismo tiempo a los padres.

Se ha observado que es de gran utilidad empezar con la educación y motivación de los padres para que estén concientes del valor de la prevención y a la vez con su cooperación y ayuda sirvan de ejemplo al niño.

Se requiere de padres que comprendan la necesidad de atención que exige; la vigilancia de una adecuada higiene, una buena alimentación, una correcta erupción así como un control de hábitos que pueden ser nocivos para una futura oclusión.

Yo creo que llevando a cabo esto lograremos reducir considerablemente el porcentaje tan elevado de problemas dentarios en nuestra población infantil.

Para terminar quiero hacer énfasis en que el uso de la Prevención es el mejor auxiliar en nuestra práctica diaria.

Así quisiera que éstas palabras fueran un llamado a todos los compañeros estudiantes y profesionales para poner todo nuestro empeño a evitar problemas en un futuro a nuestros pacientes, previniendo la enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- BARNETT EDWARD M. "Terapia Oclusal en Odontopediatría". Editorial Médica Panamericana. 1a. Edición. México 1978. --
- 2.- CHAVEZ MARIO M. O.P.S. "Odontología Sanitaria". Publicaciones Científicas No. 63. 1962 O.M.S.
- 3.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. Odontología Genética Volúmen 19 No.3 Enero 1975. p.p. 181-188. 197-206.
- 4.- ESPONDA VILA RAFAEL. "Anatomía Dental". Textos Universitarios. 3a. Edición. México 1975. p.p. 317-320.
- 5.- FINN SIDNEY B. "Odontología Pediátrica". Editorial Interamericana. 4a. Edición. México 1976 p.p. 293-300; 452-465.
- 6.- FOCION, FEBRES, CORDERO. "Orígenes de la Odontología". Editorial Arte. Caracas. p.p. 27-29
- 7.- FOLLETOS DEL DEPARTAMENTO DE RELACIONES PROFESIONALES DE CREST "Odontología Preventiva" México 1980:  
AMSTRONG WALLACE "La Fluoración Hoy en Día"  
FINN BRUDEVOLD "Tratamientos Tópicos con Flúor"  
IRWING MANDEL "Enfermedades Derivadas de la Placa Bacteriana"  
JOHN K. PETERSON "El Flúor en los Dentífricos".  
KEYES PAUL H. "Agentes Antimicrobianos"  
KOHN SIDNEY "Identificación y Tratamiento de Maloclusiones-  
Incipientes"  
STAHL SIGMUND. "Que Hacer con la Placa Dentobacteriana"
- 8.- FORREST JOHN O. "Odontología Preventiva". Editorial El Manual Moderno. Traducción a Español. México 11 D.F. 1979 -- p.p. 1, 5, 50-59
- 9.- GLICKMAN IRVING "Periodontología Clínica". Nueva Editorial Interamericana. 1a. edición en Español; Buenos Aires - Argentina 1974.
- 10.- GRABER T.M. "Ortodoncia Teórica y Práctica". Editorial Interamericana. 1a. Edición 1974. p.p. 24-44.

- 11.- HAM A.W. " Tratado de Histología ". Editorial Interamericana 7a. Edición 1975.
- 12.- KATZ MC. DONALD, STOOKEY. " Odontología Preventiva en Acción- Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1975. p.p. 24-30
- 13.- LERMAN SALVADOR. " Historia de la Odontología y su Ejercicio- Legal ". 2a. Edición. Editorial Mundi. 1964 p.p. 25, 26; -- 37-46.
- 14.- MC. DONALD RALPH. E. B.S. D.D.S. M.S. Editorial Mundi 2a. Edición. Buenos Aires. 1975. p.p. 9-16
- 15.- MUHLER MAYNARD JOSEPH C. " Odontología Preventiva ". Editorial Mundi S.A. Buenos Aires. p.p. 15.
- 16.- QUINTAESENCIA. Edición Española. Chicago Illinois. Volúmen 2 No. 1 Enero 1980. Artículo 004. p.p. 37-39.
- 17.- QUINTAESENCIA. Edición En Español. Chicago Illinois. Volúmen 2 No. 2 Artículo 013 " Ortodoncia ". Febrero 1980. p.p.- 1-7.
- 18.- QUINTAESENCIA. Edición en Español. Chicago Illinois. Volúmen 2 No. 10 Artículo 081 " Ergonomía ". Prevención en - la Práctica Odontológica. Octubre 1980. p.p. 1.
- 19.- QUINTAESENCIA. Edición en Español. Chicago Illinois. Volúmen 2 No. 10 " Suplemento ". Octubre 1980 p.p. 5-10.
- 20.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXIX Noviembre - Diciembre 1972. --- p.p. 397, 398.
- 21.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXX. NO. 11 Enero 1973.
- 22.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXXI. No. 4 Julio-Agosto 1974. p.p.- 9-16.
- 23.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXI. No. 6 Noviembre-Diciembre 1974 p.p. 59-61.
- 24.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXI. No. 6 Septiembre- Octubre 1975 p.p. 39.
- 25.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXXIII No. 4 Julio-Agosto 1976 p.p. 77.
- 26.- REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA. Tomo XXIV. No. 2 Marzo-- Abril 1976. p.p. 91-99.

27.- SIM M. JOSEPH "Movimientos Dentarios Menores en Niños"  
Editorial Mundi. 1a. Edición Español. Buenos Aires. 1973  
p.p. 29-48.