



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

473

ERUPCIÓN DENTAL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN
ANA MARIA HERNANDEZ BASAVE
MARIA GUADALUPE HERNANDEZ BASAVE

MEXICO, D. F.

1981



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

- I Tejidos Dentarios en General.
- II Desarrollo Histológico del Germen dentario.
- III Erupción Dental.
- IV Factores locales y Generales que influyen en la erupción dental.
- V Variaciones en la secuencia de Erupción.
- VI Problemas relacionados con la erupción de los dientes.
- VII Erupción Difícil.
- VIII Hábitos Bucales.
- IX Nutrición y Salud Dental.

INTRODUCCION

Cuando los dientes inician su desarrollo en los maxilares no penetran en la cavidad bucal sino hasta que se ha madurado la corona. Antiguamente, el término de erupción se aplicaba en general a la aparición de los dientes en la cavidad bucal. Sin embargo los movimientos de dientes en la cavidad bucal. Sin embargo los movimientos de los dientes no se detienen cuando encuentran a sus antagonistas, pues los movimientos eruptivos comienzan en el momento de la formación de la raíz y continúan durante toda la vida del diente. La salida a través de la encía es solo un incidente en el proceso de la erupción. Tanto la erupción de los dientes deciduos como la de los permanentes se pueden dividir en las fases: prefuncional y funcional. Al final de la fase prefuncional los dientes se ponen en oclusión y en fase funcional, continúan su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar y entre sí.

La erupción es precedida por un periodo en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento.

Es necesario el conocimiento de los movimien

tos de los dientes durante la fase preeruptiva para comprender completamente la erupción. Así, los movimientos de los dientes se pueden dividir en las siguientes fases:

- 1).- Fase preeruptiva.
- 2).- Fase eruptiva prefuncional.
- 3).- Fase eruptiva funcional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos se pueden denominar de la siguiente manera: Axial, desplazamiento, movimiento de lado, rotación.

CAPITULO I .

TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL.

El diente para su estudio se divide anatómicamente en dos partes; en corona y raíz .

La corona anatómica de un diente es aquella porción de este órgano pero cubierta por esmalte .

Raíz anatómica .- es la cubierta por cemento .

Se llama corona clínica .- A aquella porción de un diente expuesta directamente hacia la cavidad oral, pudiendo ser de mayor o de menor tamaño que la corona anatómica .

La región servical o cuello de cualquier pieza dentaria, es aquella que se localiza a nivel de la unión cemento-esmalte .

Los tejidos duros del diente son .- esmalte, dentina y cemento .

Los tejidos blandos son .- pulpa dentaria y membrana paradontal .

Esmalte .- Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente .

Caracteres físico-químicos .- El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable, el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo .

El esmalte es un tejido quebradizo recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente . Cuando una lesión cariosa invade esmalte y dentina, el esmalte fácilmente se astilla cuando se encuentra bajo tensión masticatoria .

El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, lo cual se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico .

Que se encuentra principalmente bajo la forma de cristales de hidroxipatita . Aún se desconoce la naturaleza de los componentes orgánicos del esmalte .

Histológicamente el esmalte está constituido por:

- a).- prismas .
- b).- vainas de los prismas .
- c).- substancia interprismática .
- d).- bandas de Hunter-Schreger .
- e).- estrias de Retzius .
- f).- cutículas .
- g).- penachos .
- h).- husos y agujas .

a).- Son columnas prismáticas que atraviesan el esmalte en todo su espesor .

Los prismas son hexagonales y algunos pentagonales, los prismas del esmalte se extienden --

desde la unión amelodentinaria hacia afuera, — hasta la superficie externa del esmalte. Su dirección general es radiada perpendicular a la línea amelodentinaria la mayoría de los prismas no son completamente rectos en toda su extensión — sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del diente.

En su trayectoria se incuevan en varias direcciones entrelazándose entre sí. A este fenómeno se le llama esmalte nudoso.

b).- Vainas de los prismas.- Cada prisma — presenta una capa delgada periférica que se le conoce con el nombre de vaina prismática se caracteriza por estar hipocalcificada y contener — mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.

c).- Substancia interprismática.- Los prismas del esmalte no se encuentran en contacto directo unos con otros, sino separados por una substancia intersticial cementosa llamada interprismática, la cual se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y escaso contenido en sales minerales.

d).- Bandas de Hunter-Schreger.- Son bandas de anchura variable claras y oscuras, que alternan entre sí. Su presencia se debe al cambio

brusco de dirección de los prismas.

e).- Estrias de Retzius.- Se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera y occlusal o incisalmente son originales por el ritmo rítmica de formación de la matriz del esmalte. — Durante el desarrollo de la corona del diente presentan un período de aposición sucesivamente de las distintas capas de la matriz del esmalte.

f).- Cutículas del esmalte.- Se encuentran cubriendo por completo a la corona de un diente de reciente erupción, adheriéndose firmemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra una cubierta queratinizada, producto de la elaboración del epitelio reducido del esmalte y a la que se le da el nombre de cutícula secundaria o membrana de Nasmyth. También existe en el esmalte otra cubierta subyacente a la cutícula secundaria a la que se designa cutícula primaria — producto de la elaboración de los ameloblastos.

Lamelas.- Se extiende desde la superficie externa del esmalte hacia dentro recorriendo — distancias diferentes. Pueden ocupar únicamente el tercio externo del espesor del esmalte o es posible que atraviesen todo el tejido de los líneas amelodentinarias y penetren en la dentina. Las lamelas se forman siguiendo diferentes planos de tensión. En sitios donde los prismas cru-

zan dichos planos, pequeñas porciones de los -- mismos permanecen sin calcificarse.

Penachos.- Emergen desde la unión amelodentinaria, ocupan una cuarta parte de la distancia que existe entre el límite amelodentinario y la superficie externa del esmalte. Están formados por prismas y sustancias interprismáticas no calcificadas o pobremente calcificadas.

La presencia y desarrollo de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

h).- Husos y agujas.- Representan las terminaciones de las fibras de Tomes a prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos que penetran hacia el esmalte al través de la unión amelodentinaria, son estructuras no calcificadas.

Funciones.- El esmalte humano constituye una cubierta protectora y resistente de los dientes, adaptándose mejor a su función masticatoria.

El esmalte no tiene células, es más bien el producto elaborado de unas células, especiales llamadas adamantoblastos a ameloblastos. Este tejido carece de circulación sanguínea y linfática, es permeable a sustancias radioactivas cuando estas son aplicadas dentro de la pulpa y dentina o sobre la superficie del esmalte. No es

capaz de regenerarse ni estructuralmente ni funcionalmente cuando ha sufrido un traumatismo.

DENTINA.

Es la parte que se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, constituye el mocizo dentaria. Forma la parte que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos. La dentina coronaria está cubierta por el esmalte, en tanto que la dentina radicular lo está por el cemento.

CARACTERES FISICO QUIMICOS .-

La dentina tiene un color amarilla pálido y es opaca, la dentina está formada por un 70% de material inorgánico y en un 30% de sustancia orgánica y agua. La sustancia orgánica consiste fundamentalmente de colágenos que se disponen bajo la forma de fibras, así como de mucopolisacáridos distribuidos entre la sustancia amorfa fundamental dura o cementosa. El componente inorgánico lo forma principalmente el mineral apatita, el igual que ocurre en el hueso, esmalte y cemento.

La dentina es considerada como una variedad especial de tejido conjuntivo, siendo este de soporte o sostén presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilagineo-

tos, óseo y cemento.

La dentina se encuentra formada por las siguientes estructuras:

a).- Matriz calcificada de la dentina o sustancia intercelular amorfa dura o cementosa.

b).- Tubulos dentinarios.

c).- Fibras de Tomes o dentinarias.

d).- Líneas incrementales de Van Obner y

Owen.

e).- Dentina interglobular.

f).- Dentina secundaria, adventicia o irregular.

g).- Dentina esclerótica o transparente.

a).- Matriz calcificada de la dentina.-

Las sustancias intercelulares de la matriz dentinaria comprenden: fibras colágenas y la sustancia amorfa fundamental, o cemento calcificado.

El proceso de calcificación se encuentra restringido a los mucopolisacáridos de la sustancia amorfa fundamental cementosa. La sustancia intercelular amorfa calcificada se encuentra surcada por unos conductillos llamados tubulos dentinarios. Donde se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de Tomes.

La sustancia intercelular fibrosa consiste de fibras colágenas muy finas, aproximadamente de 0.3 micras de diámetro, que descansan entre la sustancia amorfa cementosa calcificada, las fibras colágenas se caracterizan por que se ramifican y anastomosan entre sí además están dispuestas en ángulos rectos en relación con los tubulos dentinarios.

b).- Tubulos dentinarios.- Son conductillos de la dentina que se extiende desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona del diente y hasta la unión cementodentinaria, de la raíz, estos no son del mismo calibre en toda su extensión a la altura pulpar tiene un diámetro de 3 a 4 micras, y el número de tubulos dentinarios a nivel de la cúspide, bordes incisales y tercios medio y apical radiculares son rectilíneos, casi perpendiculares a la línea de unión amelo-cemento dentinarios. En las áreas restantes de la corona y el tercio cervical de la raíz describen trayectorias en forma de S.

c).- Fibras dentinarias de Tomes. - Son prolongaciones citoplásmicas de células pulpares altamente diferenciadas como odontoblastos.

Las fibras de Tomes son más gruesas cerca del cuerpo pulpar pero se van haciendo más an-

gostas, ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproximan a los límites amelares y cemento dentinarios a veces traspasan la zona amelodentinaria y penetran al esmalte ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyen los husos y agujas de este tejido.

d).- Líneas Incrementales e Imbricadas de Von Edner y Owen.

La formación, calcificación de la dentina principia al nivel de la cima de la cúspide, continúa hacia dentro mediante un proceso rítmico de aposición de sus capas cónicas.

El modelo de crecimiento rítmico de la dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso que se localiza cercana a la zona cementodentinaria, se le ha dado el nombre de capa granular de Tomes.

f).- Dentina secundaria adventicia o irregular.

La formación de la dentina puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta, la dentina neoformada se le conoce con el nombre de dentina secundaria se caracteriza por que sus tubulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección, son menos regulares y se encuentran en menor número que la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por:

a) atracción, b) abrasión, c) erosión, d) caries, e) operaciones practicadas sobre la dentina, f) fracturas de corona sin exposición de la pulpa y g) senectud.

g).- Dentina esclerótica o transparente.

La formación de dentina se debe a cambios histológicos en el tejido dentinario, las sales de calcio son depositadas sobre las prolongaciones odontoblásticas en vías de desintegración y obliterar los tubulos dentinarios.

La dentina esclerótica se llama también transparente por que aparece clara con la luz transmitida.

La esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de defensa, ya que este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos. La esclerosis de la dentina constituye un mecanismo a la disminución de la sensibilidad y permeabilidad de los dientes.

PULPA DENTARIA .- Consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de astas pulpares.

La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos sino que se pueden encontrar incurvados y presentan conductillos accesorios, originados por un defecto en la vaina radicular de Hertwig durante el desarrollo del diente y que se localizan a nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

Composición Química.-

Está constituido fundamentalmente por material orgánico.

Estructura Histológica.-

La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciada, que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo. La papila está formada por sustancias intercelulares y por células.

Substancias intercelulares.-

Están constituidas por una sustancia amorfa fundamental blanda que se caracteriza por ser abundante, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoso que presenta un aspecto gelatinoso. También presenta elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, radiculares o agráficas y fibras de Korff que se encuentran localizados entre los odontoblastos y son originados por una condensación de la sustancia fibrilar --

colágena pulpar, por debajo de la capa de los odontoblastos.

Células.-

Se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares comprenden células propias del tejido conjuntivo en general son: fibroblastos, histocitos, células mesenquimatosas diferenciadas y células linfocitos errantes. Así como células pulpares que se conocen como odontoblastos.

a).- Fibroblastos.- presentan células más abundantes tienen la función de formar elementos fibrosos intercelulares.

b).- Histocitos.- Se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas o durante los procesos inflamatorios de la pulpa se movilizan transformándose en macrofagos errantes los cuales tienen gran actividad fagocítica ante los agentes extraños que penetran a los tejidos de la pulpa.

c).- Células linfocitos errantes.- Son linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea en las reacciones inflamatorias, crónicas emigran hacia la región lesionada.

d).- Células plasmáticas.- También se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

e).- Odontoblastos.- Se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pa-

red pulpar y cerca de la predentina. En la porción periférica de la pulpa es posible localizar una capa libre de células dentro y lateralmente a la capa de los odontoblastos. A esta capa se le da el nombre de zona de Weil o capa subodontoblástica y está constituida por fibras nerviosas.

Vasos nerviosos..- Son abundantes en la pulpa dentaria joven.

Las ramas anteriores de las arterias alveolares superiores e inferiores penetran en la pulpa a través del foramen apical. Allí se dividen, formando una pared capilar bastante extensa en la periferia.

Vasos linfáticos..- Los vasos linfáticos llegan hasta los ganglios linfáticos.

Nervios..- Ramas de la segunda y tercera división del V par craneano penetran a la pulpa al través del foramen apical, la mayor parte de los axones nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales, solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al sistema autónomo que inervan a los vasos sanguíneos. - Los axones de fibras nerviosas mielínicas siguen de cerca a las arterias, dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas. Fibras individuales forman una capa subyacente

a la zona subodontoblástica de Weil, atraviesan dicha capa, ramificándose y perdiendo su vaina mielílica. Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

Las funciones de la pulpa son cuatro.

- a).- Función formativa.
- b).- Función sensorial.
- c).- Función nutritiva.
- d).- Función de defensa.

a).- Función formativa.- La pulpa forma la dentina durante el desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la sustancia intercelular fibrosa de la dentina.

b).- Función Sensorial.- Se lleva a cabo por las fibras nerviosas bastante abundantes y sensibles a la acción de los agentes externos como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como resultado una sensación dolorosa.

c).- Función Nutritiva.- Los elementos nutritivos circulan con la sangre. Los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

d).- Función de Defensa.- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema

retícula endotelial los cuales se encuentran en reposo en el tejido conjuntivo pulpar y de esta manera se transforman en macrófagos errantes. Si la inflamación se vuelve crónica, se escapan de la sangre una gran cantidad de linfocitos que se convierten en células linfoides errantes y estas a su vez en macrófagos errantes de gran actividad fagocítica.

En tanto que las células de defensa controlan el proceso de inflamación. Otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria — además de dentina secundaria, a lo largo de la pared pulpar. Esto ocurre debajo de las lesiones cariosas.

Cambios cronológicos de la pulpa dentinaria.

A medida que se avanza en edad ocurre en la pulpa cambios, la cámara se va haciendo cada vez más reducida a medida que el diente envejece. Esto es debido a la formación de la dentina secundaria.

CEMENTO

Cubre a la dentina a la raíz del diente. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentarse en diferentes modalidades en relación con el esmalte.

1. El cemento puede encontrarse en contacto exactamente con el esmalte, lo cual puede ocurrir en un 30% de los casos.
2. Puede no ponerse en contacto directo con el esmalte, dejando una pequeña porción de dentina al descubierto se ha observado en un 10% de los casos.
3. Puede cubrir ligeramente al esmalte. Esta última disposición es la más frecuente, ya que se presenta en un 60%.

Caracteres Físico Químico.- Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su espesor es mayor a nivel del ápice radicular, de ahí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima. El esmalte bien desarrollado es menos duro que la dentina. Consiste en un 45 a 50% de material inorgánico y de un 50% a 55% de substancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste de sales de calcio bajo la forma de cristales de hidroxapatita, los constituyentes químicos del material inorgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Estructura histológica.- Es una variedad de tejido conjuntivo que histológicamente se divide en dos porciones:

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

a).- **Cemento acelular**.- Recibe este nombre por no contener células. Forma parte de los tercios cervicales y medio de la raíz del diente.

b).- **Cemento Celular**.- Se caracteriza por su mayor o menor abundancia en cementocitos, ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

El cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria de la cual salen unos conductillos llamados canalículos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos. En el cemento celular la mayoría de los canalículos, así como las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana paradontal en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido, tanto el cemento celular como el acelular se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales las que ponen de manifiesto su formación periódica.

La última capa de cemento próxima a la membrana paradontal, no se calcifica o permanece menos calcificada que el resto del tejido cementoso y se le conoce con el nombre de cementoide.

El cemento es bastante resistente a la des-

trucción cementoclástica, mientras que el cemento, hueso y dentina pueden reabsorberse sin dificultad, las fibras principales de la membrana paradontal se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como el hueso alveolar.

Esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento los extremos terminales de los haces de fibras colágenas de la membrana paradontal son encarceladas en las capas superficiales del cementoide, dando lugar así a la unión firme entre el cemento, membrana paradontal y hueso alveolar. Los extremos de los haces fibrosos son encarcelados de una manera semejante a nivel de la lámina o hueso alveolar. A dichos extremos encarcelados de fibras colágenas, se le conoce con el nombre de fibras de Sharpey. El cemento es un tejido de elaboración de la membrana paradontal y en su mayor parte se forma durante la erupción intrabucal del diente, una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig, varias células del tejido conjuntivo de la membrana paradontal radicular y se transforman en unas células cuboides características a las que se da el nombre de cementoblastos.

El cemento es elaborado durante dos fases

consecutivos, en la primera fase es depositado el tejido cementoide, el cual no está calcificado, en la segunda fase el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado, durante la -- elaboración del tejido cementoide los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y polimerizan entre las sustancias intercelulares amorfa fundamental, la segunda fase se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la sustancia intercelular -- amorfa fundamental en el sentido de que ocurre una despolimerización de los mucopolisacáridos y su combinación con fosfato de calcio, - en esta fase cada cementoblasto queda encarado en la matriz del cemento, transformándose en otra célula la más diferenciada llamada cementocito esto se presenta en el tercio -- apical radicular del diente.

Funciones del cemento.-

1) La primera función del cemento consiste - en mantener el diente implantado en su alveolo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales. Aún en ausencia de la pulpa dentaria, el cemento continúa cumpliendo su función de sostén y además es capaz de levantar una barrera protectora, impidiendo, por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agen-

tes externos ofensivos hacia el resto del organismo.

2) Función.- Del cemento consiste en permitir la continua acomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.

3) Función.- Consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionado por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua de cemento al nivel de la porción apical de la raíz da lugar a un movimiento oclusal continuo y -- lento durante la vida del diente.

MEMBRANA PARODONTAL.

Está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo las cuales se encuentran bajo -- tensión y onduladas en estado de relajación, entre estas fibras se localizan vasos sanguíneos, - vasos linfáticos nervios y en algunas zonas unos cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de restos de Malassez. Se observan con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la formación de cemento y de hueso alveolar, algunas veces existen células relacionadas con la resorción del cemento llamadas osteoclastos.

Las fibras principales de la membrana parodontal de un diente en pleno estado funcional, - se encuentran orientadas de una manera más o --

menos ordenada pudiendo clasificarse en: a) — fibras gingivales libres, b) fibras transeptales, — c) fibras crestaalveolares, d) fibras horizontales dentoalveolares, e) fibras apicales.

a).- Fibras gingivales libres.- Se insertan en el cemento a nivel del tercio cervical radicular y se dirigen hacia arriba y afuera para entremezclarse con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.

Función. — Consiste en mantener firmemente unida a la encía contra la superficie del diente.

b).- Fibras Transeptales.- Se extiende de la superficie mesial al tercio apical de un diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del diente contiguo.

c) Fibras crestaalveolares.- Van de tercio cervical del cemento hasta la apófisis alveolar.

Función. — Resiste a las presiones ejercidas sobre un diente.

d).- Fibras oblicuas dento-alveolares.- Se extiende desde el hueso alveolar al cemento en dirección oblicua.

Funciones. — Debido a la posición de estas fibras permiten la suspensión del diente dentro del alveolo de tal manera que fácilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre un diente.

te.

e).- Fibras apicales.- Se extienden al redor del ápice de la raíz dentaria, se divide en dos grupos: a) fibras apicales horizontales, — b) fibras apicales verticales.

Vasos sanguíneos. — De la membrana paradontica son ramas de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores; penetran a la membrana siguiendo tres direcciones.

a).- A nivel del fondo alveolar, a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren a la pulpa.

b).- A través de las paredes del hueso alveolar, constituyendo el grupo de vasos sanguíneos más numerosos y fundamental del ligamento paradontal.

e).- Ramas profundas de los vasos gingivales, los cuales pasan sobre la apófisis alveolar.

Vasos linfáticos. — Siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos, la linfa circula desde la membrana paradontal hacia el interior del proceso alveolar, donde se distribuyen hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

Nervios. — De la membrana paradontal siguen el mismo curso que los vasos sanguíneos, e son ramas sensitivas que derivan de la 2 y 3 división del V par craneano.

La membrana paradontal desempeña 5 funciones:

- a).- De aporte o sostén.
- b).- Función formativa.
- c).- Función de resorción.
- d).- Función sensorial.
- e).- Función nutritiva.

CAPITULO II.

DESARROLLO HISTOLOGICO DEL GERMEN - DENTARIO.

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomatodeya se ha formado — en su extremidad cefálica. El ectoderma que lo cubre se ponen en contacto con el endoderma del intestino anterior, y la unión de estas dos capas forma la membrana bucofaríngea. Esta se rompe pronto y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior. El ectoderma de la cavidad bucal primitiva consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. El ectoderma bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva — que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: 1).- El órgano dentario, deriva del ectoderma bucal. 2).- Una papila dentaria, proveniente del mesénquima, y 3).- Un saco dentario que también se deriva del

mesénquima. El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina y el saco dentario forma no sólo el cemento, sino también el ligamento periodontal.

Dos o tres semanas después de la rotura de la membrana bucofaríngea, cuando el embrión tiene 5 ó 6 semanas de edad, se ve el primer signo del desarrollo dentario. En el ectodermo bucal, que desde luego dará origen al epitelio bucal, ciertas zonas de células basales comienzan a proliferar a ritmo más rápido que las células en las zonas contiguas. El resultado es la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, que se extiende a lo largo de una línea que presenta el margen de los maxilares. La banda del ectodermo engrosado se llama lámina dentaria. En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representa uno de los diez dientes deciduos del maxilar inferior y del maxilar superior, las células ectodérmicas de la lámina se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona al mesénquima subyacente cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad sobre la lámina dentaria, representa el comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente deci-

duo, y no todos comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Los primeros en aparecer son los de la región mandibular anterior.

Conforme continúa la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambia de forma. A medida que se desarrolla, toma la forma parecida a la de un casquete, con la parte externa de éste dirigida hacia la superficie bucal.

En el interior del casquete, las células mesenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mesénquima de alrededor. Con esta proliferación la zona del mesénquima se transforma en papila dentaria.

En este momento se forma la tercera parte de la yema dentaria rodeando la porción profunda de esta estructura. El mesénquima en esta zona adquiere cierto aspecto fibroso, y las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario. Las fibras envolventes corresponden al saco dentario. Después de estos hechos, continúa cambiando la forma del órgano dentario. La depresión ocupada por la papila dentaria profundiza hasta que el órgano adquiere una forma que ha sido descrita como campana, mientras la lámina dentaria que hasta este momento conecta al órgano dentario con el epitelio bucal, se -

rompe y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva.

Estampas de desarrollo.- Para poder estudiar el proceso de desarrollo del diente es necesario dividirlo en varias etapas.

Se denominan de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario. Puesto que el epitelio odontógeno no solamente produce esmalte, sino que también es indispensable para que la iniciación de la formación de la dentina, los términos del órgano del esmalte y del epitelio del esmalte externo e interno son sustituidos por los del órgano dentario y epitelio dentario.

Lámina dentaria y etapa de yema.-

Lámina dentaria.- El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de vida embrionaria.

En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas, el epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del tejido bucal comienza a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo

el borde libre de los maxilares. Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria.

Yemas dentarias.- En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en cada maxilar, salientes redondos u ovoides en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios, o yemas dentarias. De esta manera se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferando más aprisa que las células vecinas, la lámina dentaria es poco profunda y frecuentemente los cortes microscópicos muestran a las yemas muy cerca del epitelio bucal.

Etapa de Casquete.- Conforme a lo yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor, el crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, - caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Epitelio dentario externo e interno.- Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células

cuboides y el epitelio dentario interno situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas. Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno, comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular y se disponen en una malla para formar el retículo estrellado, las células adquieren forma reticular ramificada, sus espacios están llenos de un líquido mucoso, rico en albúmina lo que imparte al retículo estrellado consistencia acorjinada que después sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalte. Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas en forma al nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente de tal modo que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual. Al mismo tiempo que se origina en el órgano dentario, que ha estado creciendo en altura, una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada la cuerda del esmalte, ambas son estructuras temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

Papila Dentaria. - El mesénquima, encerra

do parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario, se concentra para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario epitelial, la papila dentaria presenta una gemación activa de capilares y mitosis y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia los odontoblastos.

El saco dental es simultáneo al desarrollo del órgano y la papila dentaria, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea en esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa, que es el saco dentario primitivo. El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

Etapas de campana. - Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana. El epitelio dentario interno está formado por una sola capa de células ci

lindricas, los ameloblastos miden de 4 a 5 u. de diámetros y 40 u. de alto.

Las células del epitelio dentario interno -- ejercen influencia sobre las células mesenquimatosas subyacentes y se diferencian hacia los odontoblastos. Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas de células escamosas, llamadas estrato intermedio que parecen ser especiales para la formación de esmalte. No se encuentra en la parte del germen dentario que contornea la porción de la raíz del diente, pero que no forma esmalte.

El retículo estrellado se expande más aún -- debido a que aumenta su fluido tisular intercelular, sus células son de forma estrellada y emiten prolongaciones escitoplásmicas elongadas que se anastomosan con las de las células circunvecinas. Antes de que se inicie la formación del esmalte el retículo estrellado se reduce, debido a la pérdida de su fluido intercelular, es difícil diferenciar sus células del estrato intermedio. -- Estos cambios comienzan a la altura de las cúspides o de los bordes incisales y se extienden -- progresivamente hacia la región cervical del futuro diente.

Las células del epitelio dentario externo se aplanan transformándose en células cuboides ba-

jas. Al final del estadio de campana y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo, se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen vasos capilares y así proporciona un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

En todos los dientes, excepto los molares permanentes, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, en el momento en que se forma la primera dentina.

La papila dentaria se encuentra cubierta -- por la porción invaginada del órgano del esmalte, antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosas se diferencian y transforman en odontoblastos, bajo la influencia organizadora del epitelio. Primero toman una forma cuboidea y después cilíndrica y adquieren la potencialidad específica para producir dentina, la membrana basal que separa el órgano dentario epitelial de la papila dentaria an-

tes de la formación de la dentina, se llama membrana preformadora.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

El límite que hay entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos viene a delinear la futura unión dentinoesmalítica además, la unión de los epitelios dentarios internos y externos en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Actividad funcional de la lámina dentaria. La actividad funcional de la lámina dentaria y su cronología se puede considerar en tres fases.

a).- Primera Fase.- Se relaciona con la iniciación de la formación de toda la dentición primaria, que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina.

b).- Segunda Fase.- Tiene que ver con la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Es precedida por crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, situada

en el lado lingual del órgano dentario de cada diente deciduo y se produce, aproximadamente desde el quinto mes de vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar.

c).- Tercera Fase.- Es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo, que comienza con el embrión de 140 mm. de longitud.

Los molares permanentes emergen directamente de la prolongación distal de la cresta dentaria. Su tiempo de iniciación se efectúa cerca de los cuatro meses de vida fetal, para el primer molar permanente, en el primer año para que el segundo molar permanente y del cuarto al quinto años para un tercer molar permanente.

Durante el periodo de capsula, la cresta dentaria mantiene una unión amplia con el órgano del esmalte, pero en el estadio de campana comienza a desintegrarse debido a la invasión del tejido mesénquimatoso, que primero penetra en su porción central y la divide en la lámina lateral y dentaria propia. La invasión mesénquimatoso al principio es completa y no perfora la lámina dentaria, la lámina dentaria propia proliferadora únicamente en su margen más profundo, que se transforma en una extremidad libre situa-

da hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente. La conexión epitelial del órgano dentario con el epitelio bucal es cortado por el mesoderma proliferante. Los restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales. Otro engrosamiento epitelial se produce tanto en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria, independientemente y algo más tarde, es la lámina vestibular llamada también banda del surco bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

Desarrollo del esmalte. - El esmalte es un producto de elaboración del órgano epitelial-dentario u órgano del esmalte, los ameloblastos forman la matriz del esmalte, en el cual posteriormente se utilizan las sales de calcio.

La formación de este tejido principia al nivel de los cúspides o bordes incisales, progresan hacia afuera y en dirección cervical, siguiendo de cerca a la formación progresiva de la dentina, mientras los odontoblastos de la pulpa se movilizan hacia dentro dejando entre él a las fibras colágenas de la matriz de la dentina, los ameloblastos apuestos se orientan hacia afuera, dejando la matriz del esmalte en su trayecto.

El esmalte está compuesto por prismas y subs-

tancias interprismáticas, cada prisma resulta ser el producto de la elaboración de un sólo adamantoblasto, a medida que el ameloblasto se dirige hacia afuera, va depositando pequeñas partículas de material que elabora y que permanecen de tal manera alineados detrás del odontoblasto. Constituyendo segmentos de los prismas del esmalte. Después de que los adamantoblastos han completado la formación de la matriz del esmalte, dan origen a una cubierta lisa que se dispone sobre la superficie y después se calcifica sobre la superficie de la corona y se llama cutículas primarias del esmalte, una vez que la matriz del esmalte se ha constituido con todo su espesor, se endurece debido a la rápida precipitación de las sales de calcio.

Formación de la raíz dentaria. - El desarrollo de la raíz se principia después que la dentina y el esmalte neoformados, han alcanzado el nivel donde se van formando la futura unión cemento esmalte. El órgano del esmalte juega un papel importante en el desarrollo de la raíz al dar origen a la vaina epitelial radicular Hertwig la cual indica el desarrollo y modela la formación de las futuras raíces conecte en la unión de los dos capas epiteliales externa e interna y por lo tanto carece de estrato intermedio y retículo

estrellado, las células de la capa interna continúan siendo bajas y en condiciones normales no elaboran esmalte.

Cuando estas células ya han inducido la diferenciación de las células de tejido conjuntivo en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina epitelial radicular -- pierde su continuidad, así como su íntima relación con la superficie del diente. Sus restos celulares persisten y se llaman restos de Malassez.

Existe una marcada diferencia entre el desarrollo de la vaina radicular de Hertwig en dientes radiculares, en comparación con aquellos -- que poseen dos o más raíces. En dientes provistos de una sola raíz la vaina radicular forma el diafragma epitelial antes que se inicie la formación radicular o las capas epiteliales externa e interna se doblan en un plano horizontal a nivel de la futura unión cemento-esmalte volviéndose más angosta la amplia apertura del gárgen dentario, el plano diafragmático permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento radicular.

La proliferación de las células del diafragma epitelial va acompañada del tejido conjuntivo de la pulpa adyacente del diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el

tejido conjuntivo, el órgano del esmalte se alarga desde el diafragma epitelial en dirección hacia la corona del diente. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina radicular ocurre al elongarse la vaina radicular. Al mismo tiempo que el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea a la vaina, prolifera rompiendo la continuidad de la doble capa epitelial en cierto número de restos celulares epiteliales. El epitelio es desalojado desde la superficie dentaria de tal manera que el tejido conjuntivo se pone en contacto íntimo con la superficie externa de la dentina radicular. Algunas células del tejido conjuntivo se diferencian en cemento blastos y depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. En los últimos estadios de desarrollo de la raíz, el diafragma epitelial se dobla más aún hacia el eje mayor. El foramen apical bastante amplio, es reducido -- primero a la anchura de la apertura diafragmática y después, continúa el angostamiento debido a la aposición de la dentina y cemento al nivel del ápice radicular.

El desarrollo del diafragma epitelial en -- dientes multirradiculares ocasiona la división -- del tronco radicular en dos o tres raíces, durante el crecimiento general del órgano del esmalte

coronario, la ampliación de su abertura cervical se lleva a cabo de tal modo que se desarrolla en el diafragma epitelial de aposición horizontal, - unas prolongaciones son observadas en los gérmenes, molares inferiores y tres en los molares superiores. Antes que ocurra la división del tronco radicular, los extremos libres de estas aletas epiteliales, crecen hacia atra y se fusionan, la abertura cervical del órgano del esmalte, se divide en dos o tres aperturas.

Si las células de las vainas radiculares epitelial permanecen adheridas a una superficie externa de la dentina, puede llegar a diferenciarse en ameloblastos que entran en pleno período funcional elaborando esmalte. Tales partículas llamadas perlas del esmalte, algunas veces se encuentran en la zona de bifurcación de las raíces de los molares permanentes.

Si se interrumpe la continuidad de la vaina radicular de Hertwig y no llega a establecerse - por completo antes de la formación de la dentina, aparece un defecto en la pared dentaria, tales defectos dan origen a los conductos radiculares accesorios, que en un diente completamente desarrollado pone en comunicación al tejido pulpar contenido en el conducto radicular principal de la membrana parodontal.

Desarrollo de la dentina.- El primer signo de desarrollo de la dentina consiste en un engrosamiento de la membrana basal, situada entre la capa epitelial interna y la pulpa primaria mesodérmica. Este engrosamiento es primariamente visible al nivel de los cúspides hacia el ápice de la raíz del futuro diente.

La dentina es originada por la papila dentaria. Las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos constituyen las fibras de Tomes. - Las fibras de Korff forman las fibras colágenas de la matriz dentaria y las otras células pulpares en parte dan origen a la substancia intercelular amorfa cementosa, que circunda a las fibras colágenas de la matriz de la dentina.

La dentina primaria se forma en el borde incisal o en la cima de los cúspides de una pieza dentaria y la formación progresa hacia la raíz.

Los odontoblastos que se diferencian de las células mesenquimatosas, de la papila dentaria, consiste de una hilera única de células culminares que se agrupan al nivel de la unión amelodentinaria. Principian promoverse hacia dentro, retroceden hacia la porción central de la pulpa. Las vastas prolongaciones citoplásmicas de estas células, se reúnen entre sí para constituir una fibra dentaria única o fibras de Tomes. Una vez

que los odontoblastos se han diferenciado a nivel de la periferia de la papila dentaria, se forma entre ellos unas fibras de gran espesor, argífilas, con forma de tirabuzón, que se conoce como fibras de Korff. Estas se originan por la reunión de numerosas fibras finas de la papila dentaria, mientras que la formación de la dentina principia con el movimiento de los odontoblastos hacia dentro, las fibras de Korff permanecen en su sitio con el cuerpo celular de los odontoblastos fuera de lugar. Las fibras de Korff penetran hacia la dentina a la manera de una cuerda que se hace girar en sentido circular, así las fibras se expansionan en una gran cantidad de fibrillas que rodean las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos, estas fibras se designan como fibras colágenas de la matriz dentaria y se encuentran incluidas entre la substancia intercelular amorfa fundamental dura. La matriz de la dentina se calcifica progresivamente a medida que se van formando, las capas más internas de la matriz dentaria, es la más recientemente formada y en el diente en desarrollo se calcifica hasta que se forma una capa sucesora. A esta dentina neoformada y no calcificada se le designa como predentina o dentinoide.

Membrana periodontal.- A medida que se

forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla la membrana periodontica del mesénquima del saco dental que rodea al diente en desarrollo y llena el espacio que queda entre él y el hueso del alveolo, este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamento, entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo, los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo, por el otro en el cemento que cubre la raíz. En ambos extremos las porciones de las fibras que quedan incluidas en tejidoduro se denominan fibras de Sharpey. Estas fibras no crecen en el hueso ni en el cemento. Debe tenerse presente que las células de la membrana periodontica en desarrollo son capaces de producir no sólo fibras colágenas, sino también la matriz orgánica tanto del hueso como del cemento, en el borde óseo las células de la membrana producen fibras colágenas y también los demás elementos de la matriz ósea. Estos últimos se depositan al rededor de los haces de fibras colágenas, que quedan incluidos en la matriz ósea que luego se calcifica que queda

unida al hueso. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana. Aquí las células de la membrana periodontica en desarrollo

producen fibras colágenas y también los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan al rededor de las fibras, de manera que los incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina. Importa tener presente que debe formarse cemento, si las fibras colágenas de la membrana han de fijarse firmemente al diente, por lo tanto si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades periodónticas no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo. Las fibras de la membrana periodóntica son largas, esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveolo. Además de tener función de suspensión, la membrana periodóntica posee otras, tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alveolo como los cementoblastos -- que hay a nivel de la raíz, se concideran células de la membrana, por lo tanto poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior las capilares sanguíneos constituyen la única -- fuente de nutrición para los cementocitos, los nervios de la membrana proporcionan a los dientes su sencibilidad total tan notable e importante.

Fijación epitelial y membrana periodóntica.

La encía rodea a cada diente a modo de collar, en condiciones normales la superficie interna de dicho collar está firmemente unida al diente. Si el diente y la encía que lo rodean se corta longitudinalmente, observaremos que la encía parece elevarse a cada lado del diente como un triángulo estrecho, cuyo vértice recibe el nombre de cresta gingival, el lado del triángulo que toca el diente está revestido del epitelio, está bajado desde la cresta, al principio no está adherido al diente. Por lo tanto queda una hendidura entre él y la superficie dental, que recibe el nombre de surco gingival. En el fondo del surco el epitelio de la encía se adhiere al diente, cuando hace erupción el diente, el epitelio, desde aquí está el fondo de la corona anatómica, está unido al esmalte. Sin embargo, el epitelio se extiende algo por debajo del esmalte y se une al cemento de la raíz. La fijación del epitelio al esmalte no tan intensa como su fijación al cemento, por que no hay nada en la superficie del esmalte para que pueda fijarse firmemente al epitelio. Sin embargo, Paynter ha comprobado que en esta región el cemento de desarrollo como una membrana basal.

Pulpa.- La vida del diente depende de la salud de la pulpa dental, ésta se haya amenaza

da con excesiva frecuencia por el desarrollo de la caries.

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesénquima de la papila dental, y ocupa las cavidades pulpares de los canales radiculares. Se trata de un tejido blando que conserva todo la vida su aspecto mesénquimatoso. - La mayor parte de sus células tienen en los cortes forma estrellada y están unidas entre sí por grandes prolongaciones citoplásmicas. La pulpa se halla muy vascularizada, los vasos principales entran y salen por los agujeros apicales, sin embargo los vasos de la pulpa, incluso los más voluminosos, tienen paredes muy delgadas, esto hace que los tejidos sean muy sensibles a los cambios de presión porque las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse.

Los depósitos de dentina secundaria reducen gradualmente el volumen de la cámara pulpar y de sus canales. Por lo tanto en personas de cierta edad la pulpa suele tener volumen muy reducido. También cambia su carácter, en el sentido de hacerse más fibrosa y menos celular.

CARTULO III*

ERUPCION DENTAL.

Los dientes humanos se desarrollan en los maxilares y no penetran en la cavidad bucal sino hasta que se ha madurado la corona. Tanto en la erupción de los dientes deciduos como la de los permanentes se dividen en dos fases que son:

A) P-efuncional.

B).- Funcional.

Al final de la fase prefuncional los dientes se ponen en oclusión y en la fase funcional, continúa su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar y entre sí.

La erupción es precedida por un periodo en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento.

Es necesario el conocimiento de los movimientos de los dientes durante la fase preeruptiva para comprender completamente la erupción.

Los movimientos de los dientes se dividen en:

1).- Fase preeruptiva.

2).- Fase eruptiva Prefuncional.

panción, éstos movimientos de los dientes deciduos son parcialmente movimientos corporales y principalmente desplazamientos por crecimiento excéntrico. El germen dentario deciduo crece, en longitud aproximadamente en la misma proporción en que los maxilares crecen a la altura. Por lo tanto los dientes deciduos mantienen su posición superficial durante toda la fase preeruptiva.

Los dientes permanentes que tienen predecesores temporales, sufren un movimiento complicado antes de alcanzar la posición desde el cual salen. El incisivo permanente y el canino se desarrolla primero en posición lingual en relación al germen dentario deciduo sobre el nivel de su superficie oclusal. Al final de la fase preeruptiva, se encuentran en un sitio lingual respecto a la región apical de sus predecesores deciduos. Los premolares permanentes comienzan su desarrollo en un lugar situado lingualmente en y al nivel, del plano oclusal respecto a los molares deciduos. Después se encuentran entre las raíces divergentes y al final de la fase preeruptiva debajo de las raíces de los molares deciduos. Los cambios de la relación axial entre los dientes deciduos y permanentes, se deben al movimiento oclusal de los dientes deciduos y al cre-

cimiento en altura, del maxilar. Los gérmenes de los premolares se mueven a causa de su crecimiento excéntrico, dirigido en sentido bucal, en el espacio interradicular de los molares deciduos.

FACE ERUPTIVA FUNCIONAL.-

La fase prefuncional de la erupción comienza con la formación de la raíz y se completa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal. Hasta que el diente sale hacia la cavidad bucal. Su corona está cubierta por epitelio dentario reducido. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjuntivo comprendido entre el epitelio dentario y el epitelio bucal desaparece, probablemente a causa de la acción desmólfica de las células del epitelio dentario. Las células proliferantes del epitelio externo, invadiendo el tejido conjuntivo denso entre el epitelio del esmalte y el epitelio bucal, producen enzimas. Esto da lugar a la desaparición de la sustancia fundamental, o sea de los mucopolisacáridos ácidos, encontrados entre las fibras y dentro de las fibras colágenas. Estos encadenamientos de causas y efectos es un cambio del tejido conjuntivo denso y las fibras colágenas gruesas, hacia un tejido conjuntivo laxo rico en líquido, como fibras ar-

girófilas finas. Cuando el borde o los cúspides de la corona se acercan a la mucosa bucal, el epitelio bucal y el epitelio dentario reducido se fusionan. El epitelio degenera en el centro de la zona de fusión el borde incisivo o la punta de una cúspide sale hacia la cavidad bucal la salida gradual de la corona se debe al movimiento oclusal del diente, o sea a la erupción activa, y también a la separación del epitelio desde el esmalte, o sea la erupción pasiva. El epitelio dentario reducido permanece adherido a la parte de la corona que no ha salido aún de la unión dentogingival, el crecimiento de la raíz o raíces de un diente se inicia por la prolongación simultánea y correlacionada, de la vaina radicular epitelial de Hertwig y del tejido conjuntivo de la papila dentaria. La proliferación del epitelio se verifica mediante la división mitótica de las células del tejido conjuntivo de la pulpa se encuentra en la zona situada arriba del diafragma.

Durante la fase prefuncional de la erupción, el ligamento periodontal primitivo, derivado del saco dentario, se adapta al movimiento relativamente rápido de los dientes. Se pueden distinguir 3 capas. Del ligamento periodontal alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo.

1).- Fibras dentarias, contiguas a la superficie de la raíz.

2).- Fibras alveolares.- Unidas al alveolo primitivo.

3).- Plexo intermedio.- Conciste de fibras argirófilas mientras que las fibras alveolares y dentarias son fibras colágenas maduras. Pueden ser seguidas al espesor del plexo intermedio, -- hasta una distancia corta. El plexo intermedio permite el reajuste continuo del ligamento periodontal durante la fase eruptiva rápida en la región del fondo, el saco dentario se diferencia en dos capas una cerca del hueso, está formada por tejido conjuntivo laxo y la otra, adyacente a la extremidad en crecimiento del diente, consiste de un plexo y de fibras más bien gruesas. Estas fibras están adheridas al hueso, -- se incuban como un ligamento fuerte al rededor del borde de la raíz, y después se dividen en una malla cuyos espacios están llenos de líquido. Esta estructura se designa como la hamaca, o el ligamento acojinado de hamaca.

En la fase prefuncional de la erupción el borde alveolar de los maxilares crecen rápidamente, pero salir de los maxilares en crecimiento, los dientes primarios deben moverse rápidamente de lo que el borde aumenta en altura.

El crecimiento de la raíz del hueso comienza en el fondo alveolar en donde se deposita -- como trabéculas paralelas a la superficie del -- fondo alveolar. El número de trabéculas aumenta considerablemente durante la fase prefuncional, y varía en los diferentes dientes. El menor número de trabéculas se encuentra en el fondo -- de los molares y la variación en la cantidad de trabéculas parece depender de la distancia que el diente tiene que cubrir durante esta fase -- en la erupción dentaria.

Los gérmenes de la mayor parte de los dientes permanentes se desarrollan en posición amontonada. Por lo tanto ocupan una posición que -- difiere considerablemente de su posición definitiva después de su salida, los molares están inclinados.

Las superficies oclusales de los molares superiores, que se desarrolla en la tubercidad -- del maxilar, están dirigidas en sentido distal y hacia abajo, y las de los molares inferiores que se desarrollan en la base de la rama del maxilar, están dirigidas en sentido mesial y hacia arriba, ejes longitudinales de los caninos superiores se desvían mesialmente, y los incisivos inferiores, frecuentemente, rotan alrededor de sus ejes longitudinales. En las etapas tardías de la fase fun-

cional de la erupción, estos dientes son sometidos a movimientos complicados para rectificar -- su posición dentaria, durante estos movimientos de inclinación y de rotación, se efectúa crecimiento óseo en aquellas zonas de la cripta dentaria a partir de las cuales se mueve el diente. La resorción se hace en las áreas hacia las cuales se mueve el diente.

En los dientes multirradiculares en erupción presentan, en las etapas tardías, un cuadro característico. El crecimiento óseo se hace no solamente en el fondo del alveolo sino también en la cresta del tabique interradicular. El cemento en la bifurcación también presenta signos de crecimiento intensificado.

FACE ERUPTIVA FUNCIONAL.-

Durante mucho tiempo se creyó que los --- dientes funcionales no continuaban en erupción, sin embargo las observaciones clínicas y los hallazgos histológicos muestran que los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. Los movimientos se hacen en dirección oclusomesial.

Desde el punto de vista clínico, el movimiento activo continuo de los dientes pueden -- probarse mediante el análisis de los llamados -- dientes acortados y sumergidos histológicamente, los cambios en el hueso alveolar proporcionan --

la prueba de los movimientos de los dientes durante el periodo funcional.

Durante el periodo de crecimiento, el movimiento oclusal de los dientes es bastante rápido. Los cuerpos de los maxilares carecen a la altura casi exclusivamente a nivel de las crestas alveolares, y los dientes tienen que moverse en sentido oclusal tan rápido como los maxilares crecen, para mantener su posición funcional. — El movimiento eruptivo en este periodo está enmascarado por el crecimiento simultáneo de los maxilares.

El componente vertical continuo de la erupción comienza también a tricción oclusal o incisiva. Sólo de este modo se puede mantener el plano oclusal a la distancia debida entre los maxilares durante la masticación y se puede prevenir el cierre de la mordida, condiciones normales para la función normal de los músculos masticatorios.

Los movimientos masticatorios o funcionales de los dientes aislados dan lugar, al mismo tiempo, al desgaste creciente en las áreas de contacto. Se mantiene el contacto íntimo de los dientes, a pesar de la pérdida de sustancia sobre la superficie de contacto por el componente horizontal del movimiento eruptivo de ellos ha-

cia la línea media.

Este movimiento se llama desplazamiento mesial fisiológico, debe comprenderse que la atricción sucede simultáneamente en las superficies incisivas, y en las superficies de contacto, en compensación para esta pérdida de la sustancia dentaria y para conservar la relación apropiada de los dientes en cada arco y de los dos arcos, los dientes en el hombre continúan su movimiento eruptivo en dirección ocluso-mesial o la erupción vertical y el desplazamiento mesial no son sino componentes de un movimiento coordinado de los dientes.

El crecimiento oclusal del cemento continúa a lo largo de toda la superficie de la raíz, pero el crecimiento del hueso está restringido principalmente a los fondos, a la cresta alveolar y a la pared distal del alveolo. La pared mesial de los alveolos muestra resorción en áreas amplias. Sin embargo las zonas de aposición ósea reparadora pueden encontrarse siempre sobre la pared mesial del alveolo.

MECANISMO DE ERUPCION.

Se han emitido varias teorías que se tratan de explicar las causas que originan la erupción dentaria, con tal objeto debe tomarse en cuenta los siguientes factores:

- A).- Crecimiento de la raíz.
- B).- Crecimiento de la dentina.
- C).- Proliferación de los tejidos dentarios.
- D).- Presión por acción muscular.
- E).- Presión ejercida sobre la red vascular pulpar y tejidos periapicales.
- F).- Aposición y resorción ósea.

Los movimientos eruptivos de un diente no son sino el efecto del crecimiento diferencial. Se habla del crecimiento diferencial cuando -- dos órganos, o porciones de un órgano y de todo el embrión comprueba que el crecimiento diferencial, constituye uno de los factores más importantes de la morfogénesis. En los maxilares, es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso que favorece el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más obvia es la generada por el crecimiento longitudinal de la raíz -- dentinaria. Sin embargo, los diferentes movimientos de un diente en erupción no pueden explicarse tan solo por el desarrollo aislado de la raíz. Algunos dientes aún cuando sus raíces se están desarrollando recorren una distancia que es mayor que en diferentes direcciones, así por ejemplo pueden presentar movimientos de inclinación al movimiento vertical o axial. La fuer-

za que podría explicar la variedad de movimiento eruptivos, es la generada por el crecimiento del tejido óseo cercano al germen dental.

También es un hecho que los dientes se mueven extensivamente después que sus raíces ya que se han desarrollado por completo. El crecimiento continuo de cemento que cubre a la raíz y al hueso circunvecino, estos originan el movimiento del diente durante este periodo.

El mecanismo de erupción dentaria se encuentra aún en estudio, parece ser que el movimiento axial incisal, no es sino el resultado de una combinación de dos factores.

a).- El tejido que se encuentra por debajo de la raíz en crecimiento ofrece una resistencia que probablemente evita cualquier movimiento apical de la raíz en desarrollo, esto ocasiona un movimiento oclusal de la corona dentaria a medida que la raíz aumenta en longitud.

b).- Probablemente el movimiento axial es también provocado por la aposición que ocurre a la altura de la región apical del diente en desarrollo. El mecanismo que da lugar a los movimientos laterales y rotatorios complejos de algunos dientes, constituye un problema que requiere aún mayores estudios.

CONSIDERACIONES HISTOLÓGICAS.-

Por lo regular los dientes temporales inferiores erupcionan antes que sus antagonistas superiores, habitualmente la erupción se inicia en una edad más temprana en las niñas que en los niños, también existe una variación normal en cuanto al tipo de constitución así, los dientes desiduas hemergen hacia la cavidad oral en los niños longilíneos.

La erupción de los dientes temporales se caracteriza por ir acompañados de los siguientes síntomas:

- a).- Dolor.
- b).- Sialorrea.
- c).- Irritabilidad.
- d).- Insomnio.
- e).- Fiebre.
- f).- Malestar general, la enfa se encuentra inflamada desaparece después de la erupción.

CAPITULO IV

FACTORES LOCALES, GENERALES Y CONGENITOS QUE INFLUYEN EN EL PROCESO DE ERUPCION.

Al nacer la dentición temporal está bien adelantada en su desarrollo. Una radiografía cefalocéfalo lateral tomada al nacer muestra la calcificación de aproximadamente cinco sextos de la corona del incisivo central, unos dos tercios de la corona del lateral y, por lo menos el extremo cuspeado del canino.

Las cúspides de los primeros y segundos molares temporales pueden ser evidentes en la radiografía aunque estén separadas. A veces se aprecian evidencias de calcificación del primer molar permanente y del borde incisal del incisivo central.

Los resultados de la mayor parte de los estudios clínicos indican que los dientes de las niñas erupcionan poco antes que la de los varones. —

Garn y colaboradores que investigaron diferencias sexuales en el momento de la calcificación dental de 255 niños establecieron cinco estadios de calcificación y erupción.

En general, hayaron que las niñas estaban -- más adelantadas en cada etapa, en especial en -- las niñas, estaba un 3% más adelantado que en los varones. No obstante el momento de erup-- ción de los dientes temporales y permanentes var -- ría muchísimo. En un niño es normal variacio -- nes de hasta seis meses en uno u otro sentido con respecto a la fecha de erupción habitual.

La erupción de los dientes temporales debie -- ra comenzar a las seis meses. Los dientes inferio -- res suelen erupcionar uno ó dos meses antes que los superiores correspondientes, y el incisivo -- central inferior suele ser el primer diente en -- erupcionar. Se puede esperar que el incisivo lateral erupcione aproximadamente a los och -- meses, seguido por el primer molar a los doce a catorce meses, el canino a los 16 a 18 meses y el segundo molar a los 2 años (tabla 5-1).

Proceso Normal de Erupción. -- Aunque han sido propuestas muchas teorías, aún no han sido com -- prendidos en su totalidad los factores responsa -- bles de la erupción de los dientes como se ha -- mencionado ya en el capítulo correspondiente al tema; pero que es necesario mencionar aquí.

Los procesos de desarrollo y los factores que han sido relacionados con la erupción de los -- dientes incluyen, alargamiento de la raíz, fuer--

zas ejercidas por los tejidos vasculares en torno y debajo de la raíz, el crecimiento del hueso al -- veolar el crecimiento de la dentina, la constricti -- ón pulpar, el crecimiento y tracción del liga -- mento periodontal, la presión por la acción mus -- cular y la reabsorción de la cresta alveolar.

Sicher propuso que el movimiento axial de un diente en continuo crecimiento es la expre -- sión de su crecimiento longitudinal. El factor -- más importante que causa el movimiento hacia oclusal del diente es el alargamiento de la pul -- pa, resultante del crecimiento pulpar en un an -- llo de proliferación en su extremo basal. La zona de proliferación está separada del tejido peri -- apical por un pliegue de la vaina epitelial de Hertwig, conocido como diafragma epitelial, se considera que el crecimiento pulpar es simul -- táneo e igual a la profundización de la vaina de Hertwig.

En el extremo basal de un diente está loca -- lizado un ligamento como hamaca paraguaya -- que actúa para orientar el crecimiento del dien -- te. Sicher cree que los cambios continuos en el ligamento del diente, estimulados por la expa -- sión de la pulpa, son una parte integral del pro -- ceso de erupción.

Estos cambios se producen en la capa inter-

medio del ligamento periodontal, que es un plexo de fibras precolágenas.

Baume y colaboradores presentaron evidencias de control hormonal de la erupción dental, que sería influida por la hormona del crecimiento de la hipófisis y de la tiroides.

Aunque la teoría de que las hormonas desempeñan un papel primordial en la erupción dental cuenta con el apoyo de mucha evidencia, es probable que la erupción fisiológica normal sea el resultado de una combinación de los factores ya mencionados.

Shumaker y El Hadary observaron en un estudio radiográfico que cada diente comienza a moverse hacia la oclusión aproximadamente en el momento de integración de la corona.

El intervalo entre esto y la plena oclusión del diente es de unos cinco años para la dentición permanente. Gran observó en el estudio por ella realizado en 874 niños bostonianos que la aparición del diente parece estar más estrechamente relacionada con la etapa de la formación radicular que con la edad cronológica o esqueletal del niño. En la época de la aparición clínica, se había producido la formación de unos - - tres cuartos radiculares, los dientes llegan a ocluir antes de que esté completo el desarrollo -

radicular, acelerado permitiendo que el niño - - muerda tostadas u otros objetos a tal efecto.

A.- HEMATOMA DE ERUPCIÓN.

A veces unas semanas antes de la erupción de un diente temporal o permanente se desarrolla una zona elevada de tejido púrpura azulado, llamada corrientemente hematoma eruptivo.

El quiste lleno de sangre se ve con mayor frecuencia en la zona del segundo molar temporal o del primero permanente. Este hecho apoya la convicción de que la situación es el resultado de un trauma, es innecesario el tratamiento de un hematoma eruptivo en pocos días el diente se abrirá camino a través de los tejidos y el hematoma cederá.

B.- SECUESTROS ERUPTIVOS.

A veces en los niños se ven secuestros eruptivos en el acto de emergencia del primer molar permanente.

Starkey y Shafer describieron el secuestro como una pequeña espícula ósea sobre el molar permanente en erupción, justo antes o inmediatamente después de la aparición de las puntas de los cúspides a través de la mucosa. Esta observación tiene poca importancia clínica ya que no requiere tratamiento alguno.

C.- DIENTES NATALES Y NEONATALES.

3).- Fase eruptiva Funcional .

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos se pueden denominar como:

- 1).- Movimiento Axial.- Movimiento oclusal en la dirección del eje longitudinal del diente.
- 2).- Desplazamiento.- Movimiento corporal en dirección distal, mesial, lingual, bucal.
- 3).- Inclinación o movimiento de lado.- Alrededor del eje transversal.
- 4).- Rotación.- Movimiento alrededor del eje longitudinal.

HISTOLOGIA DEL DIENTE.

1).- Fase Preeruptiva.- Durante la fase preeruptiva del órgano dentario se desarrolla hasta su tamaño total y se verifica la formación de las sustancias duras de la corona. En este momento, los gérmenes dentarios están rodeados por el tejido conjuntivo laxo del saco dentario y por el hueso de la cripta dentaria.

El desarrollo de los dientes y el crecimiento del maxilar, sus procesos simultáneos e interdependientes y la imagen microscópica del maxilar en crecimiento indica que se realiza un crecimiento extenso en la zona de los maxilares en la cual se van a desarrollar las apofisis alveolares. Los gérmenes dentarios conservan su rela-

ción respecto al margen alveolar en crecimiento, moviéndose en sentido oclusal y bucal.

Dos procesos intervienen para que el diente en desarrollo alcance y mantenga su posición en el maxilar en crecimiento corporal y crecimiento excéntrico.

El movimiento corporal se caracteriza por un desplazamiento de todo el germen dentario y se reconoce por la aposición del hueso, atrás del diente en movimiento y por la resorción en frente del mismo. En el crecimiento excéntrico, una parte del germen dentario se mantiene estacionaria. El crecimiento excéntrico da lugar al cambio del centro del germen dentario y se caracteriza por resorción del hueso en la superficie hacia la cual crece el germen. No se verifica aposición sobre las superficies óseas de las cuales el germen dentario parece moverse.

Cuando los dientes deciduos se desarrollan y crecen, los maxilares superiores o inferiores crecen en longitud en la línea media y en sus extremos posteriores, de modo concordante, los gérmenes en crecimiento de los dientes deciduos se desplazan en dirección vestibular.

Al mismo tiempo, los dientes anteriores se mueven mesialmente y los posteriores distalmente. En el espesor de los arcos alveolares en ex-

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y neonatales (que erupcionan los primeros 30 días es probablemente muy baja.

Mussler y Savara informaron que la incidencia en dos hospitales de Chicago fue de un bebé con un diente neonatal aproximadamente cada 2,000 nacimientos. Alrededor del 85% de dientes natales y neonatales son incisivos temporales inferiores y sólo una pequeña proporción observada ha sido de supernumerarios.

Sponge y Feasby, creen que los términos -- dientes natales y neonatales constituyen una distinción relativamente artificial y que debiera especificarse mejor para que tengan un significado clínico más práctico.

Sugirieron que los términos maduros e inmaduros estén más de acuerdo con los pronósticos variados asignados a tales dientes.

La causa de la erupción temprana de los -- dientes temporales es a menudo oscura, aunque parece ser un hecho familiar.

Muchos padres darán voluntariamente la información de que sus dientes erupcionaron tempranamente. Bodenhoff y Gorlin, hallaron que un 15% de los niños con dientes natales o neonatales tenían padres, hermanos u otros parientes cercanos con una historia de dientes semejantes.

La evidencia de una relación entre la erupción temprana y un estado general o síndrome no es concluyente. Pero hay que considerar esta posibilidad en el diagnóstico y tratamiento de los dientes natales o neonatales.

Se debe tomar una radiografía para determinar el grado de desarrollo radicular y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes, por medio de una radiografía, uno de los padres puede sostener la película en la boca del bebé mientras se hace la exposición. La mayor parte de los dientes erupcionados prematuramente, (tipo inmaduro) son muy móviles a causa del limitado desarrollo radicular. Algunos pueden estar tan móviles como para que haya peligro del desplazamiento del diente y su aspiración, en cuyo caso esta indicada la extracción.

En casos excepcionalmente raros en los cuales el borde incisal aguzado del diente puede causar laceración de la superficie lingual o pueda interferir en el amamantamiento, habrá que extraer el diente. El enfoque más conveniente, empero es dejar el diente en su lugar y explicar a los padres la conveniencia de mantener ese diente en la boca a causa de su importancia en el crecimiento y en la erupción sin complicaciones.

nes en los dientes adyacentes. En un periodo bastante corto el diente erupcionado prematuramente se estabilizará y los demás dientes del arco dental erupcionarán.

La erupción de los dientes durante el periodo neonatal presentan menos que un problema. - En general se los puede mantener aún cuando el desarrollo radicular sea limitado.

C.- QUISTE DENTIGERO.-

Cualquiera de los quistes odontogénicos puede presentarse en el niño, pero el dentigero es el más común. Estos quistes pueden estar asociados a dientes permanentes no erupcionados o a dientes supernumerarios.

Rara vez se encuentran quistes fisurales en los niños, pero sí los traumáticos o hemorrágicos, especialmente en los varones más activos.

Se debe hacer más que el examen radiográfico para diagnosticar las zonas radiolúcidas, la lesión debe ser aspirada para determinar si la región está ocupada con líquido quístico claro o está infectada. A veces se aspira líquido sanguiinolento o no se encuentra líquido alguno, lo cual puede indicar un quiste traumático. Si hubiera algún tejido, será aconsejable la biopsia antes de determinar la extensión de la cirugía. El tratamiento de los quistes en los maxilares en

niños es lo mismo en adultos: enucleación completa de la pared quística y, para los quistes dentigeros, la excisión del diente no erupcionado. Cuando los grandes cavidades quísticas involucren las raíces de los dientes adyacentes, la enucleación a veces será posible sin desvitalizar esos dientes; si no, la terapéutica radicular puede conservarlos.

En razón de la opinión de que una elevada proporción de ameloblastomas se inician en las paredes de quistes odontogénicos, no se recomienda el procedimiento de Parth para los quistes grandes, aunque muchos autores lo hagan.

Cuando se explora quirúrgicamente una cavidad quística y no se encuentra tapizado epitelial ni contenido de tejido blando, el diagnóstico del quiste traumático queda asegurado y la operación debe ser interrumpida para que dientes vitales no sean innecesariamente desvitalizados.

D.- QUISTE DE ERUPCION.

En el reborde alveolar con mucha preocupación para los padres, puede desarrollarse una lesión peculiar de tipo quístico propia del fraumatismo de erupción de erupción de los dientes temporales o permanentes. Tal lesión se produce como resultado de la hemorragia en el folículo del

diente erupcionado que se ha proyectado del hueso alveolar pero sin atravesar aún la mucosa.

El tratamiento consiste simplemente en extirpar la mucosa suprayacente para que drene el líquido y que quede expuesta la corona.

El quiste dentigero se forma en torno de la corona ya constituida de un diente retenido, presumiblemente por acumulación de líquido entre la corona del diente y el epitelio adamantino reducido. En muchos casos es imposible determinar justo cuando se interrumpe el espacio folicular normal y comienza el quiste dentigero, patológico. Muy, muy rara vez está asociado a dientes temporales; lo más común es la vinculación con terceros molares permanentes inferiores y con niños superiores, pues son los dientes retenidos con mayor frecuencia. Clínicamente la mayoría de los quistes dentigeros son descubiertos accidentalmente durante el examen radiográfico de rutina. No obstante un número significativo de estos quistes, particularmente los asociados al tercer molar, llegan a ser bastante grandes como para causar la expansión de los corticales óseos y tumefacción facial.

No es raro que estos quistes tomen la rama ascendente totalmente, también. Y que desplacen la corona del diente retenido contra el bor-

de inferior de la mandíbula. También con frecuencia desplazan los dientes adyacentes y hasta pueden causar reabsorción de los raíces de aquellos contra los cuales se encima el quiste. - El aspecto radiográfico del quiste dentigero varía según el tamaño de la lesión.

En general se presenta como una radiolucidez bien circunscrita asociada a un diente retenido que puede estar desplazado o no.

Histológicamente el quiste dentigero, es similar al quiste primordal en cuanto esta tapizado por un epitelio escamoso estratificado delgado que a menudo muestra queratinización es muy importante reconocer que ha sido probado más allá de toda duda que este epitelio tiene el potencial de experimentar una transformación en ameloblastoma; son muchos los casos comunicados. Cuando se produce una transformación así habitualmente no puede ser determinada por la observación macroscópica del tejido. Por esta razón es imperativo que todo quiste dentigero extirpado sea analizado por el patólogo bucal para su examen microscópico. Se ha visto tal transformación en quistes dentigeros hasta de niños pequeños. - Por lo tanto todos los quistes dentigeros deben ser eliminados quirúrgicamente al ser descubiertos.

Síndrome quiste dentígero-nevo de células basales-costilla bifida. - el síndrome de quiste dentígero-nevo de células basales-costilla bifida, que recientemente fue descrito como hereditario, consiste en quistes múltiples de los maxilares (que no son verdaderos quistes dentígeros), nevocutáneos de células basales múltiples y una costilla bifida. Siempre que se encuentre un paciente con quistes múltiples de los maxilares de origen inexplicado, se debe investigar más por la posible presencia de otros componentes del --síndrome.

Esto se puede descubrir en niños y adultos. Es importante reconocer que una proporción significativa de estos pacientes desarrolla un tipo particular de tumor cerebral, el meduloblastoma. Más aún por alguna razón estos pacientes no responden a la administración de hormona paratiroides.

PERLAS DE EPSTEIN, NODULOS DE BOHN Y QUISTES DE INCLUSIÓN.

Hay pequeñas lesiones blancas o blanco grisáceas de la mucosa alveolar que, en raras ocasiones, pueden ser erróneamente diagnosticadas como dientes natales. Las lesiones suelen ser múltiples, pero no aumentan de tamaño, no hay tratamiento alguno indicado, puesto que las lesio-

nes se desprenderán espontáneamente unas semanas después del nacimiento.

Framm informó que quistes clínicamente visibles fueron hallados en 1028 de 1367 recién nacidos. Observó y clasificó los siguientes tres tipos de quistes de inclusión.

1. Perlas de Epstein: las formadas a lo largo del rafe palatino (fueron consideradas restos del epitelial atrapado en el rafe al desarrollarse el feto).

2. Nódulos de Bohn: son los formados a lo largo de las porciones vestibular y lingual de los rebordes alveolares y en el paladar, fuera del rafe (estos nódulos fueron considerados remanentes de tejido glandular mucoso, histológicamente diferentes de las perlas de Epstein).

3. Quistes de la lámina dental: Hallados en la cresta de los rebordes alveolares superior e inferior (al parecer se originan restos de la lámina dental).

CAPITULO V

VARIACIONES EN LA SECUENCIA DE ERUPCIÓN.

Los primeros molares permanentes inferiores a menudo son los primeros en erupcionar.

Los siguen rápidamente los incisivos centrales inferiores. Lo y Moyers hallaron poca o ninguna importancia en que la erupción de los incisivos fuera anterior a la de los molares.

Caelos y Gittelshan, concluyeron después de efectuar un análisis de registros seriados de 16,000 niños de Newburgh y Kingston que la época media de erupción de los incisivos centrales inferiores era alrededor de 1 año y medio meses anterior que la de los primeros molares en los dos sexos.

El interés fue considerable en cuanto a diferencia de sexos cuando se trata de la secuencia de la erupción de los dientes permanentes.

El canino inferior erupciona antes que el primer premolar superior e inferior en las niñas. En los varones se observó una inversión en el orden de erupción: los primeros premolares, superior e inferior erupcionan antes que el canino infe-

rior. La erupción de los incisivos centrales permanentes inferiores por lingual de los temporales es a menudo una fuente de preocupación para los padres.

Los temporales pueden haber sufrido ya una amplia reabsorción de sus raíces y estar mantenidos por los tejidos blandos, con lo que es fácil quitarlas. En otras ocasiones las raíces pueden no haber pasado por una reabsorción normal y entonces los dientes temporales podrían tener que ser extraídos. Como la erupción lingual de uno o más de los incisivos inferiores puede producirse en un 50% de las ocasiones, el esquema debe ser contemplado como básicamente normal. Se ve en pacientes con una insuficiencia obvia en la longitud del arco, y también en pacientes con una cantidad deseable de incisivos primarios. En ambos casos cuando el incisivo primario se ha mantenido y el permanente erupciona por lingual, el tratamiento recomendado es la eliminación del diente primario correspondiente.

Aún cuando el espacio en el arco fuera insuficiente para acomodar los dientes permanentes recién erupcionados, la extracción de otros dientes temporales de la zona sólo por un tiempo aliviaría el apinamiento y hasta sería posible que causara una insuficiencia aún mayor de la

longitud del arco.

Cuando los incisivos permanentes erupcionan (inf.) a menudo aparecen rotados y escalonados en su posición. La acción modelante de la lengua y los labios mejorará su relación en pocos meses; Myers aseguró que la secuencia más favorable de erupción de los dientes inferiores es primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, 2do. premolar y 2do. molar.

Es importante que el canino inferior erupcione antes que los premolares. Esta secuencia ayudará a mantener la longitud adecuada del arco y a prevenir el volcamiento hacia lingual de los incisivos. La inclinación lingual de los incisivos no sólo causaría una pérdida de longitud del arco sino que también daría lugar a la formación de una mayor sobroclusión. Una musculatura labial anormal o un hábito bucal que produzca una mayor fuerza sobre los incisivos inferiores que no pueda ser compensada por la lengua permitirá el colapso del segmento anterior.

Por esta razón a menudo está indicado un arco lingual pasivo cuando hubo pérdida prematura de los caninos temporales o cuando la secuencia de erupción es anormal.

En el arco inferior puede generarse una deficiencia si el 2do. molar inferior se desarrolla

y erupciona antes que el 2do. premolar, un 2do. molar permanente inferior que erupciona fuera de secuencia ejerce una gran fuerza sobre el primer molar permanente y causará una migración mesial y ocupación del espacio en parte del segundo premolar.

En el arco superior, el primer premolar idealmente debe erupcionar antes que el segundo premolar y debe ser seguido por el canino. La pérdida inoportuna de los molares temporales del arco superior, que da lugar al primer molar permanente a que se desplace e incline hacia mesial, dará por resultado a que el canino permanente sea bloqueado del arco y llevado hacia vestibular, la posición del segundo molar en desarrollo en el arco superior y su relación con el primer molar permanente merece una atención especial. Su erupción antes que los premolares y el canino causaría una pérdida de longitud del arco lo mismo que en el inferior.

La erupción del canino superior está a menudo demorada por una posición anormal o por una vía errada de erupción. Esta erupción demorada debe ser considerada junto con su posible efecto sobre el alineamiento de los dientes superiores.

¿Cuánta es la ortodoncia que se puede e--

fectuar sin que sea ortodoncista? Esta pregunta ha merecido mucha atención en los últimos años y ha sido cuestión de considerable debate la respuesta lógica a este interrogante debe ser que el odontólogo pueda hacer todo aquello para lo cual esté calificado como resultado de su educación y experiencia.

En este capítulo se considerarán las irregularidades en el desarrollo que deben ser reconocidas por el odontólogo que presta atención odontológica a niños. Se describirán tratamientos relativamente poco complicados, basados sobre la suposición de que se hizo un diagnóstico correcto, que se ha comprendido por completo la etiología del problema y que el odontólogo posee un conocimiento adecuado del crecimiento y desarrollo.

CAPITULO VI

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES:

Durante el periodo de la dentición transicional, existe una diversidad de problemas de erupción, el diagnóstico precoz y tratamiento puede impedir la generación de una maloclusión de carácter más complicado. El odontólogo debe estar alerta por la posibilidad de esto y las secuelas complicantes.

A).- ERUPCIÓN ECTÓPICA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE.

El examen crítico de las radiografías periapicales y de aleta mordible es importante antes de la erupción de los primeros molares permanentes para hallar evidencias de erupción ectópica de estos dientes.

Con frecuencia el primer molar permanente en instancias de una oclusión ideal en todo otro sentido, puede estar ubicado demasiado hacia mesial en su erupción, con la consiguiente resorción de la raíz distal del segundo molar temporal.

El molar permanente puede quedar trabado sin esperanzas y puede provocar la exfoliación

prematura del segundo molar temporal a tornar necesaria la extracción del diente afectado.

El primer molar permanente en erupción ectópica podría finalmente enderezarse y erupcionar en posición normal después de causar sólo una destrucción menor del molar temporal.

Cheyne y Wessels informaron que se produce una erupción ectópica en aproximadamente uno de cada 50 niños. Young observó que la erupción ectópica del primer molar permanente se produjo 52 veces en 1,619 niños (3%).

Suele producirse en más de un cuadrante de la misma boca, pero la más frecuente es observarla en el maxilar superior.

De hecho sólo dos molares inferiores fueron observados en erupción ectópica. La anomalía fue observada con mayor frecuencia en varones 33 veces que en niños 19 veces. Young observó además que el 66% de los molares en erupción ectópica finalmente erupcionaban en su posición esencialmente normal sin necesidad de tratamiento corrector.

Carr observó la aparición mucho más frecuente de primeros molares permanentes ectópicos en niños con labio leporino y fisura palatina en niños sometidos a cirugía del labio a los 6 o 8 semanas y cierre palatino a los 24 meses, el

29% de los niños y el 22.9% de los varones experimentaron erupción ectópica. En un 22% de los niños se corrigió por sí sola.

No ha sido bien comprendida la etiología de la erupción ectópica de los primeros molares permanentes, aunque una o más de las siguientes situaciones, tal como las describió Puver, pueden acompañar esta situación o estar relacionada con ella.

El estudio de Puver del problema reveló la siguiente combinación de factores.

Tamaños mayores que la medida normal de todos los dientes superiores temporales y permanentes.

2. Tamaño mayor de los primeros molares permanentes afectados y los segundos molares temporales.

3. Maxilares menores.

4. Posición posterior de los maxilares en relación con la base craneana.

5. Angulación anormal de la erupción del primer molar permanente superior.

6. Calcificación demorada de algunos primeros molares permanentes afectados.

Aunque lo más frecuente será descubrir la erupción ectópica en el exámen radiográfico de rutina, el niño a veces se quejó de un dolor

neurálgico en la zona de la retención.

El dolor puede ser el resultado de la reabsorción de la porción distal del segundo molar temporal, una brecha en la adherencia epitelial que permitió el ingreso de los líquidos bucales y la consiguiente inflamación pulpar. Si esto ocurre decididamente el diente temporal deberá ser extraído.

Cuando el primer molar permanente retenido haya erupcionado o sólo esté parcialmente erupcionado, el tratamiento de elección será la espera vigilante, puesto que más de la mitad de los dientes finalmente erupcionarán en posición normal.

Una vez expuesta a la cavidad bucal la superficie oclusal del primer molar permanente, la vía de erupción del diente retenido a menudo podrá ser influida favorablemente mediante la inserción de un alambre de bronce para ligaduras, de 0.65 en el punto de contacto entre los molares permanente y temporal.

Se cierra la ligadura de alambre en torno a la zona de contacto y se ajusta con pinzas No. 110. Se corta el extremo libre del alambre con 2 a 3 mm. de longitud y se le coloca en la hendidura gingival para reducir la irritación de los tejidos vestibulares. Con tres días de inter-

valo se irá ajustando el alambre o se colocará uno nuevo para ir logrando el movimiento distoclusal del primer molar permanente. Si el contacto se abre durante el tratamiento al punto de que el alambre ya no se mantenga, se deberá usar un alambre más grueso, o se volverá a citar al paciente a los tres a cuatro días, ocasión en que se habrá restablecido el contacto y se podrá recomenzar el tratamiento con la ligadura.

Humprey describió otra técnica para la corrección de primeros molares permanentes en erupción ectópica. Se adapta una banda de acero preformada al segundo molar temporal del lado afectado se adapta un alambre blando y se lo

solda a la banda; se emplean fundente y barrito para soldar, la plata, con la ayuda de punta de carbón de la soldadura de punto. Con la ayuda de pinzas No. 139 se realiza una ancha en el alambre. Se abre ligeramente el ancha y se le trata con calor a la llama de un fósforo (510°C), antes de la cementación del ancha en su lugar la extensión distal del alambre se ubicará en una abertura de la cara oclusal del molar en erupción ectópica.

Podrá ser necesario quitar el dispositivo para una segunda activación del ancha en una semana

na 6 10 días.

Después se coloca una restauración oclusal de amalgama en el primer molar.

Davis recomienda el uso de un resorte helicoidal para la corrección de los molares permanentes en erupción ectópica.

Un resorte helicoidal diseñado primariamente para la separación de los dientes antes de la colocación de bandas ortodóncicas puede ser adaptado para corregir la mayoría de las pautas ectópicas de erupción de los primeros molares permanentes superiores e inferiores, siempre que haya suficiente desarrollo dental para su inserción. Las ventajas de esta técnica incluyen la prefabricación del aparato, facilidad de inserción del dispositivo y comodidad del paciente. El diseño del resorte da una fuerza y un ritmo óptimos para el movimiento ortodóncico y un menor número de citas para el paciente. Rara vez hay que colocar un resorte nuevo durante el tratamiento; solo, se le activa y se libran las tensiones, la única desventaja del aparato es el tiempo requerido para aprender la técnica y teoría del diseño y para dominar la mecánica de su inserción.

Se construye el resorte con alambre de acero redondo (para ortodoncia) de 5 décimas y se

le dobla en torno de un cilindro de 1mm de diámetro se pondrá cuidado en no lesionar el alambre al doblarlo, el largo del alambre está determinado por el ancho vestibulo-lingual del diente.

La inserción del resorte se logra más fácilmente tomando el brazo activo del resorte adyacente al helicoidal con pinzas en pico de pájaro modificadas No. 800-418. Se coloca la cabeza del resorte sobre el reborde marginal o cerca del centro del área de contacto y se le sostiene fuertemente con una fuerza cervical mientras se dirige el brazo activo por debajo del punto de contacto del diente ectópicamente ubicado.

El odontólogo puede insertar el resorte desde vestibular o lingual, de donde sea que cuente con mejor acceso, el más conveniente suele ser el acercamiento vestibular. Se instruye al paciente para que mantenga al helicoidal del resorte en el margen gingival y queda en libertad de ajustar el helicoidal hacia oclusal en el caso de que hiciera instrucción en los tejidos blandos.

La activación del resorte después de haberlo adaptado consiste en doblar el brazo libre para que cruce o toque ligeramente el brazo oclusal. Antes de la inserción final hay que aliviar

la tensión del doblado mediante calentamiento del resorte a 900°F en horno por 4 minutos. Este procedimiento permite un realineamiento molecular y debe ser seguido tras cada período de activación.

El resorte debe quedar en posición hasta que el diente se haya liberado de su contacto con el adyacente y esté erupcionado normalmente, el paciente debe ser visto cada cinco o seis semanas para la evaluación del progreso de la erupción y la reactivación del resorte. Ocasionalmente los dientes se separan lo suficiente como para que el resorte se desaloje. Los padres deben ser instruidos para pedir una cita y determinar si la situación ectópica fue corregida o si se requiere ulterior tratamiento.

La eliminación del resorte se logra invirtiendo la vía de inserción o mediante el uso de dos tractotomos. Uno se coloca en el helicoide y otro en la cabeza del resorte la levanta del punto de contacto y entonces a la vez levanta y tira para retirar.

El segundo molar temporal tendrá que ser eventualmente sacrificado a causa de la gran extensión y regeneración de una pulpitis. Pero lo conveniente para el niño es que se le pueda mantener el diente hasta la erupción del primer

molar permanente, pues así estará este en la posición correcta para el mantenimiento del espacio. Se suele emplear un mantenedor inmediato de banda y ansa, si se extrae el segundo molar temporal.

B).- SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES -- RETENIDOS .

Aunque no se han efectuado exámenes para indicar la frecuencia de los segundos molares permanentes retenidos, aparentemente se producen con frecuencia mucho menor que los primeros retenidos.

Cuando se da la situación, en general es en el arco inferior una longitud insuficiente del arco o una masa dental excesiva serán probablemente los responsables de su producción.

El tratamiento significa el uso de la ligadura de bronce de manera similar a la recomendada para la corrección del primer molar permanente en erupción ectópica pero invariablemente el tratamiento seguirá un curso prolongado, la extracción de un segundo molar permanente retenido para permitir que el 3er. molar se corra hacia adelante y tome su lugar no es práctico, pues el tercer molar en general se correrá hacia una posición impactada similar.

Un aparato removible o el aparato de Hurr

prey, en combinación con un alambre para ligaduras podrá ser utilizado con éxito para enderezar un segundo molar inferior retenido. Se construye el aparato con un alambre que se extiende hacia distal hacia las fosas oclusales del molar, cuando la corona de un diente queda expuesta - en la cavidad bucal, la adaptación del alambre con tres semanas de intervalo guiará al molar hacia distal durante la erupción.

C).- ERUPCIÓN ECTÓPICA DEL INCISIVO LATERAL PERMANENTE.

Con frecuencia se pierde prematuramente - el canino temporal en el momento de la erupción del incisivo lateral permanente en general se conoce esta situación como erupción ectópica pero es un problema al cual no se ha prestado debida atención. En general en la mayoría de los niños el incisivo lateral erupciona esencialmente de una manera normal pero a causa de una masa dental excesiva o de una longitud inadecuada - del arco, la reabsorción comienza en la cara mesial de la raíz del canino temporal. El proceso continúa hasta la pérdida prematura del canino, los padres a menudo no reconocen la pérdida prematura y piensan que se trata solo de otro diente anterior que debe caer alrededor de los siete años.

Al revisar el exámen radiográfico del niño - el odontólogo debe estar alerta de esta situación y debe estar preparado para resolver el problema si se produce la pérdida temprana de los caninos temporales. En un exámen en 400 niños en un período transicional Croxton halló que 32 de ellos tenían 48 incisivos laterales permanentes en erupción ectópica.

En el maxilar superior fueron observados 17 y 31 en el inferior. A diferencia con lo ocurrido con el molar ectópico, es probable que esta situación se dé sólo en niños con cierto grado de insuficiencia en el arco dental.

Si se ve al niño en el momento de la pérdida unilateral del canino temporal y si no se ha producido un desplazamiento de la línea media, está indicado un mantenedor de espacio.

Se puede utilizar overlay, Willett bando y - anso arco, lingual con extensión para impedir - el desplazamiento hacia distal del lateral, si la pérdida unilateral fuera acompañada de un apiñamiento grave de los incisivos y si fuera evidente un desplazamiento en la línea media hacia la zona de la pérdida deberá extraerse el canino - correspondiente del lado opuesto y se colocará - un arco lingual pasivo. Son importantes este mantenimiento de simetría y el traslado de la lí-

nea media y caída hacia dentro del sector anterior. Antes de definir sobre un curso definido de tratamiento se deberá hacer un análisis cuidadoso de la oclusión y se deberá consultar al ortodontista respecto de la necesidad de tratamiento futuro.

D). RETENCIÓN Y ERUPCIÓN DEMORADA — DE LOS CANINOS PERMANENTES.

Los terceros molares inferiores son los dientes retenidos con mayor frecuencia. Los que le siguen en frecuencia son los caninos permanentes superiores. Cohen cree que la retención de el canino superior esta relacionada con el hecho — de que este diente tiene el periodo más largo de desarrollo, sigue el curso más dudoso en su erupción y ocupa sucesivamente varias posiciones en el desarrollo, además fácilmente puede ser desviado de su curso normal de erupción, a menudo se piensa que la retención prolongada del canino temporal es la responsable de la situación de inclusión.

En el examen bucal y radiográfico el odontólogo debe buscar evidencias de la erupción asimétrica de los caninos superiores. Hay una tremenda ventaja en el diagnóstico precoz de una secuencia anormal de erupción. Una demora en la erupción del canino puede permitir que los

dientes adyacentes se metan en el espacio necesario para el canino esta intrusión contribuirá a la retención.

Si se piensa que el canino está retenido hay que localizarlo respecto de los dientes adyacentes, si el canino estuviera solo retrasado en la erupción o fuera de la secuencia normal de erupción, entonces estaría indicado mantener la relación de los dientes adyacentes hasta que erupcione el canino mediante el empleo de un mantenedor pasivo de Hawley.

Si el canino permanente superior estuviera — desdichadamente retenido estará indicada la intervención quirúrgica sin embargo es esencial la localización del diente por medio de una técnica radiográfica especial el procedimiento escrito por Maltlock será útil para localizar el diente retenido.

El espacio disponible en el arco deberá ser — comparado con el de la corona se puede tomar — la medida del canino opuesto o se puede medir este canino en la radiografía, si el espacio para este diente fuera adecuado y si la oclusión fuera esencialmente normal, se deberá mantener el espacio. Normalmente el tratamiento de elección será la exposición quirúrgica del canino retenido y el mantenimiento de una vía para la —

erupción, si estuviera presente el canino temporal deberá ser extraído.

Hay que quitar tejido blando y hueso suficiente que recubra la corona para mantener una abertura que estimule la erupción; inicialmente se podrá condensar en ella cemento quirúrgico, también se ha empleado una corona de acrílico rellena de óxido de zinc y eugenol para estimular la erupción.

Una retención palatina puede llegar a una posición trabada o puede exigir un movimiento paralelo por el ortodontista para ponerlo en la relación deseada.

E).- ERUPCIÓN GUIADA DE LOS DIENTES -- ANTERIORES .-

En la práctica para la odontología para los niños con frecuencia se construyen aparatos para ayudar en la erupción de los dientes anteriores. Un traumatismo de los dientes anteriores temporales puede causar a menudo una erupción demorada del diente permanente anterior, la situación va acompañada a menudo por un desplazamiento de los dientes adyacentes que deben ser reubicados y mantenidos en su nueva relación hasta que pueda producirse la erupción de los dientes demorados.

La vestibuloversión de los incisivos centra-

les superiores permanentes causada por la retención prolongada de un incisivo temporal, la presencia de un diente supernumerario o un hábito bucal puede ser corregida y se puede guiar el diente a su posición con un aparato removible, con arco de alambre de Hawley, o con un aparato de ganchos anteriores y elásticos para dique de goma. Los elásticos de goma deben ejercer una presión de aproximadamente 10g. sobre el diente en mala posición y deben ser repuestos diariamente por el paciente durante el curso del tratamiento, una banda con bracket en el diente mantendrá los elásticos en su relación correcta.

La ausencia congénita de uno de los dos incisivos laterales permanentes superiores es un problema que exige el análisis cuidadoso de la longitud disponible de arco y de la oclusión. Se deberá decidir, entonces, si es suficiente la longitud de arco para mantener el espacio para la reposición del incisivo lateral o si se debe dejar que el canino permanente se desplace mesialmente a la posición del incisivo lateral y eventualmente será remodelado para que se asemeje a este diente.

Si se toma la decisión de mantener el espacio para un futuro puente fijo, habrá que alen-

tar el canino permanente para que erupcione lo más cerca posible de su posición normal. La eliminación precoz del canino temporal influirá favorablemente en la erupción del canino permanente. No obstante podría seguir aún un curso mesial, la solución conveniente para el problema sería una placa palatina con un alambre que tome al canino tan pronto como erupcione y lo redirija.

INFLUENCIA DE LA PERDIDA PREMATURA DE LOS MOLARES TEMPORALES EN LA EPOCA DE ERUPCION DE SUS REEMPLAZANTES.

Poseen después de una revisión de las fichas del estudio de Burlington, en el cual se había efectuado la extracción unilateral de los molares temporales, llegó a las siguientes conclusiones. La erupción de los premolares se demora — en los niños que pierdan los molares temporales — a los 4 ó 5 años antes, si la extracción de los molares temporales se produce después de los 5 años habrá una disminución en la demora eruptiva del premolar.

A los 8, 9 y 10 años, la erupción del premolar por pérdida prematura de los dientes temporales está muy acelerada.

CAPITULO VII

ERUPCION DIFICIL.

En la mayoría de los niños, la erupción de los dientes temporales es precedida por una incrementación de la salivación y el niño tenderá a llevarse los dedos a la boca.

Esto podría ser el único indicio de que pronto erupcionarán los dientes. Algunos pequeños se ponen inquietos y molestos en la época de erupción de los dientes temporales.

En otros tiempos, una gran cantidad de enfermedades habían sido atribuidas incorrectamente a la erupción dental: Crup, diarrea, fiebre y hasta convulsiones. Puesto que la erupción es un proceso fisiológico, la asociación con fiebre y alteraciones generales no está justificada. Una fiebre o una infección respiratoria durante ese periodo han de ser consideradas coincidencias — antes que relaciones con el proceso de erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la emergencia completa de la corona puede causar un estado doloroso temporal que cederá en en pocos días. No está indicada la eliminación quirúrgica del tejido que cubre el diente para facilitar la erupción. Si el niño experimenta una —

gran dificultad, la aplicación de un anestésico tóxico no irritante puede aportar un alivio pasajero. El anestésico puede ser aplicado por el padre sobre el tejido afectado tres o cuatro veces al día. Tanner y Kitchen hallaron que un compuesto de partes iguales de unguento de lidocaina y orabase era muy eficaz.

FACTORES LOCALES Y GENERALES QUE INFLUYEN SOBRE LA ERUPCIÓN.

A).- Dientes Anquilosados.- El problema de los molares temporales anquilosados merece gran atención de parte de la profesión. Es inaceptable el nombre de molares sumergidos, aún cuando tal sea la impresión (de que estén hundidos en los maxilares). El error de concepto proviene de que el diente anquilosado se encuentra en un estado de retención anquilosada estática, -- mientras que las zonas adyacentes de erupción -- y el crecimiento alveolar continúan. El segundo molar temporal inferior es el diente que con más frecuencia se ve anquilosado.

Pero en ocasiones más raras todos los molares temporales pueden quedar firmemente hundidos al hueso alveolar antes de la época normal de su exfoliación. No se produce anquilosis de los dientes temporales anteriores a menos que haya-

habido un incidente traumático.

Se desconoce la etiología de la anquilosis de las zonas molares temporales, aunque la observación de anquilosis en varios miembros de la misma familia presta apoyo a la teoría de que sigue un esquema familiar. Via informó que esta situación se da con frecuencia en hermanos; existe una tendencia familiar y es probable que sea un carácter no ligado al sexo. La reabsorción normal del molar temporal comienza en la cara interna o en la lingual de las raíces. El proceso de reabsorción no es continuo sino que está interrumpido por periodos de inactividad o reposo. Un proceso de reparación sigue a los periodos de reabsorción. En el curso de esta fase de reparación, a menudo se produce una sólida unión entre el hueso y el diente temporal, la reabsorción intermitente y reparación ofrece una explicación por el grado variable de firmeza de los dientes temporales antes de su caída. Una extensa anquilosis ósea de los dientes temporales puede impedir la exfoliación normal y también la erupción del permanente de reemplazo.

La anquilosis del molar temporal al hueso alveolar puede producirse en cualquier momento -- después de iniciada la reabsorción o los cuatro años, si es precoz la erupción de los dientes ad-

yacentes puede progresar como para que el diente anquilosado quede muy por debajo del plano normal de oclusión y hasta podría estar parcialmente cubierto por tejido blando.

De todos modos un trayecto tapizado por epitelio llegará desde la cavidad bucal hasta el diente.

La anquilosis podría a veces producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz de el diente temporal, también puede producirse la anquilosis ya muy avanzada la reabsorción de las raíces temporales y aun entonces puede interferir en la erupción de el diente permanente subyacente.

El cuadro histológico de la anquilosis es de hiperactividad la anquilosis ósea reside entre dentina y hueso, en relación estrecha con la actividad osteoclástica; en una zona de la raíz, la actividad osteoclástica prevalece en la dentina vieja, mientras que a corta distancia hay osteoblastos que depositan tejido osteoide nuevo hiperplástico y poco distinguible del hueso alveolar, se produce reabsorción en una zona de vascularización incrementada. La formación de dentina y la calcificación son evidentes en los cortes histológicos.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente

anquilosado como no se produjo la erupción y el reborde alveolar no llegó a la oclusión normal, los molares antagonistas aparecen fuera de oclusión, el diente anquilosado no se mueve ni aun en casos de reabsorción avanzada radicularmente.

La anquilosis puede ser confirmada parcialmente por golpeteo del diente sospechoso y de otro adyacente normal, con instrumento como para comprobar el sonido; el de aquel será sólido; el de éste será acolchonado, por que está intacto el ligamento periodontal que absorbe parte del choque del golpe.

La radiografía es una auxiliar valiosa para establecer el diagnóstico, una ruptura en la continuidad del ligamento periodontal, indicio de anquilosis, será visible por lo general en la radiografía.

En el tratamiento de un diente anquilosado es muy importante el reconocimiento y diagnóstico tempranos; el tratamiento final suele significar extracción quirúrgica, no obstante a menos que haya caries avanzada o que sea evidente la pérdida de longitud de el arco, el odontólogo podría preferir una vigilancia atenta del cliente. A veces un diente decididamente anquilosado puede en un futuro sufrir una reabsorción radicu-

lar y caer normalmente. Cuando la cooperación del paciente es buena y las visitas continuas, - esa espera vigilante es la mejor.

En los niños en los cuales el sucesor permanente del diente anquilosado falta, se ha procurado realizar "overlays" para restablecer una oclusión normal. Este tratamiento tendrá éxito solo si se ha producido la erupción máxima de los dientes en el arco. Si los dientes adyacentes estuvieran aún en un estado de erupción activa, pronto sobrepasarán al diente anquilosado.

Dientes Permanentes Anquilosados.- La erupción incompleta de un molar permanente podría estar relacionada con una pequeña zona de anquilosis. La eliminación del tejido blanco y el hueso que cubren la corona deberá ser la primera tentativa, y en la zona se condensará cemento quirúrgico para proporcionar una vía de salida al diente permanente en desarrollo. Si el diente permanente está expuesto en la cavidad bucal, en un nivel inferior al plano oclusal de los adyacentes la causa probable es la anquilosis. Biederman ha descrito una técnica de luxación que con frecuencia sería eficaz para romper la anquilosis ósea.

B).- DIENTES SUPERNUMERARIOS.- Los dientes supernumerarios que son el resultado de una

formación continuada de gérmenes por el órgano del esmalte del diente precedente o una proliferación excesiva de células, son corrientes en los niños y pueden ser responsables de una variedad de irregularidades en la dentición primaria y de transición.

La etapa de la diferenciación determina si se producirán quistes, odontomas o dientes supernumerarios. En estudios separados Stafne y Shulze incluyeron que la incidencia de dientes supernumerarios es aproximadamente uno de cada 110 niños. La proporción de incidencia entre maxilar superior e inferior es de 8 a 1 la ubicación más común de supernumerarios es la región incisiva del maxilar superior. Al parecer los dientes temporales supernumerarios son mucho menos comunes que los permanentes, no es para la presencia de dientes supernumerarios en miembros de la misma familia por lo tanto algunos han sugerido que esta anomalía sigue un patrón familiar.

Los dientes supernumerarios, particularmente en la región anterior superior, pueden impedir la erupción o causar erupciones ectópicas de los dientes permanentes adyacentes ambas condiciones dan con frecuencia, por resultado una irregularidad en la oclusión en desarrollo que exige el tratamiento. Tanto Stafne como Montelius in

formaron de quistes desarrollados a partir de --- dientes supernumerarios no erupcionados.

Técnicas de Diagnóstico.- La frecuencia con que se observaron supernumerarios en niños torna imperioso el examen radiográfico completo - en los preescolares. Si se observa un diente supernumerario, se puede utilizar una técnica radiográfica especial para localizarlo, tal como fue descrito.

Entonces se podrá tomar la decisión de si está indicada la intervención quirúrgica o se debe mantener el diente bajo observación.

La eliminación quirúrgica de dientes supernumerarios es el curso final del tratamiento, pero si el diente supernumerario no interfiere en el desarrollo simétrico y erupción de los dientes adyacentes y si no hay evidencias de formación de quiste, la decisión correcta podría ser observar el diente hasta que el niño tenga edad suficiente para tolerar mejor el tratamiento quirúrgico. Muchos cirujanos prefieren postergar la intervención hasta que erupcionan los dientes permanentes y completan su raíz, siempre que no haya evidencias de producción de irregularidades en la oclusión.

La erupción demorada de uno de los incisivos superiores como resultado de un supernumerario

en la línea media es algo bastante común. En este caso se recomienda la extracción quirúrgica inmediata del diente supernumerario, en el momento de la intervención, hay que eliminar hueso y tejido blando del tercio incisal de los dientes demorados en su erupción, se debe mantener esta vía abierta si es posible.

Para acelerar la erupción del diente demorado, una fina capa de tejido cicatrizal denso puede demorar indefinitivamente la erupción.

En general tan pronto como se descubre que un diente está demorado en su erupción, la corona debe ser expuesta quirúrgicamente y se le debe crear una vía de erupción como ya se mencionó, hasta que se observe actividad eruptiva.

El tratamiento del canino superior que es uno de los dientes cuya erupción está más comúnmente retrasada, implica la eliminación del canino temporal persistente y el establecimiento de una vía hasta la zona de la corona.

Para el canino retenido por vestibular, poca es la dificultad hallada para abrir una ventana sobre la corona y mantener la exposición durante el proceso de erupción.

Habitualmente sin embargo éstos dientes se encuentran altos en el paladar y con frecuencia se han movido hacia adelante de manera que los

incisivos laterales constituyen un peligro en la exposición quirúrgica del canino, el abordaje quirúrgico es muy similar al de la preparación para el torno de los márgenes linguales de los dientes anteriores en ambos sentidos, a distancia suficiente para lograr la exposición adecuada. Para eliminar el hueso que recubre la corona se emplea una fresa de carburo redonda, bien refrigerada prosediendo con cuidado como para no dañar el esmalte. Cuando sea posible habrá que exponer toda la superficie de la corona y un mm. de hueso circundante, cuando la corona se encuentre en estrecha proximidad de las raíces de los incisivos, esta cantidad pudiera no ser factible. Cuando la angulación del diente es tal que se establece una vía de erupción en el hueso alveolar, esto debe ser realizado con la ayuda de pinzas, gubios y fresas se crea después una ventana en el colgajo mucoperióstico sobre la corona expuesta; y se vuelve el colgajo a su posición correcta y se le mantiene allí con suturas alrededor de los dientes anteriores.

Se establece entonces algún medio de evitar el cierre de la vía pretendida de erupción. La zona puede ser objeto de una condensación de cemento quirúrgico, gasa yodo formada, óxido de zinc y eugenol sobre tapones de algodón o

materiales similares.

El factor importante es la colocación de un material higiénico no irritante que pueda ser quitado sin dificultad.

Si hubiera una cavidad quirúrgica el condensado se mantendrá si la cavidad fuera superficial, la condensación exigirá una sutura provisional, cuando la corona se encuentra debajo de la mucosa sola, no se requiere condensar nada.

Estas vías en los tejidos deben ser mantenidas todo el tiempo que resulte práctico, la vigilancia estrecha revelará si el material condensado se mantiene y si hacen falta o no renovaciones.

Aunque es conveniente dirigir el diente hacia su posición correcta en el arco, desde un punto de vista quirúrgico el factor importante es lograr una exposición suficiente y la erupción en cualquier sentido de modo que se pueda emplear un aparato ortodóncico para ayudar a orientar al diente hacia su posición correcta, los dientes demorados en su erupción muestran una amplia variedad de respuestas al ser descubiertos. Algunos dientes responderán al momento y erupcionarán en pocas semanas; otros pueden requerir varios meses; y hasta pueden necesitar una segunda exposición quirúrgica si se cubren nuevamente con tejido o parecen dete-

nerse en su curso eruptivo. A veces los dientes no responden al procedimiento quirúrgico recién descrito. Si no se notara progreso después de un periodo razonable de observación, como ser 6 meses, se podrá unir un aparato al diente y ejercer una ligera tracción. Cuando se tiene acceso suficiente al diente se puede colocar un anso de alambre de calibre reducido en torno de la corona, retorcerla con firmeza y unirlo a un aparato para tracción. No siempre es posible este procedimiento; en tal caso se puede hacer en la corona un pequeño orificio con fresa, colocar un alambre en él y mantenerlo allí con amalgama o cemento, han sido aconsejadas también otras técnicas que recurren a dispositivos cementados sobre la corona, o pequeñas cadenas de joyeros pasadas alrededor de la corona, pero tuvieron menos éxito.

Estas técnicas para ubicar en boco estos dientes no erupcionados suelen tener amplio éxito; sin embargo tiene máxima importancia cronometrar adecuadamente. No hay que ponerse impaciente e inducir una erupción demasiado amplia rápida o el diente podrá perder la vitalidad. En tanto que se nota algún progreso, es mejor practicar una espera vigilante.

Corrección de irregularidades menores; provoca

dos por dientes supernumerarios. - La erupción - demorada de dientes anteriores superiores permanentes, por la presencia de un diente supernumerario con frecuencia provocará una falla en la longitud de el arco. Hay que preparar los modelos de estudio y vigilar cuidadosamente la oclusión, para determinar si la maloclusión - está limitada a la zona de influencia del supernumerario.

Si hubiera una maloclusión superpuesta, habrá que consultar al ortodoncista.

Si hubiera espacio suficiente para acomodar los dientes demorados en su erupción, habrá que hacer planes para eliminar el diente supernumerario, exponer parte de la corona del diente no erupcionado y recuperar el espacio en la zona.

Se puede recuperar el espacio con un mantenedor activo de acrílico con paladar si se encara este tratamiento antes de que esté completa la oclusión. Después de la erupción de los caninos permanentes no suele ser posible recuperar espacios suficientes para la erupción de los incisivos.

Como consecuencia de un diente supernumerario puede producirse un diastema medio. Si la inclinación axial de los dientes adyacentes fuera satisfactoria, el diastema podrá ser cerrado

do con una placa palatina de tipo Hawley. Si se encarara el tratamiento el pedodoncista y el odontólogo general deberán tener conciencia de las limitaciones de la placa palatina y la posibilidad de que los dientes se inclinan un poco.

El desplazamiento vestibular o la rotación de un diente anterior son a menudo causados por un diente supernumerario.

Este desplazamiento puede ocurrir con pérdida, o no, de la longitud del arco en la zona. Después de la extracción de un diente supernumerario, hay que alinear los dientes que están mal ubicados. Esto también por lo común, puede ser hecho con un mantenedor palatino activo.

C).- DIENTES RETENIDOS:

La eliminación de dientes temporales retenidos en los pequeños, puede a veces tomarse necesaria. Los dientes que han sido traumados, -- pueden estar causando obstrucción para el progreso de los dientes permanentes. A veces se eliminan premolares no erupcionados, en el curso de un tratamiento ortodóncico.

Esté indicada la eliminación temprana de -- dientes mal formados, caninos retenidos y, a veces, los terceros molares.

El abordaje quirúrgico de estos problemas, de

be ser tal que se levante un colgajo mucoperiosteico adecuado para evitar todo daño al aporte vascular, seguido por una eliminación conservadora de hueso. Una vez que se descubre el diente de manera que se vea la corona, el seccionamiento múltiple de ésta con fresa de carburo #8 facilitará la remoción a través de ventanas conservadoras en el hueso y así se reducirá al mínimo la posibilidad de dañar las estructuras adyacentes.

Es importante la limpieza completa de todos los tejidos foliculares y los tejidos apicales incompletos calcificados.

Los bordes del hueso remanente pueden ser -- alisados con limas y suturar con seda o catgut.

CAPITULO VIII

HABITOS BUCALES ETIOLOGIA Y CORRECCION

A).- BRUXISMO: el bruxismo que suele considerarse un hábito bucal en los niños, es un desgaste frotamiento o rechiniendo de los dientes, de carácter no funcional. Reding y colaboradores informaron que un 15% de niños y adultos jóvenes de su grupo de estudio practicaban algún grado de bruxismo. El hábito se practica con mayor frecuencia por la noche, y si se mantiene por tiempo prolongado puede provocar la abrasión de tanto los dientes temporales como los permanentes. Cuando la práctica consiste en la edad adulta, el resultado puede ser enfermedad y hasta trastornos de las articulaciones temporomandibular.

El bruxismo más correctamente llamado "briquisma" como lo sugirió el renombrado filólogo paulista Dr. I. del Becker los niños nerviosos lo pueden desarrollar, el cual podrá continuar consiente o inconscientemente por un periodo indefinido. El odontólogo debe encarar el problema en la búsqueda de la causa. Ramfjord

creo que la interferencia oclusal puede actuar como desencadenante del briquisma, en particular si se combina con una tensión nerviosa, por lo tanto el ajuste oclusal debe ser el primer paso en este problema si existen interferencias. Sheppard recomendó la construcción de una placa de mordida palatina, la que permite la erupción continuada de los dientes posteriores. Esta erupción es conveniente; si los dientes han sido abrasionados por el hábito un protector plástico de la mordida de vinilo, que recubre las superficies oclusales de todos los dientes, más 2mm. de las caras vestibular y lingual, puede ser utilizado para impedir la abrasión continuada de los dientes.

La superficie oclusal del protector de la mordida debe ser plana para evitar interferencia alguna. En pacientes sin interferencias psicológicas graves aparentes, pero con cierto grado de nerviosismo e inquietud, las drogas tranquilizantes pueden llegar a ayudar a superar el bruxismo. Una dosis de 25 mg. de clorhidrato de hidroxizina (atarax) una hora antes de dormir, ha dado por resultado la interrupción del hábito. No se pueden esperar cambios notables en unas pocas noches de medicación con drogas tranquilizantes, pero en un periodo de varios meses es

apreciable el progreso observado.

B).- SUCCION DEL PULGAR:

Son Varias y contradictorias las teorías ofrecidas para explicar la etiología de la succión del pulgar y por igual contradictorias son las recomendaciones publicadas para la corrección del hábito. La succión del pulgar en el bebé es un problema que preocupa al pediatra y a los padres, pues a veces un problema de alimentación puede ser la causa de la iniciación del hábito, la succión del pulgar en los bebés ha sido relacionada con un amamantamiento demasiado rápido (mamadera) o con demasiada tensión presente durante el acto de lactancia, aunque se ha dicho con frecuencia que la succión del pulgar es normal durante los dos primeros años de vida, muchos niños nunca tuvieron este hábito. Si bien es cierto que muchos niños normales se chupan los pulgares por periodos breves durante la primera infancia no están bien asesorados los odontólogos que dicen a los padres que no se preocupen, que el niño finalmente dejará el hábito y que no habrá efectos perjudiciales. Es cierto que el niño deja el hábito en la etapa preescolar pero algunos no conservándolo hasta la edad adulta, pero aún cuando no causara algún efecto adverso sobre la oclusión, la succión

del pulgar no es un acto o hábito socialmente aceptable; por lo tanto debe ser atacado tan pronto como haya evidencias de que se está desarrollando cualquiera sea la edad del niño.

Salzmann cree que el efecto del hábito de succión sobre los huesos maxilares superiores e inferiores y los arcos dentales, incluida la oclusión dental depende de una cantidad de factores que incluyen la frecuencia con que se practique el hábito, la duración, el desarrollo óseo, la dote genética, el estado de salud del niño y otros desde el nacimiento hasta los 16 años. De este número el 45.6% se succionó los pulgares en algún momento durante el periodo de observación.

Pero un 75% lo inició durante los tres primeros meses de vida y aproximadamente el 25% restante comenzó durante el resto del primer año, la edad promedio en que se interrumpió el hábito fueron los 3.8 años algunos lo dejaron sólo a los 12 a 15 años.

Rakosi efectuó un estudio seriado de 693 niños que tenían el hábito de succión. En el 60% el hábito se interrumpió después de una duración de menos de 2 años, los niños de este grupo teníanlo que se consideraba una oclusión normal, en un estudio de 413 niños con maloclusión se -

estableció que el 85% mantuvo la succión del pulgar por más de 4 años; se llegó a la conclusión de que la succión del pulgar era un factor causal en la producción de una maloclusión, en especial de clase II. En casos aislados la deformidad parecía corregirse por sí misma en la dentición temporal si se había practicado el hábito por menos de 4 años. En la mayoría de las instancias parecía haber una tendencia demostrable en la dentición permanente a superar gradualmente las influencias nocivas del hábito.

Cumley cree que la succión prolongada del pulgar después de los cuatro años puede ser un síntoma de que el niño sufre de hambre emocional y que emplee el pulgar para consuelo y compensación, en algunas instancias parece emplear el hábito como un medio de venganza contra los padres. Cumley cree que las mejores medidas correctoras son las indirectas tales como proporcionar al niño descanso y escapes por el juego.

La mayoría de los niños dejarán de succionar se el pulgar a los 5 años si el hábito persistiera, los padres recordarán que el niño es capaz de autodisciplina y que puede ser ayudado con ayuda a sí mismo.

Los hábitos bucales no son peculiares de ningún grupo de niños, aunque Colisti y colaborado-

res informaron que había una cantidad superior significativa de hábitos bucales en el grupo socioeconómico superior que en los grupos medio e inferior. Aunque el odontólogo es con frecuencia y muchas veces al único que se le consulta este tipo de problemas, la succión del pulgar no es de la incumbencia odontológica más bien psicológica pero no por ésta se va a olvidar el problema y el odontólogo debe buscar evidencias del hábito, intentar establecer la causa, describir las consecuencias posibles si el hábito no fuera abandonado y en algunos casos intentar ayudar al niño a superar el hábito.

Si el bebé tiene el hábito de la succión del pulgar, la corrección sería posible al pasar de la fase de succión a la de masticación. Se podría lograr una reorientación de la actividad de succión a actividades masticatorias.

A veces es útil quitar el pulgar de la boca y reemplazarlo con un sustituto como algo masticable, en niños mayores el empleo de ayudas visuales puede ser útil para mostrarles cómo el hábito de succión del pulgar les perjudicará si lo mantienen ni uno de los enfoques correctores recomendados para la succión del pulgar deberá ser considerado sin antes tener una cuidadosa histo-

ría clínica completa en un intento de descubrir la causa. Hablando con el niño y los padres. A menudo el odontólogo podrá establecer si el problema está relacionado con la alimentación y --ahora se prolonga como hábito vacío; si es adquirido por imitación o si es origen de un problema emocional complejo.

La succión del pulgar es con frecuencia la única manifestación de la inseguridad del niño o su mala adaptación, el niño puede tener temores poco frecuentes como a la oscuridad o la separación de los padres o los animales o a los insectos. La historia revelará a menudo irregularidades en el control de los esfínteres; algunos niños siguen mojando la cama varios años después de haber iniciado la escuela, hechos como la mala voluntad para entrar en actividades de grupo en la escuela podrán surgir en la historia, los conflictos en el hogar también podría estar relacionados con el hábito y con otros problemas de adaptación; por lo tanto el problema de la succión puede no ser un síntoma suelto, aislado sino en vez de varios síntomas relacionados con conflictos e inestabilidad emocional resultantes de una serie de acontecimientos pasados.

Los aparatos correctores para los hábitos bucales están indicados sólo cuando se puede de-

terminar que el niño quiere cesar el hábito y necesita nada más un recordador para dejarlo. Si se emplea un aparato debe ser tal que no sea doloroso y que no interfiera en la oclusión; como ya se mencionó ha de actuar como recordador --únicamente, se ha comprobado que para ayudar al niño a superar el hábito resulta útil una placa removible que tenga una serie de ansas suaves colocadas por lingual de los incisivos, el uso indiscriminado de los aparatos destinados a romper hábitos, cuando el hábito es el resultado de un problema emocional puede provocar una serie de reacciones indeseables. Kerner y Kerker intentaron que la inserción de un aparato de tipo de Jharquilla para ello en tres niños no solo fracasó en el logro del cese de succión sino que hasta concentró la atención del niño en la succión del pulgar; además se observaron síntomas drásticos --nuevos, como terrores nocturnos, descontrol esfinteriano diurno, trastornos del habla, rechazo de los alimentos sólidos, bilingüencia e irritabilidad.

Algunos odontólogos practicaron un enfoque totalmente distinto, si resultaba evidente que el niño quería dejar el hábito este enfoque implica la colaboración de los padres y su consentimiento para ignorar el hábito y no mencionár-

solo al niño en conversaciones privadas con el niño, el odontólogo discute el problema y sus efectos. Se le pide al niño que lleve un registro diario en una tarjeta de cada vez que succione el dedo y que cada semana llame al odontólogo e informe de su progreso en la cesación del hábito, una reducción a lo largo de la semana en la cantidad de veces que se practica el hábito es evidencia de que se progresa e índice de que finalmente el niño lo dejará.

El papel de los padres en la corrección de un hábito bucal es importante, los padres se muestran a menudo ansiosos acerca del hábito y de sus posibles efectos. Esta ansiedad puede provocar rezagos y castigos que a menudo crean una mayor tensión e intensificación del hábito; el problema de la succión del pulgar es por lo tanto, compleja; el papel del odontólogo suele ser secundario pero aún así es deber del odontólogo aconsejar a los padres respecto de los posibles efectos dentales y los métodos existentes para la corrección del hábito.

También está obligado el odontólogo a remitir a la familia las personas capaces, médicas o psicológicas, para efectuar el tratamiento de casos más avanzados.

C).- AUTOMUTILACION:

Aunque no es frecuente en la literatura la automutilación, a veces los niños se traumatizan intencionalmente los tejidos bucales. Plessatt informó haber observado una niña de inteligencia aparentemente normal, de 9 años, que movilizó su canino temporal superior y los incisivos permanentes inferiores hasta liberarlos de los tejidos de sostén y liberarlos o sea extraerlos.

Es probable que se produzcan automutilaciones con mayor frecuencia de la que se reconoce, pues relativamente pocos niños estarían dispuestos a admitir el acto a menos que sean observados practicándolo. Por lo tanto las lesiones autoinflingidas pueden ser diagnosticadas incorrectamente, el odontólogo debe tener conciencia de la incidencia de esta situación y debe encarar el problema de la misma manera como lo hace con la succión del pulgar, se debe hacer un intento por determinar la causa, si se descubre que se debe a factores dentales locales, puede ser corregido, sin embargo con la mayoría de los niños está involucrado un problema emocional y el odontólogo deberá dirigir la familia hacia servicios de consulta competentes; se ha observado que niños de apenas 4 años se traumatizaban los tejidos gingivales libres y adherentes con la uña, a veces al punto de destruir el hueso alveolar.

Una niña de 14 años se causó el denudamiento bilateral del tejido vestibular en las zonas de los premolares superiores para lo cual empleó la uña y un alfiler de gancho. Además se mordió la cara interna del carrillo y se produjo grandes zonas de necrosis, los padres no tenían noción del hábito y la causa de las zonas ulceradas de su boca, pues la hija no les había revelado que se los había causado por sí sola, la historia reveló una niña desdichada, mal adaptada en el hogar y en la escuela; la niña y sus padres aceptaron la remisión a una clínica de orientación infantil, lo cual condujo a la solución del problema. Al parecer la automutilación era una escapatória de la realidad.

La tensión y los conflictos en el hogar pueden causar automutilaciones en nuestros pequeños pacientes.

D).- HABITOS LINGUALES Y DE DEGLUCION.

Straub describió como acto normal de deglución aquel en el cual los músculos de la masticación se emplean para llevar a estrecho contacto dientes y maxilares y mantenerlos así durante todo el proceso. La deglución típica se produce con los dientes en oclusión y con la lengua en las caras linguales de los incisivos su-

periores y la porción anterior del paladar. La lengua puede funcionar mejor cuando su punta y sus lados pueden ser forzados contra el paladar duro rígido y los dientes ocluidos. La fuerza de la lengua contra los dientes desde dentro de los arcos dentales es compensada normalmente por la acción de la musculatura de los carrillos y los labios, si la fuerza de la lengua excede las fuerzas compensatorias ejercidas por otras estructuras, el resultado final será un cambio en la posición y la relación de los dientes. En el hábito anormal de deglución, en cambio los músculos de la masticación no son utilizados para poner en contacto los maxilares. Primero la lengua es proyectada hacia adelante, entre los dientes; después los músculos de la masticación ponen en contacto los maxilares hasta que los dientes superiores e inferiores tocan la lengua; en la mayoría de los casos sólo la punta de la lengua está involucrada con mordida abierta en sólo la región incisiva y canina. En otros además de la punta interponen los lados de la lengua. Esta ubicación provoca mordida abierta en las zonas caninas y molares así como en la zona anterior. Pueden resultar involucrados el músculo orbicular de los labios y otros músculos faciales de la expresión, especialmente el mentoniano, cuando

el paciente busca tensar el conjunto a modo de ayuda para llevar el bolo hacia atrás. El acto de deglución se repite aproximadamente dos veces cada minuto en las horas de vigilia y una vez por minuto o menos en la de sueño, dependiendo la frecuencia de flujo salival.

Es relativamente fácil determinar si un paciente está utilizando los músculos correctos durante el acto de deglución estando frente al paciente, se colocan los dedos suavemente sobre el músculo temporal y se indica al paciente que degluta si el acto es normal el músculo temporal se contrae. Si no se ponen los dientes en oclusión como debieron durante el acto normal, el músculo temporal no se contraerá.

La posición anormal de la lengua está con frecuencia asociada a la mala oclusión de los dientes, con los arcos en posición de reposo, la lengua puede extenderse sobre los bordes incisales de los incisivos inferiores y evitar la erupción normal. Straub cree que tanto la posición anormal de deglución y de la lengua pueden ser responsables de mordidas abiertas y maloclusiones de clase III.

La deglución viceral (infantil), descrito primero por Rix, al parecer sería causada por la conservación de la pauta refleja congénita. El

bebé deglute con los rebordes gingivales desdentados separados, al erupcionar los dientes toman posición entre los labios y la lengua. En coincidencia con esto, el reflejo de deglución normalmente cambia y los músculos inervados por el quinto par entran en acción. Una demora en este cambio podría deberse a haber mantenido demasiado tiempo a la criatura con la mamadera, o al uso de pezones que sean demasiado largos o tengan los ahujeros demasiado grandes para que el líquido fluya demasiado libremente, y por la demora en la incorporación de los alimentos sólidos. Un hábito precoz de succión del pulgar también podría ser responsable de esa conservación del patrón infantil, los pacientes que conservaron su patrón anormal de deglución pueden tener sólo los dientes posteriores en oclusión, el pronóstico en estos pacientes, aún con corrección ortodóncica de la mordida abierta es pobre.

La mordida abierta anterior localizada, a menudo con oclusión posterior normal, es característica del tipo simple del hábito de proyección lingual. Es frecuente observar que hay dientes que se ponen en contacto cuando se proyecta la lengua hacia adelante. La proyección simple de la lengua puede ser tratada con éxito muchas veces y se pueden obtener cambios notables en la

oclusión anterior.

Aunque con frecuencia se recomiendan aparatos para el tratamiento de la proyección lingual simple, antes se debiera intentar la terapia funcional, Andrews recomendó que el paciente fuera antes instruido para practicar la deglución correcta 30 veces antes de cada comida, con un vaso de agua en la mano y un espejo delante, se servirá un trago de agua, cerrará los dientes hasta ocluir, colocará la punta de la lengua contra la papila incisiva, esto se repite cada vez es seguido por la relajación de los músculos hasta que la deglución progrese sin tropezos.

También ha dado éxito el empleo de una pastilla de menta sin azúcar; se indica al niño que mantenga la pastilla con la punta de la lengua contra el paladar hasta que se disuelva.

Mientras mantiene así la pastilla, fluye saliva y el niño se ve obligado a deglutir, después de que el paciente adiestró su lengua y sus músculos para que funcionen adecuadamente durante el proceso de deglución, se puede construir un arco lingual inferior con una rejilla o un mantenedor de acrílico superior, con una malla, para que recuerde la posición correcta de la lengua durante la deglución.

La presencia de una mordida abierta anterior suele ser relacionada, inicialmente por lo menos, con un hábito de succión de los dedos. Después de haberse creado el espacio en la región anterior, se mantiene por que se proyecta la lengua hacia él o la lengua simplemente ocupa el lugar. Gellen observó que si una mordida abierta tiene su origen en la dentición temporal y después se cierra espontáneamente, el cierre inicial suele comenzar hacia los 10 años en el 90% de los niños.

Así el odontólogo podría estar justificado en esperar hasta el décimo cumpleaños del niño antes de tomar medidas concretas, activas, para corregir la mordida abierta anterior.

CAPITULO IX

NUTRICION Y SALUD DENTAL.

No debiera haber necesidad de justificar la importancia de la nutrición en campo alguno de las ciencias médicas, puesto que la ingestión correcta de todos los nutrientes cada día y en toda edad es vital para la preservación y mantenimiento de la vida. Sin embargo en muchas especialidades médicas y odontológicas, la nutrición básica o aplicada, no han recibido el debido énfasis. Esto es debido quizá a la falta de comprensión de algunos que consideran la alimentación demasiado elemental como para estimarla una parte del ejercicio profesional sin tomar en cuenta la falta de difusión acerca de las propiedades de tal o cual alimento y el bajo nivel de información personal de la población, pero quizá esto se deba a que en sus tentativos de dar consejos sobre nutrición tuvieron poco o ningún éxito. En el último caso esto es comprensible, pues muchas veces el mejoramiento del estado nutritivo del individuo no será obvio, en el caso anterior quizá no consideraron el papel complicado e intrincado de los macronutrientes y de los micronutrientes en el metabolismo celular in-

termedo.

Una definición muy general de nutrición dice: la ciencia que se ocupa de los alimentos y nutrientes y su papel en alcanzar y mantener la salud, es por cierto una ciencia básica y aplicada, y abarca muchos otros aspectos de disciplinas científicas, como bioquímica fisiología endocrinología enzimología, microbiología, zoolo- gía, tecnología alimentaria y otras. Es propósito de este tema relacionar ciertos aspectos de la nutrición con el ejercicio odontológico.

IMPORTANCIA DE LA NUTRICION:

El odontólogo no debe ya contemplar el alcance de la nutrición sólo como una cuestión de asesoramiento dietético para sus pacientes. La situación mundial respecto del suministro de alimentos es tal que finalmente hábitos alimentarios largamente establecidos o preferenciales, y el siguiente asesoramiento dietético pudieran requerir una modificación significativa a causa de la creciente demanda de alimentos.

En dos tercios de la población mundial hay un prevalecimiento creciente de mala nutrición en calorías proteínicas lo que afecta sobre todo a bebés y escolares. Parte de esa deficiencia es la mala distribución alimentaria entre zonas de abundancia y zonas de necesidad. Sin em-

bargo se ha estimado que para 1985 la población mundial será de más de 5 mil millones, si para ese entonces no se han hallado nuevas fuentes alimenticias, y si no han sido creadas técnicas y métodos agrícolas mejorados para la conservación y la distribución de los alimentos, todas las naciones del mundo se verán enfrentadas con la difícil tarea de alimentar a sus ciudadanos. En las zonas en que el suministro de alimentos es abundante, la amenaza sugerida de la escasez de suministros alimentarios parece remota. Sin embargo aún en esas zonas los individuos no todos disfrutan hoy de los debidos nutrientes alimentarios que están a su disposición. Existiendo muchas causas que lo provocan nivel socio-económico malos hábitos costumbres religiosas y sociales, aún en la plenitud muchas personas pueden estar mal nutridas, el informe preliminar de la encuesta nutricional de diez estados en los estados unidos indica que la anemia ferropírica es un problema nutricional primordial en la mayoría de los grupos estudiados. Los niveles en sangre de vitamina A, ácido ascórbico y riboflavina estaban por debajo de lo normal en los grupos pobres, grupo minoritario y niños de menos de 10 años.

Otras encuestas revelaron que los adolescen-

tes a menudo utilizan dietas pobres, esto preocupa a causa de la tendencia a los casamientos y los embarazos tempranos, la obesidad es otro problema nutricional, esto es especialmente serio cuando se considera la relación de la obesidad con cardiopatías, hipertensión y diabetes; en los mayores particularmente mujeres es frecuente la osteoporosis, y varios estudios sugirieron que un factor etiológico significativo de esta afección puede ser la baja ingestión cálcica durante muchos años.

Como se puede relacionar los precedentes -- con la odontología primero los investigadores están procurando hallar otras fuentes de alimentos por lo tanto nuestros conceptos sobre lo que es un alimento pueden cambiar drásticamente en los próximos años, han sido creadas harinas de alto contenido proteínico a partir de semillas de plantas y pescado molido se probó con las algas como alimentos para los animales sobre todo, pero también para seres humanos. Segundo como muchas personas en la actualidad tienen muy malos hábitos alimentarios, el asesoramiento del paciente pequeño en lo que constituye una dieta adecuada y como lograrla podría mejorar materialmente la conciencia pública de la importancia de una buena alimentación.

Si la primera visita del niño al odontólogo se cumple a la edad recomendada de unos tres años, se puede uno dar cuenta de que el odontólogo tiene una maravillosa oportunidad para observar a los niños durante uno de los periodos más dinámicos del crecimiento y sería de esperar para influir favorablemente. Por esta razón el conocimiento básico del proceso de crecimiento es vital en la evaluación clínica del niño cuando se determina el patrón de crecimiento del niño por el ritmo de aumento del peso corporal y se traza un gráfico se obtiene una curva donde se puede observar que el ritmo más rápido de crecimiento es el que se produce en el periodo prenatal y en la primera infancia de los 2 a los 5 años disminuye; hay una ligera aceleración de el crecimiento alrededor de los 6 a los 8 años, la cual es conocida como el brote del crecimiento prepuberal. En la pubertad que se produce alrededor de los 9 a 12 años en las niñas y de 12 a 15 en los varones, se produce el último gran periodo de crecimiento y desarrollo.

Durante el periodo de disminución del ritmo de crecimiento de los 2 a los 5 años es cuando muchos niños son vistos por la vez por el odontólogo. Es también en este momento en que el apetito de muchos niños estará reducido por los exi-

gencias fisiológicas disminuidas de alimentos, -- muy a menudo por la presión paterna se pone de manifiesto problemas de alimentación en estos niños ¿cuál será la eficacia entonces de una sesión de asesoramiento nutricional con los padres durante la cual se pretenda explicarles que para la salud dental del niño es conveniente una reducción en la ingestión de hidratos de carbono retenidos? Los padres son felices cuando los hijos comen, sea lo que fuere. Si se proporciona al niño los nutrientes adecuados para el crecimiento, se puede observar, dentro de los límites normales la tendencia al crecimiento en general, a la inversa si no se produce el patrón esperado de crecimiento; por ejemplo ingestión reducida de alimentos enfermedades factores genéticos y problemas emocionales.

Cualquier desviación del esquema normal de crecimiento puede ser descubierta más fácilmente cuando a un niño se le observa, se le pesa y mide con intervalos regulares que si solo se le ve de vez en cuando. En bebés y niños pequeños, las mediciones de peso y altura son parámetros excelentes para la determinación del peso y la altura y para juzgar el estado nutricional.

Valoración del estado nutricional.- Aún cuando la responsabilidad del odontólogo corresponda

primariamente a la salud bucal del paciente, debe tener conciencia que el estado general del niño se refleja parcialmente en el estado bucal.

Por lo tanto algunas bases en la apreciación de la salud total y el estado nutricional del niño ayudarán inconmesurablemente en la apreciación de conjunto en el paciente, hay varias maneras de juzgar el estado nutricional, ninguna de las cuales, sola sería totalmente adecuada, pero hay dos métodos que están al alcance de todos los profesionales: la evaluación clínica y el examen de la dieta.

EVALUACION CLINICA. - Si bien un examen completo físico del paciente no está dentro de los alcances de un odontólogo, se pueden aprender muchas cosas del paciente con sola observar su aspecto físico y preguntar a los padres, con buen criterio sobre hábitos de alimentación, sueño e higiene. El niño sano normal tendrá un patrón bastante regular de comida sueño y otras funciones fisiológicas. Si un padre menciona que el niño no descansa bien o que es muy nervioso y emotivo, se puede sospechar que ese niño también tiene problemas con la alimentación. La observación de la piel, cabello, uñas y tono muscular, por ejemplo proporciona claves para determinar si el niño está bien nutrido. Durante el

examen de rutina, la observación de las mucosas y de los dientes puede dar un índice del nivel de nutrición del paciente. Por ejemplo los estados anémicos pueden hacer que la mucosa bucal esté más pálida que lo normal, las deficiencias vitamínicas, tiamina, riboflavina, niacina, pueden dar por resultado una mucosa enrojecida, agrieta.

EXAMEN DE LA DIETA. - El empleo de un examen de la dieta no sólo es valioso desde el punto de vista del suministro de información concerniente a los hábitos de comida y su relación con la caries dental, sino que también pueden mostrar deficiencias en la ingestión de nutrientes que se refleja en un nivel nutritivo subnormal, cuando se emplea el examen de la dieta, sin embargo hay que recordar que este tipo de adquisición subjetiva de información puede tener poco valor si el paciente o los padres arreglan el examen para que parezca bueno, al analizar la dieta es útil determinar la adecuación de la dieta total comparándola con las cantidades dietéticas recomendadas y los cuadros básicos de grupos alimenticios pero estas referencias son adecuadas para promedios en grupos y puede no serlo necesariamente para los individuos; por lo tanto deben ser empleadas como punto de referencia y no co

mo una norma absoluta, si el examen de un paciente no cumpliera con las normas no significa necesariamente que este mal nutrido. Una ingestión deficiente acompañada por signos clínicos de mala nutrición sería una evidencia más positiva de que existe un estado de mala nutrición.

Otras maneras de juzgar el estado nutritivo son las pruebas bioquímicas y las tablas gráficas de crecimiento, estos métodos en general, no se adaptan bien al uso en el consultorio odontológico.

COMPONENTES DE UNA DIETA ADECUADA.

Los nutrientes han sido clasificados en seis grupos principales: proteínas, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas, minerales y agua, a todos estos se les necesita para promover un crecimiento óptimo, para mantener los tejidos corporales y para regular la función metabólica. Las primeras investigaciones en nutrición estaban dirigidas a la determinación de que factores son necesarios para la salud y que cantidad de nutriente se requiere. Si bien es mucho lo que se ha progresado en este sentido los investigadores de la nutrición no han determinado aún el nivel requerido de algunos nutrientes para el mantenimiento diario no obstante se han podido establecer algunas normas.

PROTEINA.— Las proteínas son nutrientes específicamente requeridos por el organismo para el crecimiento, la reparación de los tejidos y la síntesis de muchos constituyentes del organismo como anticuerpos, hormonas, enzimas. La importancia de las proteínas se refleja en el nombre, el cual derivado del griego significa "de primera importancia" bioquímicamente las proteínas son cadenas de aminoácidos unidas entre sí por la unión característica conocida como unión peptídica o peptídica las características individuales de cada proteína son determinadas por el número, secuencia a disposición especial de los aminoácidos que integran la proteína.

Las proteínas se clasifican según el valor biológico, determinado por la integridad de los aminoácidos y por el grado de utilización. Las proteínas carentes o deficientes en ciertos aminoácidos se dice que son incompletas y así su valor biológico es inferior al de una proteína que tiene todos los aminoácidos en una proporción favorable para su mejor utilización. Las proteínas carentes o deficientes en ciertos aminoácidos se dice que son incompletas y así su valor biológico es inferior al de una proteína que tiene todos los aminoácidos en una proporción favorable para su mejor utilización.

Hay 22 aminoácidos que en proporciones y combinaciones variables, forman las proteínas. Los que no pueden ser sintetizados en el organismo para satisfacer los requisitos diarios se denominan indispensables, los que se pueden formar por degradación de un aminoácido indispensable, como la tirosina de la fenilalanina, se denominan semi-indispensable, los aminoácidos que se sintetizan en el organismo en cantidades suficientes para satisfacer los requisitos diarios se denominan dispensables.

Esta terminología en realidad no es buena, -- pues implica que no hay necesidad de obtener estos aminoácidos de una dieta bien seleccionada, adecuada. Se ha demostrado que para promover la síntesis proteica deben estar presentes todos los aminoácidos en proporciones favorables, para lograr esto es mucho más eficiente obtener los aminoácidos de una dieta bien elegida adecuada que depender de la síntesis de los aminoácidos semiindispensables o dispensables ausentes -- a partir de los aminoácidos indispensables y efectuado en el organismo.

En general las proteínas animales son más completas y de un mayor valor biológico que las proteínas vegetales.

Ejemplos típicos de buenas fuentes de protei-

nas animales son carnes, huevos, pescado, leche y otros productos lácteos.

Ejemplos de las proteínas vegetales son: trigo, cebada, maíz y avena y legumbres como semillas de soya u otros tipos de legumbres secas. Si bien estas últimas fuentes de proteínas suelen ser deficientes en uno o más de los aminoácidos indispensables, como lisina, triptofano o metionina, la ingestión de estos alimentos junto con alguna forma de proteína animal, o con otros tipos cuidadosamente seleccionados de proteínas vegetales proporciona cantidades adecuadas de todos los aminoácidos, en general se está de acuerdo en que es más fácil obtener los requisitos de proteínas por inclusión de algún tipo de proteína animal en la dieta cada día que confiar solamente en las fuentes vegetales para el suministro de las necesidades proteicas. Los requisitos de proteínas varían con las condiciones presentes, durante los primeros periodos de crecimiento, los requisitos de proteína pueden llegar a 4.6-5 Kg. de peso corporal por día, la ingestión recomendada para el adulto normal es alrededor de 0.9 g/Kg. de peso corporal por día durante el embarazo y la lactancia, las necesidades diarias de proteínas se elevan en un 20% a 40%. Durante los periodos de convalecencia, las exigencias de protei-

nas puedan llegar a ser de 4.0 Kg. de peso corporal por día.

HIDRATOS DE CARBONO. - Aparte del papel que algunos hidratos de carbono tienen en la caries dental, su importancia en la nutrición es muy grande. Los hidratos de carbono incluyen almidones, azúcares, gomas y dextrinas. Con la hidrólisis, los hidratos de carbono más complejos dan azúcares más simples. Estos azúcares son los monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa) y los polisacáridos (almidones, celulosas) los hidratos de carbono de mayor significación nutritiva son los disacáridos y los almidones, los disacáridos y los almidones, los disacáridos se hidrolizan -- con facilidad en sus monosacáridos componentes. Los almidones se hidrolizan hasta los azúcares -- simples, pero requieren un tiempo más prolongado para esta conversión.

La función principal para los hidratos de carbono es proporcionar energía para el trabajo químico del organismo, además los hidratos de carbono en especial las dextrinas proporcionan un ambiente adecuado para la promoción de una flora intestinal favorable. Psicológicamente los hidratos de carbono desempeñan un papel importante, se les necesita para satisfacer esas ansias de algo dulce a algo que satisfaga que todos han ex-

perimentado sin embargo es esta función de los hidratos de carbono la que es tan perjudicial para la salud dental.

Hay que poner énfasis en que se ha de hacer todo el esfuerzo posible para que el paciente deje por completo la ingestión entre comidas de hidratos de carbono refinados. Pero no han de quitarse todos los hidratos de carbono de la dieta, -- los niños que están creciendo tienen necesidad de energía muy grande si se le compara con la de el adulto.

Sugerir a un niño que deje de consumir hidratos de carbono sería muy nocivo, el asesoramiento nutricional idealmente debe estar dirigido a hallar sustitutos adecuados para los hidratos de carbono refinados, de manera que puedan estar satisfechas las necesidades energéticas. Como medida adicional para convencer a los pacientes que reduzcan el consumo de hidratos de carbono refinados, se podría mencionar la relación que tienen con cardiopatías. Hay evidencias recientes que surgen que los niveles aumentados de triglicéridos en sangre, así como los de colesterol podrían estar asociadas con la enfermedad de las arterias coronarias. Asimismo se sabe que el consumo excesivo de hidratos de carbono refinados aumenta el nivel de triglicéridos en sangre, así como el

control dietético de los hidratos de carbono refinados puede también resultar siendo muy beneficioso para conservar la salud general.

La necesidad de energía es también una buena razón para desalentar el uso de bebidas de bajas calorías en los pequeños; en un intento de prevenir la caries, estas bebidas no aportan ningún valor alimenticio e impiden ingerir una dieta adecuada a la hora de la comida.

Los hidratos de carbono están presentes en todos los alimentos en cantidades variables, pero las fuentes principales son los granos y los productos hechos con ellos como cereales, pan y las plantas amiláceas papas maíz arvejas y porotos.

Lípidos.- Los lípidos o grasa considerado como alimentos son grasas neutras (ésteres de ácido grasos con glicerol).

Pero la familia entera de los compuestos llamados lípidos incluye las grasas y otros compuestos que se les parecen en propiedades físicas. Los lípidos simples son grasas neutras y ceras; pero el colesterol. Los ésteres de la Vitamina A y los de la vitamina D se clasifican también como ceras. Hay lípidos compuestos que incluyen fosfolípidos, glucolípidos y sulfolípidos. Hay también lípidos derivados (de los lípidos simples y compuestos),

ciertos tipos de alcoholes (como esteroides y carotenoides) y ciertos hidrocarbonados (como escualona), carotencidos y vitamina D, E, y K, que pertenecen a la clase de los llamados lípidos.

La función principal de la grasa dietética es el suministro de energía de una manera bastante condensada, un gramo de grasa proporciona nueve calorías al organismo, en tanto que un gramo de proteína o hidrato de carbono proporcionan sólo 4 calorías, además las grasas suministran los ácidos grasos esenciales que necesitan el organismo para un crecimiento óptico y conservación de los tejidos, las grasas sirven también como vehículos para las vitaminas liposolubles que se obtienen en los alimentos naturalmente.

Como los hidratos de carbono las grasas cumplen un papel fisiológico en la nutrición las comidas sin grasas no son sabrosas o no atraen y carecen de valor saciante. Si bien el exceso debe ser evitado, algo de grasa ya presente naturalmente en los alimentos como las carnes, aun forma de untamientos, o de aderezos de ensaladas, carece mucho a la satisfacción de la comida.

Es importante la relación de las grasas dietéticas con la aterosclerosis, pues las enfermedades cardíacas son la causa principal de muerte, si bien no ha sido determinado el papel exacto -

etiología en la aterosclerosis, la información con que se cuenta sugiere que es conveniente reducir la ingestión de grasas en la dieta alrededor del 30% y de esta cantidad que se aumente la proporción de ácidos grasos no saturados respecto de los de saturados. En términos prácticos, esto significa ser más conservador con el empleo de las grasas y usar más aceites vegetales que animales.

Vitaminas.— Quizá ningún otro aspecto de la nutrición sea tan interesante e integrante como el de las vitaminas, esto es primordialmente a causa del descubrimiento relativamente reciente de las vitaminas y por que la deficiencia solitaria de las mismas o sea sola de algunas puede ser tan vividamente demostrado en animales de experimentación y en seres humanos.

Las vitaminas pueden ser definidas como factores alimenticios accesorios, necesarios diariamente en cantidades ínfimas para mantener la integridad celular del cuerpo. Lo que implica esta definición es que estos factores alimenticios accesorios deben tomarse de fuentes exógenas.

En general el cuerpo no sintetiza las vitaminas en cantidades suficientes para satisfacer las cantidades necesarias diarias hay excepciones a esto por ejemplo en los intestinos la vitamina K

y algunas de las vitaminas B son sintetizadas por la flora microbiana, la acción de la luz ultravioleta sobre la piel convierte el 7-de hidrocolesterol en vitamina D durante los meses de verano — esta conversión actúa como una fuente importante de vitamina D.

Las vitaminas según su extracción con éter o con agua en vitaminas liposolubles (A, D, E, K,) e hidrosolubles (C, complejos B).

VITAMINAS LIPOSOLUBLES .— La vitamina A está asociada a los tejidos de origen epitelial como la piel, cabello, ojos y epitelios mucosos. Algunas veces se le llama vitamina antiinfecciosa quizá por su papel en el mantenimiento de la integridad del epitelio ciliado de las vías respiratorias, antes que como una propiedad especial que prevenga la infección, es una vitamina importante en la formación de los dientes, en razón del origen epitelial del órgano del esmalte, la deficiencia de vitamina A puede producir paladar fisurado en ratas y cerdos, las deficiencias de vitamina A causan cambios en la piel y ojos así como cambios internos en los sistemas orgánicos. Nictalopia, xerofalmina y queratomalacia son alteraciones oculares asociadas a la deficiencia de vitamina A, la piel se torna seca y escamosa, con hiperqueratosis folicular.

Como la vitamina A se almacena en el hígado, la producción de una deficiencia exige varios meses. Excepto en la mala nutrición grave o en una inadecuación dietética prolongada, no es probable que se produzca una deficiencia de vitamina A.

La vitamina A se presenta naturalmente en muchos alimentos o como su precursor, y no es probable que la ingestión sea deficiente a menos que la dieta sea demasiado pobre. La vitamina A aparece en la carne, el hueso la leche y en especial en el hígado, los precursores del caroteno y otros carotenoides se encuentran en vegetales de pigmentación amarilla como zanahorias, zapallo, zapallito y melón y en los vegetales de hoja verde oscuro, como brócoli, repollo rizado y espinacas.

Vitamina D esta es conocida como entirraquítica, esta relacionada químicamente con el colesterol, y un precursor el 7-dehidro colesterol, se encuentra en la piel la acción de la luz solar transforma el 7-dehidrocolesterol en una forma activa de vitamina D.

La vitamina D, es necesaria para la calcificación normal de los huesos y su desarrollo así también como de dientes sanos la deficiencia de vitamina D es una causa de raquitismo, en el adul-

to causa osteomalacia, la falla principal en la deficiencia de vitamina D es una falla en la calcificación de la matriz ósea. Las fuentes de vitamina D no son tan grandes ni tan variadas como las de vitamina A, antes de la fortificación de la leche y otros alimentos con ergosterol irradiado (vitamina D₂ o calciferol) el prevaletamiento de raquitismo será bastante grande, el empleo de la leche fortificada con vitamina D fue un factor fundamental en la reducción de ese prevaletamiento.

La difundida fortificación de alimentos infantiles con vitamina D no deja de tener sus peligros sin embargo, si bien la mayoría de las vitaminas del complejo B y ácidos ascórbicos son relativamente tóxicas en dosis extremadamente grandes, las vitaminas hiposolubles en especial las vitaminas A y D, causan síntomas tóxicos si se les ingiere en grandes cantidades por varias semanas. Comparada con la vitamina A el margen de seguridad entre la ingestión diaria recomendada y el nivel tóxico es muy inferior para la infancia. Esta afección fue asociada a ingestiones de vitamina D de hasta 4.000 u. diarias principalmente como calciferol añadido a los alimentos infantiles.

La vitamina E o alfa tocoferol es conocida co

mo vitamina antiesterilidad, pues impide la atrofia de las gónadas y los abortos instantáneos en ratas. Sin embargo su papel en la especie humana no ha sido aún determinado, las mayores fuentes de vitamina E son los oleaginosos como aceite de trigo, las ostras, los huevos.

La vitamina K es conocida como vitamina antihemorrágica por su papel en el mecanismo de la coagulación de la sangre, su descubridor, Damla llamó vitamina K para indicar "Koagulation - vitamin". En una deficiencia de vitamina K, la actividad de la protombina plasmática decrece, con lo cual aumenta el tiempo de coagulación de la sangre, por lo tanto puede producirse una seria hemorragia en deficiencias de vitamina K.

Los recién nacidos a menudo tienen reducido el nivel de protombina, para prevenir la enfermedad conocida como enfermedad hemorrágica del recién nacido se dá vitamina K durante el parto o al bebé inmediatamente después de nacido, la vitamina K administrada a los bebés con tendencias hemorrágicas produce un aumento en la concentración de protombina hasta llegar al nivel normal en 48 horas.

En situaciones como una prolongada terapéutica antibiotica, diarreas graves e ictericia obstructiva se puede producir una disminución de la

concentración de protombina en la sangre el suplemento de vitamina K restaurar la concentración a la normalidad. En la ictericia obstructiva las sales biliares solas o con vitamina K son eficaces para restaurar el nivel de protombina. En los casos de daño hepático grave, como hepatitis cirrosis o tumores malignos, la vitamina K administrada por cualquier vía puede no afectar el nivel de protombina, esta falta de respuesta ha sido empleada como prueba de la función hepática. Hay que recordar que la vitamina K no presta ayuda alguna para tratar las afecciones hemorrágicas a menos que una deficiencia o utilización.