

43
L. G. M.



Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala

CAUSAS POSIBLES QUE DETERMINAN EL SINDROME DE MAMILA

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta:

MARIA GUADALUPE AVILA SANCHEZ

San Juan Iztacala, México 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción.	1
---------------	---

CAPITULO I

Erupción Dentaria

1. Definición.	3
2. Histología de la Erupción.	4
3. Etapas de Desarrollo.	8
4. Secuencia de la Erupción Dentaria y su Cronología.	16
5. Erupción Temprana de los Incisivos.	18

CAPITULO II

Histología y Bioquímica Dental.

1. Esmalte.	20
2. Dentina.	34
3. Pulpa.	41
4. Cemento.	47

CAPITULO III

Caries.

1. Definición.	54
2. Clasificación.	54
3. Etiología.	57
4. Teorías de la Formación de la Caries.	62

5. Solubilidad del Esmalte.	68
-----------------------------	----

CAPITULO IV

Síndrome de Mamila

1. Definición.	73
2. Etiología.	73
3. Aspectos Clínicos.	73
4. Edad en la que se presenta con mayor frecuencia.	74
5. Nivel Social en el que se presenta -- con mayor frecuencia.	75

CAPITULO V

Factores Predisponentes

1. Factores Hereditarios.	76
2. Edad de Los Padres.	76
3. Nivel Socio-Económico.	77
4. Hábitos Alimenticios.	77

CAPITULO VI

Factores Etiológicos

1. Factor Microbiano.	79
2. Saliva y la Caries Dental.	81
a. Factores Biológicos de la Saliva.	81
b. pH Salival.	82
c. Composición de la Saliva.	83
d. Velocidad del Flujo Salival.	84

e. Factor Buffer.	84
f. Propiedades Químicas de la Saliva.	85

CAPITULO VII

Dieta y Caries Dental

1. Composición Química de los alimentos.	87
A. Proteínas y Caries Dental.	88
B. Grasas y Caries Dental.	89
C. Carbohidratos y La Caries Dental.	89
a. Tipos de Carbohidratos.	90
b. Concentración de Carbohidratos.	92
c. Retención de Carbohidratos.	93
D. La Leche y la Caries Dental.	94
E. Tipos de Leches.	95

CAPITULO VIII

Factores Locales

1. Características Morfológicas.	102
2. Factores de la Superficie Dental.	104

CAPITULO IX

Medidas Preventivas.

1. Educación de los Padres.	107
2. Dieta Adecuada.	108
3. Control de la Placa Dento-Bacteriana.	111
4. Aplicaciones de Fluoruro.	112

CAPITULO X

Tratamiento

1. Métodos Curativos.	114
a. Recubrimiento Pulpar Indirecto.	114
b. Recubrimiento Pulpar Directo.	115
c. Pulpotomía.	116
d. Pulpectomía, Parcial.	116
e. Pulpectomía.	117
2. Métodos Restaurativos.	117
a. Coronas de Acero Inoxidable.	117
b. Coronas de Policarbonato.	123
c. Coronas de Celuloide.	124
d. Mantenedores de Espacio o Prótesis Parciales.	126
Conclusiones.	130
Bibliografía.	133

INTRODUCCION.

Para el Odontólogo es de gran importancia el poder orientar a los padres en cuanto a la dieta balanceada que deben proporcionar a los niños; al mismo tiempo que una limpieza bucal adecuada, desde la etapa de lactancia; el proceso cariioso comienza poco después de la erupción de los dientes temporales la cual se propaga.

Va que el Odontólogo debe evaluar la alimentación de los enfermos pediátricos, a partir de los parámetros físicos del niño es decir; crecimiento, aspecto general, postura, control muscular, signos bucales y antecedentes dietéticos.

Tanto el Odontólogo como el Pediatra deben estar en una íntima relación para explicarles a los padres a cerca del uso biberón, el uso adecuado de fluoruros y el proporcionarles a los niños una dieta balanceada.

De no ser así o llevarse a cabo todo lo anterior, y el proporcionarles a los niños la mamila a temprana edad por un tiempo prolongado y que su alimentación sea rica en carbohidratos, dando como resultado el Síndrome de Mamila.

El Síndrome de Mamila ocasiona una destrucción total de los dientes incisivos superiores; además de que acarrea trastornos de tipo estético que proporciona una imagen negati

tiva del paciente, uno de los problemas de este tipo de caries es que ocasiona abscesos los cuales pueden alterar los dientes permanentes, al mismo tiempo la salud del paciente; dichos abscesos ocasionan temperaturas.

En ocasiones hay una pérdida precoz de los dientes -- temporales por este tipo de enfermedad, que acarrea alteraciones en la masticación y el lenguaje del paciente.

El agente causal del Síndrome de Mamilas es multifactorial; ya que es consecuencia del nivel socio-económico, la edad de los padres, la presencia de microorganismos, la disminución existente del flujo salival durante el sueño, el uso del biberón por tiempo prolongado, la dieta desbalanceada que les proporcionan a los niños ya que en la gran mayoría de los alimentos contienen un elevado porcentaje de carbohidratos.

CAPITULO I

ERUPCION DENTARIA

1.- DEFINICION.

El desarrollo de los dientes comienza en el embrión, es decir, durante la sexta semana de vida intrauterina, en los maxilares sin penetrar a la cavidad bucal, sino hasta que ha madurado la corona.

El desarrollo comienza cuando la lámina dentaria origina el germen dentario, continuando con el proceso de desarrollo de los maxilares, el germen dentario se encuentra dentro de los maxilares cerca del epitelio bucal.

La erupción dentaria es precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento. Los movimientos se llevan a cabo durante toda la vida, pero se dice que comienzan cuando ha madurado la corona. Al igual que los movimientos eruptivos comienzan en el momento de la formación de la raíz, de tal modo que los movimientos de los dientes se pueden dividir en las siguientes fases:

- Fase Preeruptiva.
- Fase Eruptiva Funcional.
- Fase Eruptiva Prefuncional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y se denominan:

Axial.- Movimientos oclusales en dirección al eje longitudinal del diente.

Desplazamiento.- Es un movimiento corporal en dirección distal, mesial y lingual o bucal

Inclinación o Movimiento de lado.- Alrededor del eje transversal.

Rotación.- Movimientos alrededor del eje longitudinal del diente.

2.- HISTOLOGIA DE LA ERUPCION.

FASE PRERUPTIVA.

En esta fase el órgano dentario se desarrolla a su tamaño total, al igual que en la formación de sustancias duras de la corona. El germen dentario es rodeado por el tejido conjuntivo laxo del saco dentario y por el hueso de la cripta dentaria, siendo simultáneo el desarrollo de los dientes y el crecimiento del maxilar pero interdependientes.

Los gérmenes dentarios conservan su relación respecto al margen alveolar en crecimiento, comenzando con sus movimientos de erupción; una vez que la corona se encuentra completa, en esta fase los movimientos son axiales, es decir: hacia oclusal y bucal. Cuando se llevan a cabo hacia oclusal, es para compensar el aumento en altura del maxilar, lo cual -

sucede en dirección al eje longitudinal del diente. Y cuando - hay movimiento hacia bucal es porque hay un desplazamiento, pa - ra compensar el agrandamiento de los arcos.

Estos movimientos intervienen para que los dientes en - desarrollo alcancen y mantengan su posición en el maxilar, al igual que el movimiento corporal y el crecimiento excéntrico.

El movimiento corporal tiene como característica el des - plazamiento de todo el germen dentario y por la aposición del - hueso, atrás del diente en un movimiento y la resorción enfren - te del mismo. Mientras que el crecimiento excéntrico, presenta un cambio del centro del germen dentario, caracterizándose por una resorción de hueso en la superficie, hacia la cual crece - el diente, es decir el germen dental.

De tal modo que si los dientes no se mueven al mismo -- tiempo que el crecimiento del maxilar, los dientes se pueden -- quedar retenidos en el maxilar.

FASE ERUPTIVA PREFUNCIONAL.

Comienza con la formación de la raíz y termina cuando - el diente alcanza su plano oclusal. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjuntivo comprendido - entre el epitelio dentario y el epitelio bucal desaparece, a - causa de la acción desmólitica de las células del epitelio den - tario. Las células proliferan del epitelio externo, invadiendo el tejido conjuntivo denso entre el epitelio del esmalte y el

bucal que producen enzimas. Dando lugar a la desaparición de los mucopolisacáridos ácidos que se encuentran en y dentro de las fibras colágenas. Siendo lo anterior un cambio del tejido conjuntivo denso y las fibras colágenas gruesas hacia un tejido conjuntivo laxo rico en líquido.

Cuando las cúspides se acercan a la mucosa bucal, el epitelio dentario reciduo se funsiomsn. El epitelio degenera en el centro de la zona de fusión y el borde incisal o la punta de la cúspide sale a la cavidad bucal. Esta salida se debe al movimiento oclusal del diente, es decir: a la erupción activa y a la erupción pasiva.

El crecimiento de la raíz se inicia por la proliferación de la vaina radicular epitelial de Hertwig y del tejido conjuntivo de la papila dentaria. El ligamento periodontal primitivo es derivado del saco dentario y se distinguen tres capas del ligamento periodontal que se encuentra alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo y son:

- Fibras dentarias contiguas a la superficie de la raíz
- Fibras alveolares unidas al alveolo primitivo.
- Plexo intermedio.

En esta fase el borde alveolar de los maxilares crece rápidamente. El crecimiento rápido del hueso comienza en el fondo alveolar, en donde se deposita como trabéculas parale-

las a la superficie en el fondo alveolar, el número de las -- trabéculas aumenta considerablemente en esta fase y varía en los diferentes dientes.

FASE ERUTIVA FUNCIONAL.

Comienza cuando los dientes entran en oclusión y terminan cuando se realiza la extracción. Los movimientos que se -- llevan a cabo en esta fase, son en dirección ocluso-mesial y son bastante rápidos ya que los cuerpos de los maxilares crecen en altura exclusivamente a nivel de la cresta alveolar y de allí que los dientes tengan que moverse en sentido oclusal tan rápido como los maxilares crecen para mantener su posi--- ción funcional.

Histológicamente encontramos que hay una aposición de cemento en el ápice y, en el fondo del alvéolo encontramos -- una aposición de hueso, en las paredes del alvéolo encontramos que el hueso se deposita en las paredes distales y se reabsorbe en las paredes mesiales.

Por lo tanto tenemos que el movimiento oclusal de los dientes durante la fase funcional ocurre como resultado de -- una aposición de cemento en el ápice y de hueso en el fondo -- del alveolo.

La inclinación mesial o vestibular durante la fase --

funcional, se produce por una aposición de hueso en la pared distal del alvéolo, lo cual aumenta la presión en la membrana periodontal distal y mueve al diente a mesial que conduce a su vez una mayor presión en el espacio mesial de la membrana periodontal.

De aquí que la erupción vertical y el desplazamiento mesial no son sino componentes de un movimiento coordinador de los dientes.

3.- ETAPAS DE DESARROLLO.

Las etapas de desarrollo se denominan con la forma de la parte epitelial del germen dentario; pues el desarrollo dentario es un proceso continuo. Las etapas de crecimiento dentario son:

- Lámina Dentaria.
- Etapa de Yema.
- Etapa de Casquete (temprana)
- Etapa de Casquete (avanzada)
- Etapa de Campana (temprana)
- Etapa de Campana (avanzada)
- Formación del esmalte y matriz de la Dentina.

LÁMINA DENTARIA.

La lámina dentaria al igual que las yemas representan parte del epitelio bucal que tiene potencial para la formación del diente. En la lámina dentaria el epitelio bucal consiste en una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas, las gotitas de glucógeno que se encuentran en el citoplasma se pierden durante la elaboración.

En esta etapa el epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal y algunas células de la capa basal del epitelio bucal; comienzan a proliferar a ritmo más rápido que las células adyacentes, presentando un engrosamiento en la región del futuro arco dentario esto sucede en el epitelio y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares.

Existe mitosis no solamente en el epitelio sino también en el mesoderma subyacente.

ETAPA DE YEMA.

Se origina en la lámina dentaria y en cada maxilar se observan como salientes redondas u ovoides en diez diferentes puntos, que corresponde a la posición de los dientes deciduos. Por lo tanto en ésta etapa se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferándose más ---

aprisa que las células vecinas.

La falta de este proceso fisiológico da como consecuencia la ausencia de dientes lo cual puede afectar a diferentes dientes como son la ausencia de los laterales superiores permanentes, terceros molares y segundos premolares, o también - puede suceder que se presente un proceso fisiológico anormal, es decir: que se presenten dientes supernumerarios aislados o múltiples.

ETAPA DE CASQUETE.

Se caracteriza porque presenta una invaginación poco - marcada en la superficie profunda de la yema dentaria, Las -- células periféricas de esta etapa forman el epitelio dentario externo en la convexidad que es una hilera de células cubói-- des y el epitelio dentario interno está situado en la concavi-- dad el cual se encuentra formado por células cilíndricas.

Las células del centro del órgano epitelial que se encuentra entre el epitelio externo e interno, se separan por - el aumento del líquido intercelular las cuales se colocan en una malla denominada retículo estrellado. Su forma de las cé-- lulas es reticular ramificada el espacio está lleno de un lí-- quido mucoso rico en albúmina, lo que proporciona al reti--- culo estrellado una forma acojinada que sostiene y protege a

las células formadoras del esmalte.

Las células del centro del órgano se encuentran dispuestas y forman el nódulo del esmalte y se proyecta hacia la papila dentaria subyacente el centro de la invaginación epitelial-- presenta un crecimiento bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual.

La papila dentaria es el resultado de una condensación-- del mesénquima que se encuentra encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno que comienza a multiplicarse por el epitelio proliferante del órgano dentario. Siendo la papila dentaria el órgano formador de la dentina y del origen de la pulpa.

Además de que muestra geminación activa de los capilares, muestra mitosis; sus células periféricas contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

En la zona que presenta la condensación marginal en el mesénquima, se desarrolla gradualmente una capa más densa y fibrosa que es el saco dentario primitivo; por tanto tenemos que el órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores del diente y su ligamento --- periodontal.

ETAPA DE CAMPANA.

Recibe este nombre debido a la invaginación del epitelio que profundiza y sus márgenes continúan creciendo. El órgano del esmalte adquiere esta forma.

Durante esta etapa el epitelio dentario interno se encuentra formado por una capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis en células cilíndricas como son los ameloblastos. Las células ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes que se diferencian de los odontoblastos.

Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen células escamosas, las cuales se les conocen como estrato intermedio, y son esenciales para la formación del esmalte. Pues el retículo estrellado se expande por el líquido intercelular, sus células que contienen son estrelladas con prolongaciones largas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae por la pérdida del líquido intercelular, lo cual ocurre a la altura de las cúspides o del borde incisal y progresa hacia el cuello del diente.

Mientras que las células del epitelio externo se aplanan hasta adquirir una forma cuboide plana antes de la formación del esmalte y durante la formación de la superficie lisa

Del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre -- los pliegues del menénquima, el saco dentario forma las papi-- las que contienen asas capilares y así proporcionan un aporte nutritivo y rico para la actividad metabólica intensa del órga no avascular del esmalte.

La lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano del diente permanente excepto en los molares permanentes y mientras se desintegra en su porción com prendida entre el órgano y el epitelio bucal, el órgano se se para de la lámina dentaria en el momento de formación de la -- primera dentina.

Antes de que el órgano dentario produzca esmalte, la pa pila dentaria se encuentra invaginada por el órgano dentario, las células periféricas de la papila dentaria se diferencian hacia odontoblastos bajo la organización del epitelio. Antes de la formación de los tejidos dentarios, el saco dentario --- muestra disposición circular de sus fibras y aparece una es--- tructura capsular al desarrollarse la raíz sus fibras se dife rencian hacia las fibras periodontales quedando incluidas en el cemento y el hueso alveolar.

ETAPA AVANZADA DE CAMPANA.

Se delinea la unión dentinoesmáltica entre el epitelio-

dentario interno y los odontoblastos.

En esta etapa la función de la lámina dentaria, es la iniciación de la dentición primaria que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina y la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes primarios. Es decir que el crecimiento de la extremidad de la lámina sucesora que se encuentra en la cara lingual del órgano dental, lo cual sucede al 50.º mes de vida intrauterina para incisivos centrales, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar. Pues la actividad de la lámina dentaria en esta etapa se prolonga hasta los cinco años de edad.

Durante esta etapa de casquete la lámina conserva una conexión amplia con el órgano dentario, pero en la etapa de campana se desintegra por la invasión mesenquimatosas que penetra en la porción central y la divide en la lámina lateral y dentaria propia. La lámina dentaria propia prolifera en su margen más profundo, y se transforma en una extremidad libre situada hacia la parte lingual del órgano dentario y los restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales.

Se forma un engrosamiento epitelial, en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria, la cual será la lámina vestibular la que se ahueca y forma el vestíbulo bucal en--

tre la porción alveolar del maxilar, los labios y la mejilla.

Durante las etapas de yema, casquete y de campana del órgano odontógeno hay una proliferación que provoca cambios - en el tamaño y en el crecimiento del órgano dentario. Después de la etapa proliferativa viene la diferenciación histológica en la que las células formadoras de los gérmenes dentarios se desarrollan sufriendo cambios definitivos, tanto morfológicos como funcionales adquiriendo su función en la etapa de campana del órgano dentario antes de comenzar la formación y aposición de la dentina, del esmalte provocando una diferenciación de las células vecinas de la papila dentaria hacia los odontoblastos, la formación de la dentina ocasiona que las células del epitelio dentario interno se transforman en amonoblastos y formen la matriz del esmalte frente a la dentina. Pues la formación de la dentina es esencial para la formación del esmalte.

La forma básica y relativa del diente futuro se establece por la diferenciación morfológica pero esta última es imposible sin la proliferación. "Por tanto tenemos que en la etapa de campana avanzada, no sólo existe una diferenciación histológica activa sino también la diferenciación morfológica al delinear la futura unión dentino-esmáltica.

La aposición es el depósito de la matriz de la estruc-

tura dental dura, en la relación de los planos delineados en la etapa de diferenciación histológica y morfológica siendo depósito regular y rítmico de material extracelular.

El desarrollo de la raíz comienza después de la formación del esmalte y, la dentina ha llegado a la unión cemento-esmáltica. Pues el órgano dental epitelial tiene un papel importante en la formación de la raíz, forma la vaina radicular-epitelial de Hertwig, que da la forma a la raíz e inicia la formación de la dentina. Dicha vaina consiste de los epitelios dentarios externos e interno sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna no producen esmalte, pero cuando éstas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se deposita la primera capa de dentina, la vaina perderá su continuidad y su relación con la superficie dental y sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

4.- SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA Y SU CRONOLOGIA.

La erupción dentaria es parte del desarrollo y crecimiento general y va precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento.

La edad promedio en la que se debe de fijar la erupción dentaria primaria es de los 6 meses a los 24 meses. La edad promedio de exfoliación de la dentición primaria es de los 6 años a los 11 años de edad y la erupción de los dientes permanentes o reemplazantes es después de los 6 meses de exfoliación de los dientes primarios. La edad promedio de la erupción de los dientes permanentes es de los 6 años a los 21 años de edad.

La erupción de los dientes temporales constituye un proceso fisiológico que va acompañado por el dolor, que ocasiona que el niño se lleve la mano a la boca, además que va acompañada de sialorrea, irritabilidad, insomnio, fiebres ligeras y malestar general. La encía se encuentra inflamada y presenta sensibilidad al tacto o la presión superficial, la cual desaparece después de la erupción.

Secuencia:

Incisivos Inferiores.

Incisivos Superiores.

Primeros Molares.

Caninos.

Segundos Molares.

Siendo como una regla general que los primeros en erupcionar sean los dientes inferiores y posteriormente los dien-

tes superiores.

Cronología:

Maxilar Superior:

Incisivos Centrales	7 1/2 meses.
Incisivos Laterales	9 meses.
Caninos	18 meses.
Primeros Molares	14 meses.
Segundos Molares	24 meses.

Maxilar Inferior:

Incisivos Centrales	6 meses.
Incisivos Laterales	7 meses.
Caninos	16 meses.
Primeros Molares	12 meses.
Segundos Molares	20 meses.

Llevándose a cabo la formación de la raíz un año después de la erupción.

5.- ERUPCIÓN TEMPRANA DE LOS INCISIVOS.

Esta sucede a los 30 días después del nacimiento; a los cuales se les conoce como dientes inmaduros, pues son muy móviles a causa del limitado desarrollo radicular, por lo tanto -- puede existir la probabilidad de que exista un desplazamiento y posteriormente la aspiración de ellos.

Pues se dice que lo más indicado en estos casos es la extracción de ellos, pues es de suma importancia el mantenerlos en la cavidad bucal, ya que en un período corto el diente se estabilizará y los demás dientes en el arco erupcionarán.

ETIOLOGIA.

- 1.- Consecuencia de un factor hereditario ya que alguno de sus padres presenta el mismo tipo de erupción.
- 2.- Maduración temprana del germen, esta ocasiona la -- erupción temprana.
- 3.- Alteraciones glandulares como son:
 - a)- Hipergonadismo.
 - b)- Hiperpituitarismo.
 - c)- Gigantismo Pituitario.
 - d)- Tumores Corticales Adrenales.

La relación que guardan con el Síndrome de Wamila es al uso de biberón a temprana edad y por tiempo prolongado desde luego además, la alimentación que les proporcionan es rica en carbohidratos como son la leche, el azúcar, la miel, etc.

CAPITULO II

HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DENTAL

1.- ESMALTE.

El esmalte es la cubierta protectora de la superficie de la corona, el espesor varía en las cúspides, porque son de espesor más grueso, adelgazándose a nivel del cuello del diente; es el tejido más calcificado, duro, del cuerpo humano debido al alto contenido de sales minerales que presenta.

El color de la corona dependerá de la translucidez del esmalte, dicho color varía de amarillento a grisáceo, cuando es amarillento se debe a la translucidez del esmalte y a la dentina, cuando es grisáceo se debe a la opacidad del esmalte.

PROPIEDADES QUIMICAS.

El esmalte contiene un 4% de material orgánico y agua - un 96% de material inorgánico. La fase mineral corresponde a una clase de compuestos, como son los apatitos que se presentan en el esmalte como hidroxapatita. Su tamaño de los cristales y la forma son más largos, que los del cemento y la dentina, pero muchos de estos cristales de apatita crecen en forma hexagonal.

A medida que madura el esmalte, los cristales se empaquetan más densamente en dirección paralela uno de otro y sin embargo hay algunos que tienen dirección o disposición variable-

en anchura y forma.

El esmalte contiene plomo, magnesio, manganeso, estroncio e hidronio los cuales sustituyen al calcio en hidroxiapatita, conservando la misma configuración estructural. Entre los sustituyentes en apatito, tenemos al carbonato y la presencia de este en el esmalte puede estar relacionada con ataques de caries, debido a su solubilidad en ácidos, lo que ocasiona la susceptibilidad de caries con alto contenido de carbonato.

ESTRUCTURA.

PRISMAS.

Forman la estructura del esmalte, también son denominados como bastones, contiene vainas y una sustancia interprismática como medio de unión entre dentina y esmalte, dirigiéndose hacia afuera hasta la superficie del esmalte.

Retzius dice que los prismas son aspectos de cristales de apatito ya que son un contenido de la red de fibras orgánicas; su aspecto es aplanado como cinta que se orienta en sentido paralelo al eje longitudinal del prisma y entre cada prisma hay una sustancia interprismática.

VAINAS DE LOS PRISMAS.

Es una capa delgada está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo, se ha demostrado que es incompleta.

ESTRIACIONES.

Separan segmentos de prismas y se encuentran más marcados en el esmalte, es deficientemente calcificado, su longitud es de 4 micras.

SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA.

Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino por la sustancia interprismática.

DIRECCION DE LOS PRISMAS.

Se encuentran en dirección de ángulos rectos, respecto a la superficie de la dentina. En la parte cervical y central de la corona son más o menos horizontales. Cerca del borde incisal o punta de las cúspides cambian a dirección más oblicua.

BANDAS DE HUNTER- SCHREGER.

Como los prismas siguen su camino en espiral desde la unión dentino-esmalte hasta la superficie del esmalte, se dice que son capas de esmalte que corre en la misma dirección dando

origen a las Bandas Hunter - Schreger; están compuestas por zonas alternas que tienen ligeramente permeabilidad y son de contenido diferente de material orgánico.

LINEAS DE INCREMENTO DE RETZIUS.

Son bandas cafés que se observan como una aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona. Por medio de un corte longitudinal se observa que rodean la punta de la dentina, en la parte cervical de la corona su dirección es oblicua, en la unión dentino-esmáltica y hasta la superficie del esmalte se dirigen en sentido occlusal.

Teniendo como resultado una variación en la estructura y la mineralización ya sea hipo o hipermineralizada que aparece durante el crecimiento del esmalte. Se atribuye a desviaciones periódicas de los prismas del esmalte, también a variaciones en la estructura orgánica básica o a una calcificación fisiológica rítmica.

La importancia de las líneas de Retzius, es que determinan el proceso de la caries en el esmalte. Darling demostró que la caries se extiende principalmente a lo largo de las estrias de Retzius.

ESTRUCTURA DEL ESMALTE O SUPERFICIE.

Se encuentra formada por surcos transversos ondulados - como manifestaciones externas de las estrias de Retzius, son - continuas, se encuentran alrededor del diente en forma paralela entre sí y la relación a la unión cemento-esmáltica.

Las extremidades de los prismas del esmalte son cóncavas y varían en profundidad y forma, ya que son más profundos en el borde incisivo u oclusal y menos en cervical. Las fisuras se encuentran en casi toda la superficie, son bordes externos de las laminillas, y se extienden en ángulos rectos respecto a la unión cemento- esmáltica.

El esmalte de los dientes temporales se desarrolla antes del nacimiento y parcialmente después del nacimiento.

ANILLO NEONATAL.

Es el límite entre las dos porciones del esmalte, siendo consecuencia del cambio brusco del medio ambiente y la nutrición del niño recién nacido. El esmalte prenatal está mejor desarrollado que el posnatal, ya que el feto se desarrolla en un medio protegido y adecuado de materiales esenciales aún a costa de la madre.

CIRCULAR DEL ESMALTE.

También es denominado como membrana de Nasmyth, que cubre toda la corona del diente recientemente erupcionado; se forma cuando los ameloblastos producen los prismas del esmalte pues elaboran una capa continua y delgada, la cual es resistente al ácido, que el esmalte mismo.

LAMINILLAS DE ESMALTE.

Son estructuras como hojas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentino-esmáltica, pero estas pueden penetrar en la dentina. Son un material orgánico-escaso de mineral; se desarrollan en los planos de tensión; -- existen tres tipos de laminillas.

1.- Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas del esmalte.

2.- Láminas formadas por células degeneradas que llegan a la dentina.

3.- Láminas originadas en dientes salidos, donde las grietas se llenan con sustancia orgánica proveniente de la saliva; llegan a la dentina y son las más comunes.

La porción interna de las láminas consiste de detritus-celular orgánica y la porción externa de una capa doble de la cutícula.

PRISMACHOS DEL ESMALTE .

Se originan en la unión dentinoesmáltica, es una estructura estrecha de origen en la dentina. Consiste en prismas calcificados del esmalte y sustancia interprismática.

UNION DENTINOESMALTICA.

La unión dentinoesmáltica no es lisa, sino que es festoneada debido a las depresiones poco profundas de la dentina adaptándose con proyecciones del esmalte y asegurándose el sostén firme del casquete del esmalte sobre la dentina; está dotada de depresiones y se encuentra preformada en la disposición de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dental.

PROLONGACIONES ODONTOBLASTICAS Y HUSOS DEL ESMALTE .

Las prolongaciones odontoblásticas pasan a través de la unión dentinoesmáltica hasta el esmalte y algunos de ellos están engrosados en su extremidad y se denominan husos. La dirección de las prolongaciones odontoblásticas y de los husos en el esmalte corresponde a la original de los ameloblastos.

DESARROLLO.

El órgano dentario epitelial consiste de cuatro capas distintas.

- 1.-Epitelio dentario externo.
- 2.-Retículo estrellado.
- 3.-Estrato intermedio.
- 4.-Epitelio dentario interno.

Curva Cervical.

1.-EPITELIO DENTARIO EXTERNO.

Es una sola capa de células cuboides, separadas del tejido conjuntivo circunvecino del saco dentario por una membrana basal delgada antes de la formación dura, la disposición -- del epitelio dentario externo, se encuentra en la parte cervical del órgano dentario; tomando una forma más irregular en la parte más alta del órgano en su convexidad, por tal motivo no se distingue el epitelio dentario externo del retículo estrellado.

2.-RETICULO ESTRELLADO.

Forma la parte interna del órgano dentario, las células se encuentran separadas por sustancias intercelulares, su forma es estrellada, contiene prolongaciones largas que se encuentran orientadas a todas partes a partir del cuerpo central y conectadas entre sí con las células del epitelio dentario externo y del estrato intermedio por medio de puentes intercelulares.

El retículo estrellado actúa como amortiguador de las fuerzas físicas, debido a la estructura que es resistente y elástica, permitiendo el flujo limitado de elementos nutritivos provenientes de los vasos sanguíneos; reducen su espesor cuando se deposita la primera capa de dentina y separando el epitelio dentario de la papila dentaria.

3.- ESTRATO INTERMEDIO.

Se encuentra entre el retículo estrellado y el epitelio dentario interno, están conectados entre sí con las células vecinas del retículo estrellado y del epitelio dentario interno mediante desmosomas. Su función es control de la disfunción del líquido hacia los ameloblastos. Existe una mitosis aún después de que las células del epitelio dentario intermedio no se divide.

4.- EPITELIO DENTARIO INTERNO.

Se origina de la capa basal del epitelio bucal; tiene forma cilíndrica y se diferencia hacia los ameloblastos que producen la matriz del esmalte, su diferenciación celular se produce más pronto en la región del borde incisivo o en cúspides que en la zona de la curva cervical.

CURVA CERVICAL.

Es una zona de transición entre los epitelios dentarios internos y externos, las células cúbicas se alargan para formar el órgano dentario de la corona, y ésta a su vez da origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS.

La vida de las células del epitelio dentario interno se dividen en etapas:

- Etapa Morfógena.
- Etapa Organizadora.
- Etapa Formadora.
- Etapa Madurativa.
- Etapa Protectora.
- Etapa Desmólfica.

ETAPA MORFOGENA.

Antes que los ameloblastos estén bien diferenciados y produzcan esmalte, se define la forma de la corona; las células son cortas y cilíndricas con núcleo oval grande que llena casi todo el cuerpo celular. El aparato de Golgy y centriolos se encuentra en la extremidad del estrato intermedio de la célula y las mitocondrias se encuentran bien repartidas en el ci

toplasma.

ETAPA ORGANIZADORA.

Hay un cambio de aspecto de las células del epitelio interno, las cuales se hacen más largas, sobreviniendo la inversión de la polaridad funcional mediante la emigración en los centriolos hasta la extremidad distal. Las células epiteliales se ponen en íntimo contacto con las del tejido conjuntivo de la pulpa, que se induce a diferenciarse de los odontoblastos y al término de esta etapa comienza la formación de la dentina por los odontoblastos.

Mientras se encuentra en contacto con el tejido conjuntivo de la papila dentaria, recibiendo el material nutritivo a partir de los vasos sanguíneos, cuando se forma la dentina se nutre por los capilares que rodean y penetran en el epitelio dentario externo, caracterizándose por la proliferación de capilares del saco dentario y de la reducción gradual del retículo estrellado.

ETAPA FORMADORA.

Se presenta después de la etapa morfogéna; comienza la formación del esmalte, conservando los ameloblastos la misma longitud y disposición.

ETAPA MADURATIVA.

La mineralización completa se produce, después de formada la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en la zona oclusal e incisal. Los ameloblastos reducen su longitud y se adhieren a la matriz del esmalte, además de que producen la cutícula del esmalte.

Durante la maduración presentan las microvellosidades en sus extremos distales hay vacúolas citoplasmáticas que contienen material parecido a la matriz del esmalte.

ETAPA PROTECTORA.

Los ameloblastos no se encuentran ordenados en una capa, debido a que el esmalte se ha desarrollado por completo, formando posteriormente una cubierta epitelial estratificada del esmalte.

El epitelio reducido tiene como función proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conjuntivo hasta que brote el diente, ya que si entran en contacto causarían una reabsorción o puede quedar el diente cubierto por una capa de cemento.

ETAPA DESMOLITICA.

El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce a

atrofia del tejido conjuntivo que lo separa del tejido bucal, - las células epiteliales en esta etapa elaboran enzimas, que -- pueden ser capaces de destruir las fibras del tejido conjuntivo y la degeneración del epitelio reducido del esmalte impide la erupción.

AMELOGENESIS.

Se lleva a cabo por dos procesos como es la formación - de la matriz orgánica y la mineralización. La formación de la matriz orgánica es el primer proceso en el cual se lleva a cabo la formación de la membrana desmoltica, el desarrollo de - las prolongaciones de Tomes, las barras terminales distales, - la transformación de las prolongaciones de Tomes.

FORMACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

MEMBRANA DENTINOESMALTICA.

Es una capa delgada que se encuentra a lo largo de la - dentina, la primera matriz del esmalte se deposita fuera de -- las células por los ameloblastos, continuándose con la forma- ción de la sustancia interprismática, demostrando que las ex- tremidades distales de los prismas no se encuentran en contac- to directo con la dentina.

PROLONGACIONES DE TOMES.

Una vez formada la membrana, la cual deposita matriz entre las extremidades distales de los ameloblastos y rodeando las extremidades y delineando lo que se conoce anteriormente.

BARRAS TERMINALES DISTALES.

Cuando se están formando las prolongaciones aparecen -- las barras terminales en la extremidad distal de los ameloblastos, separando dichas prolongaciones. En una condensación localizada de sustancia citoplasmática que está asociada con la -- membrana celular.

TRANSFORMACION DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.

La formación de la matriz del esmalte, es el llenado -- de las extremidades distales de las prolongaciones de tomes -- con material de la matriz para formar segmentos del prisma del esmalte.

La transformación de las prolongaciones de Tomes, es -- por medio de una sustancia de la matriz secretado por los ameloblastos, llevándose acabo de la periferia al centro, repitiéndose igual que la formación de las prolongaciones de Tomes hasta formar el espesor del esmalte.

MINERALIZACION Y MADURACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

Se lleva a cabo en dos etapas: en la primera aparece -- una mineralización parcial inmediatamente en los segmentos de la matriz y la sustancia interprismática demostrando mineral -- en forma de apatita cristalina. La segunda etapa se caracteriza por una maduración gradual hasta el final, comenzando a partir del borde de la corona hasta el cuello, la maduración comienza antes de que la matriz haya alcanzado su espesor total que ocurre en la unión dentino-esmáltica y después en la superficie externa del esmalte como son las regiones incisivas y -- oclusales, las que alcanzan la madurez antes que las regiones cervicales.

2.-DENTINA.

La dentina constituye la mayor parte del diente, está -- compuesta por células especializadas como son los odontoblastos y la sustancia intercelular.

COMPOSICION FISICA.

Es menos mineralizada que el esmalte su contenido mineral es más alto que el hueso o el cemento. Su contenido menores de sales minerales que hacen que la dentina sea más radiolúcida.

COMPOSICION QUIMICA.

Se encuentra formada por un 30% de material orgánico y agua, en un 70% de material inorgánico. La sustancia orgánica consiste de fibras de colágena y sustancia mucopolisacárida.- El material inorgánico consiste de hidroxapatita como es el hueso, cemento y esmalte.

ESTRUCTURA.

La dentina conserva un componente como es el odonto--- blasto, que estan colocados en una capa sobre la superficie - pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplas mática están incluidas en la matriz mineralizada. Siendo la - dentina un tejido conectivo, consiste de una sustancia extra- celular que se presenta primeramente en la forma de una ma--- triz colagenosa densamente mineralizada, la cual forma el --- cuerpo del diente y protege la pulpa dental, proporciona --- unión y apoyo subyacente al esmalte protector que recubre al diente y al cemento.

ESTRUCTURA.

TUBULOS DENTINALES.

La forma de los túbulos dentinales es de una "S" y -- muestra a todo lo largo curvaturas pequeñas secundarias, rela

tivamente regulares en forma sinusoidal.

Comienza en ángulos rectos a partir de la superficie -
dular, la primera convexidad se dirige hacia el vértice del
diente, siendo rectos en la raíz y en la zona de los bordes -
incisivos y las cúspides.

PROLONGACIONES ODONTOBLASTICAS.

Son extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos -
ocupan un espacio en la matriz de la dentina conocido como tú-
bulo dentinal. Son delgados en la superficie externa de la --
dentina y se engruesan cerca de los cuerpos celulares. Las --
prolongaciones se extienden hasta el esmalte.

Todas las divisiones y anastomosis son resultado de di-
visiones y función de la extensión celular durante la dentino-
génesis, conforme los odontoblastos se alejan de la unión den-
tinosmáltica o dentinocementaria.

DENTINA PERITUBULAR.

Es la zona transparente que forma la pared del túbulo -
dentinal y a las regiones fuera de ellas. Esta dentina es más
mineralizada que la dentina intertubular, además de que se ob-
serva una matriz orgánica delicada; este tejido es secretado -
por los odontoblastos.

Las fibrillas colagenosas en la dentina peritubular -- son más estrechas que en las áreas dentinales tubulares interras.

DENTINA INTERTUBULAR.

Es una maza muy mineralizada, estando más de la mitad de su volumen formada por una matriz orgánica extendida entre los túbulos dentinales; la posición y distribución de las fibrillas de colágena se encuentran en forma de enrejado mientras algunas de las fibras parecen correr tangencialmente a los túbulos dentinales.

COMPONENTE MINERAL.

El componente mineral de la dentina son los cristales de apatita, los cuales se confunden en la dentina madura debido a su tamaño tan diminuto, siendo la distribución de los -- cristales de la dentina, más complejo que la distribución del esmalte.

LINEAS DE INCREMENTO.

Corresponde a las Líneas de Retzius en el esmalte, refleja variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

En los dientes deciduos y los primeros molares perma--

nentes la dentina se forma antes y parcialmente después del nacimiento. La dentina se encuentra separada por una línea neonatal, siendo como consecuencia de una calcificación incompleta debido a disturbios metabólicos ocurridos en el momento de adaptación del recién nacido, ante los cambios bruscos del medio ambiente y la nutrición.

DENTINA INTERGLOBULAR.

La mineralización de la dentina comienza en zonas globulares, que se fusionan y forman una capa de dentina uniforme y calcificada, pero si la fusión no se lleva a cabo se presentarán regiones no mineralizadas entre los glóbulos a lo que se le denomina dentina interglobular.

Dicha dentina se encuentra cerca de la unión dentinoesmalítica siguiendo el modelo del diente.

CAPA GRANULAR DE TOMES.

Está formada por zonas pequeñas de dentina interglobular, presenta interferencias en la mineralización de toda capa superficial radicular antes de comenzar la formación de cemento.

COMPONENTE MINERAL.

El componente mineral de la dentina son los cristales-

de apatita, los cuales se confunden en la dentina madura, debido a su tamaño tan diminuto; siendo la distribución de los --- cristales en la dentina más compleja que en el esmalte.

LÍNEAS DE INCREMENTO.

Corresponde a las líneas de Retzius en el esmalte, refleja las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

INERVACION.

La dentina es muy sensible debido a las fibras nerviosas en los túbulos dentinales. Y a las prolongaciones odontoblásticas que causan cambios en la tensión superficial y cargas eléctricas sobre los odontoblastos.

CAMBIOS FUNCIONALES CON LA EDAD.

DENTINA SECUNDARIA.

La formación de la dentina secundaria se lleva a cabo - toda la vida, se encuentra en la barrera que limita la línea - de demarcación depositada en toda la superficie pulpar de la - dentina. La formación de la dentina secundaria puede ser causada por un amontonamiento progresivo de odontoblastos.

DENTINA REPARADORA.

Se forma cuando las prolongaciones odontoblásticas han sido expuestas por un desgaste externo, por erosión, caries, - procedimientos operatorios, es decir, los odontoblastos dañados son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro sella la zona lesionada.

DENTINA TRANSPARENTE.

También es denominada como dentina esclerótica, que deposita sales de calcio alrededor de las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, obliterándose los túbulos por tal motivo los índices de refracción de la dentina donde los túbulos están ocluidos se igualan, y esas zonas se vuelven transparentes, esto sucede en personas ancianas a nivel de la raíz.

La dentina transparente se forma en la parte dentinal - de las laminillas del esmalte y bajo caries que progresa lentamente, pero sólo se aprecia en cortes por desgastes.

CORDONES MUERTOS.

Es la desintegración de las prolongaciones odontoblásticas, se observa en los cuernos pulpares estrechos debido a un amontonamiento; producidos por desgastes secos, por caries en dientes con pulpa vital, atrición, abrasión, erosión y por pre

paración de cavidad.

3.-PULPA.

Su origen es mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos que contiene el tejido conjuntivo laxo.

Tiene una semejanza con el tejido conectivo de las encías mantiene la actividad odontoblástica y la nutrición del tejido conectivo mineralizado adyacente. La nutrición e inervación es por vía de canales que atraviezan el periodonto; la pulpa es sensible a su ambiente y aunque parece estar aislada es influida y dañada por una sucesión constante de factores físicos y químicos.

Contiene relativamente pocas células, fibroblastos las cuales tienen a su cargo la producción de fibras y la odontogénesis, contiene células mesenquimatosas cuya función es la producción de muopolisacáridos e histiocitos, intervienen en el mecanismo de defensa, entre estas células hay una red de fibras que su mayoría son de colágena.

FUNCIONES DE LA PULPA.

- Formadora.
- Nutritiva.

- Sensorial.
- Defensiva.

FORMADORA.

Es la función primaria ya que es la que produce la dentina.

NUTRITIVA.

Nutre a la dentina, mediante las prolongaciones odontoblásticas; encontrándose los elementos nutritivos en el líquido tisular.

SENSORIAL.

Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras; las sensitivas tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina. Conduciendo la sensación del dolor únicamente. Pero siendo la función principal la iniciación de los reflejos para el control de la circulación en la pulpa.

Las motoras del arco reflejo es proporcionada por fibras viscerales motoras que terminan en los músculos y los vasos sanguíneos pulpares.

DEFENSIVA.

Se expresa con la formación de dentina reparadora como-

reacción inflamatoria o ligera a una lesión externa como es mecánica, térmica, química o bacteriana.

ANATOMIA.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, que está formada por la cámara pulpar, canal radicular y agujero apical.

CAMARA PULPAR.

En individuos jóvenes la forma de la pulpa, sigue los límites de la superficie externa de la dentina y las prolongaciones hacia las cúspides del diente, a los cuales se les denomina cuernos pulpares. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito interrumpido de la dentina.

CANAL RADICULAR.

Durante la formación radicular, la extremidad apical radicular es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan y la forma del canal pulpar es como un tubo amplio y abierto, conforme sigue el crecimiento se forma más dentina, cuando la raíz del diente ha madurado, el canal radicular es más estrecho.

Durante el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epite--

liales depositándose cemento sobre la superficie de la dentina que influye en el tamaño y forma del agujero apical en el diente completamente formado.

Los canales radiculares no siempre son rectos y únicos sino que presentan variaciones, hay canales accesorios y oblicuos.

AGUJERO APICAL.

Sufre cambios debidos a la influencia, como son las funciones sobre los dientes, también cuando el cemento sigue desde la superficie externa de la dentina, hasta el canal pulpar y a veces la abertura apical se encuentra en la cara lateral del vértice, aunque la raíz no sea curva.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA PULPA.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, la cual está formada por células como fibroblastos y una sustancia intercelular, que consiste de fibras y sustancias fundamentales, además fibroblastos, odontoblastos, células defensivas-vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.

FIBROBLASTOS Y FIBRAS.

Durante el desarrollo el número relativo de elementos -

celulares de la pulpa disminuye, mientras que las sustancias intercelulares aumentan; conforme aumenta la edad hay una reducción progresiva en fibroblastos y aumenta el número de fibras.

ODONTOBLASTOS.

El cambio importante durante el desarrollo de la pulpa dentaria, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario hacia los odontoblastos.

La dentina se forma al quinto mes de vida embrionaria - poco después de diferenciarse los odontoblastos, el desarrollo de los odontoblastos comienza en la punta más alta del cuerno pulpar y progresa en sentido apical, su forma es cilíndrica, - su núcleo es oval; se extiende como prolongaciones citoplasmáticas dentro de un túbulo en la dentina. Su forma y la disposición de los cuernos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa, siendo más cilíndricas y alargadas en la corona, - se vuelve cuboide en la parte media de la raíz.

En la corona de la pulpa se pueden encontrar una capa - sin células, inmediatamente por dentro de la capa de los odontoblastos conocida como capa subodontoblástica, ya que contiene un plexo de fibras nerviosas amielínicas ; siendo continuación de las fibras meduladas de las capas más profundas que siguen en su parte terminal de la capa odontoblástica.

Esta zona sólo se presenta en los dientes jóvenes.

CELULAS DEFENSIVAS.

Como células defensivas tenemos los fibroblastos, odontoblastos, histiocitos o adventiciales, y células emigrantes -- en reposo las cuales se encuentran a lo largo de los capilares.

Las células defensivas cuando hay un proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas, adquiriendo -- una forma redondeada, que emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

Otras células son de reserva del tejido conjuntivo laxo y son mesenquimatosas indiferenciadas que se encuentran asociadas a los capilares, de tal modo que cuando hay una reacción - inflamatoria se forman macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de los odontoblastos, emigran hacia la pared dentinal y se diferencian en células que producen dentina reparadora irregular.

Las células en las regiones que efectúan su defensa son la emigrante amboide o linfoide, las cuales provienen del torrente circulatorio, es decir, sanguíneo cuando hay una reacción inflamatoria crónica se dirigen al sitio de la lesión.

VASOS SANGUINEOS.

La irrigación de la pulpa es abundante, los vasos sanguíneos entran por el agujero apical que son una arteria y venas, la arteria lleva la sangre a la pulpa ramificando y formando una red rica, las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical.

Las arterias tienen una capa muscular circular típica; en los capilares encontramos células ramificadas como los pericitos, los cuales son elementos musculares modificados.

VASOS LINFÁTICOS.

Si hay vasos linfáticos en la pulpa, pero estos no se aprecian fácilmente. Algunos autores dicen que no existen los vasos linfáticos.

4.-CEMENTO.

Es el tejido dental más duro; cubre la raíz del diente. La dureza del cemento adulto es menor que la de la dentina, su color es amarillento claro se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, es permeable.

COMPOSICION QUIMICA.

Contiene material inorgánico de un 45 a 50 %, de 50 a -

55 % de material orgánico y agua. El material inorgánico consiste de fosfato de calcio. Su estructura molecular es la hidroxihapatita como es el esmalte, la dentina y el hueso. Los componentes del material orgánico son colágeno y mucopolisacáridos.

CEMENTOGENESIS.

Es cuando la dentina de la raíz se forma bajo la influencia organizadora de la vaina radicular epitelial, que se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por el epitelio pero se llega a romper la continuidad de la vaina por degeneración parcial del tejido conjuntivo, que establece contacto entre el tejido conjuntivo y la superficie de la dentina.

La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales y a estos residuos se les denomina como restos epiteliales de Malassez. Una vez realizada la separación del epitelio desde la superficie radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal en contacto con la superficie forma cemento.

CEMENTOBLASTOS.

Los cementoblastos producen cemento en dos fases consecutivas:

- Se deposita tejido Cementoide.

- El cementoide se transforma en cemento calcificado.

Al elaborar el tejido cementoide los cementoblastos emplean material colágeno de las fibras argirófilas del tejido conjuntivo. Al igual que los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo, son cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental. Y cuando el cementoide se transforma en cemento, hay cambios de la estructura molecular de la sustancia fundamental. Lo más seguro es que sea una despolimerización y su combinación con fosfato de calcio que se deposita en las fibras como cristales de apatita.

CEMENTOIDE.

El tejido cementoide está limitado por cementoblastos.-

Las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos, hasta el cemento sirviendo como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea.

ESTRUCTURA DEL CEMENTO.

La estructura del cemento se puede diferenciar morfológicamente en:

- Cemento Acelular.
- Cemento Celular.

CEMENTO ACELULAR.

Cubre a la dentina radicular desde la unión cemento-esmáltica hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz, el cemento es de tipo celular; presenta una porción más delgada a nivel de la unión cemento-esmáltica, y la porción más gruesa en el vértice.

El cemento acelular consiste únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpy; la sustancia intercelular consiste de fibrillas colágenas y sustancias calcificadas.

CEMENTO CELULAR.

Las células incluidas son cementocitos que son semejantes a los osteocitos y se encuentran en las lagunas; tienen la forma de un hueso de ciruela con numerosas prolongaciones largas radiando a partir del cuerpo, además se anastomosa con las células vecinas, los dos cementos el acelular y el cemento celular se encuentran separados en capas por líneas de incremento, que indican la formación periódica.

La localización de los cementos no es definitiva de tal modo que el cemento acelular normalmente se deposita en la superficie de la dentina, se puede encontrar ocasionalmente sobre la superficie del cemento celular.

El cemento celular se forma sobre la superficie del cemento acelular, pero puede comprender todo el espesor del cemento apical, es más grueso alrededor del vértice y por su crecimiento contribuye al alargamiento de la raíz.

UNION CEMENTO-ESMÁLTICA.

La relación que guarda el cemento y el esmalte es variable, pero se ha comprobado que la unión cemento-esmáltica se encuentra en el borde cervical del esmalte, llevando acabo normalmente su desarrollo cuando el epitelio dentario que cubre el esmalte por completo degenera en su borde cervical, permitiendo al tejido conjuntivo responsable el depósito de cemento y el ponerse en contacto con la superficie del esmalte.

UNION CEMENTO DENTINAL.

La superficie de la dentina sobre la que se deposita el cemento, es lisa aunque en los dientes deciduos es festoneada, siendo a la vez firme.

FUNCION DEL CEMENTO.

- Anclar al diente al alvéolo óseo por conexión de las fibras.
- Compensar mediante su crecimiento, la pérdida de la sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.

- Contribuye mediante su crecimiento a la erupción --
oclusal y mesial.

El cemento no se reabsorbe bajo condiciones normales, comparado con la resorción alterna y neoformación del hueso. Si llega a perderse en vitalidad el tejido conjuntivo periodontal y el cementoblasto produce una capa nueva de cemento sobre la superficie para conservar la unión intacta.

El envejecimiento del cemento acelular no puede identificarse fácilmente, pero en el cemento celular las células en capas más profundas degeneran y las lagunas contienen cementoblastos normales.

La aposición de una nueva capa de cemento representa el envejecimiento del diente.

HIPERCEMENTOSIS.

Es un engrosamiento anormal del cemento y puede ser difusa o circunscrita. Cuando el crecimiento exagerado mejora la función del cemento, se denomina hipertrofia del cemento - pero si aparece en dientes no funcionales se denomina hiperplasia.

En la hiper cementosis localizada se observan las zonas donde se desarrolló las gotas del esmalte sobre la dentina. El cemento hiperplásico que cubre las gotas de esmalte es irregular y contiene cuerpos redondos calcificados.

En la hiperplasia del cemento se encuentra una relación con la inflamación periapical crónica, en la cual se observa un engrosamiento del cemento alrededor de la raíz se caracteriza por la ausencia de las fibras de Sharpey, siendo estas fibras del ligamento periodontal ya, que corren por el cemento y el hueso alveolar.

CAPITULO III
C A R I E S.

1.- DEFINICION.

La caries dental es un proceso químico biológico caracterizado por la destrucción parcial o completa de los elementos constitutivos, como son los elementos calcificados.

Hablando patológicamente la caries comienza con una -- desmineralización superficial del esmalte llegando a la unión dentino-esmalte, en esta unión la caries se extiende lateralmente hacia el centro en la dentina subyacente tomando una -- configuración crónica con el ápice hacia la pulpa.

Los túbulos dentinales quedan infiltrados de bacterias el ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culmina en la formación de una masa gaseosa o corriosa.

2.- CLASIFICACION.

Según el Dr. Black la caries dependiendo los tejidos - que abarca.

Clase I Cuando abarca únicamente esmalte.

Clase II Cuando abarca esmalte y dentina.

Clase III Cuando abarca esmalte, dentina y pulpa.

Clase IV Cuando hay destrucción completa de la pulpa.

Clasificación del Dr. Black-según el tipo de caries:

- 1.- Aguda o Avance Rápido.
- 2.- Crónica o Intermittente.
- 3.- Avance Lento.
- 4.- Dentina.

AGUDA O AVANCE RAPIDO.

Es la más común en los períodos de marcada susceptibilidad. En los dientes temporales se presenta de los 4 a los 8 años de edad y en los dientes permanentes comienza de los 11 años de edad.

Sus características clínicas son el esmalte opaco, descalcificado que se quiebra con facilidad, la dentina es blanda, caseosa, amarillenta, de olor putrescente y se elimina fácilmente con una cucharilla.

Debido a su extensión difusa se debe tener mucho cuidado en eliminación de la dentina atacada.

La caries secundaria o recurrente suele ser de una incompleta limpieza. La caries aguda, avanza rápidamente y se encuentra en las caras oclusales de los molares y en zonas de mayor retención o en zonas de retención alimenticia. La abertura externa y la rápida penetración a través del esmalte, es lo que caracteriza a la lesión aguda, difundiéndose a lo largo de las laminillas.

CRONICA E INTERMITENTE.

Es una caries moderada en los dientes primarios se presenta de los 4 a los 8 años aproximadamente. La abertura externa suele ser más grande que en el tipo agudo, la velocidad de penetración a través del esmalte es más lenta y la complicación de la dentina no es tan extensa. Debido a la velocidad es relativamente lenta, es muy común encontrar dentina secundaria transparente y metamorfosis protectora.

Este tipo de caries se presenta con mayor frecuencia en superficies lisas que en las zonas con defectos. Debido a su abertura externa, se presenta con frecuencia una ruptura en el reborde marginal, además de que se cree que en estas lesiones como la saliva inunda la cavidad, permite que se retrase la formación ácida y haga más lento el avance carioso.

La dentina tiene un color pardo amarillento y correoso. La caries secundaria no es tan extensa como la anterior, pero se requiere de una escavación cuidadosa.

CARIES DE AVANCE LENTO.

Se presenta principalmente en adultos de baja susceptibilidad; involucra esmalte durante un cantidad de años alcanzado posteriormente la unión amelodentaria, progresa lentamente si no se atiende. Su consistencia es dura, de color par

do intenso.

CARIES DETENIDA.

Se considera detenida ya que la dentina deja de avanzar dentro del diente: se encuentra tanto en esmalte como en dentina. Es muy común que se presente en el esmalte y se encuentra en la cara proximal cuando el diente adyacente ha sido extraído.

Se presenta en la dentina cuando las paredes del esmalte socavadas se rompe, la dentina blanda se elimina y la dentina subyacente se endurece y se oscurece; este tipo de caries se puede presentar en ambas denticiones, es decir: en dientes temporales como en los permanentes.

3.- ETIOLOGIA.

La lesión primaria de la caries se inicia en la superficie dental, si no se inactiva o remueve internamente, puede involucrar la pulpa. Los factores que intervienen en la producción de la caries son:

- Fuerza de los agentes biológicos de ataque.
- Transmisión bacteriana.
- Suceptibilidad del huesped.

FUERZA DE LOS AGENTES BIOLÓGICOS DE ATAQUE.

Se ha comprobado que personas que llevan una dieta rica en azúcares y harinas tienden a padecer caries dental y -- las personas que llevan una dieta formada por grasas, proteínas, etc., menos carbohidratos, presentan un bajo índice cariioso.

Los carbohidratos son los principales productores de caries si se consume en cantidades significativas y frecuentemente, pues son de fácil fermentación y tenemos:

Almidones, glucosa, sacarosa, lactosa y fructuosa.

Los polisacáridos son el almidón refinado, el cual se convierte en ácido orgánico por los microorganismos bucales, como es la amilasa salival, la cual tiene un pH óptimo de 6.9 cercano al de la saliva e hidroliza el almidón.

Las enzimas como la maltasa, son producidas por microorganismos bucales los cuales la hidrolizan para convertirla en glucosa.

Los disacáridos como la sacarosa, se encuentran en la dieta humana como una azúcar refinada y como ella tenemos la caña de azúcar refinada; el problema que presenta la sacarosa es que se fermenta rápidamente por la acción de microorganismos de la flora bucal, siendo la más cariogénica.

Los microorganismos bucales hidrolizan a la sacarosa, por la acción de enzimas como es la sucrasa, en una molécula de glucosa y en una de fructuosa; metabolizando a la sacarosa anaeróbicamente en glucosa y fructuosa por la enzima del estreptococo, los cuales son metabolizados en ácidos orgánicos y finalmente en dióxido de carbono, agua y energía.

La sacarosa promueve el crecimiento y la proliferación de los microorganismos bacterianos cariogénicos, una pequeña cantidad de sacarosa, es el origen de ácidos orgánicos que causan la desmineralización de la cutícula de Nashmyth del esmalte. Su exceso origina el abastecimiento de polisacáridos dándole a la placa bacteriana una consistencia gelatinosa y pegajosa.

La consistencia física de los alimentos como su adhesividad, hace o permiten que permanezcan por más tiempo en contacto con los dientes, siendo más cariogénicos como estos; tenemos las golosinas, cereales, azucarados, etc. Las bebidas azucaradas se adhieren poco, por tanto son poseedoras de una limitada actividad cariogénica pero siempre y cuando no se abuse de ellos.

La consistencia química de los alimentos, es decir: el grado de cariogénicidad se puede disminuir por alguno de sus componentes químicos, como lo sería el cacao que parece pose-

er esta propiedad pues inhibe el efecto cariogénico de los --
carbohidratos o da protección a los tejidos dentarios contra
el ataque de los ácidos.

La caries elabora una serie de procesos químicos, producidos por diferentes bacterias, las cuales necesitan un medio adecuado para desarrollarse, como es la placa bacteriana en la que se desarrollan las bacterias caracterizadas por ser una película gelatinosa, densa, blanda de color amarillento y pegajosa que se adhiere a la superficie de los dientes y mucosa gingival.

La placa bacteriana se encuentra constituida por colonias bacterianas como es el 70% de la placa de agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos, proteína salival y residuos alimenticios. El sustrato de esta película está formado por mucoides que provienen de glándulas salivales, mucopolisacáridos que provienen de la saliva del metabolismo bacteriano y de la alimentación.

Los microorganismos que se encuentran en la placa bacteriana son:

- Estreptococo Mutans.
- Estreptococo Sanguis.
- Estreptococo Salivarius.

- Bacilos Acidófilos.
- Cocos Gram positivos y Gram negativos.

La flora de la placa se encuentra formada por estrepto cocos de la variedad de la viridans acidúrica, nisseria, violonella, actomices, las cuales forman una malla que permite - la captación de sales de calcio, fósforo y magnesio y se calcifica la placa dando lugar al sarro.

SUCEPTIBILIDAD DEL HUESPED.

Depende del coeficiente de resistencia del diente, está en razón directa de la riqueza de las sales calcareas que - lo componen, además que se encuentra a variaciones individuales las cuales pueden ser hereditarias o adquiridas. La ca--- ries dental no se hereda, pero si se hereda la predisposición del órgano al ser fácilmente atacados por agentes exteriores, la anatomía que puede o no facilitar la acumulación de carbohidratos fermentados y de microorganismos bucales acidógenos.

Se ha comprobado que los dientes que se afectan más -- son los molares inferiores, siendo más suceptibles a la ca--- ries que los molares superiores, los dientes menos afectados son los incisivos inferiores.

Después de la erupción se depositan en el esmalte mine rales de saliva, pero también se desprenden algunos de ellos,

el intercambio mineral en la superficie del esmalte depende - de las propiedades físicas y químicas del esmalte como de la saliva.

El efecto de los ácidos sobre el esmalte está gobernado por varios mecanismos que pueden influir en la sensibilidad total de los dientes frente al ataque carioso y son:

- Capacidad buffer de la saliva.
- Concentración de calcio y fósforo sobre la placa bacteriana.
- Facilidad con que la saliva elimina residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

4.- TEORIAS DE FORMACION DE LA CARIES.

TEORIA QUIMICOPARASISTICA.

Esta teoría fué formulada por Miller en 1882 y mencionó que la desintegración dental es una enfermedad quimicoparasística que se constituye por dos etapas.

- Descalcificación o ablandamiento del tejido.
- Disolución del residuo reblandecido.

Los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos; toman parte en la producción de la primera etapa de la caries y to-

dos los que poseen una acción deptonizante sobre sustancias albuminosas toman parte en la segunda etapa.

Fosdick y Hutchinson pusieron en actividad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requiere de la fermentación de azúcares en el sarro dental o de bajo de él, con la producción insitu de ácido láctico y otros ácidos débiles.

La dirección y velocidad de migración de substancia -- por la estructura del diente, está influenciada por la difusión. Las líneas de difusión son las vainas de barras y sustancias interbarras, formadas por cristales de apatita con relativamente poca materia orgánica; también las líneas de Retzius y la línea en aumento podrían servir como caminos para la difusión.

En la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatita reaccionan con iones de la substancia -- que se difunde o captura, en la substancia interbarra por los cuales pasa la substancia que se difunde, volviéndose los cristales afectados más o menos estables o solubles según según los iones de que se trata.

La captura de los iones de calcio y fósforo tienden a obstruir los caminos de difusión, la sustitución de los iones hidróxido por iones fluoruro en los cristales de apatita for-

man un compuesto más estable y menos soluble por lo contrario la captura de iones de hidrógeno de substancia difusora ácida con la subsecuente formación de agua y fosfato soluble destruye la membrana del esmalte.

TEORIA PROTELITICA.

Los proponentes de esta teoría, miran la matriz del esmalte como una llave para la entrada a la iniciación y penetración de la caries dental.

Su mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen las proteínas las cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y la dentina, la destrucción de la materia orgánica va seguida de la disolución física, ácida o de ambas sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries comienza en las laminitas del esmalte o varios prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular protectora de la superficie, extendiéndose a lo largo de los defectos estructurales, a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas de los microorganismos invasores.

La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el momento en que se involucra la estructura del diente, se dice que el pigmento es un

producto metabólico de los organismos proteolíticos, la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácido y sólo la pigmentación amarilla con formación de ácido o sin ella denota la verdadera caries.

La acción solo de los ácidos no producen una verdadera caries sino que contribuyen al desarrollo del esmalte transparente; siendo resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio.

El mecanismo de la caries se identifica como un desplazamiento de la matriz orgánica del esmalte y la dentina por enzimas liberadas de bacterias proteolíticas.

El principal apoyo de la teoría proteolítica procede de la demostración histopatológica de algunas regiones del esmalte que son relativamente rica en proteínas y puede servir como caminos para la extensión de la caries.

Pero sin embargo no se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestra como la proteolisis, destruye el tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos.

TEORIA PROTEOLISIS QUELACION.

Schatz y colaboradores emplearon la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la -

destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte.

Esta teoría atribuye la etiología de la caries a:

- Destrucción Microbiana de la Matriz Orgánica mayormente proteínica.
- Pérdida de apatito por disolución de la acción de agentes de quelación orgánica, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos que rotolíticos, que descomponen las proteínas y sustancias orgánicas en el esmalte, la degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos da una sustancia que se quela con calcio y disuelve el fosfato de calcio insoluble. Dicha quelación causa solubilidad y transporte de materia mineral, los agentes de quelación calcio, como son el anión ácido aminas péptidos, polifosfatos y carbohidratos que se encuentran en alimentos, saliva y sarro, a los que se deba el proceso carioso.

La teoría sostiene también que como los organismos proteolíticos son muy activos en un medio alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir en un pH neutro o alcalino. Las propiedades de quelación de compuesto orgánico se alteran en ocasiones por el fluor que puede formar enlaces entre la matz

ria orgánica e inorgánica del esmalte, por lo tanto presenta una resistencia a la caries.

Los organismos queratolíticos no forman la flora bucal-- además de que no se ha demostrado que bacterias son las que atacan la queratina y destruyan la matriz orgánica del esmalte.

Jenkins dice que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar una descalcificación del diente, mantiene un depósito de calcio el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato de calcio en un ampero intervalo de pH.

TEORIA ENDOGENA.

Csernyei aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico, que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina, y el proceso se precipita por una influencia localizada en el sistema nervioso central o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y fluor de dientes individuales.

Egger-Lura estaba de acuerdo con que la caries era causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, decía que como la caries atacaba por igual al diente con pulpa vital que sin pulpa, ya que el origen comienza en la enzima, más no proviene

del interior de la pulpa, sino de fuera del diente de la saliva y de la flora bucal.

TEORIA DEL GLUCOGENO.

Egyedi postuló que la susceptibilidad a la caries guarda relación con la alta ingesta de carbohidratos, durante el período de desarrollo del diente, lo que resulta de un depósito de glucógeno y gluco proteínas en exceso en la estructura del diente; dicha sustancia queda inmóvil en el apatito del esmalte y de la dentina durante la maduración de la matriz, aumentando el ataque bacteriano después de la erucción. Los ácidos del sarro convierten en glucógeno y gluco proteínas en glucosa y glucosamina.

Pero esta teoría no está bien fundamentada.

5.-SOLUBILIDAD DEL ESMALTE.

La solubilidad del esmalte es un fenómeno biológico de carácter químico, el cual disuelve el mineral duro del esmalte y la matriz orgánica química. De hecho las teorías que se refieren a la caries implican la solubilidad del esmalte dental, después de que se abre la brecha del esmalte invade a la dentina porosa e infecta a la pulpa.

La lesión se desarrolla por una descalcificación ácida-

de la porción mineral del diente, seguida por una degradación de la matriz orgánica. El ácido es producido por una conversión enzimática del azúcar fermentable a ácido láctico u otro ácido.

Brudevot dice que la caries del esmalte es primeramente un proceso de desmineralización y lo enumera de la siguiente manera:

- a) Cambios morfológicos característicos de la lesión inicial que puede producirse en el esmalte sano cuando son atacados por ácidos débiles.
- b) No se ha demostrado la degradación bacteriana de la matriz orgánica en el esmalte.
- c) La matriz del esmalte desmineralizado es tan frágil que se destruye fácilmente por leves traumatismos mecánicos lo que evita la necesidad de postular degradación de la matriz.

La química de la solubilidad del esmalte dental en soluciones ácidas, se complica por cambios en la composición del apatito inducidos por el intercambio de iones entre las fases cristalinas y líquidas, el apatito conforme a lo anterior no tiene producto de solubilidad; pues la solubilidad aumenta con la disminución de pH y es similar a la del fosfato de calcio -

secundario a un pH de 6 y a la de fosfato de calcio primario - a un pH de 4.

El carbonato aumenta la solubilidad del apatito des esmalte y el fluoruro disminuye la solubilidad.

También la hidroxiapatita reacciona con los fluoruros - en soluciones neutras o alcalinas para formar la fluoroapatita es decir, que cuando el pH es más bajo de 5.2% el ión fluoruro reacciona con algunos iones de calcio, que fueron desplazados de la apatita por el ácido.

Las barreras a la difusión en la superficie del diente - o en la capa externa del esmalte reducen la velocidad de disolución ácida y retardan la desmineralización de la superficie.

Cuando pasan la capa superficial protectora, los iones-ácidos y las moléculas de ácido están en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverlo, pero como el esmalte no es una apatita pura, el ión ácido de CO_3 es débil y fácilmente desplazado.

Las sales de proteínas de H son también débiles ya que producen modificaciones en la solubilidad a nivel de un pH de 5.2 superior hasta un pH de 5.5 lo cual produce alteraciones - en el esmalte.

Otro factor que contribuye a la solubilidad es el conte

nido alto de material orgánico siendo más susceptible a la descalcificación en particular con ácidos entre un pH de 5.2 y un pH de 5.5 %.

También para disolver las sales adamantinas u óseas, -- son las sustancias alcalis concentradas como son: K OH, Li OH o Na OH, que convierten las sales de calcio en sales de sodio, litio o potasio, pero esto no sucede en la boca.

Como dice la teoría quimicoparasística, que los ácidos-causantes de la desmineralización son de origen bacteriano, ya que los microorganismos son esenciales en el proceso de caries porque se encuentra el predominio de organismos acidógenos y -acidúricos en presencia de un sustrato adecuado, estos organismos producen ácidos en cantidades que atraviezan el esmalte y disuelven el elemento mineral; que se inicia en el esmalte en su superficie, ya que la capa más externa está protegida por un alto contenido de fluoruro y una película orgánica procedente de la saliva, que continúa la lesión al interior, seguida de una migración gradual de los microorganismos hacia la pulpa.

La formación de una sal de calcio no ionizada como es el ácido etilendiaminotetracético (EDTA) disuelve el esmalte dentario a nivel de un pH alcalino, neutro o ligeramente ácido teniendo la misma función las sustancias como es el cetrato, -tartratos, aminoácidos, lactatos, monosacáridos y disacáridos

los cuales forman quelantes o compuestos no ionizados con iones metálicos.

Los aminoácidos pueden quelar otros iones que se encuentran en la boca, ninguno es capaz de quelar con el calcio: por lo tanto el calcio es una sustancia que produce cambios durante la generación de la lesión cariosa.

La saliva no es bastante ácida como para causar una lesión cariosa; sino que neutraliza grandes cantidades de ácidos es decir, cuando más factible la formación de ácidos, la saliva se encuentra más alcalina, con el fin de proporcionar una mayor protección. La saliva puede ocasionar una lesión cariosa cuando las personas generan pocas cantidades de esta, debido a la ausencia congénita de las glándulas salivales o también por irradiaciones de una terapéutica recibida.

Por tanto se dice que la caries no genera en la superficie accesible para la saliva; sino que también es consecuencia de una dieta de carbohidratos, elevada.

CAPITULO IV
SINDROME DE MAMILA

1.-DEFINICION.

El Síndrome de Mamilas es consecuencia de una alimentación prolongada por biberón la cual ocasiona la caries irrefructa temprana, que se presenta en la superficie labial de los dientes anteriores superiores, que generalmente no presentan caries, además de que este tipo de caries involucra la pulpa.

2.-ETIOLOGIA.

- a). Uso de Mamilas durante tiempo prolongado y en los periodos de sueño.
- b). La acumulación de la leche o líquido en la boca, es decir, mucosa y sobre los dientes con excepción de los incisivos inferiores, pues al dormirse el niño hay una disminución de el ritmo de deglución y flujo salival.
- c). Alimentación con una exageración de hidratos de carbono.
- d). El descuido materno de destetar al niño del biberón.
- e). A la presencia de microorganismos en la boca.

3.-ASPECTO CLINICO.

Por lo general, el proceso cariioso comienza poco des---

pués de la erupción de los dientes y se propaga en sentido incisivo. Si no es tratado, el proceso carioso puede extenderse alrededor de toda la circunferencia del diente. Más tarde puede propagarse en sentido incisivo y, con traumatismo mínimo, puede provocar una fractura patológica de la corona. El proceso carioso no solo puede propagarse a los incisivos superiores, sino que puede afectar también a los dientes, especialmente a los primeros molares temporales, segundos molares temporales y, al último, a los caninos e incisivos inferiores.

Puesto que este abuso del empleo del biberón puede existir ya en el lactante, no es sorprendente observar que el orden de los dientes afectados es el mismo que el de su erupción de los caninos e incisivos temporales inferiores.

En algunos casos la salud general puede quedar afectada a consecuencia de la formación de abscesos que afectan la temperatura del cuerpo y la selección de alimentos, ya que se suprimen las comidas difíciles de masticar.

4. EDAD EN LA QUE SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA.

La edad en la que se presenta con mayor frecuencia el Síndrome de "amila es de los 2 años de edad a los 4 años, debido al uso prolongado del biberón, además de que se presenta en pacientes que tienen mayor susceptibilidad a la caries y a la dieta elevada de carbohidratos.

5.-NIVEL SOCIAL EN EL CUAL SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA.

El nivel social en el que se presenta con mayor frecuencia el Síndrome de Mamila, es el nivel social bajo ya que se encuentra ligado con el nivel económico, la preparación de la madre, la edad de los padres, y la dieta deficiente que le proporcionan desde el embarazo hasta su crecimiento total.

CAPITULO V
FACTORES PREDISPONENTES

1.- FACTORES HEREDITARIOS.

Los factores hereditarios con respecto al Síndrome de Mamila, no tienen hasta cierto punto ninguna relación; ya que la experiencia de caries entre padres e hijos no indica forzosamente la existencia de un factor hereditario; puesto que en realidad lo que se hereda son: los hábitos alimenticios, al igual que la susceptibilidad a la caries, el tamaño, forma y número de los dientes; la formación del esmalte, dentina, cemento y anomalías en los tejidos blandos y óseos de la boca y la cara.

En estudios realizados se ha observado, de los padres que presentan una baja susceptibilidad a la caries, sus descendientes tendrán la mitad de la caries que la de los padres.

2.- EDAD DE LOS PADRES.

Los estudios más recientes que se llevaron a cabo para relacionarla con el Síndrome de Mamila, se ha comprobado, que cuando los padres entre más jóvenes sean la probabilidad será mayor de que los descendientes presenten este tipo de caries, debido a la inexperiencia del trato y la alimentación de los niños.

Por lo tanto la edad no afecta tanto como el proporcionarles bebidas endulzadas a la hora de la siesta.

3.-NIVEL SOCIO-ECONOMICO.

La relación que guarda el Síndrome de "amila y el Nivel Socio-Económico son de gran importancia como se mencionó anteriormente, cuando existe un Nivel Socio - Económico bajo trae como consecuencia una alimentación deficiente y a su vez ocasiona alteraciones en el desarrollo, crecimiento y la erupción de los dientes.

Al mismo tiempo por su posición Socio-Económica tan baja a los padres les es imposible el llevarlos con un Médico - particular o un Dentista que los puedan guiar sobre la alimentación y cuidados que deben tener durante el desarrollo y crecimiento del niño.

Tenemos que en los otros niveles Socio-Económicos, no se presenta este tipo de problema, debido a que llevan una dieta balanceada desde antes del nacimiento y durante el período de desarrollo; ya que los padres cuentan con la asistencia y la instrucción de un Médico General, Pediatra, Odontopediatra, los cuales indican la dieta que debe seguir la madre durante el embarazo y hasta el desarrollo total del niño.

4.-HABITOS ALIMENTICIOS.

Los hábitos alimenticios dependen del nivel socio-económico, la edad de los padres y educación de los padres.

En Santa Mónica California se llevó a cabo un estudio sobre la alimentación, y se comprobó que la alimentación que causaba más daño a temprana edad, eran los líquidos endulzados y al uso del biberón durante las horas de siesta por tiempos prolongados, debido al índice tan elevado de carbohidratos se comprobó que hay una disminución y solubilidad de las propiedades del esmalte.

Aparentemente varios factores nutricionales no modifican la frecuencia de la caries durante las fases preeruptivas del desarrollo; la deficiencia de vitamina A durante el desarrollo de los dientes puede modificar la experiencia cariogénica final.

También se observó que el consumo hecho por la madre de una dieta pobre en proteínas durante la lactancia, produce el aumento a la susceptibilidad de caries en los dientes temporales.

Por lo tanto los desequilibrios nutricionales que ocurren durante el desarrollo pueden transtornar la morfología de los dientes o la oclusión y el funcionamiento de las glándulas salivales.

CAPITULO VI
FACTORES ETIOLÓGICOS

1.- FACTOR MICROBIANO.

Miller, afirmó que ciertas bacterias bucales eran agentes causales de la caries dental y mostró que ciertos microorganismos seleccionados y recuperados de la cavidad bucal prosperaban en medios de carbohidratos y que en el metabolismo -- existían ácidos orgánicos, los cuales descalcificaban al esmalte y la dentina.

De allí que formuló la teoría quimicoparasitaria sobre la caries dental, donde dice que los carbohidratos fermentables actúan en los microorganismos bucales para formar ácidos orgánicos.

El microorganismo causal de la caries es un estreptococo que no presenta actividad proteolítica, pero sin embargo -- fermenta la glucosa en ácido láctico.

Algunos investigadores afirman que ciertos estreptococos asociados con la placa dental en la boca, producen polisacáridos intracelulares y extracelulares los cuales forman la sustancia adherente que une la placa entre sí, que se encuentra ligada a la superficie de la placa.

Sobre los factores microbianos que inician la caries -- son: la susceptibilidad de bacterias y del hueso; transmisibilidad bacteriana, calidad y cantidad de sustancia disponi--

ble, algunas cepas bacterianas pueden ser más cariogénicas en las superficies planas que en las fosetas y fisuras.

La búsqueda de bacterias productoras de ácidos ha sido extensa como son los estreptococos, lactobacilos, cladothrix, leptothrix, bacterias fusiformes y anaerobias, también encontramos protozoarios, amibas, hongos, actinomicetos, espiroquetas y virus, los cuales son la presencia y el comienzo de una lesión cariosa por medio de bacterias acidógenas.

La boca de un niño recién nacido es estéril, pero en un intervalo de seis a diez horas, están presentes los estafilococos y otros microorganismos; después de una semana de su nacimiento predominan los estreptococos, los estafilococos -- rara vez se encuentran organismos anaerobios. Al iniciarse la erupción dentaria, la flora bucal presenta actinomicetos, espiroquetas, fibrosis, masas de cocos, filamentos largos y bacilos de diferentes clases, que son una de las causas para la formación de la caries.

En la boca adulta la flora microbiana aumenta por los estreptococos espirales, bacilos acidófilos, bacilos fusiformes y nisserias.

En una persona desdentada la flora microbiana es semejante a la de los niños lactantes antes de la erupción dentaria.

2.-SALIVA Y LA CARIES DENTAL.

Las propiedades físicas y químicas de la saliva influyen en la susceptibilidad de la caries dental, al igual que -- los microorganismos bucales y los carbohidratos retenidos.

La saliva contiene sustancias antibacterianas específicas y hay unas sustancias con fuerte acción bacteriostática, -- en especial contra los microorganismos; pero sin embargo la -- función de la saliva es mantener la flora bacteriana bucal -- constante.

a). FACTORES BIOLÓGICOS DE LA SALIVA.

La saliva humana contiene sustancias que matan el microorganismo y tiene efectos adversos en otras especies de la flora bucal, como el que se le atribuye a una sustancia denominada lisozina.

La saliva aumenta la permeabilidad capilar y atrae los leucocitos, además de que contiene una sustancia llamada opsoninas que vuelven a las bacterias más susceptibles a fagocitos por leucocitos.

Las cepas múltiples de bacterias que causan la caries dental y la baja antigenicidad de muchas cepas bacterianas, -- nos pueden dar una vacuna contra la caries.

A parte de su función digestiva tiene influencia sobre la caries dental ya que la acción bacteriana sobre los restos alimenticios producen ácidos, los cuales disuelven primero al esmalte que recubre la superficie del diente y después disuelve a la dentina subyacente.

b). pH SALIVAL.

El pH salival se considera de gran importancia en el proceso de la caries dental; pues tiene un poder neutralizante de los ácidos y al contenido de calcio y fósforo. La saliva cuando no es estimulada tiene un pH de 5.6 a 7.6 teniendo un valor promedio de 6.7, en los niños el valor promedio es aproximadamente de 0.1 de unidad más alto. Cuando la saliva es estimulada contiene un pH de 7.2 a 7.6. Por lo tanto la saliva cuando tiene un pH de 7.0 es que tiene una capacidad amortiguadora debido a la presencia de los iones de bicarbonato y fosfato.

La secreción de las glándulas submaxilares, tienen una capacidad amortiguadora alta alrededor de un pH de 5.0 o más bajo. Sucediendo lo mismo con el sarro dental, pues tiene un alto contenido mucoso.

La saliva de la parótida pura, es más ácida con intervalo de un pH de 5.5 a 6.0. En general se dice que durante las horas de sueño la saliva se vuelve más ácida.

c). COMPOSICION DE LA SALIVA.

La saliva humana consta de 994 grs. de agua, 1 gr. de sólidos en suspensión, 5 gr. de sustancia disuelta de los cuales 2 gr. son de materia inorgánica y 3 gr. de materia orgánica.

El gramo de los sólidos en suspensión son células exfoliadas del epitelio, como son los leucocitos desintegrados, bacterias bucales, levaduras y protozoarios.

Los componentes inorgánicos son sodio y potasio los que más abundan en la saliva; las concentraciones de ión sodio y ión fluoruro aumentan con la velocidad del flujo salival; la concentración del ión potasio se mantiene constante con cualquiera que sea la velocidad del flujo salival.

La presencia del ión fosfato y calcio en la saliva son un factor importante en el mantenimiento de la solubilidad baja del esmalte de los dientes. La saliva también contiene oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono; los cambios de concentración del dióxido de carbono, se encuentran relacionados con el desplazamiento en el sistema de bicarbonato y por lo tanto se encuentra relacionado con los cambios en la capacidad amortiguadora de la saliva.

Los componentes orgánicos son los mucopolisacáridos, mucoides, glucoproteínas, mucoproteínas y glucoproteínas. De-

los mucopolisacáridos tenemos: la mucina, hexosa, hexosamina y ácidos urónicos.

d). VELOCIDAD DEL FLUJO SALIVAL.

La velocidad de secreción salival, es un factor importante en la etiología de la caries dental. El flujo salival es beneficioso para limitar la destrucción dental.

Cuando se encuentra disminuido favorece la cantidad cariogénica; el proceso de destrucción dental deberá acelerarse durante las horas de sueño; ya que la eliminación mecánica de carbohidratos y microorganismos sería realmente mínima; dicha disminución del flujo salival puede ser resultado de una perturbación psíquica, emocional temporal o permanente y cuando el paciente ingiere demasiados carbohidratos; por lo tanto la poca cantidad de saliva que se encuentra es viscosa.

Para la estimulación del flujo salival, tenemos sustancias naturales como son: ácido cítrico, cloruro de sodio, sacarosa, quinina, de todos los anteriores los dos primeros son los que ocasionan un aumento mayor del flujo salival.

e). FACTOR BUFFER.

La capacidad o acción del factor buffer, es la neutralización del ácido más importante en la boca, es decir, en -

la superficie del esmalte opera siempre la formación de ácidos por las bacterias, y hay una neutralización de ácidos por la saliva.

El sistema buffer consta de bicarbonato, fosfato y proteínas siendo estos activos a un pH de 7.0 mientras que las proteínas son activas a un pH bajo; por lo tanto tenemos que los bicarbonatos son los mejores contra los ácidos.

El poder buffer aumenta con una dieta elevada en proteínas, pero baja cuando la alimentación es rica en carbohidratos.

Tenemos que en la saliva de los niños sanos, se encuentra lisozina, es un bacteriostático eficaz que se localiza en los líquidos tisulares, al igual que la saliva, la lisozina contiene anticuerpos, bacteriófagos, amoniaco que inhiben la producción de ácidos por las bacterias y limitan la actividad de la caries.

f). PROPIEDADES QUIMICAS DE LA SALIVA.

En un estudio con pacientes inmunes a la caries dental se demostró que la saliva era capaz de neutralizar cantidades de ácidos, antes de que la concentración de ión hidrógeno se alterara a un punto en que el esmalte se disolviera.

otro amortiguador como es el fosfato que se encuentra en la saliva, la mucina tiene un papel insignificante en el mecanismo de amortiguación.

Por lo tanto cualquiera de las sustancias que tengan capacidad amortiguadora, tendrá que ser eficaz y deberá actuar sobre la placa dental, donde se encuentran presentes bacterias cariogénicas y azúcares en cantidades suficientes para producir concentraciones de ácidos orgánicos que bajan el pH al nivel necesario.

Las propiedades químicas de la saliva tienen como capacidad la amortiguación y la reactividad de ciertos iones inorgánicos especialmente calcio y fosfato, con la superficie del esmalte.

La saliva con buena capacidad amortiguadora podrían neutralizar algunos de los ácidos que destruyen al diente.

CAPITULO VII
DIETA Y CARIES DENTAL.

La dieta es un factor muy importante en el período en que las piezas dentarias se están formando y alcanzan su calcificación total.

Al no llevarse una dieta balanceada las propiedades físicas y químicas del esmalte se comienza a alterar y a favorecer la susceptibilidad de la caries dental.

Para evitar un problema de estos es muy importante --- orientar a los padres a buen tiempo indicándoles una dieta balanceada y rica en proteínas, minerales (desde la etapa del -- embarazo y por toda la vida) calcio, fósforo, vitaminas A, B, D huevos y frutas.

Cuando en la dieta se aumentan grandes cantidades de -- carbohidratos durante el período de la formación dental, puede ser aumentada la susceptibilidad a la caries en el período post-erutivo.

En estudios recientemente se demostró, que cuando existe en la leche materna grandes cantidades de hidratos de carbono, en los dientes de los niños aumentará la susceptibilidad a la caries dental.

1.- COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS ALIMENTOS.

Los alimentos que están con mayor facilidad al alcance del hombre, son los que en su contenido predominan los carbo-

hidratos y las grasas.

Los carbohidratos son agentes etiológicos en la caries dental; y las grasas inhiben la caries dental.

A.- PROTEINAS Y CARIES DENTAL.

La mayor parte de la materia seca ingerida diariamente está constituida por proteínas; las personas que ingieren dietas elevadas en proteínas no sufren de susceptibilidad a la caries dental.

Las proteínas de trigo, gliadina y glutenina poseen -- las propiedades de formar gluten al ser humedecida con agua.-- El gluten determina las propiedades físicas de la masa harinosa; además de que se ha demostrado que la adición del gluten al pan disminuye el efecto favorable al aumento de azúcar que ejerce la saliva en el pán.

Se demostró que por medio del calor hay destrucción de lisina, siendo un aminoácido que aumenta la cariogenicidad, - se encuentra en dietas con leche en polvo. La lisina reduce - la velocidad de descalcificación del esmalte formando un complejo con la superficie del esmalte retrasando la difusión de ácidos al esmalte.

B.- GRASAS Y CARIES DENTAL.

En estudios se demostró que las dietas ricas en grasas provocan una disminución substancial de la destrucción dental, lo cual se atribuye a:

- Alteraciones de las propiedades superficiales del esmalte.
- Interferencias en el metabolismo de microorganismos bucales.
- Modificación de la fisiología bucal de los carbohidratos.

C.- CARBOHIDRATOS Y LA CARIES DENTAL.

Se ha observado que las personas que se han sometido a las dietas elevadas de alimentos harinosos y azucarados tienden a sufrir una destrucción dental, ya que son los agentes etiológicos en la formación de la caries dental.

Para que se inicie la caries dental, los carbohidratos deben estar presentes en boca, ser susceptibles a la acción de microorganismos bucales y que formen productos que participen en la destrucción de la superficie del esmalte.

De los carbohidratos se forma una placa la cual parece tener mayor potencial de la caries; los carbohidratos que se

eliminan más lentamente inician la caries y los que se eliminan más rápidamente no tiene gran importancia en la producción de la caries.

También muchos de los polisacáridos, disacáridos y monosacáridos tienen propiedades cariogénas.

a). TIPOS DE CARBOHIDRATOS.

Los carbohidratos más comunes son: Almidones-Polisacáridos, Disacáridos-Sacarosa, Monosacáridos-Glucosa, Lactosa.

POLISACARIDOS-ALMIDONES.

Los almidones se encuentran distribuidos en los alimentos naturales, en legumbres y cereales. Los almidones vegetales se adquieren en forma natural, todavía no se puede probar que contribuyen a la formación de caries, los almidones de los cereales se convierten rápidamente in vivo en ácidos orgánicos por los microorganismos bucales, lo cual se atribuye a la amilasa salival. Dicha enzima tiene un pH de 6.9 que es cercano al de la saliva, hidroliza el almidón en disacárido - maltosa, y subsecuentemente la enzima maltosa siendo el producto de los microorganismos bucales hidroliza la maltosa y la convierte en glucosa.

En varios de los estudios que se han realizado a cerca

de que las personas que ingieren alimentos harinosos y azucarados tienden a sufrir una destrucción dental, ya que son agentes etiológicos en la producción de la caries dental.

DISACARIDOS-SACAROSA.

Se encuentra disponible en la dieta humana en forma de azúcar de caña refinada; los microorganismos existentes en boca la hidrolizan pronto debido a la acción de una enzima sucrasa, en una molécula de fructuosa y una de glucosa. Favorecen al crecimiento y a la proliferación de bacterias cariogénicas con mayor eficiencia.

Se demostró que la sacarosa promueve el tipo de caries dental que va acompañada por un depósito grueso de sarro.

MONOSACARIDOS-GLUCOSA.

Se encuentra en forma cristalina, se emplea en alimentos y confituras como jarabe o almidón de maíz, es menos dulce que la sacarosa.

La conversión de glucosa y fructuosa en ácidos orgánicos se lleva a cabo con notable rapidéz, provocada por el tipo anaerobio normal de degradación de carbohidratos.

LACTOSA.

La lactosa que se consume en la leche, queso y artícu-

Los lácteos no es cariogénica, se puede ingerir entre comidas. Pero sin embargo es retenida en la mucosa bucal por tal motivo lo mejor es la ingesta de productos lácteos sin dulce como es azúcar, las malteadas, leche con chocolate y helados de -- crema entre comidas.

La lactosa es la única fuente de carbohidratos en los alimentos comunes de origen animal, es una rica fuente de energía, es similar al azúcar de caña.

b). CONCENTRACION DE CARBOHIDRATOS.

Los carbohidratos no refinados no contribuyen de manera importante a la etiología caries dental.

Los carbohidratos crudos tienen sustancias antienzimáticas que se pierden en el proceso de refinamiento.

La mayor capacidad destructiva de los alimentos refinados en comparación con los naturales, tienen influencia para modificar la capacidad cariogénica de los disacáridos y los monosacáridos.

La mezcla de azúcar, sacarosa, glucosa y fructuosa con la saliva favorecen a la producción de ácidos. De tal manera que los jarabes de caña son de fácil fermentación por los microorganismos bucales.

Los carbohidratos se concentran en pacientes que presentan una higiene deficiente en la mucosa bucal y permanecen en la saliva debido al contenido iónico y a la permeabilidad del esmalte, la saliva se vuelve más viscosa y si existe una ingesta excesiva de carbohidratos tiende a disminuir el flujo salival, ocasionando que permanezca más tiempo en la cavidad bucal.

La concentración de carbohidratos se considera como -- fuerza de ataque de las caries.

c). RETENCIÓN DE CARBOHIDRATOS.

Son muchos los factores que influyen en la retención de carbohidratos; como ellos tenemos a los almidones de cereales que se utilizan como base en la preparación de adhesivos para la retención de estas sustancias sobre y alrededor de la superficie dental. En un estudio que se llevó a cabo se vió la adhesividad de 76 alimentos a la superficie dental como estos tenemos: chocolates, galletas de chocolate, manteca de cacahuete, patatas, pasas, leches con azúcar, malteadas. - Los dulces blandos y caramelos se adhieren tenazmente a la superficie dental.

Otro de los factores en la retención depende de la forma física del alimento.

Se ha demostrado que los pacientes que ingieren cantidades excesivas de leches entera en polvo y otro con leche reconstituida. Los pacientes que ingirieron la leche en polvo - presentan mayor retención del azúcar de la leche.

Y en cambio el otro caso en que se ingirió en forma líquida el azúcar se elimina rápidamente. La fluidez de la dieta es de enorme importancia en los estudios sobre caries.

D.- LA LECHE Y LA CARIES DENTAL.

Para los lactantes es imprescindible el calcio y fósforo que se encuentran en la leche humana y favorecen a la formación del tejido óseo. La vitamina D que contiene la leche - facilita la absorción y utilización del calcio.

Las proteínas de alta calidad en la leche contiene los aminoácidos básicos como son la lisina y arginina que aumentan la absorción de calcio igual que la lactosa de la leche - ayuda a la absorción.

La leche suministra calcio para la tarea mayor de formación de hueso, la restauración del hueso maduro y perdido - en su función de mantener en la sangre un nivel de calcio constante; para el crecimiento normal del hueso, depende también de la formación de mucopolisacáridos, que requieren de vitamina A suficiente, además de que necesita proteínas para la ab-

sorción de vitamina A y ácido ascórbico para formar una matriz de colágeno normal para la calcificación.

La leche contiene ácido ascórbico; es rica en proteínas y vitamina A que se encuentra en el calostro siendo la primera leche producida después del parto.

La formación de los dientes ocurre a una gran velocidad y no parece estar involucrada en el equilibrio de cambio que opera en el hueso y la caries dental, no parece aumentar por carencias de nutrición común en el hombre, la mínima frecuencia de caries se encuentra en algunas situaciones de mayor privación de nutrición.

El fluoruro es un nutriente que influye en la formación del diente y en la susceptibilidad a la caries.

7.- TIPOS DE LECHE.

- 1.- Leche Materna.
- 2.- Leche de Vaca.
- 3.- Leche Cruda.
- 4.- Leche Pasterizada.
- 5.- Leche Homogenizada.
- 6.- Leche Evaporada.
- 7.- Leche Condensada.
- 8.- Leche en Polvo.

- 9.- Leche Desecada, Desnatada.
- 10.- Leche Acida y Fermentada.
- 11.- Leche de Cabra.
- 12.- Leches Preparadas.
- 13.- Proteina Láctea.
- 14.- Leches Suplencia Imitación.

1.- LECHE MATERNA.

El calostro contiene más proteínas que la leche materna, más minerales y menos carbohidratos y grasas, agua y sólidos 87 a 87.5%; calorías - 20Kcal/30 g ó 0.67 Kcal/ml; proteínas - 1.5%; hidratos de carbono - 6.5 a 7%; lactosa 7.2%; grasas - 3.7%; minerales - 0.15 a 0.25%; Vitaminas -A, D y más C tiamina y riboflavina en menor cantidad pues contiene niacina contenido bacteriano es libre de contaminación bacteriano, sólo en caso de mastitis se encuentran bacilos tubérculos.

La leche en comparación con las demás como en la de vaca, la leche materna contiene más carbohidratos.

2.- LA LECHE DE VACA.

Sodio -25 mg/l; potasio - 35 mg/l; cloro - 29 mg/l; -- calcio - 62 mg/l; agua y sólidos - 87 a 87.5%; calorías --- 20 Kcal/30 g. ó 0.67 Kcal/ml; proteína -3.5%; hidratos de carbono - 4.5 a 4.9%; grasas - 3.25 a 4%; minerales 0.7 a 0.75% vitaminas A, D y menos C contienen más tiamina y riboflavina -

contiene niacina; contenido bacteriano es un medio de cultivo para bacterias patógenas, como son estreptocóccicas, la difteria, fiebre tifoidea, salmonelosis, tuberculosis y brucelosis.

3.- LECHE CRUDA.

No es recomendada a los lactantes porque se digiere -- lentamente, está contaminada por microorganismos patógenos -- pues contiene más de 10 000 bacterias.

4.- LECHE PASTERIZADA.

La leche pasterizada se debe hervir antes de ser empleada para la alimentación de los lactantes. Dicha pasterización destruye las bacterias patógenas y modifica la caseína - hirviéndola a 145^oF durante 30 minutos.

5.- LECHE HOMOGENIZADA.

Los glóbulos de grasa se disgregan en diminutas partículas, que producen un coágulo más pequeño.

6.- LECHE EVAPORADA.

La caseína es modificada de modo que el coágulo producido en el estómago es más blando y menor es el tamaño que el de la leche pura hervida. Se puede administrar a concentraciones más altas que la mezcla a base de leche fresca; contie

ne vitamina D.

7.- LECHE CONDENSADA.

La leche condensada contiene el 45% de azúcar de caña- que junto con su contenido de hidratos de carbono alcanza casi el 60% .

Este tipo de leche no se debe emplear en la alimentación de los lactantes, más que durante períodos breves en caso de que se desee una dieta rica en calorías.

8.- LECHE EN POLVO.

El contenido en grasas de la leche líquida se fija en el 3.5% y la leche es evaporada. La leche en polvo reconstituida posee la mayoría de las ventajas de la leche evaporada, - pero su conservación en contacto con el aire debe limitarse - ya que se descompone fácilmente.

9.- LECHE DESNATADA.

Cuando se expende en forma descremada su contenido en grasas es de 0.05% cuando es semidescremada contiene de grasas el 1.5%.

La leche en polvo desnatada tiene una utilidad limitada como es para los lactantes con intolerancia a las grasas; - también durante la convalecencia de enfermedades diarréicas; -

también como base para la preparación de dietas ricas en proteínas y escasa en grasas para los lactantes prematuros; no contiene cantidades adicionales de vitamina D.

10.- LECHE ACIDA FERMENTADA.

Las leches ácidas se preparan en general mediante la adición directa de ácidos o fermentos bacterianos. Esta se prepara agregando el ácido láctico a base de la leche de vaca previamente hervida y enfriada, cuando la leche tiene un contenido mayor de grasa, se le agrega más ácido láctico el cual se le añade gota a gota, agitándola constantemente a fin de evitar la formación del coágulo.

Este tipo de leche se encuentra en el mercado como diversos preparados de leche ácida en polvo completa y desnatada. La mayoría de las leches fermentadas se preparan por medio del cultivo de un germen lactógeno. En la actualidad es raramente empleada en la alimentación infantil.

11.- LECHE DE CABRA.

Su composición es similar a la de la vaca, contiene -- Sódio-13 m Eq/l; potasio-46mg/l.; cloro-45 mEq/l; su grasa es más digestible y la tensión de sus cuajos es inferior que la leche de vaca pobre de vitaminas D, hierro y ácido fólico; -- los lactantes alimentados con esta leche presentan propensión

a padecer anemias megaloblásticas debido a la deficiencia de fosfato.

12.- LAS LECHEs PREPARADAS.

Derivan de la leche de vaca, tienen una composición parecida a la humana en más de un aspecto su contenido proteico es reducido 1.5 a 2.8 g/100 ml; sales minerales reducidas como ellas tenemos el sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo; contiene una grasa vegetal y adición de carbohidratos como es la lactosa o dextrinomaltsa; es rica la leche en vitamina D; contiene hierro en pocas cantidades.

Es la adecuada para la alimentación de los lactantes.

13.- PROTEINA LACTEA.

Se utiliza para aumentar el contenido protéinico de la leche desnatada, es adecuada para los tratamientos de procesos diarréico y para la alimentación de niños prematuros o débiles.

14.- LECHES SUPLENCIA E IMITACION.

Los productos y bebidas lácteas se producen de otras fuentes de proteínas de alta calidad, pero estos no son para la lactancia, ni para substituir la leche materna.

15.- EL AZÚCAR EN LA LECHE.

Va que se emplean diversos tipos de azúcar todos resultan satisfactoriamente. Pero la lactosa, siendo un azúcar natural de la leche se debe preferir; pero sin embargo presenta una desventaja ya que da un grado mayor de fermentación intestinal.

La lactosa consumida en la leche, queso y otros artículos del grupo de alimentos lácteos no es cariogénica y puede ser ingerida entre comidas. Sin embargo, la leche es retenida en la mucosa bucal, de modo que desde el punto de vista de la prevención de la caries, sería mejor evitar alimentos lácteos endulzados con azúcar, como leche malteada, etc.

CAPITULO VIII
FACTORES LOCALES.

1.- CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS.

El período formativo de las piezas se divide en segmentos, como son la formación de la matriz, la calcificación de la matriz y madurez preeruptiva.

Como la formación de la matriz es el paso preliminar para la formación dental, los trastornos en ésta etapa se puede manifestar como una formación imperfecta del esmalte, la matriz del esmalte es un tejido epitelial que puede ser influenciado por una avitaminosis A, dando como resultado una atrofia de los ameloblastos que son las células formadoras del esmalte.

El esmalte que se forma subsecuentemente es hipoplástico favorece a la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales.

La vitamina C., es vital para la formación de la matriz de la dentina inicial, que ocurre antes de que comience la formación de la matriz del esmalte.

Una vez que ocurre la formación de la matriz del esmalte, cualquier sustancia altera la calcificación de la matriz del esmalte; dicha calcificación está formada por iones inorgánicos que componen la fase mineral del esmalte.

Lo anterior predispone a la caries dental al favorecer

La acumulación de los carbohidratos fermentables y microorganismos bucales ácidos. Las deficiencias de vitaminas se producen en la etapa de formación de la matriz o en su mineralización.

Cuando existe una deficiencia nutricional de vitamina A, hay deficiencia en la formación de la matriz; cuando sucede en su mineralización se asocian con la deficiencia de calcio, fósforo y vitamina D.

Se cree que la fracción orgánica en el esmalte es la queratina, que representa el lugar inicial del proceso destructivo.

El mineral principal en el esmalte y el único es la hidroxiapatita de fosfato de calcio, permite fácilmente cierta variedad de sustitutos químicos. Cuando el tejido dental tiene un alto contenido de fluoruro tiene menos solubilidad ácida. El tejido dental con alto contenido de carbonato tiene mayor solubilidad en los ácidos, que los que contienen el mínimo de carbonato.

Las modificaciones de la resistencia de la superficie del esmalte a la caries dental, que puede ser producida no sólo por cambios en sus propiedades físicas o químicas, sino también por la adición de materiales que ejercen un efecto adverso en los microorganismos, del proceso de desnutrición den

tal.

El esmalte con fluoruro absorbido durante la fase mineral puede en ciertas circunstancias, inhibir la producción de ácidos por las bacterias.

Una de las características es la susceptibilidad relativa para la caries en la superficie de las piezas primarias, - teniendo un espesor de dentina mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares, otra es que hay menos estructura dental para proteger la pulpa.

Los cuernos pulpares están muy altos en los molares y los dientes, especialmente los cuernos mesiales y las cámaras pulpares son proporcionalmente mayores.

2.- FACTOR DE LA SUPERFICIE DENTAL.

Siendo los carbohidratos retenidos y los microorganismos bucales, la fuerza de ataque en la etiología de la caries la secreción salival se considera como fuerza ambiental, capaz de favorecer o disminuir el proceso, el esmalte se considera como una fuerza de resistencia.

Se cree que la susceptibilidad a la caries dental se encuentra asociada con ciertos cambios físicos y químicos del esmalte. Comprende elementos tan diversos como imperfecciones superficiales que favorecen a la acumulación de los carbohi-

dratos y microorganismos; las alteraciones en la composición dental que predisponen a la destrucción por agentes cariogénos; ocurre antes de la erupción dentaria, es decir en el período de formación y después de éste, que se denomina como período de mantenimiento.

Las deficiencias de la vitamina A, dan por resultado atrofia de los ameloblastos que son la células formadoras del esmalte, el esmalte que se forma subsecuentemente es hipoplástico, favorece a la acumulación de los carbohidratos fermentales y microorganismos bucales.

La deficiencia de vitamina C da por resultado una hipoplasia del esmalte, que es producida por una deficiencia de calcio y fósforo.

La deficiencia de vitamina D produce alteraciones estructurales en el esmalte, la superficie se vuelve hipoplástica, hasta abarcar grandes áreas de la superficie dental sin esmalte, esta deficiencia de la superficie del esmalte predispone la caries dental al favorecer la acumulación de carbohidratos fermentales y microorganismos bucales acidógenos.

El proceso doble de formación y mineralización de matriz es sensible a la doble influencia de dieta y enfermedad.

Las modificaciones de la resistencia de la superficie del esmalte a la caries pueden ser, producidas no solo por cambios en sus propiedades físicas y químicas, sino por la adición de materiales que ejercen un efecto adverso en aquellos microorganismos que juegan un papel etiológico en el proceso de destrucción dental.

Las inclusiones de cantidades óptimas de fluoruro en la pieza en calcificación, reduce la susceptibilidad a la caries durante la fase mineral debido a su absorción que inhibe la producción ácido por las bacterias.

CAPITULO IX
MEDIDAS PREVENTIVAS.

1.- EDUCACION DE LOS PADRES.

Los primeros hábitos de comportamiento de un niño, son reflejo de la educación de los padres; para ello se empezará por educar a los padres para el futuro de los niños.

En un estudio que realizaron los Drs. Drilley y Machen indican que un 78% de los padres reportaron en nunca haber recibido una instrucción sobre éste tipo de lesión y el poder prevenirla, como lo es:

a).- Se les debe explicar a los padres lo que es la enfermedad dental antes de que erupcionen los dientes o de preferencia antes de que la madre salga de la maternidad: esta explicación será dada por el pediatra o por el mismo dentista.

b).- Hacer incapie del efecto nocivo del biberón el chupón en compañía del contenido de estos mismos en su mayoría constan de líquidos dulces o mieles.

Además indicarles que no se les debe dar como medio para tranquilizarlos cuando están llorando o para que se duerman.

c).- Se les debe indicar sobre el tiempo o edad del destete tanto en la alimentación de pecho, como en alimentación por biberón, serán substituidos por otros alimentos que no vayan encaminados a formar una futura lesión cariosa.

Otro factor muy importante es la relación que guarda - la caries y el hábito de dormir con el biberón; éste hábito - se debe eliminar con una explicación a los padres de la razón y la causa del proceso de la caries que puede empezar desde - el momento en que erupcionan los dientes.

d).- Se les indica la importancia de la visita precoz al -- dentista o con su odontopediatra, su finalidad es controlar - su alimentación y la salud dental de los niños. La visita con el odontopediatra deberá empezar desde los 18 a 24 meses, si es que el niño no ha presentado antes algún indicio de caries dental.

e).- Se les debe de indicar sobre la limpieza bucal de los lactantes.

f).- Sobre el uso correcto de los fluoruros y sus aplicacio- nes.

2.- DIETA ADECUADA.

El odontólogo debe tener conciencia de que el estado - general del niño se refleja parcialmente en el estado bucal.- Se realizará en los niños un examen nutricional en el cual la apariencia de la mucosa y de los dientes pueden dar un índice del nivel nutricional de cada niño, durante el examen de la - dieta nos darán información sobre los hábitos alimenticios -- que les proporcionan a los niños.

La ventaja que presenta el odontólogo, que puede observar a los niños durante los períodos más dinámicos como es el crecimiento; una vez que se determina el patrón de crecimiento por el ritmo de aumento de peso corporal lo que sucede en el período prenatal, es decir, en la primera infancia que es de 2 a 5 años donde el crecimiento en su ritmo disminuye; al mismo tiempo que el apetito disminuye debido a la exigencia fisiológica; después hay una ligera aceleración entre los 6 a 8 años que se le conoce como el impulso Prepuberal del Crecimiento.

Los componentes de una dieta adecuada han sido clasificados en seis grupos principales:

1.- PROTEINAS.

Los requisitos proteínicos son mucho mayores durante el primer año de vida; los niños que son alimentados por pecho se encuentran en mucho mejor situación, debido al contenido tan elevado de proteínas en la leche materna.

2.- HIDRATOS DE CARBONO.

La función principal de los Hidratos de Carbono es proporcionar energía para el trabajo químico del organismo; se encuentran presentes en todos los alimentos, en cantidades variables las fuentes principales son galletas, macarroni, spaghetti, en la leche, en forma de lactosa como en la leche ma

terna en verduras y frutas. Se ha comprobado que los alimentos que proporcionan desde temprana edad al niño, en su contenido encontramos Carbohidratos los que forman y aumentan la actividad cariiosa más si se dá entre comidas.

3.- TEJIDOS Y GRASAS.

Su función principal es el suministro de energía de una manera bastante condensada, las grasas suministran los ácidos grasos esenciales que necesita el organismo para un crecimiento óptimo y la conservación de los tejidos, además de que sirve como vehículo para las vitaminas liposolubles que se obtienen naturalmente de los alimentos.

4.- VITAMINAS.

Se encuentran en el grupo de frutas y verduras, pan cereales y leche, siendo de especial importancia para la salud de los tejidos bucales blandos.

5.- MINERALES.

Los minerales en el organismo o la formación de un niño tienen gran importancia. El requerimiento mineral durante el crecimiento de una creatura normal dependerán de las cantidades relativamente grandes de calcio y fósforo.

6.- AGUA.

Elemento indispensable para el crecimiento óptimo del tejido dentario.

3.- CONTROL DE PLACA.

La higiene oral se lleva a cabo por el Higienista Dental o por los Odontólogos y en el hogar por los padres. La higiene oral acelera la eliminación de Hidratos de carbono y de las placas microbianas de la boca.

En general es aceptado que la P D B (Placa Dental Bacteriana) es un factor etiológico importante en la aparición de la enfermedad parodontal, así como la caries dental.

En estudios clínicos se demostró que la enfermedad parodontal puede ser reducida considerablemente con la remoción de la P D B.

El método más difundido hoy en día para la remoción de la P D B es el cepillo dental.

En la etapa de los lactantes, cuando empiezan a erupcionar los dientes primarios, como una medida preventiva se debe evitar la acumulación de la PDB y prevenir una inflamación con una limpieza de los rodetes gingivales con un algodón. Una vez realizada la erupción dentaria los padres serán los encargados de cepillar los dientes durante el primer año.

Como ayuda para la profilaxis de los dientes, se rea--

lizó un estudio en el que se hacían aplicaciones de una solución yodada que reducirá los niveles de estreptococos mutans en la placa dental; por tanto se deducía, que el yodo era una buena tentativa en la prevención de la caries.

4.- APLICACIONES DE FLUORURO.

Las aplicaciones de fluoruro en la vida fetal constituyen la etapa de mayor absorción de fluoruro al igual que la mineralización.

Mayers, Aasden Peebles (1972-1974) observaron que cuando se emplean fluoruros sistemáticos durante el embarazo, existe una mejoría en la morfogénesis de los dientes haciendo las fosas y fisuras menos profundas.

La dosis de fluoruro que se administra para las madres en gestación es de 1 tableta de 2.2 mg/día de NaF del tercero al noveno mes de embarazo, se debe tomar en ayunas, cuando se toman a temprana edad sus efectos serán mejores, pues queda constituida la fluoropatita durante las etapas de formación del diente.

La concentración óptima de fluoruro en el agua es de 1 ppm que reduce en un 65% los niveles de caries actúan probablemente en la represión de la caries dental mediante la incorporación de fluor al tejido dentario durante la calcifica-

ción. El fluoruro en el agua de consumo inhibe la caries dental en los niños sin producir el desfigurante veteado; una reducción sobre la susceptibilidad a la caries.

Con las aplicaciones tópicas y dentríficos con fluor - parecen se eficaces a causa de su combinación postterapéutica con la superficie adamantina. El fluoruro es el más eficaz para la caries dental, en la aplicación de fluor en el esmalte-dentario se observaba que hay un aumento en la concentración de fluor en el esmalte, ya que a la vez aumenta la resistencia del esmalte ante la caries dental. El fluor se incorpora al esmalte por combinación química en cantidades variables según las condiciones del medio, una pequeña cantidad es retenida en la superficie del esmalte por absorción o impregnación- que se pierde con facilidad por medio de lavado.

También el fluor actúa sobre el esmalte casi exclusivamente por acción tópica tanto en el diente eruptado como en el no eruptado, los niños con dientes deciduos deberán tomar fluor en tabletas y utilizar pastas con fluor.

Dosis de la aplicación de fluor por medio de tabletas:

Para niños de 3 meses a 1 año	.25 mg/día
Para niños de 1 año a 3 años	.50 mg/día
Para niños de 3 años en adelante	1.00 mg/día

CAPITULO X
TRATAMIENTO

1.- MÉTODOS CURATIVOS.

Para el "Síndrome de Mamilá" los dientes anteriores superiores son los más afectados e involucran la pulpa dental; el tratamiento de estas piezas será de acuerdo con el diagnóstico dependiendo del grado de la lesión.

Recubrimientos pulvares tanto directo como indirecto, pulpotomías y pulpectomía.

a).- RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO.

Según el Dr. Frankl Spencer en un estudio que realizó sobre "pulp Therapy in Pedodontics" dice que el recubrimiento pulpar indirecto consiste en una remoción de la capa de dentina que se encuentra infectada y la colocación de un medicamento en contra de la dentina no infectada, con el fin de remineralizar el tejido desmineralizado deteniendo el proceso cariioso dándole a la pulpa la oportunidad de formar una capa protectora de dentina. Los medicamentos que han dado buenos resultados para el tratamiento de recubrimientos indirectos son: El Oxido de Zinc y Eugenol y el Hidróxido de Calcio; que ayudan a la formación de la dentina reparativa cuando se colocan en lesiones cariosas profundas en dientes primarios.

La remoción de la capa dentaria en la primera cita, -- puede producir injurias como son: inflamación e infección de

de la pulpa por lo tanto en vez de la remoción de la dentina se procede a sedar y esterilizar la pulpa con un agente sellador, como es el óxido de zinc y eugenol, con el fin de que la pulpa regresa a su estado normal.

En caso de este tipo de caries está indicado el procedimiento en dos citas donde es necesario remover la mayor cantidad de material carioso.

Los cementos temporales pueden ser utilizados para facilitar el tratamiento que será removido más tarde para ver si la dentina ha endurecido.

b).- RECUBRIMIENTO DIRECTO.

El Dr. Frankl Spencer decía que el recubrimiento directo es para cuando hay una exposición pulpar causada por caries o por accidente; siendo recomendado cuando la comunicación pulpar ocurre en un campo operatorio estéril y seco. El recubrimiento directo se debe efectuar cuando el tamaño de la exposición pulpar es de 1mm o menor y que ha sido causada por una perforación mecánica o debido a una pequeña comunicación pulpar causada por la caries.

Berk Harold y Krakow establecen de que debe haber evidencia de sangrado que será controlado exclusivamente mediante presión de una torunda de algodón estéril. Así mismo pre-

viene el uso con agentes homostáticos como sería el fenol, ya que sus aplicaciones directas sobre el tejido pulpar remanente podría inferir con la formación de la dentina.

Por otra parte no se debe efectuar el recubrimiento directo, cuando existen antecedentes de dolor o cuando radiográficamente hayan evidencias patológicas, resorción anormal o -- masa calcificada en la cámara pulpar.

C.- PULPOTOMIA.

El Dr. Frankl Spencer indica que la pulpotomía consiste en una remoción quirúrgica de la porción coronaria de la pulpa que se haya juzgado como una pulpa inflamada o degenerada.

El tejido pulpar normal de los conductos radiculares -- conserva su vitalidad, mediante la colocación previa de un medicamento en el sitio de amputación de la porción coronaria.

En la actualidad se emplean con mayor frecuencia el -- formocresol en las pulpotomías coronarias de los dientes primarios este medicamento contiene el 35% de Cresol, 19% de Formalina en un vehículo de Glicerina y Agua, a un pH de 5.1%.

d).- PULPECTOMIA PARCIAL (TECNICA DE STARKEY).

El Dr. Starkey indica que la pulpectomía parcial se -- lleva a cabo cuando el tejido pulpar coronario o el tejido --

que se encuentra en la entrada de los conductos radiculares, muestran una hiperemia que no responden a los intentos por cohibir el sangrado, lo que sugiere profundizar más en la remoción de los tejidos pulpares pero sin la necesidad de una extirpación completa del contenido pulpar radicular.

e).- PULPECTOMÍA.

Es la remoción del tejido pulpar de la porción coronaria y radicular de los conductos. En los dientes primarios -- con pulpas que están infectadas, será recomendable que sean debidamente tratadas de lo contrario pueden llegar a afectar los dientes secundarios y a los tejidos periapicales.

Los dientes primarios deben de ser obturados con un material que sea reabsorbible ya que fisiológicamente las raíces de estos dientes se van reabsorbiendo. La gutapercha o -- las puntas de plata son materiales sólidos y están contraindicados ya que no son reabsorbibles, pues interfieren posteriormente con la erupción de los dientes sucedáneos.

El tratamiento de los conductos no está indicado cuando el área de bifurcación o trifurcación haya sido perforada o exista una reabsorción patológica muy grande.

2.- MÉTODOS RESTAURATIVOS.

a).- CORONAS DE ACERO INOXIDABLE.

INDICACIONES:

- Cuando existe caries extensa en los dientes primarios y a su eliminación de la lesión deja una insuficiente estructura sana del diente para sostener la obstrucción; como lo sería la lesión de tipo IV en los incisivos temporales que se produce en mesial y distal, junto con la lesión de clase IV en el mismo diente para lo cual está indicada la corona de acero inoxidable.

-Después de un tratamiento pulpar, que se lleva a cabo en los dientes temporales, como en los permanentes, el tratamiento pulpar deja mejor estructura dental, por lo tanto es recomendada la corona de acero inoxidable con la finalidad de que no exista alguna fractura posterior al tratamiento pulpar.

-Como una obturación preventiva la corona de acero inoxidable ayuda a evitar el fracaso de la amalgama o la fractura de la corona dentaria.

-Las coronas de acero inoxidable también sirven como soporte de un mantenedor de espacio, es decir, cuando nos vemos en la necesidad de la extracción de un diente primario mucho tiempo antes de su exfoliación, es fundamental colocar un mantenedor de espacio con el fin de evitar algunos movimientos dentarios como son mesiales o distales de las piezas contiguas y a su vez alterar dramáticamente la dimensión del arco.

Cuando un diente primario se encuentra situado mesial- o distalmente al diente extraído y requiera a su vez de una restauración coronaria extensa.

En un estudio que realizaron los Drs. Castaldi y Mac- Pac y Col, mencionan el hecho de que el borde incisal de los primeros molares temporales inferiores son sumamente difi- ciles y comunmente deficientes en el análisis de aleaciones en- cavidades de Clase II, por lo que se fueron substituyendo por coronas de acero inoxidable.

La ventaja que presentan las coronas de acero inoxidab- le es que sobre ellas se ve más fácilmente la placa dentobac- teriana que sobre el mismo esmalte; señalando este hecho al - niño y al padre, los estimulará esto para mejorar la higiene- oral de los niños.

PREPARACION DEL DIENTE PARA LA CORONA DE ACERO I.

La preparación de los dientes para la corona de acero- inoxidable se lleva a cabo por la reducción del diente, con - el fin de proporcionar el suficiente espacio para la coloca- ción de la corona, dejando la suficiente estructura dental pa- ra la retención de la corona de acero inoxidable.

El desgaste o reducción que se realiza en las caras -- distales y mesiales de los dientes, es para abrir el contacto

proximal y pueda ser colocada la corona; no debe de formarse un hombro a nivel del borde gingival libre.

La selección de las coronas y su recortado es el mismo que el de las coronas para los dientes posteriores.

La reducción de las piezas posteriores se lleva a cabo por sus cinco caras de la pieza dentaria.

Su corte proximal o desgaste en mesial y distal toman la forma de un corte vertical sin borde saliente, que abre la superficie de contacto hacia bucal, lingual y gingival.

Para la reducción se utilizará una fresa troncocónica de fisura plana del número 21 con una cufia interproximal, que ayudará a la reducción separando ligeramente los dientes, para prevenir el daño del diente adyacente.

Se acciona la fresa troncocónica de fisura en dirección bucal a lingual a 1 o 2 mm. de distancia del diente adyacente; conforme se lleva la fresa hacia gingival, se formará un borde, que desaparecerá cuando la reducción deja abierta - el área de contacto gingival.

La reducciónoclusal debe seguir la anatomía del diente hasta la profundidad de 1.5 a 2 mm; lo que permite suficiente espacio para la corona dental.

La terminación de la preparación es quitar todo es resto de caries, con una fresa redonda de velocidad baja y se completa la preparación redondeando los bordes agudos. La reducción de la corona debe abarcar la bulbosidad normal gingival de los molares temporales.

SELECCION DE LA CORONA.

Antes de su adaptación y recortado, se debe tomar la medida adecuada del diente sin ningún desgaste la corona deberá cubrir todo el diente y ofrecer resistencia cuando se trate de quitarla.

Se pueden adquirir coronas previamente contorneadas o no, las que no son contorneadas requieren de más reducción para evitar que los bordes se introduzcan en las encías, pero son útiles cuando la preparación se extiende hasta la región-subgingival.

La corona de acero inoxidable contorneada de Unitek es superior, ya que reproduce exactamente la morfología dentaria no precisa recortado, y reduce el tiempo de sesión.

ADAPTACION Y RECORTADO DE LA CORONA.

La adaptación y recortado de la corona da como resultado que los bordes de la corona queden en el surco gingival y reproduzcan la morfología dentaria.

Para el recortado de la corona, se hará una marca a nivel del borde libre de la encía y se reducirá la corona con tijeras curvas. El recortado gingival final se hace después - recortar la corona y se logra con una piedra. Toda la preparación quedará cubierta por la corona cuyos bordes se adaptan al surco gingival libre.

El recorte inicial de la corona se realiza con un alicate del número 114 en el tercio medio de la misma para producir un efecto acampanado. Esto dará a la corona una curvatura más pareja que si se recorta el tercio gingival.

La adaptación del tercio gingival de la corona se efectúa con un alicate del número 137. Si hay que hacer un doblez gingival de la corona se utilizará un alicate del número 800-412.

La terminación de la corona debe de ser uniforme y lisa sin cambios notables en su contorno.

PULIDO Y CEMENTADO.

Antes del cementado de la corona, se deberá pulir con un disco de goma para eliminar las imperfecciones y los bordes cortantes. El borde de la corona deberá ser romo porque si es afilado se producirán bordes que actuarán como zona de retención de la placa dentobacteriana.

Antes del cementado se colocan bases protectoras tales como el CaOH (Hidróxido de Calcio) y después un barniz si el diente tiene vitalidad. Para la cementación se requiere de un cemento de fosfato de zinc, o un cemento impregnado con flúoruro, la consistencia deberá ser en forma de hebra.

Se deben cementar las coronas en dientes perfectamente limpios y secos, es recomendado el aislamiento con rollos de algodón para el cementado de la corona de acero inoxidable; - los excedentes de cemento se removerán con explorador.

b).- CORONAS DE PLICARBONATO.

INDICACIONES.

Para dientes anteriores primarios que han sufrido severas destrucciones por caries, fracturas, hipoplasias del esmalte y decoloraciones.

Como restauración final después de un tratamiento de - pulpotomía o pulpectomía.

CONTRAINDICACIONES.

En casos graves de destrucción dentaria, donde hay poca estructura como retención.

PROBLEMAS QUE PRESENTA.

Los problemas que presenta son: que pueden separarse - del diente junto con el cemento, se puede caer y dejar el cemento en el diente o la preparación.

Su cementación se lleva acabo con resinas; pero la resina no tiene unión química con la corona de policarbonato, - siendo la razón principal de que se caiga o se decemente la - corona de policarbonato.

TÉCNICA DE LA CORONA DE POLICARBONATO.

La técnica es la misma que la de las coronas de celuloide.

c).- CORONAS DE CELULOIDE.

INDICACIONES.

Para dientes anteriores primarios, que han sufrido de severas destrucciones por caries, fracturas, hipoplasias del esmalte y decoloraciones.

Como restauración final, después de un tratamiento de pulpotomía o pulpectomía.

CONTRAINDICACIONES.

En caso de una destrucción dental en que queda poca estructura como retención para la corona.

TECNICA.

- 1.- Administración del anestésico local.
- 2.- Aislamiento con dique de goma.
- 3.- Se selecciona las coronas apropiadas con la base y diámetro mesio-distal del diente.
- 4.- Remoción de la caries dental.
- 5.- Reducción de las áreas proximales hasta el margen gingival con disco de diamante. La reducción será la mínima necesaria para que la corona ajuste.
- 6.- Reducir el borde incisal 1 mm. aproximadamente.
- 7.- Hacer un pequeño corte en el margen gingival labial y lingual usando una fresa del número 33 1/2 o de bola.
- 8.- Colocar un recubrimiento pulpar sobre toda la dentina expuesta.
- 9.- Colocar en la superficie del esmalte ácido fosfórico - durante 2 minutos; después lavar con agua.
- 10.- Probar la corona y retocarla con tijeras de manera que

quede 1 mm. por debajo del margen gingival.

- 11.- Hacer una ventana con una fresa de bola sobre la superficie lingual, para evitar el atrapamiento de burbujas con el material de relleno (resinas).
- 12.- Pincelar el sellador sobre toda la superficie del diente previamente seco.
- 13.- Mezclar la resina compuesta y llenar la corona cuidadosamente evitando atrapar burbujas.
- 14.- Colocar la corona 1 mm. por abajo del margen gingival y checar la oclusión; removiendo los excesos de resina con un explorador.
- 15.- Se puede utilizar una piedra verde la cual sirve para reducir la superficie lingual de la corona.

d). MANTENEDORES DE ESPACIO O PROTESIS PARCIALES.

Indicados cuando se pierden un diente temporal antes de lo normal, ya que predisponen al paciente a una maloclusión y deberá por lo tanto colocarse un mantenedor de espacio o también se colocan por razones estéticas como sería en segmento anterior, al igual que fisiológicamente.

REQUISITOS PARA LOS MANTENEDORES DE ESPACIO TANTO FIJOS COMO
REMOVIBLES.

- 1.- Debe mantener la dimensión mesiodistal de los dientes perdidos.
- 2.- De ser posible que sea funcional para prevenir la sobrerupción de los dientes operantes.
- 3.- De ser tan simple como fuerte se pueda.
- 4.- No debe lesionar los dientes remanentes cargándolos con fuerzas excesivas.
- 5.- Deben de ser de fácil limpieza y no servir de depósito de residuos, puede provocar caries y lesiones a los tejidos blandos.
- 6.- Su construcción debe ser tal que no se restrinja el proceso normal de crecimiento y desarrollo o interferir las funciones de masticación, el habla y la deglución.

El mantenedor de espacio en el segmento anterior maxilar comunmente no son necesario ya que el proceso de crecimiento y desarrollo aumenta el ancho intercanino, pero sin embargo en los niños muy jóvenes un mantenedor de espacio fijo puede justificar como ayuda a la palabra.

La pérdida de los incisivos primarios no suele ser im

portante puesto que se mantiene el espacio y además de que -- los dientes anteriores son los primeros en erupcionar; pero -- cuando un sólo diente es el que se pierde antes de que las coronas de los incisivos permanentes estén en posición para evitar el deslizamiento de un diente primario se coloca el mantenedor de espacio o la prótesis parcial.

Las prótesis infantiles tienen la finalidad de ser sólo un mantenedor de espacio activo, que establece los puntos de contacto y la oclusión de los dientes temporales ausentes, sino que tiene que tomar también sus funciones; actúan como -- transmisores de los impulsos sensitivos. Se puede llevar a -- los 6 años sin ninguna modificación que puede no haber hasta esa época cambios sagitales, ni transversales.

CLASIFICACION.

- 1.- Fijos.
- 2.- Removibles.

- 1.- Fijos: es para reemplazar uno o varios dientes, el aparato fijo se mantiene en posición con bandas coladas -- rígidas y bien ajustadas o coronas enteras sobre los -- dientes vecinos.
- 2.- Cuando es removible debe constar de ganchos bien retentivos que dificulten su movilización por acción del pa

ciente o debe tener una amplitud en el arco superior de la —
placa completa o en forma de herradura cuando existe un espa—
cio es conveniente la construcción de un mantenedor de espa—
cio o de una dentadura parcial para devolver el aspecto esté—
tico agradable para establecer la función.

CONCLUSIONES.

De acuerdo con los diferentes estudios realizados en Estados Unidos de Norteamérica, Francia, Portugal, Canadá, México, etc., con respecto al Síndrome de Mamilas se llega a la conclusión de que las causas posibles que determinan el Síndrome de Mamilas son:

-El uso prolongado de mamilas y chupón durante las horas de siesta.

-La mayoría de la alimentación contiene un elevado índice de carbohidratos, por ejemplo la leche contiene sus propios carbohidratos y a eso le añaden la miel o el azúcar dando como consecuencia el desarrollo cariogénico.

-La poca importancia que le da la Madre a la edad del dente, una vez que han erupcionado los dientes temporales.

-La edad de los padres, la escolaridad, el nivel socio-económico y los hábitos alimenticios son de gran importancia para la etiología del Síndrome de Mamilas; se comprobó que en padres muy jóvenes y con bajo nivel de escolaridad existía una mayor incidencia sobre el Síndrome de Mamilas.

-El nivel socio-económico y los hábitos alimenticios dependen uno de otro, ya que los hábitos alimenticios de adquieren de acuerdo al nivel socio-económico de los padres.

-El Síndrome de Mamila acarrea trastornos de tipo estético que llevan a una imagen negativa al paciente.

-Cuando no se atienden a tiempo, hay formación de abscesos dentarios que pueden provocar alteraciones en los dientes que van desarrollándose.

-La salud general se puede afectar a consecuencia de la formación de abscesos, afectando la temperatura del cuerpo.

-Hay pérdida precoz de los dientes ocasionando problemas en la fonación.

-Disminución del flujo salival y del número de succiones durante las horas de sueño, ocasionando un acumulamiento del alimento y sus carbohidratos en la mucosa y la superficie dental una vez erupcionados los dientes temporales.

-El Síndrome de Mamila puede crear hábitos dietéticos que se manifestarán más tarde.

-Las leches por su contenido de carbohidratos como es la lactosa; siendo esta un disacárido compuesto por glucosa y galactosa que ayudan a la implantación de bacterias cariogénicas produciendo una descalcificación del esmalte y a su vez cuando son ingeridos estos alimentos, pero sin embargo no se debe de suspender la leche de la dieta diaria pues es básica en el crecimiento y desarrollo del niño, se cree que la leche

al ser un líquido se elimina fácilmente de la cavidad oral.

-La leche humana contiene un mayor porcentaje de lactosa en comparación con las demás leches, de tal modo que ocasiona una actividad cariogénica, que es proporcionada durante las horas de sueño del niño con sus respectivas disminuciones como son la disminución del flujo salival, y la disminución del número de succiones como anteriormente se mencionaba; de acuerdo a esto cuando se lleva a cabo la erupción dentaria -- hay la probabilidad de que ocasione el Síndrome de Mamilas,-- debido también a la falta de higiene bucal que deben realizar los padres antes, durante y después de la erupción dentaria.

BIBLIOGRAFIA.

Acta de Odontología Pediátrica.

Publicación Oficial del Centro de Odontología Pediátrica.

Santo Domingo República Dominicana: Vo. 3, No. 1, Junio 1982.

(Baby-Bottle Caries) Marechaux SC, et al SSO 1980, Nov. 90

(11) 1049-55 (end, abstr.) "Les Caries du Biberon".

Reavez and Woods.

"The effect of nursing bottle on the teeth of a young child".

Mich. Med. 71: 113-115 Feb. 1972.

Berk Harold and Krakow.

"A comparison of management of pulpa phatosis in decidous and permanent teeth".

Oral Surg 34: 944-953 1972.

Bernick S. N.

"What the pediatician should know about children's teeth".

Clinical Pediatrics 243-244; 1971

Brauner John Charles.

Odontología para Niños.

Editorial Mundi, Buenos Aires Argentina. 4a. Edición 1960

Clinicas Odontología de Norteamérica.

Nutrición

Editorial Interamericana S.A.; 1a. Edición, Julio 1976

pp. 441-491-507-513.

Cohen M. Michael

Odontología Pediátrica.

Editorial Mundí, Buenos Aires Argentina.

1a. Edición 1975.

Granfort J. G., Lista R. G. and Stone B. C.

"Breast feeding v.s. bottle feeding as relate to dental caries incidence".

A review of the literature. Israel J. Dent. Med. Vo. 23 Jan 1974; 19-24.

Dental Abstracts.

"Characteristics of children with nursing bottle caries".

February 1983, Vol. 83, No. 2; 75. Published by: The American Dental Association.

Dental Abstracts.

"Fluoridation and baby bottle syndrome".

May 1978, Vol. 83, No. 5 : 240-241. Published by: The American Dental Association.

Dental Abstracts.

"Prevalence of nursing bottle syndrome in non-fluoridate City".

December 1982, Vol. 27, No. 12; 642. Published by: The American Dental Association.

Wass E. N.

J. Dent. Child: 29 North Quarter 1962

"Is bottle feeding of milk a factor in dental caries".

pp. 245-251.

Finn Sidney B.

Odontología Pediátrica.

Editorial Interamericana. 4a. Edición 1980

Frank A.L.

"Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation".

J. A. M. Dent. Assoc. 72-77 1966.

Frankl Spencer

"Pulp therapy in pedodontics".

Oral Surg, Oral Med. Oral Path. 34; 293-309 1972.

Golnick A.S., and Mathewson R.J.

"Nursing Bottle Syndrome"

49 Mich. S. Dent J. 261-264; September 1967.

Goose D.H., and Gitters

"Infant feeding methods and dental caries".

publ. Health 82; 72-76 1967.

Harndt Ewald

Patología, Diagnóstico y Terapéutica de la Boca y de Maxilares en la niñez.

Editorial Mundi, Buenos Aires Argentina. 2a. Edición 1969.
pp. 226 a 231, 507 a 529.

Harrison L. N. D. D. S.

"Management of rampant Caries".

Journal Michigan State Dentistry Association 47; Feb, 1965

Harrow Benjamin y Mazar Abraham.

Bioquímica

Editorial Interamericana S.A. 6a. Edición 1957

pp. 4-14-22-96-331.

Hicks P. E.

"Treatment planning for the distal shoe space maintainer".

Dent. Clin. North Am. ; 1, 135, 1973.

James P. M. C./Parfitt G.J., and Fasdner.

"A study of the aetiology of labial caries and of the deciduous incisor teeth in small children"

Brident J. 103:37 July 16-1957

Jenkins G. N., and Ferguson D.B.

"Milk and dental Caries".

Brit Dent. J. 120, 472. 1966.

Journal de la Association Dentaire Canadienne Ottawa.

Vol. 48, No. 6, June 1982; pp. 75-175-235.

"Nursing bottle syndrome; prevalence and etiology in a non --
fluoridated city".

J. Dental Child. 29: 245-251 1962

Fluorosis Dental Fasse

"Is bottle feeding of milk a factor in dental Caries".

Klein H.

"Family and Dental Disease".

IV Dental Disease (D M F) experience in parentes and offspring

J.A.D.A. 33;735-743 1946.

Kroll R.G., and Stone J.H.

"Nocturnal bottle feeding as a contributory cause of rampant -
dental caries in the infance and young child".

Journal of Dentistry for Children 34. 454-459 1967.

Lazzari Eugene P.

Bioquímica Dental

Editorial Interamericana S.A. 1a. Edición 1970.

Manbridge J.M.

"Heredity and Dental Caries".

J. Dent Res 38. 337-347 1959

Wassler M., and Schour I.

"Dental Caries Experience in postwar Italy"

J. Dent. Child 14; 2-11 1947.

Miller Charles Jay

Incrustaciones Coronas y Puentes.

Editorial Mundi, Buenos Aires Argentina. 1a. Edición 1966

Moss S.J.D.D.S.M.S.

"Passive caries in the pre-school Child".

Conference Seminars, 14-16 (Am acad Pedo)

Aug. 24, 27 1969

Moyers Robert E.

Tratado de Ortodoncia

Editorial Interamericana S.A. 1a. Edición.

Nelson Waldo E. Vaughan Victor C. III

Tratado de Pediatría

Editorial Salvat Tomo 1; 7a. Edición 1983.

Odontología Clínica de Norteamérica.

Prótesis de Coronas y Puentes.

Editorial Mundi, Buenos Aires Argentina ; 1a. Edición 1961

Orban Balint J.

Histología y Embriología Bucal

Revisión Sicher Harry Editorial Fowenier; 1a. Edición 1969.

Ralph E. Mc. Donald

Odontología para el Niño y el Adolescente.

Editorial Mundo, Buenos Aires Argentina; 2a. Edición 1975.

Revista Oficial del ADM.

Simposio sobre Odontopediatría.

"Tratamiento en Niños menores de 3 años".

Vol. XXXIII; No. 4, Julio-Agosto 1976.

Revista Cubana de Estomatología

"Caries y Fluorosis Dental en niños Cubanos".

Vol. 41; No. 2, Mayo-Agosto 1977

Felipe Soto Padrón y Walter Kienzel.

Robinson S; and Nylor S.R.

"The effects of late wearing on the deciduous incisor teeth".

Brit Dent J. 115; 250-262 September 1963.

Rosenstein S.N.

"Systemic and Environmental Factors in rampant caries".

New York Dent J. Dent Child 32; 400-406 Nov. 1966.

Rule D.C., and Winter G. B.

"Tooth growth and apical repair subsequent to pulpal necrosis in Children".

B. Dent. J. 120- 586 1966.

Starkey Paul

"Methods of preserving primary teeth with exposed pulps"

J. Dent Child 30: 219-228 1963.

Trask P. A. J. Am. Dent Assoc.

"Hazards of the baby bottle".

Jan 1982 104 (1); 13

Winter G.R. Hamilton M.C. and James P.M.C.

"Role of the conforter as an etiological factor in rampant -
caries the deciduous dentition".

Arch Dis Child 41, 207 1966.