

20
221



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PRESENCIA DE CARIES EN MOLARES PRIMARIOS
Y PRIMER MOLAR SECUNDARIO EN NIÑOS
ENTRE SEIS Y OCHO AÑOS EN
JIUTEPEC. MORELOS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :**

**MARIA AURORA ARREDONDO LOBATO
LORENZO GERMAN AYALA GARCIA
MARIA DE LA SOLEDAD LOPEZ DE NAVA RAMOS**

TUTOR: C. D. GILBERTO NIDOME INZUNZA



CIUDAD UNIVERSITARIA, MEXICO, D. F. ABRIL 1997.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

DEDICATORIAS

A NUESTROS PADRES:

**POR LA CONFIANZA Y EL
ESFUERZO QUE DEPOSITARON EN
NOSOTROS PARA HACERNOS
PERSONAS DE PROVECHO.**

A MIS TIOS:

**POR EL APOYO INCONDICIONAL
QUE ME BRINDARON EN TODOS
LOS ASPECTOS DURANTE MI VIDA
COMO ESTUDIANTE.
PEDRO, JUAN Y FRUCTUOSO.**

A NUESTROS HERMANOS:

**POR HABER COMPARTIDO CON
NOSOTROS LOGROS Y
SATISFACCIONES.**

AGRADECIMIENTOS

A NUESTROS PROFESORES: EN ESPECIAL AL DR. GILBERTO NIDOME, POR LA DEDICACION Y SENCILLEZ CON LA QUE NOS COMPARTIERON SU TIEMPO Y CONOCIMIENTOS.

AL DIF MUNICIPAL DE JIUTEPEC, ESTADO DE MORELOS, POR LAS FACILIDADES OTORGADAS PARA LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO.

INDICE

1	ANATOMIA DE CABEZA Y CARA	1
1.1	HUESOS DEL CRANEO Y CARA	2
1.2	MUSCULOS FACIALES O MUSCULOS DE LA EXPRESION	7
1.3	MUSCULOS DE LA MASTICACION	12
1.4	NERVIOS CRANEALES	15
1.5	ARTERIAS PRINCIPALES DE CABEZA Y CUELLO	17
1.6	VENAS PRINCIPALES DE CABEZA Y CUELLO	18
1.7	NODULOS O GANGLIOS LINFATICOS PRINCIPALES DE CABEZA Y CUELLO	19
2	EMBRIOLOGIA GENERAL	20
2.1	CARACTERES DEL DESARROLLO	21
2.2	PERIODOS DURANTE LOS QUE TRANSCURRE LA VIDA HUMANA	23
2.3	REPRODUCCION	24
2.4	FORMACION DE LAS TRES CAPAS GERMINALES Y ESTRUCTURAS ADICIONALES	28
2.5	CRONOLOGIA DEL DESARROLLO EMBRIONARIO HUMANO	33
2.6	APARATO BRANQUIAL, CABEZA Y CUELLO	34
2.7	DESARROLLO DE LA LENGUA	38
2.8	DESARROLLO DE LA CARA	40
3	CAVIDAD ORAL Y SUS TEJIDOS BLANDOS	44
3.1	GENERALIDADES	45
3.2	MEMBRANA MUCOSA DE LA CAVIDAD ORAL	48
3.3	SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA ORAL	50
3.4	GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL	55
4	HISTOLOGIA DENTAL	58
4.1	TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL	59
4.2	ESMALTE	60
4.3	DENTINA	63
4.4	PULPA DENTARIA	66
4.5	CEMENTO	69
4.6	LIGAMENTO PARODONTAL	72
4.7	PROCESO ALVEOLAR	75
5	ESTADIOS DEL CICLO VITAL DE UN DIENTE	76
5.1	GENERALIDADES	77
5.2	DESARROLLO EN GENERAL DEL GERME DENTARIO	78
5.3	DESARROLLO DE LAS DIFERENTES ESTRUCTURAS HISTOLOGICAS DEL DIENTE	81
6	ERUPCION DENTARIA	83
6.1	GENERALIDADES	84
6.2	MECANISMO DE ERUPCION DENTARIA	87
6.3	DIFERENCIAS ENTRE LOS DIENTES TEMPORALES Y LOS DIENTES PERMANENTES	90
6.4	CRONOLOGIA DE LA ERUPCION	91

7	CARIES DENTAL	94
7.1	GENERALIDADES	95
7.2	TEORIA ACIDOGENICA	96
7.3	TEORIA PROTEOLITICA	101
7.4	TEORIA DE LA PROTEOLISIS QUELACION	103
7.5	FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA CARIES DENTAL	104
7.6	CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL Y SINTOMATOLOGIA	109
7.7	HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL	114
8	PREVENCION DE CARIES DENTAL	119
8.1	ENFOQUES PARA LA PREVENCION DE LA CARIES DENTAL	120
8.2	LOS FLUORUROS Y LA SALUD ORAL	122
8.3	METODOS DE APLICACION EXOGENA DEL FLUORURO	124
8.4	SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS EN LA PREVENCION DE CARIES DENTAL	126
8.5	METODOS DE APLICACION DE LOS SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS	127
	BIBLIOGRAFIA	128

ANEXOS

- A) MAPA DE LOCALIZACION DEL TRABAJO DE CAMPO
- B) HISTORIA CLINICA DE C.P.O.
- C) BASE DE DATOS DEL ESTUDIO DE CAMPO
- D) GRAFICAS, RESULTADOS Y CONCLUSIONES
- E) FOTOGRAFIAS CLINICAS

INTRODUCCION

La odontología en cuanto a especialidad médica, necesita de un conocimiento histopatológico de la caries para una mejor práctica y desarrollo de la misma. Además del estudio de las características de las estructuras de la cavidad oral y algunas partes anatómicas que se relacionan con ella.

Los avances recientes en odontología, en particular la odontología preventiva han hecho que el profesional de esta área necesite conocer con mayor detalle todos los elementos de los que se puede valer para prevenir esta enfermedad.

Este trabajo fue preparado con la finalidad de dar al odontólogo clínico y de campo, los datos reales de la situación cariogénica que viven algunos niños escolares en las diferentes comunidades del país, en especial en el Municipio de Jutepec, Estado de Morelos.

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos. Es una paradoja que los dientes se puedan destruir con relativa rapidez in vivo, pero sean casi indestructibles post mortem. Se han encontrado pocos casos de caries en diferentes fósilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos. Parece ser que la caries existió en el Homo sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el periodo neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, África y América, y de ellos los más antiguos son los murales del periodo Cro-Magnon (hace 22,000 años). En el hombre de la antigüedad, la caries en general, se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras.

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (particularmente saliva y dientes), la microflora, y el sustrato (dieta). Además de esos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries. Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables. Es decir, para que haya caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado. Al contrario, la prevención de la caries se basa en los intentos para:

- 1.- Aumentar la resistencia del huésped (fluoroterapia, selladores de fisuras, inmunización).
- 2.- Reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de la placa).
- 3.- Modificar el sustrato mediante la selección de los productos alimenticios.
- 4.- Reducir el tiempo que permanece el sustrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia con que se ingiere alimentos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mayoría de los infantes en edad escolar presentan el grave problema de caries en el primer y segundo molar de la primera dentición y primer molar de la segunda dentición ya que los dos primeros son importantes para el desarrollo correcto de los maxilares y la erupción ordenada de los premolares, y el último es un diente vital para el balance de la oclusión.

JUSTIFICACION DEL TEMA

La finalidad de este trabajo es darnos cuenta por medios estadísticos de la realidad que viven los niños en edad escolar del Municipio de Jiutepec, Estado de Morelos, referente a su situación de salud bucodental para así crear programas preventivos y de esta manera informar a los padres de familia y maestros para que juntos formentemos una educación odontológica.

Los pacientes que presentan caries de primer y segundo molar de la primera dentición y primer molar de la segunda dentición, son un problema grave de salud latente en nuestra sociedad, pero el atenderlos por medios operativos y el implantar programas preventivos de salud bucodental impartidos a escolares y adultos, significa una importante solución a este problema, por lo tanto la erupción dental permanente será adecuada y la salud dental será satisfactoria.

OBJETIVO GENERAL

Conocer por medios estadísticos el promedio de pacientes escolares del Municipio de Jiutepec, Morelos, que presentan caries de primer y segundo molar de la primera dentición y primer molar de la segunda dentición.

OBJETIVO ESPECIFICO

Por medio de este estudio se pretende implantar programas de salud bucodental para crear conciencia y fomentar una educación odontológica a padres de familia y maestros, y de esta forma ayudar a los escolares del Municipio de Jiutepec, Morelos, que se encuentren en riesgo de perder por procesos cariosos los dientes mencionados.

METODOLOGIA

Por medio de una investigación de campo a escuelas primarias del Municipio de Jiutepec, Morelos, se realizará un estudio de C.E.O. llevando con nosotros el siguiente material:

- 1.- cubrebocas
- 2.- guantes
- 3.- espejos dentales
- 4.- exploradores
- 5.- lámpara manual
- 6.- cepillos dentales
- 7.- vasos desechables
- 8.- plumones de colores
- 9.- rotafolios y material didáctico preventivo
- 10.- cámara fotográfica y de video

Este estudio se llevará a cabo en menores de entre 6,7 y 8 años de edad, de sexo masculino y femenino formando una población de 529 menores, en el Municipio de Jiutepec, Morelos .

El estudio se llevará a cabo entre estas edades ya que son claves en la observación de la erupción del primer molar de la segunda dentición y los molares de la primera dentición que están en un tiempo de función media por lo tanto podemos encontrar en estas edades los tres dientes en línea en cada hemiarcada.

CAPITULO 1

ANATOMIA DE CABEZA Y CARA

1.1 HUESOS DEL CRANEO Y CARA.

CRANEO

El cráneo se compone de 22 huesos separados que se unen por articulaciones fibrosas parecidas a dientes de sierra que se osifican durante la vida adulta. Un hueso independiente, el maxilar inferior, forma el armazón de la mandíbula. Catorce huesos irregulares del cráneo, incluyendo el maxilar inferior, forman el esqueleto facial, en el cual se insertan músculos que controlan los orificios de la cabeza y proporcionan la expansión facial. Ocho huesos planos del esqueleto craneal forma el cráneo, que encierra el encéfalo.

Un hueso frontal que presenta aspecto curvo, convexo, desde el nivel de las cejas hacia arriba, como la parte anterior del cráneo.

El hueso frontal está separado de los dos huesos parietales por la sutura coronal que pasa transversalmente hacia arriba sobre la bóveda craneal, exactamente frente al punto medio, o vértice del cráneo. La sutura sagital de la línea media tiene dirección anteroposterior entre los huesos parietales. En la parte posterior, dos suturas lambdaideas se dirigen oblicuamente hacia arriba y adelante hasta unirse al extremo de la sutura sagital. Las suturas lambdaideas separan al hueso occipital que forma la parte posterior de la bóveda craneal.

VISTA ANTERIOR DEL CRANEO

La parte anterior puede dividirse en regiones: frontal, maxilar superior, nasal, orbitaria y maxilar inferior.

REGION FRONTAL

El hueso frontal de la bóveda craneal comprende la región frontal o frente, a medida que el hueso frontal desciende, se abulta ligeramente en cada lado sobre la órbita por la eminencia frontal, debajo de la cual, un reborde aplanado, el arco superciliar, se curva transversalmente cruzando el hueso frontal a nivel de las cejas. Una zona deprimida, plana, entre las eminencias frontales, la glabella tiene dirección inferior, hacia la raíz de la nariz, donde, el hueso frontal se une con los huesos pareados de la nariz. Debajo de los arcos superciliares el hueso frontal se engrosa en el borde supraorbitario; penetra en la unión de los tercios interno y medio del borde supraorbitario; a través de ese agujero pasan nervios y vasos sanguíneos para la frente.

REGION MAXILAR SUPERIOR

El maxilar superior está formado por los huesos maxilares, que se unen en la línea media debajo de la abertura nasal. El centro o cuerpo de cada maxilar es una zona deprimida, cóncava, debajo de cada órbita. El cuerpo está ocupado por el seno maxilar, una de una serie de expansiones de la cavidad nasal. La apófisis ascendente del maxilar superior se proyecta hacia arriba del cuerpo óseo como un mango que sostiene el hueso nasal de su lado. Por ello, la apófisis ascendente forma la mayor parte del límite interno de la órbita y del límite superior externo de la abertura nasal. El borde alveolar del maxilar superior se proyecta hacia abajo del cuerpo del hueso y medialmente para unirse con su homólogo del lado opuesto. Ambos bordes alveolares forman los límites inferiores y externos de la abertura nasal. Los dientes superiores nacen en alveolos profundamente excavados y forman un margen festoneado en el borde inferior del borde alveolar. La apófisis piramidal sobresale lateralmente del cuerpo del maxilar para unirse con el hueso cigomático que, junto con una porción del cuerpo, forma el borde infraorbitario. El agujero infraorbitario perfora el cuerpo del maxilar por debajo del borde y da paso a nervios y vasos sanguíneos para la cara debajo de la órbita.

REGION NASAL

La mayor parte de la nariz de la persona viva tiene un armazón cartilaginoso, que falta en el cráneo diseccionado, el cual está fijado a los huesos nasales por arriba, y a los bordes óseos de la abertura nasal por debajo y a los lados. Los dos huesos nasales, unidos en la línea media, sostienen la parte superior del puente nasal. Dentro del triángulo de la abertura nasal, el tabique óseo nasal cuelga en la línea media. Esta división, frecuentemente más angulada o desviada a un lado, pierde su continuidad por adelante, cerca del piso de la cavidad nasal el defecto se llena y una división para el armazón cartilaginoso de la nariz es proporcionada por una lámina cartilaginosa, el cartilago septal. Así, la cavidad nasal se divide en dos lados desde los bordes laterales, de donde se proyectan conchas óseas curvas e irregulares, los cornetes nasales.

REGION ORBITARIA

Las órbitas son cavidades piramidales en el cráneo que contienen los globos oculares y los músculos, vasos y nervios que los acompañan, así como nervios y vasos sanguíneos en su paso hacia la cara. La base de la pirámide es la abertura orbitaria. El techo de la órbita forma la lámina orbitaria del hueso frontal que toma dirección posterior en el borde supraorbitario para separar de la cavidad craneal suprayacente. La pared interna se constituye por varios huesos por delante, la apófisis ascendente del maxilar superior, que se continúa hacia atrás por el pequeño hueso unguis, la parte posterior de la pared interna está formada por la porción orbitaria del etmoides, un hueso de la base del cráneo que también forma gran parte del techo y parte de la pared externa de la cavidad nasal. La pared externa de la órbita está formada por el malax hacia adelante y hacia atrás por una porción, el ala mayor, del hueso esfenoides. El suelo de la órbita es triangular porque la pared externa tiene dirección anteroexterna desde el vértice, mientras que la pared interna es paralela a la línea media. El maxilar superior forma la parte interna del suelo y el cigomático la parte externa. Una hendidura irregular, la esfenomaxilar en el suelo, separa los huesos del suelo y la pared externa. Muchos nervios y vasos sanguíneos, no propios de la órbita atraviesan esa hendidura para llegar a una región más profunda de la cara, la fosa subtemporal. Los límites de la pirámide orbitaria se unen hacia atrás, en el vértice, el cual representa dos orificios. El agujero óptico, en el lado interno, que da paso al nervio óptico y a la arteria oftálmica procedente de la cavidad craneal a través del ala menor del esfenoides, hacia la órbita. Ese agujero está separado por una barra de hueso delgado de la hendidura esfenoidal, colocada más afuera, que da paso a otros nervios y vasos sanguíneos hacia la órbita.

REGION MAXILAR INFERIOR

El maxilar inferior, separado, completa el esqueleto facial y participa en la formación del suelo de la boca o cavidad bucal, y posee los dientes inferiores. El hueso consta de cuerpo, que se arquea hacia afuera, y atrás debajo del maxilar superior, y las ramas, que ascienden verticalmente a cada lado para articularse con el cráneo. Sólo el cuerpo puede verse bien desde adelante. Esta barra ósea curva se desarrolla en dos mitades que se funden en la línea media formando un reborde grueso vertical, la sínfisis del mentón. El borde inferior del cuerpo es redondeado y, en el centro, forma la eminencia mencionada que es el armazón de la barbilla. El borde superior del cuerpo es festoneado y forma la apófisis alveolar, que está excavada por los alveolos de los dientes inferiores.

VISTA LATERAL DEL CRANEO

REGION MALAR

La cara externa o malar (mejilla) es la parte central del hueso cigomático, forma la prominencia de la mejilla. Hacia la línea media el cigomático se une con la apófisis piramidal del maxilar superior y pasa por arriba de ella para formar gran parte del borde infraorbitario. La apófisis marginal del malar asciende para unirse con el hueso frontal y formar el borde orbitario externo y parte de la pared externa de la órbita. Detrás de la apófisis marginal está un surco profundo, al lado de la bóveda craneal, por atrás de la órbita; es la fosa temporal donde se ubica el músculo temporal. El borde posterior de la cara malar termina en la apófisis temporal desde el cigomático; esta apófisis pasa hacia atrás, forma un puente sobre la fosa temporal, y se une con una barra ósea, larga y estrecha que es la apófisis cigomática del temporal, que desde un lado del cráneo va hacia adelante para formar el arco cigomático.

BOVEDA CRANEAL

La parte lateral de la bóveda craneal se divide en regiones temporal y auditivo mastoidea.

REGION TEMPORAL

La línea temporal superior se arquea transversalmente a un lado de la bóveda craneal desde la apófisis orbitaria externa del frontal. La línea describe una curva primero posterior y después inferior antes de arquearse hacia la apófisis cigomática del temporal. La fosa temporal entre estos límites es plana en su parte superior pero se hace profunda formando un canal debajo del arco cigomático. La sutura escamosa forma un semicírculo rugoso concéntrico de la fosa temporal, paralelo a la línea temporal superior, que demarca la porción escamosa del hueso temporal; por encima de esta sutura la bóveda craneal está formada por el hueso parietal.

REGION AUDITIVO-MASTOIDEA

Una línea imaginaria que se proyecta hacia atrás desde el arco cigomático atraviesa una saliente ensanchada del hueso temporal, la articulación del maxilar inferior con el cráneo. La línea se continúa hacia atrás y coincide con la cresta supramastoidea sobre la porción más voluminosa del hueso temporal. Finalmente la línea hace intersección con la sutura lambdoidea, detrás de la cual está el hueso occipital. La apófisis mastoidea, roma y triangular, se proyecta hacia abajo desde la parte principal del hueso temporal. La parte inferior de la apófisis mastoidea está ahuecada por cavidades neumáticas que conectan con la cavidad del oído medio. Por delante de la apófisis mastoidea y por debajo de la cresta supramastoidea está la desembocadura del conducto auditivo externo, el conducto óseo que se dirige a la cavidad del oído medio del hueso temporal. La apófisis estiloides tiene dirección anteroinferior, como una barra ósea delgada, desde el suelo del meato, para proporcionar inserción a ciertos músculos de lengua, faringe y cuello. La cavidad glenoidea es una depresión por delante del conducto que forma parte de la articulación del maxilar inferior con el cráneo.

MAXILAR INFERIOR

La rama ascendente del maxilar inferior se eleva como una lámina cuadrangular desde el extremo posterior del cuerpo, donde el borde inferior de ambas partes forma el ángulo recto del maxilar inferior. El borde anterior de la rama se convierte en una lámina triangular delgada, la apófisis coronoides, que presta inserción al músculo temporal por detrás del arco cigomático. El borde posterior de la rama continúa hacia arriba formando el cóndilo, más tubular, para articularse con la base del cráneo por medio de una superficie articular.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Esta articulación sinovial está entre el cóndilo del maxilar inferior y una eminencia articular en la cavidad glenoidea del cráneo.

La superficie articular tiene dirección transversal a través de la cavidad glenoidea con un disco articular interpuesto entre ellas. La eminencia articular es convexa, pero el resto de la cavidad es cóncava. La superficie superior del disco articular tiene forma correspondiente para darles cavida. La superficie inferior del disco es cóncava para recibir la superficie redondeada del maxilar. La membrana sinovial forma cavidades sinoviales separadas a cada lado del disco, pero una cápsula articular común fibrosa y laxa encierra toda la articulación. El frente y los lados de la articulación están reforzados por el ligamento lateral externo.

Abrir y cerrar la boca con movimientos fundamentales del gínglomo, en los cuales el cóndilo del maxilar se mueve sobre la superficie inferior del menisco interarticular. En protrusión, el menisco, que lleva con el cóndilo del maxilar, es traído hacia adelante, a la eminencia articular, en retracción, menisco y cóndilo son movidos juntos hacia atrás, a la cavidad glenoidea. Estos movimientos se combinan al masticar.

VISTA INFERIOR DEL MAXILAR INFERIOR

Visto desde abajo, el maxilar inferior tiene la forma de una herradura. Su borde inferior es liso y redondo, pero la cara interna está llena de tubérculos para la inserción de músculos del suelo de la boca y de la lengua. Una fosa, exactamente a un lado de la sínfisis, da cavida a la glándula salival sublingual, y otra en la cara interna de la rama acomoda la glándula submaxilar. El orificio superior del conducto dentario inferior se hace oblicuo hacia el centro de la rama para dar paso al nervio dentario inferior y vasos del maxilar inferior.

BASE DEL CRANEO

La base rugosa del cráneo forma una serie de proyecciones, depresiones y agujeros; se relacionan con la inserción de músculos del cuello y lengua, suspensión de la faringe, orificios para la respiración y la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios en su trayecto hacia la cabeza o desde ella.

Al quitar el maxilar inferior pueden verse los bordes alveolares del maxilar superior que dan inserción a los dientes superiores rodeando una cavidad deprimida, el paladar óseo, éste forma el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal, las coanas que están separadas por el extremo posterior del tabique nasal. La base del cráneo por detrás de las coanas está formada por el hueso esfenoideos, del cual se proyectan a cada lado de la hipófisis pterigoides interna y externa que limitan lateralmente las coanas, ofrecen puntos para la suspensión de la faringe y proporcionan inserción a algunos de los músculos de la masticación. Detrás del esfenoideos, en la línea media, está la porción basilar, a manera de lengua, del hueso occipital, en este hueso se ve un gran orificio, el agujero occipital.

Este enorme agujero da paso al tallo encefálico desde la cavidad craneal hacia el conducto vertebral, donde se llama médula espinal.

En los bordes del agujero, colocadas anterolateralmente, encontramos dos masas óseas voluminosas, los cóndilos occipitales, poseen carillas para la articulación del cráneo con las carillas articulares superiores del atlas. La base del cráneo en su parte posterior está formada por el hueso occipital, que se une lateralmente con los huesos temporales. Varios agujeros grandes de la base del cráneo son atravesados por vasos y nervios que entran en la cavidad craneal y salen de ella.

CAVIDAD CRANEAL

La superficie interna de la bóveda del cráneo es cóncava en todas direcciones y moldeada en relieve para la superficie del cerebro. La duramadre, la cubierta externa del cerebro, se fija en los huesos de la bóveda y lleva arterias y conductos venosos, llamados senos venosos, que labran surcos en los huesos.

Uno de ellos, el seno longitudinal superior, atraviesa la bóveda siguiendo la línea media, formándose un surco poco profundo para señalar su peso. Este está rodeado de fosas poco profundas para las vegetaciones para la pared del seno; están en relación con estructuras a través de las cuales el líquido cefalorraquídeo que rodea al cerebro drena hacia el sistema venoso. Las ramas de la arteria meníngea media, que riegan las cubiertas del encéfalo, se labran surcos y conductos que irradian a través de la superficie interna de la bóveda craneal en la porción escamosa del hueso temporal.

Tres porciones voluminosas del encéfalo descansan sobre el cuello del cráneo, que tiene tres depresiones a manera de recipientes o fosas craneales para recibirlos. El lóbulo frontal en la parte anterior, el lóbulo temporal a los lados, y el cerebelo y tallo encefálico en la parte posterior, descansan en las fosas craneales anterior, media y posterior respectivamente.

La fosa craneal anterior está formada por las láminas orbitarias del frontal a cada lado, entre las cuales está la lámina cribosa del hueso etmoides, perforada por el paso de filetes del nervio olfatorio desde la cavidad nasal subyacente. Una proyección aguda, la apófisis crista galli, se eleva entre las partes de la lámina cribosa para proporcionar una inserción a la duramadre cerebral. La parte posterior de la fosa y su neto borde posterior están formadas por el cuerpo o las alas menores, en forma de mariposa del esfenoides. Este borde se eleva medialmente a cada lado para formar las apófisis clinoides anteriores. Estas apófisis están en la fosa craneal media y son otro punto de inserción de la duramadre, están sobre el canal óptico.

El cuerpo del esfenoides se eleva como un bloque cuadrado en la línea media y la fosa craneal media. Este bloque también se llama silla turca; presenta una depresión central que aloja a la glándula pituitaria y se llama fosa pituitaria. El borde anterior de la fosa se abulta formando el tubérculo pituitario. El borde posterior o lámina cuadrilátera del esfenoides presenta las apófisis clinoides posteriores. El suelo de la fosa craneal media se excava bruscamente a cada lado de la línea media formando depresiones profundas que se unen con la pared lateral de la bóveda craneal. La parte medial del suelo está formada por el esfenoides y la parte externa por la porción escamosa del hueso temporal. En el sitio y las paredes de la fosa craneal media encontramos agujeros importantes. La arteria carótida interna llega del cuello a través del conducto carotideo, a un lado de la apófisis clinoides posterior. La hendidura esfenoidal se abre en la órbita a través de la pared anterior, debajo de la apófisis clinoides anterior. El agujero redondo mayor exactamente por detrás de la hendidura, da paso a la rama maxilar superior del nervio trigémino. Un poco más atrás y a un lado está el agujero oval que es atravesado por la rama maxilar inferior del mismo nervio. A un lado del agujero oval está el agujero redondo menor, a través del cual entra al cráneo la arteria meníngea media.

La fosa craneal posterior, la más profunda y amplia de las tres, se distingue por el enorme agujero occipital. El hueso occipital asciende desde el agujero, en la línea media, para unirse con la lámina cuadrilátera del esfenoides. El borde anterior de la fosa a cada lado está formado por el peñasco del temporal que contiene el mecanismo del oído interno. El conducto auditivo interno es un agujero grande en ese borde, y da paso al nervio auditivo hacia el oído interno; el nervio facial y los vasos auditivos también pasan por este orificio. A los lados y detrás del agujero occipital hay depresiones poco profundas para alojar los lóbulos del cerebelo. La cresta occipital interna se eleva en la línea media entre estas depresiones en la pared posterior de la fosa para terminar en la protuberancia occipital interna. A los lados de esta eminencia corre un canal, a través del hueso occipital, que conduce al seno venoso transversal o lateral. El mismo seno toma dirección inferior como seno sigmoideo. Este se continúa en la parte interna y hacia abajo del peñasco hasta el agujero rasgado posterior, a través del cual el seno abandona el cráneo para convertirse en la vena yugular interna del cuello; para llegar al cuello también pasan por este agujero los nervios glosofaríngeo, neumogástrico y espinal.

Otro orificio importante, el agujero condileo anterior, se abre en la pared del agujero occipital sobre el condilo occipital; por ese orificio el nervio hipogloso abandona el cráneo.

1.2 MUSCULOS FACIALES O MUSCULOS DE LA EXPRESION

Los músculos faciales inervados por el nervio facial, pueden dividirse en una capa superficial y otra profunda. Esta última está formada principalmente por el buccinador, las partes profundas del orbicular de los labios y el canino. La parte superficial es subcutánea y se encuentra inmediatamente debajo de la piel de la cara, el cuero cabelludo y la parte anterior del cuello. Los músculos que forman la capa superficial no están continuos uno del otro, como en la región cervical donde el cutáneo del cuello forma una sola hoja continua debajo de la piel. Los distintos grupos de músculos se conocen colectivamente como músculos de la expresión, pues su actividad permite expresar los diferentes estados emocionales.

También estos músculos contribuyen en la masticación, respiración y la visión.

Los músculos de la expresión hacen en regiones superficiales del cráneo y se insertan en la piel y la aponeurosis superficial. La contracción de estos músculos tira de la piel junto con ellos. En la región cervical anterior, este grupo está representado por el cutáneo del cuello; en el cuero cabelludo, por el occipital y el frontal, unidos por la aponeurosis epicraneal. En la cara, estos músculos están dispuestos en dos grupos que rodean los orificios de la boca la nariz, las órbitas y los oídos.

Los siguientes músculos se agrupan alrededor de la boca

LOS DEPRESORES DE LA COMISURA DE LA BOCA Y LOS LABIOS:

- 1.- triangular de los labios
- 2.- risono de santorini
- 3.- cuadrado de la barba
- 4.- algunas fibras del cutáneo del cuello

LOS ELEVADORES DE LA COMISURA DE LA BOCA Y LOS LABIOS:

- 1.- cigomático
- 2.- elevador del labio superior
- 3.- canino
- 4.- borb del mentón

LOS ESFINTERES DE LA COMISURA DE LA BOCA Y LOS LABIOS:

- 1.- orbicular de los labios
- 2.- buccinador

La dilatación de las aberturas nasales se produce por dos músculos:

- 1.- mirtiforme
- 2.- dilatador propio de las alas de la nariz que son pequeños músculos que ascienden desde el maxilar superior hasta el tabique y las alas de la nariz respectivamente. Tiran de estas estructuras hacia abajo para agrandar las aberturas nasales.

La constricción de las aberturas nasales se produce por el músculo transverso de la nariz. Situado en la frente, encima del nacimiento de la nariz, está el músculo piramidal de la nariz que es parte de las porciones frontales del occipitofrontal a cada lado durante el desarrollo. Estas fibras se insertan en las capas más profundas de la piel entre las cejas; su contracción arruga la piel hacia arriba del nacimiento de la nariz. Debajo de las fibras internas de la porción orbitaria del orbicular de los párpados se encuentran bandas musculares cortas del músculo superciliar; en la cual atraviesa el hueso frontal en la raíz de la nariz para insertarse en la piel de las cejas. Cuando estas fibras se contraen, las cejas se juntan produciéndose arrugas verticales en la frente, hacia la raíz de la nariz, como al preocuparse o al fruncir el ceño.

Además, los músculos del labio superior que se insertan en la piel por debajo y alrededor de la nariz también arrugarán la nariz al elevar netamente el labio.

Los músculos que rodean los oídos son los auriculares: superior, anterior y posterior. Estos músculos no tienen significación funcional en el hombre.

La única función que realizan el frontal y el occipital es la de mover el cuero cabelludo y determinar arrugas en la frente. El cutáneo del cuello pone en tensión la aponeurosis superficial de la parte anterior del cuello e interviene en algunos movimientos del labio inferior.

TRIANGULAR DE LOS LABIOS

El triangular de los labios depresor de la comisura de la boca, es un músculo plano que tiene su base ancha en la línea oblicua externa del maxilar inferior, debajo del primer molar permanente, los premolares y los caninos. Desde aquí las fibras pasan hacia arriba y convergen hacia la comisura de la boca. Algunas de las fibras se insertan en la piel y otras se mezclan con el risorio de santorini y el orbicular de los labios; otras fibras más son continuación del canino.

El triangular de los labios funciona como antagonista del canino y el cigomático. Cuando funciona con el canino, tira de la comisura de la boca hacia adelante.

RISORIO DE SANTORINI

El risorio es un músculo muy pequeño, delgado, en forma de abanico, cuyos fascículos nacen en el tejido subcutáneo frente al masetero y convergen hacia la comisura de la boca donde se une al triangular y al orbicular de los labios. Se inserta en la piel de esta región. Su contracción atrae la comisura de la boca hacia afuera y produce una arruga lateral, como al sonreír. El risorio y el triangular de los labios se hallan en un plano superficial al cutáneo del cuello.

CUADRADO DE LA BARBA

El cuadrado de la barba, depresor del labio inferior, es un músculo plano y cuadrangular que se encuentra inmediatamente debajo del triangular de los labios. Nace en una línea horizontal rugosa, un poco debajo del agujero mentoniano, y se extiende desde los premolares hasta los incisivos laterales. Sus fibras corren hacia arriba, casi en ángulo recto con las del triangular, y se unen a las del cutáneo del cuello, que pasa en la parte profunda del triángulo.

La parte media del cuadrado de la barba se sobrepone a la porción superior del elevador del labio superior. Sus fibras se entrelazan con las del orbicular y se insertan en la piel y la mucosa del labio inferior. Su contracción máxima no sólo baja el labio inferior, sino que lo hace salir hacia adelante.

CUTÁNEO DEL CUELLO

El cutáneo del cuello es una hoja muscular delgada y continua que se halla inmediatamente debajo de la mitad anterior del cuello, a ambos lados de la línea media. Cubre los tejidos subyacentes. Sus fibras nacen en la aponeurosis superficial de las regiones de la clavícula y el hombro, sobre todo del pectoral mayor y el deltoides, y se extienden verticalmente hacia arriba dentro de esta capa de la aponeurosis. Cruzan el ángulo y el borde inferior del cuerpo de la mandíbula. Muchas de las fibras profundas se insertan en la cara externa de la mandíbula, cerca de su borde inferior, desde la eminencia mentoniana hasta el surco para la arteria facial. De las fibras restantes que continúan hacia arriba por la cara, las más dorsales terminan en la aponeurosis sobre las regiones parotídeas y masetéricas; otro grupo de fibras se impregna hacia delante, hacia el ángulo de la boca, y se inserta en la piel de esta región. Las fibras anteriores pasan debajo del triangular de los labios y se entrelazan con las fibras de este músculo y del cuadrado de la barba y el orbicular de los labios, para insertarse en el labio inferior.

Existe todavía cierta duda sobre si el cutáneo del cuello contribuye a bajar la mandíbula. Hasta ahora, no se ha mostrado de manera aceptable. No se acepta este punto de vista porque las fibras de origen del cutáneo se insertan en la aponeurosis, por lo que se sostiene que el músculo carece de la fuerza suficiente de contracción para bajar la mandíbula.

Su función, además de producir arrugas en la piel del cuello, es la de atraer hacia abajo el labio inferior. Está inervado por la rama cervical del nervio facial, lo irriga una rama de la arteria maxilar externa.

CIGOMATICO

El cigomático es un músculo delgado, acintado, que nace en una depresión superficial del hueso malar, frente a la sutura cigomático-temporal. Sus fibras pasan oblicuamente hacia adelante y hacia abajo para unirse al orbicular de los labios y al canino en la comisura de la boca. Las fibras superficiales se insertan en la piel; sus fibras profundas se insertan en la mucosa de la parte lateral del labio superior. La contracción de este músculo eleva la comisura de la boca en dirección del hueso malar.

ELEVADOR DEL LABIO SUPERIOR

El elevador del labio superior, es un músculo delgado, plano, cuadrangular, que está formado por 3 partes: los vientres cigomático-suborbitario y angular. Los vientres convergen desde sus orígenes separados y se insertan en la piel de todo el labio superior o se mezclan con las fibras del orbicular de los labios. El vientre cigomático nace en la parte inferior de la cara anterior del hueso malar. El vientre suborbitario nace en el maxilar, encima del nivel del agujero suborbitario y en la parte contigua del hueso malar. El vientre angular nace en la apófisis nasal del maxilar, cerca de la inserción del ligamento palpebral, y desciende por el lado de la nariz hasta el labio superior. Las porciones superiores de los vientres angular y suborbitario están cubiertas por la parte orbitaria del orbicular de los labios.

CANINO

El músculo canino, elevador de la comisura de la boca, es el antagonista del triangular de los labios. Nace en la fosa canina del maxilar y está cerca del hueso. Se halla en la parte profunda del elevador del labio superior. Las fibras del músculo pasan hacia abajo, a la comisura de la boca, donde se unen a los músculos contiguos. Muchas fibras de la comisura pasan al labio inferior, cruzando las fibras del triangular que se extiende al labio superior. Algunas se mezclan con las del triangular.

BORLA DEL MENTÓN

El músculo borbolla del mentón se origina en la parte anterior del maxilar inferior. Sus fibras toman una dirección inferior e interna y se insertan en la piel de la barbilla o mentón. Su acción es arrugar la piel de la barbilla y hacer protrusión del labio inferior.

ORBICULAR DE LOS LABIOS

El orbicular de los labios es una banda muscular gruesa y elíptica que rodea el orificio de la boca y forma la pared muscular del vestíbulo anterior de la boca. Este músculo funciona principalmente como esfínter de los labios. Su acción es antagonista a todos los músculos dilatadores de la boca. Estos dilatadores irradian a los labios en diferentes direcciones y elevan, bajan o contraen los labios y las comisuras de la boca. Las fibras de estos músculos se mezclan con las del orbicular de los labios. Las fibras profundas del orbicular de los labios, auxiliadas por el buccinador, los labios contra los dientes, en tanto que otros fascículos de fibras de los músculos incisivos fruncen los labios. Las fibras profundas cruzan de un lado a la comisura de la boca del lado opuesto sin insertarse en la mucosa. Muchas de estas fibras se unen entre sí o con las fibras tendinosas verticales contiguas en las comisuras de la boca.

MUSCULOS INCISIVOS

Las inserciones de los músculos incisivos suelen considerarse frecuentemente como las inserciones al esqueleto del orbicular, en cuyo caso se consideran estos músculos como fascículos del esfínter (orbicular) en lugar de músculos separados. Estos músculos forman un vestíbulo superior y otro inferior, limitados por el pliegue de la mucosa que cubre el músculo que se extiende al hueso alveolar desde sus orígenes en ambos lados de la línea media.

INCISIVO SUPERIOR

El incisivo superior nace en las eminencias para el incisivo lateral y el canino. Sus fibras se encorvan hacia abajo y hacia afuera para convertirse en continuación del orbicular hacia la comisura de la boca. El incisivo superior produce un pliegue encorvado que se extiende hacia abajo, hacia la parte lateral del labio superior, y forma el límite lateral superior de una depresión que puede llamarse vestibulo superior. Algunas veces, otro fascículo de fibras une el labio superior al arco del labio nasal. Estas fibras se encuentran en dirección media del incisivo superior y se insertan al hueso y al orbicular de los labios.

INCISIVO INFERIOR

El incisivo inferior, que nace en las eminencias alveolares de los incisivos inferiores, está más desarrollado que el superior. Al extenderse desde su origen hacia su inserción lateral en la comisura de la boca, el fascículo del inferior produce una elevación directamente debajo de la membrana mucosa. Termina aquí en fibras tendinosas colocadas oblicuamente, las cuales se entrelazan con el orbicular y los músculos contiguos. Los pliegues de los lados derecho e izquierdo limitan una región del vestibulo del labio inferior que puede llamarse vestibulo inferior. Las contracciones de las fibras incisivas tiran de la comisura de la boca hacia la línea media para reunir los labios.

BUCCINADOR

El buccinador es otro músculo que suele clasificarse frecuentemente pero erróneamente, como músculo de la masticación. Contribuye al mecanismo de masticación porque retiene el alimento entre las áreas masticadoras de los dientes posteriores en lugar de derramarlo en el vestibulo de la boca. Otra de sus funciones es la de expeler el aire de la cavidad bucal bajo presión, como en el caso de tocar un instrumento musical, como la trompeta. La contracción de este músculo comprime también los labios y las paredes bucales contra los dientes y retrae la comisura de la boca. El músculo es delgado y ancho, y se extiende desde la apófisis alveolar bucal del maxilar y la mandíbula en la región de los tres molares, en que se originan las fibras del músculo, corre hacia adelante a insertarse en las fibras del orbicular de los labios. En su inserción, las fibras musculares se dividen en tres fascículos: superior, inferior y medio. Las fibras superiores e inferiores continúan hacia delante, mezclándose respectivamente con el orbicular de los labios superior e inferior, en tanto que las fibras medias se encuentran entrecruzadas en la región de la comisura y de la boca y los extremos laterales del orbicular de los labios; de manera que las fibras medias inferiores se extiende hasta el orbicular del labio superior y las fibras medias superiores corren hasta el orbicular del labio inferior, con lo que se forma el esfínter.

El buccinador puede presentar una porción más llamada vientre cigomático, que se inserta en la apófisis cigomática. En la parte posterior, la porción media del buccinador se inserta al rafé pterigomandibular, cinta aponeurótica que lo separa del constrictor superior de la faringe. Estas fibras se extienden por arriba del hámulo, al que se insertan por medio de un pequeño tendón, y por debajo del vértice del triángulo retromolar de la mandíbula.

El buccinador está innervado por la rama bucal superior del nervio facial. Lo irriga la rama del buccinador de la arteria maxilar interna.

CARA Y CUERO CABELLUDO

El tejido conectivo subcutáneo de la cara se fusiona con la aponeurosis más profunda que rodea los músculos, pero la piel es muy móvil porque la mayor parte de las estructuras musculares se insertan en ella. En los labios, en el orificio externo de las fosas nasales y los bordes palpebrales, la piel se continúa con la mucosa que recubren las cavidades de la boca y vías nasales, y como en el caso de la conjuntiva, recubre las superficies internas de los párpados.

El cuero cabelludo comprende 3 capas firmemente unidas. La superior es la de piel propiamente dicha, que posee abundante cabello, la más profunda es la potente jalea aponeurótica o aponeurosis epicraneal que es una capa tendinosa que cubre la capa externa de la bóveda craneal; la capa intermedia o cutánea está compuesta de tejido conectivo denso que une la piel a la jalea, y contiene también cantidades importantes de grasa. En la capa intermedia entre la jalea y la piel transcurren vasos sanguíneos y nervios; las arterias en esta zona se anastomosan abundantemente entre sí, en el mismo lado, o cruzan la línea media, y también son sostenidas por el tejido conectivo denso a su alrededor.

A diferencia de la unión firme a la piel, la jalea aponeurótica está separada del pericráneo (que es el perostio de la cara externa de la bóveda) por una capa de tejido conectivo que permite el desplazamiento de la piel sobre la tabla ósea.

El pericráneo, que no es parte del cuero cabelludo, posee poca capacidad osteógena, en comparación con el perostio de otras zonas, excepto en las suturas, está unido en forma bastante laxa a los huesos de la bóveda.

El gran músculo de los párpados es el orbicular de los párpados que rodea la órbita y se extiende en ambos párpados. De las porciones del músculo, una está en plano profundo. Las partes superficiales son las porciones orbitaria y palpebral, esta última, más fina y pálida, es la que corresponde a los párpados. Ambas porciones actúan sinérgicamente para cerrar los párpados, pero la porción orbitaria es mucho más gruesa, y por tal razón, se contrae con mayor potencia.

Estas fibras se originan en la mitad interna de la órbita, en parte, de un ligamento potente (ligamento palpebral interno) que sostiene parte de los párpados contra la pared interna, y en parte, del hueso que está por arriba y debajo del ligamento señalado. Desde tales puntos de origen las fibras que provienen de la parte superior del ligamento palpebral interno y las que se originan por debajo del mismo, por lo regular se entrelazan y continúan en una sola estructura alrededor del borde externo de la órbita, sin intersección manifiesta; algunas de las fibras en dicho punto pueden continuarse con las del músculo cigomático. Las fibras palpebrales superiores e inferiores, por lo regular se insertan en un plano bastante níhido que es el raíz palpebral externo, en la comisura externa de los párpados.

El otro músculo de los párpados que los eleva no es realmente un músculo de la cara, sino de la órbita.

Se observan dos haces de fibras bastante gruesas que se originan muy por detrás de la porción superior del orbicular de los párpados y van desde el hueso frontal por arriba de la nariz, hacia afuera, para insertarse en la piel de las cejas, éste es el músculo superciliar y tiene como acción acercar las dos cejas y producir arrugas verticales en la raíz de la nariz y zona central de la frente.

El par de los músculos del cuero cabelludo se conocen como músculo epicráneo, las porciones se insertan en la jalea aponeurótica tendinosa, que forma la capa más profunda del cuero cabelludo y que está separada de los huesos de la bóveda por tejido conectivo laxo, de tal forma que la piel cabelluda puede desizarse con cierta facilidad.

Los principales componentes del músculo epicráneo son los músculos occipitofrontales que tienen un vientre frontal y un vientre occipital. El músculo frontal o vientre frontal comienza por arriba de la órbita, sitio en el cual está unido a la piel superciliar (de este modo, puede llevarla hacia arriba y producir las arrugas horizontales de la frente), y se fusionan con el músculo orbicular de los párpados, para unirse por arriba, con la jalea aponeurótica. Los dos músculos por lo regular cubren toda la frente y se fusionan en la línea media. El vientre occipital de músculo occipitofrontal es de menor tamaño y forma una cinta aplanada que va desde la mitad externa o más de la línea curva superior del occipital, para dirigirse hacia arriba, a semejanza del frontal, e insertarse en la jalea. La contracción de los vientres occipital y frontal producen movimientos hacia adelante y atrás del cuero cabelludo.

1.3 MUSCULOS DE LA MASTICACION

Los músculos que intervienen fundamentalmente en la masticación están insertados en el maxilar inferior; además de movimientos de corte y mordedura, también tienen movimientos laterales en la masticación. Son inervados por el nervio maxilar inferior del trigémino, que es la rama más inferior del mismo nervio, y la única que tiene fibras mayores voluntarias. El nervio señalado también se distribuye en los dientes del maxilar inferior, pero el nervio maxilar superior, que es la segunda rama del trigémino, se distribuye en los del hueso homónimo. El riego sanguíneo para los dos maxilares se hace por medio de la arteria maxilar interna, la cual junto con la arteria temporal superficial, es una de las ramas terminales de la arteria carótida externa.

Los 4 músculos de la masticación son el masetero, temporal y los pterigoideos. Los dos primeros que son superficiales, son cubiertos en su cara superficial por la aponeurosis profunda; la aponeurosis del masetero es fina y se continúa hacia atrás, en la forma de una aponeurosis más gruesa que recubre la parótida; la aponeurosis temporal es más gruesa y cubre el músculo homónimo. Esta última aponeurosis se fusiona por arriba con el tendón de la jalea aponeurótica, y por debajo se inserta en el arco cigomático y lo divide en dos planos, uno superficial y otro profundo.

El masetero está cubierto en gran parte por la glándula parótida, en sentido posterior, y por los músculos de la cara, en sentido anterior. En plano profundo a los músculos de la cara, el masetero es cruzado superficialmente por el conducto de Stenon; por arriba, por la arteria transversa de la cara, y por arriba y debajo del conducto por ramas del nervio facial. Los vasos de la cara están por delante del extremo inferior, en el punto en que cruzan el borde más bajo del maxilar inferior.

El masetero cubre en gran parte la rama del maxilar inferior.

Consiste en dos partes fusionadas, de las cuales la superficial se origina en dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático, y se extienden hacia abajo y un poco hacia atrás, en tanto que la profunda se origina de toda la superficie profunda de todo el arco cigomático, y desciende en sentido vertical.

El músculo se inserta prácticamente en toda la cara lateral o externa de la rama de la mandíbula, incluida una parte inferior de la apófisis coronoides; sin embargo, no tiene inserciones en el condilo del maxilar. El nervio y los vasos maseterinos llegan a la cara profunda de este músculo al pasar por la escotadura sigmoidea del maxilar inferior.

MUSCULO TEMPORAL

El músculo temporal es grande, tiene forma de abanico, y cubre gran parte de la Zona lateral de la cabeza, y se origina desde la fosa temporal y la cara profunda de la aponeurosis homónima, para converger en la apófisis coronoides del maxilar. Las fibras anteriores siguen un trayecto descendente, prácticamente vertical; las posteriores se dirigen hacia adelante y hacia abajo y el músculo es grueso al acercarse a la apófisis coronoides. La inserción se hace en los dos lados superior y anterior de la apófisis coronoides en sentido externo, y en toda la superficie interna de dicha apófisis y la rama del maxilar por debajo, prácticamente hasta los alveolos. El nervio y los vasos maseterinos pasan por detrás del músculo hasta llegar al masetero, en tanto que los nervios y vasos bucales pasan hacia abajo y adelante, por dentro del músculo temporal, o a veces atraviesan una de estas fibras hasta llegar al carrillo. La inervación del músculo se hace por los dos nervios temporales profundos, y el posterior es de mayor tamaño y se dirige hacia arriba entre el músculo y el hueso de la fosa temporal. Cada nervio se acompaña en forma típica de una arteria temporal profunda de la arteria maxilar interna; se distribuye no sólo en el músculo señalado sino en los huesos craneales vecinos.

MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO

Se dirige en forma casi horizontal hacia atrás hasta su inserción en el maxilar inferior. Posee dos vientres, uno nace en la superficie externa del ala externa de la apófisis pterigoides, y el otro, en la cara inferior del ala mayor del esfenoides; ambos vientres convergen hacia atrás, y el músculo se inserta en la porción anterior del cuello del maxilar inferior, la cápsula de la articulación temporomandibular, y el disco interarticular que está en la articulación. Los dos vientres están muy adosados y se fusionan al dirigirse al maxilar. Están cubiertos en gran parte por un plexo venoso pterigoideo abundante, que los rodea, y también la arteria maxilar interna.

El nervio maxilar inferior está en plano profundo al músculo pterigoideo externo y por tal razón casi todas sus ramas guardan relación íntima con dicha masa muscular. De este modo, los nervios temporal anterior profundo y bucales, por lo regular pasan entre los dos vientres del músculo, los nervios temporal posterior profundo y maseteno pasan entre el vientre superior y el plano subtemporal; dos de las ramas mayores del nervio maxilar inferior que son el lingual y el dental inferior emergen por debajo del borde inferior del músculo pterigoideo externo, y siguen hacia abajo y adelante, y la tercera gran rama que es la aliculotemporal, pasa hacia atrás en plano profundo al músculo y se continúa por detrás del cuello del maxilar inferior, antes de dirigirse hacia arriba, en plano posterior a la articulación temporomandibular.

MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO

En parte cubre las fibras inferiores del pterigoideo externo y también es cubierto parcialmente por ellas. Una porción pequeña del músculo se origina de la luberosidad del maxilar superior, y traslapa las fibras más inferiores del músculo pterigoideo externo, en su punto de origen; la porción mayor nace de la cara interna de la apófisis pterigoides y de la apófisis piramidal del hueso palatino (en la parte inferior de la pared anterior de la fosa pterigoidea), y en consecuencia, aparece en el borde inferior del músculo pterigoideo externo. Las fibras del músculo pterigoideo interno se dirigen hacia abajo, atrás y afuera, para insertarse en la cara interna de la rama del maxilar inferior, por debajo y por detrás del canal milohioideo, hasta el borde inferior del ángulo de la mandíbula. Es innervado por una rama que llega a su cara profunda y que sale del nervio maxilar inferior, antes que este tronco emita sus demás ramas.

El tejido conectivo laxo en plano profundo a la rama del maxilar y alrededor de la parte inferior del músculo temporal, se ha descrito como compartimento aponeurótico de los pterigoideos, pues contiene los dos músculos señalados, la mayor parte de las ramas del nervio maxilar inferior y las de la arteria maxilar interna. A pesar que el espacio aponeurótico pterigoideo está por fuera del espacio faringomaxilar, no hay comunicación entre los dos, cuando la lámina superficial de la aponeurosis cervical profunda llega al borde inferior del maxilar inferior, parte de la misma se une a este hueso y después continúa hacia arriba en plano superficial al maseteno, y la porción, para insertarse también en el arco cigomático y fusionarse con la aponeurosis que cubre el músculo temporal, sin embargo, una segunda capa de la aponeurosis cervical se separa y pasa en plano profundo a los músculos pterigoideos para llegar al cráneo, y de este modo, separa los espacios pterigoideo y fangomaxilar. El espacio pterigoideo queda subdividido en otro más por la aponeurosis que rodea los diversos músculos. También se extiende hacia adelante en sentido superficial para incluir la bala adiposa de Bichat, que está por encima del músculo buccinator, y en plano profundo, para incluir el tejido conectivo y las estructuras neurovasculares en la fosa pterigopalatina.

El músculo pterigoideo externo está cruzado en plano superficial por los nervios lingual y dental inferior, que emerge por debajo del músculo pterigoideo externo. El nervio dental inferior va desde el orificio superior del conducto dentario inferior en la cara interna de la rama; el nervio lingual se dirige hacia adelante, hasta la lengua. Los vasos dentarios inferiores, de los cuales la arteria es una rama de la arteria maxilar interna y la vena que rodea los diversos músculos, acompañan al nervio dental inferior. La parte posterior del músculo también es cruzada en sentido superficial por el ligamento esfenomaxilar que es una delgada banda que va desde la espina del esfenoides y la sutura escamotimpánica, hasta la língula y la superficie interior del maxilar inferior; el nervio dental inferior y los vasos homónimos siguen entre dicho ligamento y el hueso. El ligamento representa restos del cartilago del arco mandibular (cartilago de Meckel) entre la mandíbula y el cráneo.

Los músculos masetero, temporal y pterigoideo interno cierran en forma potente la boca al acercar el maxilar inferior al superior, y son los que dan la fuerza a la mordida. El masetero y el temporal ejercen abducción, esto es, desvían el maxilar inferior hacia el mismo lado, pero el pterigoideo logra la abducción hacia el lado contrario. Por tal razón, con sincronización adecuada estos músculos producen el movimiento desmenuzador de la masticación. Las fibras posteriores del músculo temporal son los retractores principales de la mandíbula, pues la llevan hacia atrás después de haberla impulsado hacia adelante, y también son las encargadas de conservar la boca cerrada, en posición de reposo. El pterigoideo externo, por su dirección casi horizontal, lleva hacia adelante la mandíbula; su vientre inferior ejerce tracción en la mandíbula, y el superior lo hace en el disco interarticular, sitio en el cual también puede encargarse de sostener el disco contra la fosa mandibular. La acción alterna de los músculos de los dos lados es mover el maxilar inferior de un lado a otro, pero la acción importante del pterigoideo externo es funcional en sentido bilateral, y de este modo, conservar abierta la boca. Los músculos digástricos también conservan abierta la boca, en particular, si la abertura es amplia.

1.4 NERVIOS CRANEALES

Los doce pares de nervios craneales pueden identificarse por su nombre o por su número, algunos de ellos son aferentes otros eferentes y otros mixtos.

AFERENTES

OLFATORIO
OPTICO
AUDITIVO

EFERENTES

MOTOR OCULAR COMUN
PATETICO
MOTOR OCULAR EXTERNO
ESPINAL
HIPOGLOSO MAYOR (puede haber algunas fibras propioceptivas)

MIXTOS

TRIGEMINO

FACIAL
GLOSOFARINGEO
NEUMOGASTRICO

- 1.-OLFATORIO: da sensibilidad especial proveniente de receptores en la cavidad nasal; receptores sensibles al olor (olfato).
- 2.-OPTICO: da sensibilidad especial proveniente de la retina (receptores visuales) en el ojo; receptores sensibles a la luz.
- 3.-MOTOR OCULAR COMUN: es el motor somático de los músculos extrínsecos del ojo (excepto el recto externo y el oblicuo superior); parasimpático (motor visceral) al ganglio ciliar (que inerva los músculos ciliares y el esfínter pupilar).
- 4.- PATETICO: es el motor somático del músculo oblicuo superior del ojo.
- 5.- TRIGEMINO: tiene tres ramas; oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior; sensorial somático proveniente de la cara que involucra las tres divisiones, motor para los músculos de la masticación, músculo del oído medio y del paladar.
- 6.- MOTOR OCULAR EXTERNO: es el motor somático del músculo recto externo o lateral del ojo .
- 7.- FACIAL: tiene dos partes: intermedio - sensorial visceral proveniente de receptores del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua; parasimpático a los ganglios pterigopalatino (que inerva las glándulas de la cavidad nasal y oral, y la glándula lagrimal) y el submandibular (que inerva las glándulas salivales sublingual y submandibular) y motor somático de los músculos de la expresión facial y cuero cabelludo.
- 8.-AUDITIVO: dos partes, coclear (sensibilidad especial proveniente de las células vellosas de la cóclea; sensible al sonido), vestibular (sensibilidad especial proveniente de los receptores de equilibrio del oído interno).
- 9.-GLOSOFARINGEO: sensorial visceral proveniente de los receptores del gusto del tercio posterior de la lengua, sensibilidad general proveniente de la mucosa alrededor de la parte posterior de la lengua y amígdalas, sensibilidad especial proveniente de los senos carotídeos (en la bifurcación de la carótida primitiva) sensible a la presión arterial; parasimpático al ganglio ótico (que inerva la glándula salival parótida); motor de dos músculos de la faringe.
- 10.-VAGO: sensibilidad general proveniente de parte del oído y meato auditivo; sensorial visceral (excepto dolor) proveniente de la faringe laringe, traquea, esófago, vísceras abdominales y torácicas; parasimpático de los ganglios que inervan las vísceras torácicas y abdominales; motor de la faringe y laringe.

- 11.- ACCESORIO: dos partes: espinal (motor de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio) y craneal (se une al vago para inervar la laringe).
- 12.- HIPOGLOSO: motor de los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua.

1.5 ARTERIAS PRINCIPALES DE CABEZA Y CUELLO.

TRONCO BRAQUIOCEFALICO.

- 1.-SUBCLAVIA DERECHA.
- 2.-TORACICA INTERNA.
- 3.-VERTEBRAL.
- 4.-TRONCO TIROCERVICAL.
- 5.-TIROIDEA INFERIOR.
- 6.-SUPRAESCAPULAR.
- 7.-CERVICAL TRANSVERSA.
- 8.-TRONCO COSTOCERVICAL.
- 9.-CERVICAL PROFUNDA.
- 10.-INTERCOSTAL SUPERIOR.

CAROTIDA PRIMITIVA DERECHA

- 1.-CAROTIDA INTERNA.
- 2.-OFTALMICA.
- 3.-CAROTIDA EXTERNA.
- 4.-TIROIDEA SUPERIOR.
- 5.-LINGUAL.
- 7.-FACIAL.
- 8.-OCCIPITAL.
- 9.-MAXILAR.
- 10.-RAMAS ALVEOLARES INFERIOR Y SUPERIOR.
- 11.-MENINGEA MEDIA.
- 12.-AURICULAR POSTERIOR.
- 13.-FACIAL TRANSVERSA.
- 14.-TEMPORAL SUPERFICIAL.

1.6 VENAS PRINCIPALES DE CABEZA Y CUELLO

SENOS DE LA DURA MADRE.

- 1.-SENO LONGITUDINAL SUPERIOR.
- 2.-SENO LONGITUDINAL INFERIOR.
- 3.-GRAN VENA CEREBRAL.
- 4.-SENO RECTO.
- 5.-SENO OCCIPITAL.
- 6.-SENO TRANSVERSO
- 7.-SENO SIGMOIDEO.
- 8.-VENA OFTALMICA SUPERIOR.
- 9.-SENO CAVERNOSO.
- 10.-SENO PETROSO SUPERIOR.
- 11.-SENO PETROSO INFERIOR.

VENAS DE LA CABEZA Y CUELLO

- 1.-VENA TEMPORAL SUPERFICIAL.
- 2.-PLEXO PTERIGOIDEO
- 3.-VENA MAXILAR.
- 4.-VENA FACIAL POSTERIOR.
- 5.-VENA AURICULAR POSTERIOR.
- 6.-VENA YUGULAR ANTERIOR.

VENA YUGULAR EXTERNA

- 1.-VENA ANGULAR.
- 2.-VENA FACIAL.
- 3.-VENA FACIAL PROFUNDA.
- 4.-VENA LINGUAL.
- 5.-VENA TIROIDEA SUPERIOR.
- 6.-VENA TIROIDEA MEDIA.

VENA YUGULAR INTERNA

- 1.-VENA CERVICAL PROFUNDA.
- 2.-VENA VERTEBRAL.
- 3.-VENA SUBCLAVIA.
- 4.-VENA AXILAR.
- 5.-VENA BRAQUIOCEFALICA

1.7 NODULOS O GANGLIOS LINFATICOS PRINCIPALES DE CABEZA Y CUELLO

AMIGDALAS:

- 1.- AMIGDALAS FARINGEAS O ADENOIDES
- 2.- AMIGDALAS TUBALES
- 3.- AMIGDALAS PALATINAS
- 4.- PLACAS DE AMIGDALAS LINGUALES

GANGLIOS LINFATICOS: que se dividen en superficiales y profundos.

GANGLIOS LINFATICOS SUPERFICIALES:

- 1.- GANGLIOS LINFATICOS FACIALES
- 2.- GANGLIOS LINFATICOS PAROTIDEOS
- 3.- GANGLIOS LINFATICOS SUBMAXILARES
- 4.- GANGLIOS LINFATICOS SUBMENTONIANOS
- 5.- GANGLIOS LINFATICOS MASTOIDEOS
- 6.- GANGLIOS LINFATICOS OCCIPITALES
- 7.- GANGLIOS LINFATICOS LINGUALES

Estos forman un circulo completo de filtros linfáticos, aproximadamente en la unión de la cabeza y el cuello. Recogen el líquido de las regiones superficiales indicada por sus nombres.

GANGLIOS LINFATICOS PROFUNDOS:

- 1.-GANGLIOS RETROFARINGEOS
- 2.- GANGLIOS CAROTIDEOS
- 3.- GANGLIOS CERVICALES PROFUNDOS; se dividen en tres grupos:
 - A) GANGLIOS DE LA YUGULAR INTERNA
 - B) CADENA DE GANGLIOS ESPINALES
 - C) CADENA DE GANGLIOS CERVICALES TRANSVERSALES

CAPITULO 2
EMBRIOLOGIA GENERAL

2.1 CARACTERES DEL DESARROLLO

Por desarrollo se entiende la descripción de los cambios progresivos que se suceden durante la formación de un organismo.

Los metazoarios principian su desarrollo desde el momento de la integración del huevo o cigoto. Los procesos que se efectúan posteriormente comprenden las siguientes fases:

- a) PROLIFERACION CELULAR
- b) CRECIMIENTO
- c) DIFERENCIACION
- d) INTEGRACION

PROLIFERACION CELULAR

La forma habitual de división celular que se presenta en los organismos superiores, es el de la mitosis o cariocinesis.

CRECIMIENTO

Es el aumento de las dimensiones espaciales y en el peso, en un organismo en desarrollo. Puesto que los organismos vivos consisten básicamente de células, con límites bien definidos en cuanto a su tamaño, el aumento de volumen de los mismos naturalmente depende de la proliferación celular.

El crecimiento está condicionado por varios factores, de los cuales los más importantes son:

- a) síntesis protoplasmática
- b) metabolismo del agua y sales minerales de la célula
- c) depósito de las sustancias intercelulares

DIFERENCIACION

Implica aumento en la complejidad y organización de un ser vivo en desarrollo. La diferenciación comprende la morfogénesis y la histogénesis. La morfogénesis se refiere al cambio de forma y organización del individuo y sus partes, y la histogénesis corresponde al proceso de especialización de las células en tejidos.

MORFOGENESIS

Los mecanismos morfogénéticos más importantes son los siguientes:

- 1) MIGRACION CELULAR
- 2) AGREGACION CELULAR, que puede dar origen a estructuras tales como:
 - a) masas celulares
 - b) cordones celulares
 - c) placas o láminas celulares
- 3) CRECIMIENTO LOCALIZADO; que da por resultado:
 - a) engrosamiento de varios tipos
 - b) constricciones
- 4) FUSION Y SEPARACION: en esta última comprende la delaminación de capas únicas en separadas y la cavitación de masas celulares.
- 5) REPLIEGUES, que pueden ser:
 - a) evaginaciones
 - b) invaginaciones
- 6) DOBLECES: que como la formación de repliegues, son ocasionados por un crecimiento desigual. El crecimiento diferencial que resulta de engrosamientos, dobleces y repliegues varios, integra el proceso fundamental utilizado por el embrión al estructurarse en su forma general.

HISTOGENESIS

Las células en conjunto de cualquier capa germinal al principio son semejantes en su estructura y carencia de especificidad. Después de presentar determinada diferenciación química, dichas células asumen progresivamente caracteres distintivos, al período temprano de diferenciación de forma y estructura citológicas, se le designan con el sufijo blasto, así por ejemplo, un neuroblasto, célula embrionaria poco diferenciada, podrá después de algún tiempo especializarse hasta constituir una célula nerviosa adulta o neurona. Las diferenciaciones que sufren las células en cuanto a su forma y estructura, están en relación con las funciones en particular que llevan a cabo. Las células de una misma variedad especializada, se encuentran formando pequeños o grandes agrupamientos; y así, separadas estructural y fisiológicamente, constituyen los tejidos.

INTEGRACION

Es el resultado de la coordinación anatómica y funcional de los tejidos, órganos, aparatos y sistemas de un individuo. Dicho control depende del funcionamiento normal de las glándulas endócrinas y del sistema nervioso.

2.2 PERIODOS DURANTE LOS QUE TRANSCURRE LA VIDA HUMANA

VIDA PRENATAL

- 1.- HUEVO O CIGOTO: desde la fertilización hasta el final de la primera semana.
- 2.- EMBRION: desde la segunda semana a la octava semana de vida intrauterina.
- 3.- FETO: del tercero al décimo mes in-útero.

NACIMIENTO

VIDA POSNATAL

- 1.- RECIEN NACIDO: periodo neonatal, que comprende desde el nacimiento hasta el final del primer mes de vida.
- 2.- INFANCIA: desde el final del primer mes hasta que mantiene la postura erecta de cabeza y cuerpo; que ocurre mas o menos al final del primer año de vida extrauterina.
- 3.- NIÑEZ: edad pre escolar, de los dos a los seis años; edad escolar, niñas de 6 a 10 años, niños de 6 a 12 años.
- PERIODO PREPUBERAL: niñas de 10 a 12 y niños de 12 a 14 años.
- 4.- PUBERTAD: niñas de 12 a 14 y niños de 14 a 16 años.
- 5.- ADOLESCENCIA O JUVENTUD: los seis años que siguen a la pubertad.
- 6.- EDAD ADULTA: de los 21 a los 60 años.
- 7.- SENECTUD: más de los 60 años.
- 8.- MUERTE

2.3 REPRODUCCION

Los organismos multicelulares (metazoarios) presentan un ciclo de vida limitado; para poder perpetuarse es indispensable la presencia de un fenómeno biológico que permita la reproducción sucesiva de nuevas generaciones. A este proceso se le llama reproducción. La reproducción en la especie humana constituye un fenómeno complejo en el que intervienen los dos sexos, masculino y femenino, por intermedio de sus células diferenciadas, denominadas gametos. Los órganos en los que se originan los gametos se conocen con el nombre de gónadas u órganos sexuales primarios, y son: los testículos en el hombre y los ovarios en la mujer. Los gametos masculinos se llaman espermatozoides, y los femeninos, óvulos. A la unión del espermatozoide con el óvulo se le denomina fecundación o fertilización, que da como resultado la formación de una célula única; el cigoto-huevo o espermato-ovo.

Es natural que el cigoto presenta relaciones hereditarias y genéticas con generaciones pasadas de la misma especie, debido a la fusión de los gametos femenino y masculino.

Además de los órganos sexuales primarios, cada órgano se caracteriza por la presencia de órganos sexuales accesorios, que favorecen la viabilidad y conducción de los gametos. En el hombre, los conductos deferentes, vesícula seminfera, conductos eyaculadores, próstata y pene, son algunos de los órganos sexuales accesorios que permiten que los espermatozoides sean depositados en el tracto genital femenino. Entre los órganos sexuales accesorios femeninos tenemos: la vagina, que sirve de receptáculo a los espermatozoides y el útero o matriz, que favorece la recepción e implantación del huevo o cigoto bajo la forma de blástula.

Los sexos masculino y femenino se caracterizan también por la presencia de los llamados caracteres sexuales secundarios, los cuales no intervienen directamente en la reproducción. Dichos caracteres pueden dividirse en físicos y mentales. Entre los físicos tenemos en el hombre: Distribución particular del pelo en el pubis, axilas y caras y aumento en el desarrollo muscular esquelético; crecimiento de la laringe, con los cambios correspondientes de la voz. En la mujer: distribución particular del pelo en el pubis y axilas; aumento en el desarrollo de las glándulas mamarias; distribución característica del tejido adiposo subcutáneo, especialmente al nivel de las caderas. Los caracteres sexuales físicos dependen de la elaboración de las llamadas hormonas sexuales (progesterona en la mujer y testosterona en el hombre), cuya formación se inicia durante la pubertad. Los caracteres sexuales secundarios mentales, un ejemplo de ellos es el comportamiento sexual del varón o de la hembra hacia el sexo opuesto.

FECONDACION

Una vez depositado el líquido seminal en la vagina, los espermatozoides avanzan a razón de 6 a 18 cms. por hora gracias a sus movimientos ondulatorios, de propulsión y rotatorios. Quizás en respuesta a un quimiotropismo positivo, atraviesan el cérvix o cuello, la cavidad uterina y ascienden hasta la trompa de falopio en unas cuantas horas. Si lo anterior coincide con el periodo de receptividad ovular, las enzimas contenidas en el semen, disintegran las células que forman parte de la corona radiada y además reblandecen la zona pelucida del óvulo, permitiendo la penetración del espermatozoide, más o menos al nivel de unión del tercio externo con el tercio medio de la trompa de falopio correspondiente.

En realidad la fecundación es el proceso biológico que consiste en la formación de una célula capaz de dividirse, y que presenta su cromatina completa. A esta célula se le conoce con el nombre de huevo, cigoto o espermato-ovo.

La fecundación consta esencialmente de dos procesos sucesivos, a saber:

- a) la penetración del espermatozoide al óvulo;
- b) la conjugación de los pronúcleos masculino y femenino.

La fecundación tiene importancia biológica capital, pues es la base de una serie compleja de fenómenos que en conjunto reciben el nombre de herencia.

Desde el punto de vista citológico, la fecundación es la formación de una nueva célula completa, ya que es bien sabido que el óvulo carece de centriolos los cuales son proporcionados por el espermatozoide. Por otro lado, el óvulo presenta gran cantidad de sustancias nutritivas llamadas en conjunto vitelo o deutoplasma, que van a permitir que se efectúen los cambios metabólicos necesarios para el desarrollo normal del embrión.

Los cambios metabólicos necesarios para el desarrollo del embrión se les llama segmentación. Se presenta en sucesión rápida muy al principio del desarrollo, en el cual el óvulo fecundado o activado se divide en dos células, después en 4, 8, etc. Las células resultantes o blastómeros, disminuyen en tamaño, aumentan en número y tienden a tener diferentes cantidades de citoplasma. La masa total citoplásmica aumenta de manera insignificante o no lo hace. La segmentación forma, comúnmente una esfera hueca, llamada blastula, formada de una capa de cientos de células pequeñas, cuyo centro llamado blastocelo está lleno de un fluido parecido a la linfa. Por definición, el estado de segmentación termina con la formación de la blastula. Durante esta segmentación no hay crecimiento, por el hecho de que cada una de las células es más pequeña que el óvulo original fecundado. El material nuclear aumenta (un núcleo para cada blastómero) principalmente en forma de DNA y proteínas y se hace en su mayor parte a expensas de sustancias citoplásmicas.

Según cierto número de factores, incluyendo la especie, cantidad y distribución de las reservas en el óvulo (proteínas, lípidos y carbohidratos) cuyo conjunto recibe el nombre de vitelo, como se menciona antes pueden presentarse diversos tipos de segmentación.

Los vertebrados son de dos tipos fundamentales:

a) óvulos primitivos isocélitos, con poco vitelo y distribuido mas o menos uniformemente en el protoplasma
b) óvulos telocélitos con una gran cantidad de vitelo, concentrado en un lugar de la célula, que recibe el nombre de polo vegetativo, llamándose polo animal al sitio donde existen las células.

Debido a esta distribución, las divisiones celulares se efectúan más lentamente en el polo vegetativo de la célula, formándose menos blastómeros, pero más grandes, al contrario del polo animal. Si la cantidad de vitelo es muy grande, la segmentación queda limitada al polo animal, pues las divisiones celulares se efectúan en la región de menos vitelo.

Además de la cantidad de vitelo existe otro factor muy importante que efectúa el modo de segmentación de un huevo. Este, es cierto tipo de influencia organizadora, todavía no identificada que es evidente en ciertos óvulos como los de los mamíferos, en los que el patrón de segmentación es totalmente opuesto a la esperada por su tipo de vitelo.

FORMACION DE LA GASTRULA

La siguiente serie de cambios experimentados por el embrión recibe el nombre de gastrulación. Incluye una reacomodación de las células de la blastula por movimiento y plegamiento de diversas regiones celulares para originar así las tres capas germinales primarias, ectodermo o capa externa, mesodermo o capa media, y endodermo o capa interna. El centro hueco de la gastrula se llama arquenterón y la abertura que conduce a él, blastoporo. De estas tres capas germinales se originan todos los tejidos y órganos del animal.

Lo más característico de la gastrulación son los movimientos y plegamientos por los cuales estas capas celulares toman su posición.

En la gastrulación las divisiones celulares se efectúan a ritmo más lento aún, que durante la formación de la blastula, siendo el crecimiento insignificante. El hecho de que durante la gastrulación continúen las divisiones mitóticas (aunque lentamente) significa que el aumento del material nuclear, en especial DNA y las proteínas, se hace a expensas de sustancias citoplásmicas.

Como la segmentación, la gastrulación tiene una gran cantidad de variantes. Los movimientos celulares que los caracterizan tales como plegamientos, separación y otros tipos de desplazamientos, consisten esencialmente en corrientes celulares que van de una región a otra.

El ectodermo de la gástrula es, en realidad, la piel embrionaria.

En el subsecuente desarrollo embrionario se desarrollará la epidermis y sus derivados así como el sistema nervioso.

El arquenterón será la cavidad del tracto digestivo y el endodermo formará la futura cavidad cubierta epitelial. El mesodermo, localizado en la piel y el tracto digestivo embrionario, se abrirá en dos capas, y el espacio entre estas dos se convertirá en la futura cavidad del cuerpo o celoma. La porción externa del mesodermo, formara los músculos y otras estructuras de las paredes del cuerpo; mientras que la capa mesodérmica interna dará origen a los músculos de las paredes del tracto digestivo. De hecho, el mesodermo en los animales superiores es el principal origen de células en el desarrollo embrionario para constituir el tejido conectivo, sangre, músculos, esqueleto, riñón y órganos reproductores.

DIFERENCIACION

Poco tiempo después de que se ha efectuado la gastrulación, las células del embrión comienzan a presentar los primeros signos de cambios estructurales y específicos, resultado de un proceso conocido como diferenciación. El aspecto más uniforme de las células de la gastrula muestran diversificación y diferencias estructurales locales. Ciertos grupos celulares comienzan a adquirir características específicas tales como los del tejido nervioso o fibras musculares; al mismo tiempo se reúnen con otros tejidos de reciente formación para formar órganos. Hay varios fenómenos simultáneos que intervienen en la diferenciación, incluyendo divisiones celulares y acomodamientos individuales, y en grupos celulares para formar tejidos y órganos, desarrollo localizado de porciones particulares del embrión, separación de ciertas capas celulares en dos, o más como lo hizo el mesodermo. La diferenciación es el complejo de cambios que efectúan las tres capas germinales originales para formar tejidos y órganos estructural y funcionalmente especializados.

Los mecanismos de diferenciación celular, todavía se desconocen. No existe duda de que en las células se llevan a cabo modificaciones bioquímicas particulares antes de diferenciarse a tejidos como el cardíaco, muscular, nervioso o cualquier otro. Estos cambios bioquímicos progresivos en la composición, metabolismo y organización de las células determina, probablemente, el tipo y curso de la diferenciación en las diversas regiones del embrión.

EFFECTOS DEL PATRON GENETICO

Es obvio que el patrón genético ejerce un control fundamental en el desarrollo embrionario, por el hecho de que características exclusivas del organismo o de la especie (incluyendo crecimiento, forma y función) son hereditarias. Se sabe que el principio de la diferenciación estructural y funcional es precedido por cambios metabólicos mucho antes de que se hagan evidentes los primeros signos de la diferenciación. Estos cambios bioquímicos que la preceden, se efectúan por medio de enzimas y son, probablemente, los responsables de la aparición posterior de la diferenciación estructural y bioquímica. La diferenciación está determinada en última instancia por procesos enzimáticos celulares específicos. Los genes controlan cambios bioquímicos que determinan la síntesis proteínica y, por consiguiente, la síntesis enzimática. De acuerdo con esto, es probable que en un tiempo determinado del desarrollo embrionario, se efectúen en ciertas células o regiones del embrión cambios bioquímicos específicos bajo el control de genes, que determinan y dirigen, por consiguiente, el curso del desarrollo que seguirán estas células. La base para la diferenciación parece residir en gran parte en los cambios bioquímicos determinados, los genes, los que finalmente se expresan por medio de especialización estructural y específica de células y tejidos determinados.

INDUCCION EMBRIONARIA

Aunque el curso del desarrollo que seguirá una región particular del embrión está determinada por propiedades químicas específicas, control genético e interacción entre genes y citoplasmas; también está influido y dirigido en su desarrollo y diferenciación por las partes del embrión. Este fenómeno importante en el desarrollo embrionario, en el cual las células circunvecinas ejercen una influencia en la diferenciación, recibe el nombre de inducción embrionaria. Aparentemente, se lleva a cabo por interacciones entre las regiones vecinas del embrión, sus posiciones en el embrión en relación con las otras células y otros factores. La inducción embrionaria, generalmente se efectúa durante un periodo específico y limitado del desarrollo embrionario, siendo el resultado de la gastrulación, la cual coloca a las células en íntimo contacto con las capas celulares adyacentes. En el embrión en desarrollo de algunos animales, ciertas células pueden estar influidas por células adyacentes para formar tejidos, los cuales podrían no formarse si estas células no existieran. En la inducción embrionaria, interviene al menos dos tipos de células, aquellas que sufren diferenciación y las colocadas en la vecindad inmediata y cuya presencia es esencial para la diferenciación según líneas dadas. Estas últimas células son embrionarias, las cuales se desarrollan simultáneamente en otros tejidos y órganos.

Sin embargo se habrá notado que no todas las regiones del embrión de los vertebrados son afectadas por la inducción embrionaria. Ciertas áreas del embrión poseen ya la capacidad de desarrollarse en ciertos tejidos particulares, aún antes que se produzca la gastrulación.

PRIMEROS ESTADIOS

La fecundación normalmente se efectúa en el oviducto. El óvulo fecundado comienza a desarrollarse poco después de la fusión de los dos gametos, sucediéndose probablemente la primera división a las 24 horas después de la ovulación. Aunque el óvulo humano tiene poco vitelo y por consiguiente es del tipo isolecito, su comportamiento subsiguiente en el desarrollo embrionario en relación a la segmentación (producción de blastómeros iguales), migración y formación de tejidos, nos sugiere, poderosamente, la presencia inicial del vitelo. La segmentación se efectúa durante el paso del óvulo fecundado a través del oviducto a las 48 horas, y a las 96 horas el embrión está formado de 4 y 16 células respectivamente.

Una vez que está en el útero, al cual llega al cuarto día, el número total de células del embrión, así como la masa embrionaria, aumentan rápidamente hasta formar, aproximadamente, 64 células parecidas a la fruta llamada mora, por lo que este estado recibe el nombre de morula. Pronto comienza a formarse en el centro una cavidad llena de fluido para conducirnos al siguiente estado de desarrollo embrionario de los mamíferos que recibe el nombre de blastocisto; cuerpo esférico y hueco lleno de fluido y con una masa celular interna. La envoltura formada por una sola capa de células que compone la esfera del blastocisto se llama trofoblasto y la masa celular interna, la cual originará al embrión propiamente dicho, está formada por las células formativas. Aunque el trofoblasto es una estructura embrionaria, no toma parte en la formación del embrión mismo sino que permanece externo al desarrollo embrionario, originando el corion y el amnios, dos de las tres membranas extraembrionarias que contribuyen al cuidado y mantenimiento del embrión. La tercera membrana extraembrionaria se conoce como alantoides. A pesar de las semejanzas superficiales, el blastocisto de los mamíferos no se compara al estado de blástula de otros vertebrados.

Poco después de entrar al útero, el embrión comienza a implantarse por sí mismo en el epitelio o endometrio. Las células del trofoblasto, usualmente aquella parte que cubre la masa celular interna, hace contacto con el endometrio, penetrando ellas mismas por multiplicación, distribuyéndose en la mucosa del epitelio uterino. Al noveno o décimo día de fecundación, toda la esfera de células embrionarias está colocada completamente bajo el epitelio uterino, implantándose en la mucosa ricamente irrigada. Después de la implantación se lleva a cabo la gastrulación.

2.4 FORMACION DE LAS TRES CAPAS GERMINALES Y ESTRUCTURAS ADICIONALES

Mientras sucede la implantación, la masa celular interna continúa desarrollándose. Ciertas células constituyen un disco embrionario aplanado. Arriba del disco y bajo las células externas que forman la esfera hueca, se desarrolla un espacio estrecho que marca el comienzo de la cavidad amniótica.

En un embrión de 9 a 10 días de edad, la cavidad amniótica está bien definida y cubierta con una capa de células, el ectodermo, una de las tres capas germinales.

Bajo el límite inferior de la cavidad amniótica, este disco o placa celular está compuesto de una capa externa o ectodermo y de una capa interna o endodermo seguida de las capas germinales primitivas.

En este disco embrionario se desarrolla el embrión propiamente dicho. De hecho, el endodermo llega a extenderse tanto que rodea la mayor parte de la cavidad del blastocisto y se llamará saco vitelino. En los humanos, es una estructura vestigial que no contiene vitelo y sin función aparente. En resumen, el embrión humano a los 10 días de desarrollo es, en esencia, un blastocisto formado de un disco de dos capas rodeado por el trofoblasto. La capa superior está constituida de ectodermo el cual se conecta con el epitelio de la cavidad amniótica; la capa inferior formada por el endodermo se continua con el saco vitelino.

A los diez días siguientes, o menos, se efectúan otros cambios importantes. El trofoblasto desarrolla estructuras superficiales a manera de vellosidades que cubren toda su superficie, creciendo y penetrando profundamente en la pared uterina. El trofoblasto y sus vellosidades se llenan pronto de vasos sanguíneos recibiendo entonces el nombre de corion. El saco vitelino comprime y el extremo distal se desintegra; mientras la porción restante permanece intacta conteniendo aún el endodermo. A su vez, el endodermo que cubre al saco vitelino forma el epitelio de la mayor parte del tracto digestivo. Del endodermo parte una proyección a manera de dedo que se extiende lateralmente desde el saco vitelino y recibe el nombre de alantoides rudimentaria.

El mesodermo es la tercera capa germinal y se desarrolla entre el ectodermo y el endodermo del disco embrionario. Se origina en los mamíferos, incluyendo el hombre, de las células migratorias que se mueven entre el endodermo y ectodermo, proliferando y desarrollándose. En el humano el mesodermo aparece primero en la línea media del estado primitivo embrionario plano, entre endodermo y ectodermo, las cuales, en conjunto, forman una banda central longitudinal, llamada línea primitiva que coincide con el eje primario del embrión. La línea primitiva del embrión humano se forma inicialmente con una banda engrosada de ectodermo y endodermo. Parte de las células que produce, emigran hacia afuera, entre ectodermo y endodermo para formar el mesodermo y la notocorda. Las células de ectodermo, mesodermo y endodermo se producen aparentemente en la línea primitiva y se desplazan hacia afuera, lateralmente, originando las diferentes partes del embrión.

FORMACION DE LAS PARTES DEL EMBRION

Todas las estructuras del cuerpo están formadas, en último término de las tres capas germinales primarias. La piel, sistema digestivo, la nariz, el oído, glándulas salivales, epitelio de la nariz y una parte de la boca, se originan principalmente del ectodermo.

El esqueleto, músculos, corazón, vasos sanguíneos, sistema linfático y sangre, riñones, y tejido conectivo se originan del mesodermo.

La cubierta epitelial de casi todo el tracto digestivo y respiratorio, el hígado, páncreas, glándulas tiroideas y paratiroides se forman del endodermo.

Ninguna estructura del cuerpo del animal se deriva exclusivamente de una sola de cualquiera de las tres capas germinales primarias. En muchos casos, la porción básicamente funcional del órgano puede tener su origen de una simple capa germinal contribuyendo también las otras dos capas. Por ejemplo, el epitelio intestinal es de origen endodérmico, siendo la estructura funcional principal del tracto digestivo, actuando en la secreción de jugos digestivos y absorbiendo los materiales digeridos. Sin embargo, los músculos, tejido conectivo, vasos sanguíneos y epitelio externo, estructuras que forman la mayor parte de los intestinos, se deriva del mesodermo y ectodermo.

FORMACION DEL TUBO NEURAL, NOTOCORDA Y COLUMNA VERTEBRAL

Con el subsecuente desarrollo del embrión, la línea primitiva desaparece gradualmente. El embrión de aproximadamente 20 días es aún más o menos como un disco longitudinal, formando, por arriba, el piso de la cavidad amniótica, y por abajo el techo de la cavidad vitelina.

En el siguiente paso del desarrollo, el mesodermo se separa lateralmente de la línea primitiva, el embrión tiende a organizarse más rápidamente en su porción anterior o región cefálica.

El sistema nervioso es uno de los primeros que hace su aparición.

Se origina inicialmente como un engrosamiento del ectodermo a lo largo del eje medio dorsal del disco embrionario para formar así la placa neural. La subsecuente depresión del centro de la placa neural y la aparición de salientes laterales, origina la formación del surco neural, cuyas crestas pronto se fusionan para construir un tubo neural, en la línea media del embrión, bajo el ectodermo ahora continuo. La porción anterior del tubo neural da origen al encéfalo y las porciones restantes a la médula espinal.

A medida que crece el mesodermo y se esparce lateralmente, una porción de éste, aproximadamente en el mismo eje dorsal longitudinal, se enrolla sobre sí misma para formar una estructura no segmentada llamada notocorda, la cual queda colocada por debajo y paralela al tubo neural en desarrollo. La notocorda es una varilla recta y flexible de tejido conectivo que proporciona soporte al cuerpo del embrión de los vertebrados y todos los otros cordados. En los vertebrados y la mayoría de los cordados tiene una existencia temporal. Eventualmente es reemplazada durante el desarrollo embrionario por la columna vertebral o espina dorsal, sin embargo, en algunos cordados persiste a través de toda la vida del organismo.

FORMACION DEL CUERPO TUBULAR Y DEL TRACTO DIGESTIVO

Mientras tanto, el mesodermo se divide y extiende lateral y ventralmente como una vaina, separándose en dos capas con una cavidad entre ellas, en el sitio del embrión que será más tarde el tronco. Las dos capas mesodérmicas, eventualmente, se unen y fusionan en línea media ventral para formar un cuerpo a manera de tubo. El espacio entre las dos vainas mesodérmicas, se transforma en la cavidad del cuerpo o celoma. La capa mesodérmica interna formará, en último término, la pared muscular del tracto digestivo; mientras la externa se asocia con el ectodermo o crecimiento de la pared del cuerpo. Las posiciones externa e interna del resto del disco embrionario crecen, y junto con un desplazamiento de ciertos tejidos y órganos que se están formando hacia la superficie ventral, originan, eventualmente, la forma cilíndrica del cuerpo del vertebrado. Es de esta manera como se constituyen el cuerpo de los vertebrados, en forma de "un tubo dentro de otro".

Subsecuente crecimiento y desarrollo, originan diferenciaciones rápidas que modifican tanto al embrión, hasta que se asemeja a un ser humano. El crecimiento más rápido en este estado, de las regiones anterior y posterior, comparado con el desarrollo o crecimiento de las otras partes del disco embrionario, dan por resultado el alargamiento del embrión y formación de la cabeza y cola, respectivamente.

A medida que la porción anterior del disco embrionario se extiende lateralmente y se hace ventral, una porción del saco vitelino se contrae plegándose a su endodermo para formar el llamado intestino anterior, el cual eventualmente, originará la región anterior del tracto digestivo. De manera semejante, la porción anterior del saco vitelino constituye el intestino posterior que formará más tarde la porción posterior del tracto digestivo. Mientras tanto, la continua y rápida expansión del amnios rodea progresivamente al pedículo de fijación; la alantoides rudimentaria, así como una porción del saco vitelino residual que conecta al intestino anterior con el posterior, formarán a las cuatro semanas de desarrollo embrionario una estructura acordonada llamada cordón umbilical, el cual contiene arterias y venas. El páncreas, la mayor parte del hígado y el endotelio pulmonar se originan de evaginaciones de la pared del intestino anterior.

FORMACION DEL CORAZON, BOLSAS BRANQUIALES Y RIÑONES

A la vez, el corazón se desarrolla de dos tubos mesodérmicos en la cavidad del cuerpo que rodea el intestino anterior. Los tubos se fusionan y forman una estructura de doble pared que sufre una serie de cambios y constituye al corazón. En la región anterior del intestino anterior, en el lugar donde se desarrolla la faringe, aparecen cinco pares de bolsas branquiales a manera de evaginaciones del endodermio, las cuales coinciden con un grupo correspondiente de invaginaciones del ectodermio. En los vertebrados superiores, las bolsas branquiales desaparecen o bien dan origen a otras estructuras tales como el oído medio, la trompa de Eustaquio, las amígdalas y varias glándulas. En los mamíferos, aparecen durante el desarrollo embrionario tres diferentes riñones de complicación progresiva. El primero y más primitivo es el riñón pronefros, no funcional, característico de peces primitivos. Degenera a la cuarta semana del desarrollo embrionario humano tiempo en el que aparece el riñón mesonefros. Este funciona durante un mes aproximadamente, degenerando al final de la décima sexta semana. Su papel excretor es reemplazado por el riñón metanefros en desarrollo, el cual será el riñón principal del embrión desarrollado de aves y mamíferos adultos. La aparición mas o menos transitoria de ciertas estructuras vestigiales, tales como la notocorda y el pronefros, durante el desarrollo embrionario de los mamíferos, pudiera sugerirnos que estas partes no tienen función en animales superiores. Sin embargo, puede notarse que las células del techo del arquenterón que originarán la notocorda, son las mismas que componen el organizador que induce las células ectodérmicas para constituir el tubo neural. Así es la importancia del pronefros, que, aunque sin tener función excretora en embriones de aves y mamíferos, si se extirpa no se efectúa el desarrollo del mesonefros y metanefros funcionales.

ESTRUCTURAS EXTRAEMBRIONARIAS

En el curso de su desarrollo embrionario, cada vertebrado produce ciertos tejidos o estructuras, las cuales no son parte propiamente del embrión, sino que funcionan en el cuidado y mantenimiento de éste. Estas partes generalmente son las membranas extraembrionarias y en los mamíferos son amnios, corion, placenta, saco vitelino, alantoides y cordón umbilical.

AMNIOS

El amnios es la membrana que se origina del ectodermio en los primeros estados del desarrollo embrionario, como la pared que rodean la cavidad amniótica. Más tarde es reemplazada por tejido mesodérmico, aumentando de tamaño junto con la cavidad amniótica a la cual rodea, hasta que encierra a todo el embrión, excepto una pequeña área abdominal la cual es el sitio de adhesión del cordón umbilical. Por consiguiente, la cavidad amniótica es el espacio entre el propio embrión y el amnios y está llena de un fluido claro como la linfa, llamado líquido amniótico, en el cual queda suspendido el embrión. Por consiguiente, la membrana amniótica o saco que contiene el fluido, constituye una envoltura protectora, particularmente en los últimos meses del embarazo. Sirve como protección, amortiguando los golpes y permitiendo el crecimiento y la libertad de movimiento del embrión. Al nacimiento el saco amniótico, bajo la presión de las contracciones del útero, ayuda a las dilataciones del cuello, preparando el paso del embrión totalmente formado (o feto) hacia afuera, a través de la vagina. En ese tiempo, en el proceso del parto, usualmente el amnios, se rompe, dejando salir el líquido amniótico, el cual sirve para lubricar y desinfectar la vagina o canal del parto.

CORION Y PLACENTA

El corion se origina en su mayor parte del ectodermio (y parte del mesodermio) del trofoblasto, capa de células que forma la esfera del blastocisto en los primeros pasos del desarrollo embrionario, siendo por consiguiente la membrana extraembrionaria más externa que rodea al amnios y todo su contenido, incluyendo al propio embrión así como al saco vitelino y a la alantoides.

En los mamíferos, después de la implantación del joven embrión en el endotelio uterino se desarrollan vellosidades sobre toda la superficie externa del corion penetrando a la mucosa uterina. Poco tiempo después, las vellosidades comienzan a atrofiarse, excepto aquellos del área colocada inmediatamente abajo del blastocisto, las cuales continúan creciendo y ramificándose. Al cuarto mes de embarazo, la mayor parte del área superficial del corion está casi lista, excepto en el piso de adhesión con la pared uterina, en donde las vellosidades (las cuales encajan en depresiones correspondientes a la pared uterina) contienen vasos sanguíneos y tejido conectivo que se han desarrollado enormemente. En esta área de adhesión del embrión a la pared uterina se desarrolla la llamada placenta. Esta consiste esencialmente de las vellosidades del corion y del tejido materno del endotelio uterino al cual penetran. Al continuar el embarazo, los espacios que rodean a las vellosidades de la placenta en desarrollo, se llenan con sangre materna, bañando los vellosos.

Los vellosos mismos contienen numerosos capilares que reciben sangre por las arterias que se extienden desde el propio embrión via la vena umbilical. Debe enfatizarse que la circulación sanguínea materna y la embrionaria de la placenta son diferentes y están separadas. Normalmente, solo hay una ligera mezcla de estas dos sangres. La sangre materna que está rodeando las vellosidades, en los espacios de la placenta, está separada aparentemente de la sangre embrionaria por las paredes de los capilares en las vellosidades. Es en este sitio en donde se efectúa el intercambio de materiales metabólicos de desecho tales como bióxido de carbono y urea y se difunden de los capilares de las vellosidades a la sangre materna circundante, mientras el oxígeno, sustancias nutritivas, hormonas y anticuerpos pasan en dirección opuesta. La placenta, formada tanto de tejidos fetales como maternos en íntimo contacto, desempeña, por consiguiente, durante la vida embrionaria, la importante función de servir tanto de órgano nutritivo como excretor del embrión.

La placenta es también la estructura que permite el paso de anticuerpos de la circulación materna a la embrionaria. De esta manera el recién nacido adquiere temporalmente parte de la inmunidad materna durante los primeros meses de vida, hasta que él mismo produce sus propios anticuerpos, en respuesta a los diversos agentes extraños de su medio ambiente.

Finalmente, la placenta sirve también como glándula endócrina, formando, entre otras hormonas, suficiente cantidad de progesterona después del cuarto o quinto mes de embarazo, cuando declina la producción de esta hormona por el cuerpo lúteo. La progesterona es esencial para mantener y completar con éxito el desarrollo embrionario.

Al nacimiento, la placenta madura es una estructura discoidal de 15 a 17 centímetros de diámetro y de 2.5 centímetros de grosor.

SACO VITELINO Y ALANTOIDES

Se originan al principio del desarrollo embrionario a partir del endodermo (sobre el futuro lado abdominal del embrión) y crece alrededor del vitelo y el dígit. El endodermo del vitelo constituirá, eventualmente, la cubierta epitelial de una gran parte del tracto digestivo. En los mamíferos, el saco vitelino es pequeño y comprimido, no contiene vitelo y es de poca importancia funcional.

Eventualmente, se incorporará el cordón umbilical perdiendo pronto su conexión con el intestino.

La alantoides como el saco vitelino, está adherida a la región abdominal del embrión, originándose como pequeña evaginación del intestino posterior. Se localiza entre el corion y el amnios.

En los mamíferos, la alantoides es pequeña, comprimida y no tiene función respiratoria ni de acumulación de desechos urinarios. Sin embargo, posee vasos sanguíneos y cuando se incorpora al cordón umbilical, sus vasos sanguíneos se transforman en arterias y venas umbilicales que conectan la circulación del propio embrión como era de la placenta. Una parte pequeña de la alantoides contribuye también a la formación de la parte de la vejiga urinaria.

CORDON UMBILICAL

El cordón umbilical es una estructura tubular enrollada en espiral, al nacimiento mide, cerca de 60 centímetros de longitud y 1.5 centímetros de diámetro. Conecta al propio embrión con la placenta y posee dos arterias umbilicales y una vena, las que establecen relación entre la circulación embrionaria y la placenta. El cordón umbilical es en parte, una prolongación de la pared del cuerpo del embrión, formándose por un crecimiento junto a los extremos del saco amniótico sobre la porción ventral del embrión. El cordón umbilical consiste de una cubierta epitelial externa ectodérmica, rodeada por tejido conectivo al cual penetran dos arterias, una vena, restos del saco vitelino, alantoides y pedículo de fijación. El ombligo es el sitio del abdomen en todos los individuos que representa los restos de la adhesión del cordón umbilical.

2.5 CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO EMBRIONARIO HUMANO

El periodo de desarrollo del individuo dentro del sistema reproductor femenino de los mamíferos, recibe el nombre de embarazo o gestación. Comienza con la fecundación y termina al nacimiento. En los humanos, el periodo normal de gestación es de 266 días aproximadamente. En el momento de la implantación al nido y esporádico epitelio uterino, ocho o diez días después de la fecundación, el embrión humano ya ha sufrido una serie de rápidas divisiones celulares y está en estado de blastocisto. El blastocisto está constituido de las capas germinales primarias y de varias estructuras extraembrionarias que constituyen el trofoblasto, amnios y saco vitelino.

Al final del primer mes, el embrión protegido y sostenido por el fluido amniótico, mide menos de 1.5 centímetros de largo y tiene principios de encefalo, ojos, estómago, riñones vestigiales y corazón. El corazón late (60 veces por minuto aprox) y el embrión ha aumentado un peso de 10,000 veces mayor que el huevo que lo originó.

El cordón umbilical primitivo se ha formado por constricción del saco vitelino, pedículo de fijación y alantoides, como resultado del crecimiento y logramiento del embrión y amnios. El embrión en este estado, muestra las bolsas branquiales y un apéndice en forma de cola. Toda la superficie del conon está orlada con velosidades parecidas a las raíces, las cuales fijan y toman la nutrición de los tejidos maternos. Parte de estas velosidades se incorpora pronto a la placenta; mientras el resto se atrofia o desaparece.

Entre la quinta y sexta semana, las porciones principales de cara y cuello se desarrollan por modificaciones de las bolsas branquiales y estructuras anexas. Los miembros han comenzado a aparecer; primero en forma de yemas o protuberancias en forma de remos, para diferenciarse pronto en brazos y piernas. La cola se hace prominente en el sexto mes, luego se reabsorbe y, por sí, desaparece.

Al final del segundo mes, el embrión posee la mayoría de las características y órganos internos del futuro ser adulto y a partir de aquí hasta el nacimiento, ya no se le considera como un embrión, sino como un feto. En la séptima semana ya se han formado brazos, piernas y dedos. Las piernas crecen lentamente, ya se reconocen los tobillos y dedos. Al terminar el segundo mes, el feto no mide más de 5 centímetros y pesa no menos de 2 gramos. El sistema nervioso y muscular se ha desarrollado a tal grado que el feto puede mover sus brazos y voltearse ligeramente. Los ojos y oídos también han adelantado en su desarrollo.

Durante el tercer mes, los miembros se alargan, aparecen las uñas y los órganos sexuales externos que diferencian lo suficiente para poder distinguir el sexo. Se presentan algunos movimientos del cuerpo y miembros, aunque la longitud total del feto es de aproximadamente 7.5 centímetros, tan pequeño que la madre no siente aun su presencia. La mayor parte del desarrollo del feto en los seis meses restantes aproximados de gestación, consiste en un aumento de tamaño y se producen en menor grado los toques finales de la formación de algunos órganos.

En el cuarto mes aparece el cabello en la cabeza y el cuerpo y los caracteres faciales se hacen más definidos. En este tiempo la placenta está ya firmemente establecida y toda la cavidad uterina está ocupada por el feto. Después del cuarto mes, al aumentar el útero de tamaño, empuja la cavidad abdominal hacia adelante, desplazando varios de los órganos internos. En el quinto mes, el feto tiene casi 30 centímetros de longitud y comienza la formación de la médula ósea. Al sexto mes, los movimientos del feto en el útero son vigorosos y prolongados. Su presencia se hace sentir en la madre. Experimenta periodos de sueño y de vigilia similares a los de un recién nacido. Al final del séptimo mes, el cuerpo del feto está más proporcionado, aunque algo rugoso. En los dos o tres meses finales de gestación es cuando el feto adquiere la mayor parte de su peso al nacimiento aumentando las probabilidades de sobrevivir aunque el nacimiento sea prematuro. En este periodo aumenta en peso aproximadamente 200 gramos; el cuerpo toma una apariencia totalmente estrada y regordeta debida a la deposición de grasa subcutánea. En ese tiempo se transmite la mayoría de los anticuerpos maternos, los que le prestan cierta protección contra agentes infecciosos en los 6 primeros meses después del nacimiento.

Durante la gestación, el útero aumenta de tamaño 200 veces más; su peso de 50 gramos y capacidad de 5 ml. antes del embarazo llegan a un peso de 1,000 gramos al final de la gestación. El feto humano, al llegar a la última parte del embarazo, toma una posición con la cabeza dirigida hacia abajo.

2.6 APARATO BRANQUIAL, CABEZA Y CUELLO

El aparato branquial consiste en :

- 1.- ARCOS BRANQUIALES
- 2.- BOLSAS FARINGEAS
- 3.- SURCOS BRANQUIALES
- 4.- MEMBRANAS BRANQUIALES

y contribuye sobre manera y formación de la cabeza y el cuello.

La región craneal de un embrión humano durante la cuarta semana se semeja a la de un embrión de pez en una etapa comparativa. Esto explica el uso del adjetivo branquial que proviene del termino griego "branquia" que significa agalla. Al final del periodo embrionario, esas estructuras ancestrales se han reordenado y se adaptan a nuevas funciones o bien desaparecen.

ARCOS BRANQUIALES

Los arcos branquiales inician su desarrollo al comenzar la cuarta semana en forma de células de la cresta neural que migran hacia la futura región de la cabeza y cuello. El primer arco branquial, primordio de los maxilares, se presenta como una leve protuberancia superficial lateral a la fangee en desarrollo. En poco tiempo éste y los demás arcos branquiales aparecen como una disposición oblicua y prominencias redondeadas a cada lado de las futuras regiones de la cabeza y cuello.

Al final de la cuarta semana son visibles por la parte externa cuatro pares bien definidos de arcos branquiales. El quinto y sexto arcos branquiales son pequeños y no se observan en la superficie del embrión. Los arcos branquiales están separados entre si por hendiduras definidas llamadas surcos branquiales y se numeran en secuencia craneo-caudal.

Al primer arco branquial se le denomina arco mandibular y desarrolla dos prominencias que son:

- 1.- La prominencia mandibular, de mayor tamaño, forma la porción inferior o mandíbula.
- 2.- La prominencia maxilar origina la porción superior o maxilia, el hueso cigomático, y la porción escamosa del hueso temporal.

El segundo arco branquial conocido como arco hioideo ya que contribuye a la formación del hueso hioideo. Los arcos branquiales caudales al arco hioideo se designan únicamente mediante un número.

Los arcos branquiales sustentan las paredes laterales de la porción craneal del intestino anterior denominado faringe primitiva.

La boca primitiva parece como una leve concavidad del ectodermo superficial y se llama estomodeo. Al inicio del estomodeo está separado de la faringe primitiva por una membrana bilaminar llamada membrana orofaríngea (membrana bucofaríngea) que en su parte externa está constituida por ectodermo y en la parte interna por endodermo.

Esta membrana se rompe aproximadamente a los 24 días con lo cual se pone en comunicación el intestino primitivo (primordio del tubo digestivo) con la cavidad amniótica.

COMPONENTES DEL ARCO BRANQUIAL

Al inicio, cada uno de los arcos está compuesto por mesénquima que produce el mesodermo intramembranario y está cubierto en su parte externa por ectodermo y en su parte interna por endodermo. Poco después las células de la cresta neural migran hacia los arcos branquiales y rodean el sitio central de las células mesenquimatosas.

Es esta migración celular hacia los arcos y su proliferación consecutiva lo que origina ligeras protuberancias que delimitan cada arco branquial. Las células de la cresta neural se caracterizan porque a pesar de su origen ectodérmico contribuyen en forma importante al tejido mesenquimatoso en la cabeza.

El mesénquima en los arcos branquiales origina los músculos (esto es, músculos de la masticación), cartilago y hueso. Las células de la cresta neural producen estructuras esqueléticas específicas, estas células en el primer arco branquial forman el cartilago del primer arco (cartilago de MECKEL), los maxilares superior e inferior, diversos ligamentos, y dos de los tres huesecillos del oído medio. Un arco branquial típico posee una arteria, una porción cartilaginosa, un componente muscular y un nervio. Los nervios penetran en los arcos dependientes del cerebro y se derivan del neuroectodermo.

EVOLUCION DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Los arcos branquiales contribuyen ampliamente a la formación de cara, cuello, cavidades nasales, boca, laringe y faringe.

El primer arco branquial se encarga del desarrollo de la cara.

En los extremos dorsales del primer y segundo arcos branquiales se producen pequeñas elevaciones o montículos que rodean la abertura del primer arco branquial y poco a poco se fusionan para formar el pabellón auricular, u oreja, del oído externo.

Durante la quinta semana, el segundo arco branquial aumenta de tamaño y cubre al tercero y cuarto arcos, formando una concavidad ectodérmica conocida como seno cervical. Hacia el final de la séptima semana desaparecen el segundo, tercero y cuarto surcos branquiales y el seno cervical. Esto imparte al cuello un contorno uniforme.

DERIVADOS DE LAS ARTERIAS DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Cada uno de los arcos branquiales posee una arteria llamada callado aórtico.

DERIVADOS DE LOS CARTILAGOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES

El extremo dorsal del cartilago del primer arco (cartilago de MECKEL) está íntimamente relacionado con el desarrollo del oído, se osifica para formar dos huesecillos del oído medio, el martillo y el yunque. La porción intermedia del cartilago involuociona y el pericondrio forma el ligamento anterior del martillo, y el ligamento esfenomandibular.

La porción ventral del cartilago del primer arco casi desaparece en tanto que la mandíbula se desarrolla alrededor mediante osificación intramembranosa.

Los cartilagos del primer arco constituyen el primordio en forma de herradura de la mandíbula y creciendo al mismo tiempo que ésta, guía su morfogénesis inicial. Cada mitad de la mandíbula se desarrolla a un lado y en estrecha relación con su cartilago.

El extremo dorsal del cartilago del segundo arco (cartilago de REICHERT) también se relaciona estrechamente con el desarrollo del oído. Se osifican para dar origen al estrobo del oído medio y a la apófisis estiloideas del hueso temporal.

La porción intermedia entre la apófisis estiloideas y el hueso hioides involuociona; su pericondrio constituye el ligamento estiliohiodeo. El extremo ventral del cartilago del segundo arco se osifica para integrar el asta menor (del latín cornu, cuerno) y la porción del cuerpo del hueso hioides.

El cartilago del tercer arco se ubica en la porción ventral del arco; su osificación origina el asta mayor y la porción inferior del cuerpo del hueso hioides.

Los cartilagos del cuarto y sexto arco se fusionan para formar los cartilagos laringeos con excepción de la epiglotis. El cartilago de ésta se desarrolla a partir del mesénquima de la eminencia hipobranquial derivado del tercer y cuarto arcos branquiales.

DERIVADOS DE LOS MUSCULOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Los componentes musculares de los arcos branquiales forman diversos músculos estnados en la cabeza y en el cuello.

DERIVADOS DE LOS NERVIOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Cada uno de los arcos branquiales está inervado por su propio nervio o par craneal. Los nervios craneales que van a los músculos branquiales se clasifican como nervios branquiales eferentes. Debido a que el mesénquima de los arcos branquiales contribuye en la formación de la dermis y las membranas mucosas de la cabeza y cuello, estas zonas poseen inervación sensitiva o nerviosa branquial aferente. La piel de la cara está inervada por el quinto par craneal (trigémino), sin embargo, sólo sus dos ramas caudales (maxilar y mandibular) inervan a los dos derivados del primer arco branquial, el quinto par craneal es el principal nervio sensitivo de la cabeza y cuello y es el nervio motor para los músculos de la masticación. Sus ramas sensitivas inervan la cara, dientes y membranas mucosas de las cavidades nasales, paladar y lengua.

El séptimo (facial), noveno (glosolaríngeo) y décimo (vago) pares craneales inervan al segundo, tercero y caudales (cuarto a sexto) arcos branquiales, respectivamente. El cuarto arco branquial está inervado por la rama laríngea superior del vago, y el sexto por la rama laríngea recurrente. Los nervios del segundo a sexto arcos tienen escasa distribución cutánea pero inervan las membranas mucosas de la lengua, faringe y laringe.

BOLSAS FARINGEAS

La faringe primitiva, procedente del intestino anterior, se amplía en el extremo craneal donde se unen a la boca primitiva y se estrecha en dirección caudal conforme se une al esófago. El endodermo de la faringe reviste la cara interna de los arcos branquiales y se continúa en divertículos globuliformes denominados bolsas faríngeas.

Existen 4 pares bien definidos de bolsas faríngeas; por lo general, no existe el quinto par, o bien, es rudimentario. El endodermo de las bolsas faríngeas se adosa al ectodermo de los surcos branquiales y juntos constituyen las membranas branquiales que constan de una doble capa delgada y separa las bolsas de los surcos.

DERIVADOS DE LAS BOLSAS FARINGEAS

PRIMERA BOLSA FARINGEA. - Esta bolsa al crecer forma un fondo de saco tubotimpánico alargado. La porción distal de este fondo de saco se une al primer surco branquial donde poco después constituye a la formación de la membrana timpánica.

El fondo de saco tubotimpánico da lugar a la cavidad timpánica y el antro mastoideo. La unión del fondo de saco tubotimpánico con la faringe se alarga en forma gradual para formar el conducto auditivo (conducto faringotimpánico o trompa de Eustaquio).

SEGUNDA BOLSA FARINGEA. - Aunque casi desaparece durante el desarrollo de las amígdalas palatinas, parte de ella queda con la hendidura intraamigdalina.

El endodermo de la segunda bolsa faríngea prolifera y se transforma en el mesénquima circundante. La porción central de estos primordios se escava y forma criptas. El endodermo de la bolsa constituye el epitelio superficial revestimiento de las criptas de la amígdala palatina. Aproximadamente a las 20 semanas, el mesénquima que rodea a las criptas se diferencia en tejido linfóide que pronto constituye los ganglios linfáticos de la amígdala palatina.

TERCERA BOLSA FARINGEA. - Esta bolsa se expande y desarrolla una porción bulbar dorsal sólida y una porción ventral hueca alargada. Su conexión con la faringe se reduce a un conducto estrecho que en poco tiempo degenera. Para la sexta semana, el epitelio de cada porción bulbar dorsal empieza a diferenciarse en glándula paratiroidea inferior (que suele llamarse paratiroides 3 por su bolsa de origen).

El epitelio de las porciones ventrales alargadas de las dos bolsas prolifera, desapareciendo sus cavidades. Estos primordios del timo migran medialmente y se fusionan para formar el timo bilobular. Los primordios del timo y glándulas paratiroides pronto se separan de la faringe y lentamente migran en dirección caudal. Después, las paratiroides se separan del timo y se ubican sobre la superficie dorsal de la glándula tiroidea que en esta etapa ha descendido desde el agujero ciego de la lengua al interior del cuello.

CUARTA BOLSA FARINGEA. Esta bolsa también aumenta sus dimensiones para formar una porción bulbar dorsal y una porción ventral alargada. Su conexión con la faringe también se reduce a un conducto estrecho que pronto degenera. Para la sexta semana, cada porción dorsal desarrolla una glándula paratiroides superior (que suele llamarse paratiroides 4a por su bolsa de origen) que se ubica en la superficie dorsal de la glándula tiroidea.

Como se mencionó, las paratiroides procedentes del tercer par de bolsas descienden con el timo, y como resultado terminan en una posición más inferior que las paratiroides derivadas de las cuartas bolsas faringeadas; ello explica su diferente ubicación.

La porción ventral alargada de las bolsas número cuatro desarrolla un cuerpo último branquial y así se denomina por ser el último en una serie de estructuras derivadas de las bolsas faringeadas.

El cuerpo último branquial se fusiona con la glándula tiroidea y luego se difunde dentro de ella para originar las células parafoliculares, o células C, de la tiroidea. Se denominan células C porque producen calcitonina, hormona que regula la concentración normal del calcio en los líquidos corporales.

Las células C se diferencian a través de la cresta neural que migran hacia estos arcos branquiales.

QUINTA BOLSA FARINGEA. Esta estructura rudimentaria al desarrollarse forma parte de la cuarta bolsa faringea.

SURCOS BRANQUIALES

La región del cuello en el embrión humano presenta cuatro surcos branquiales (hendiduras faringeadas) a cada lado durante la cuarta y quinta semanas.

Estos surcos separan los arcos branquiales por la parte externa.

Sólo un par de surcos branquiales contribuye a las estructuras del adulto. El primer surco branquial persiste como el conducto auditivo externo. Los demás surcos branquiales se ubican en una cavidad llamada seno cervical y generalmente desaparecen con él conforme avanza el desarrollo del cuello.

MEMBRANAS BRANQUIALES

Aparecen cuatro membranas branquiales en las bases de los surcos branquiales a cada lado de la región del cuello del embrión humano durante la cuarta semana.

Las membranas branquiales se forman en el sitio donde convergen los epitelios de un surco branquial y una bolsa faringea. Son estructuras transitorias en el embrión humano. El mesodermo pronto separa al endodermo de las bolsas faringeadas y al ectodermo de los surcos branquiales. Sólo un par de membranas branquiales contribuyen a la formación de las estructuras del adulto.

La primera membrana branquial aunada a la capa implícita del mesodermo da origen a la membrana timpánica o tímpano.

2.7 DESARROLLO DE LA LENGUA

Aproximadamente al final de la cuarta semana aparece una elevación triangular de ubicación medial en el piso de la faringe primitiva por delante del agujero ciego. Esta prominencia, el primordio glótico mediano (tubérculo impar) es la indicación del desarrollo inicial de la lengua. Pronto se forman dos primordios glóticos distales (prominencias linguales laterales) de forma oval a cada lado del primordio glótico medial. Estas prominencias son resultado de la proliferación de mesénquima en las porciones ventromediales del primer par de arcos branquiales. Los primordios distales de la lengua incrementan su tamaño en forma rápida, se fusionan entre sí y crecen sobre el primordio medial. Los primordios distales de la lengua fusionados forman los dos tercios anteriores, o porción bucal de la lengua. El plano de fusión de los primordios distales de la lengua está indicado superficialmente por el surco mediano de la lengua e internamente por el tabique mediano fibroso.

El primordio mediano de la lengua no forma porción alguna que sea reconocible en la lengua del adulto. El tercio posterior o porción faríngea de la lengua está indicada al inicio por dos prominencias que se desarrollan en dirección caudal al agujero ciego de la cúpula (del latín *cupula*, unión, ligadura) que se forma mediante la fusión de las porciones ventromediales de los segundos arcos branquiales, y la eminencia hipobranquial que desarrolla en dirección branquial a la cúpula a partir del mesodermo de las porciones ventromediales del tercer y cuarto arco branquial. Conforme se desarrolla la lengua, la eminencia hipobranquial sobrepasa a la cúpula y ésta desaparece. Como resultado, el tercio posterior de la lengua, o porción faríngea, se desarrolla a partir de la porción craneal, de la eminencia hipobranquial que se produce del tercer arco branquial.

La línea de FUSIÓN de las porciones anterior y posterior de la lengua queda indicada en forma somera por el surco en forma de V que se denomina surco terminal.

El mesénquima del arco branquial forma el tejido conectivo y los vasos linfáticos y sanguíneos de la lengua. La mayor parte de los músculos de la lengua se derivan del mioblastos (células musculares primitivas) que migran de las regiones de miotomas de los somitas occipitales. El nervio hipogloso acompaña a microblastos durante su migración e inerva los músculos de la lengua cuando éstos se desarrollan.

LAS PAPILAS GUSTATIVAS DE LA LENGUA

Las papilas de la lengua aparecen hacia el final de la octava semana. Las papilas calciformes y foliadas aparecen inicialmente en estrecha relación con las ramas terminales del nervio glossofaríngeo. Las papilas fungiformes aparecen después cerca de las terminaciones de la cuerda del tímpano, rama del nervio facial. Todas estas papilas pronto dar origen a yemas gustativas. Entre las 26 y 28 semanas pueden obtenerse movimientos faciales como respuesta a la acción de sustancias con sabor agrio, ya que en esta etapa se han establecido las vías reflejas entre las yemas gustativas y los músculos faciales.

Las papilas más comunes son las papilas filiformes, así llamadas por su forma característica (del latín *filum*, hilo) que se desarrollan durante el periodo fetal temprano. Contienen terminaciones nerviosas aferentes sensibles al tacto.

INERVACION DE LA LENGUA

El desarrollo de la lengua a partir de los arcos branquiales explica su inervación. La inervación sensitiva de la mucosa en casi la totalidad de los dos tercios anteriores de la lengua (porción bucal) procede de la rama lingual de la división mandibular del nervio trigémino, el nervio del primer arco branquial que forma las yemas medianas y distales de la lengua.

Aunque el nervio facial pertenece al segundo arco branquial su rama de la cuerda del tímpano inerva las yemas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua a excepción de las papilas calciformes. Debido a que el componente del segundo arco, la cúpula es absorbida en su crecimiento por el tercer arco, el nervio facial no inerva la mucosa de la lengua, con excepción de las yemas gustativas de la porción bucal de la lengua.

Las papilas caliciformes de los dos tercios anteriores de la lengua están inervadas por el nervio glosotarfíngeo del tercer arco branquial. La rama laríngea superior del nervio vago del cuarto arco inerva una zona pequeña de la lengua por delante de la epiglotis. Todos los músculos de la lengua están inervados por el nervio hipogloso, con excepción del músculo palatogloso, que está inervado por el plexo faríngeo mediante fibras procedentes del nervio vago.

2.8 DESARROLLO DE LA CARA

Los cinco primordios faciales aparecen alrededor del estomodeo o boca primitiva al inicio de la cuarta semana.

1.- La prominencia frontonasal (elevación local) formada por la proliferación de mesénquima ventral al prosencefalo constituye el límite craneal del estomodeo.

2.- El par de prominencias maxilares del primer arco branquial forman los límites laterales, o lados, del estomodeo.

3.- El par de prominencias mandibulares del mismo arco constituyen el límite caudal del estomodeo.

Estas prominencias faciales (erroneamente llamadas procesos) son centro de crecimiento activo en el mesénquima subyacente. El mesénquima de los cinco primordios faciales se continúan de una prominencia a otra. En consecuencia, no existen divisiones internas correspondientes a los surcos que demarcan las prominencias por el lado externo.

El desarrollo de la cara ocurre principalmente entre la cuarta y octava semanas. Al final del periodo embrionario, la cara tiene sin lugar a dudas aspecto humano. Las proporciones faciales se desarrollan durante el periodo fetal. El maxilar inferior, o mandíbula, es la primera parte de la cara que se desarrolla.

Es resultado de la fusión de los extremos mediales de las dos prominencias mandibulares, durante la cuarta semana se han desarrollado espesamientos ovalados bilaterales de la superficie ectodérmica, llamados placodas nasales, a cada lado de la porción inferior de la prominencia frontonasal.

Al final del segundo mes, cuando el modelamiento de las partes blandas está en marcha, se inicia la formación de las estructuras óseas profundas. La porción más medial del maxilar superior, que contiene los incisivos, se origina en centros de osificación separados que se forman en la parte de este hueso de origen nasal medial. Este origen independiente de la porción incisiva del maxilar superior humano destaca su homología con lo que en las formas inferiores es un hueso independiente que se conoce como premaxilar o intermaxilar. En los cráneos de los neonatos humanos se evidencian todavía las suturas que separan a la porción incisiva del resto del maxilar inferior, y en ocasiones se encuentran vestigios en el cráneo del adulto. El resto del maxilar superior, que tiene todos los dientes superiores detrás de los incisivos, se desarrolla en la parte del maxilar superior derivada de la prolongación maxilar. Este es uno de los primeros huesos del cuerpo que se calcifica.

Al final de la quinta semana, los pabellones auriculares del oído externo han indicado su desarrollo. En este momento, cada prominencia maxilar se ha fusionado con la prominencia nasal lateral a lo largo del surco nasolagrimal. Esto establece la continuidad entre el lado de la nariz, formado por la prominencia nasal lateral, y la región de la mejilla, constituida por la prominencia maxilar.

CONDUCTO NASOLAGRIMAL Y SACO LAGRIMAL

Cada conducto se desarrolla a partir de un espesamiento lineal de ectodermo en el piso del surco nasolagrimal. El engrosamiento da origen a un cordón epitelial compacto que se desprende del ectodermo y penetra en el mesénquima. Después, este cordón epitelial se canaliza para formar el conducto nasolagrimal, su extremo craneal se expande para formar el saco lagrimal. Finalmente, el conducto nasolagrimal desemboca en el meato inferior de la pared lateral de la cavidad nasal. En ocasiones, la porción caudal de este conducto no se canaliza lo que da por resultado una malformación congénita conocida como atresia del conducto nasolagrimal.

Durante la sexta y séptima semana, las prominencias nasales mediales se fusionan entre sí y con las prominencias maxilares. Al fusionarse las prominencias nasales mediales entre sí forman un segmento intermaxilar. Este segmento ocasiona:

1.- La porción media o surco subnasal

2.- La porción premaxilar del maxilar y su encía correspondiente

3.- El paladar primario.

Las porciones laterales del labio superior, la mayor parte del maxilar, y el paladar secundario se forman a partir de las prominencias maxilares. Estas prominencias se fusionan lateralmente con las prominencias mandibulares.

Los labios y mejillas primitivos son penetrados por mesénquima procedente de los segundos arcos branquiales que se diferencian en los músculos faciales. Estos músculos de la expresión facial están inervados por el nervio facial, el nervio del segundo arco branquial.

El mesénquima del primer par de arcos branquiales se diferencian en los músculos de la masticación y algunos otros, todos los cuales están inervados por el nervio trigémino que inerva el primer par de arcos branquiales.

La prominencia frontonasal forma la frente y el dorso así como el extremo de la nariz. Los lados de ésta se derivan de las prominencias nasales laterales. El tabique nasal está formado por las prominencias nasales mediales.

Las prominencias maxilares forman las regiones superiores de la mejilla y la mayor parte del labio superior.

Las prominencias mandibulares originan labio inferior, mentón y regiones inferiores de la mejilla. Se consideraba que las prominencias maxilares se fusionaban en un intervalo corto con las prominencias mandibulares para dar lugar a las mejillas.

En consecuencia, el grosor de la boca no está terminado por el grado de fusión de las prominencias maxilar y mandibular. Además de los derivados musculares, se forman diversos derivados óseos a partir del mesénquima de las prominencias faciales.

Las células de la cresta neural migran hacia los arcos branquiales y se diferencian en células cartilaginosas.

La pérdida de células de la cresta neural en la región trigeminal origina anomalías faciales (esto es, hendidura del paladar primario).

Hasta el final de la sexta semana, los maxilares primitivos son cumulos compactos de tejido mesenquimatoso. Los labios y las encías inician su desarrollo cuando un engrosamiento lineal del ectodermo, la lámina labiogingival, se transforma en el mesénquima subyacente.

En forma gradual, la mayor parte de la lámina se degenera, dejando un surco labiogingival o surco labial entre los labios y las encías. Una zona pequeña de la lámina labiogingival permanece en la línea media formando el frenillo que une los labios a la encía correspondiente.

El desarrollo final de la cara ocurre en forma lenta y es resultado principalmente de cambios de la proporción y en las posiciones relativas a los componentes faciales.

Durante el periodo fetal temprano, la nariz es plana y la mandíbula está aún por completar su desarrollo. Establecen su forma característica cuando se ha completado el desarrollo facial.

A medida que el cerebro aumenta sus dimensiones, origina una frente; los ojos se desplazan medialmente, y el oído externo se eleva.

Las pequeñas dimensiones faciales al nacimiento se deben a

- 1.- Los maxilares superior e inferior rudimentarios
- 2.- Los dientes que no han hecho erupción
- 3.- El pequeño tamaño de las cavidades nasales y de los senos maxilares

DESARROLLO DE LAS CAVIDADES NASALES

A medida que se desarrolla la cara, las placodas nasales se escavan, formando fosas nasales.

El crecimiento de mesénquima circundante que forma las prominencias nasales, medial y lateral da por resultado la profundización de las fosas nasales y la formación de los surcos nasales primitivos.

Cada saco nasal crece dorsalmente en posición ventral al cerebro en desarrollo.

Al inicio de los actos nasales, están separados de la cavidad bucal por la membrana buconasal, pero esta membrana pronto se perfora permitiendo comunicación las cavidades nasal y bucal. Las regiones que se continúan son las coanas primitivas que tienen ubicación posterior al paladar primario.

Después que se desarrolla el paladar secundario, las coanas se encuentran en la unión de la cavidad nasal y la faringe. Esto ocurre cuando los procesos palatinos laterales se fusionan entre sí y con el tabique nasal.

En tanto ocurren estos cambios, las conchas o cornetes superior, medio e inferior se desarrollan como prominencias en la pared lateral de las cavidades nasales.

Además, el epitelio ectodérmico en el techo de cada cavidad nasal se especializa convirtiéndose en el epitelio olfatorio. Ciertas células se diferencian en las células receptoras olfatorias. Los axones de estas células constituyen los nervios olfatorios que se transforman en los bulbos olfatorios del cerebro.

SENOS PARANASALES

Algunos senos paranasales (senos aéreos paranasales) se desarrollaban hacia el final de la vida fetal, el resto lo hace después del nacimiento. Se forman como excrescencias o divertículos de las paredes de las cavidades nasales y se convierten en espacios llenos de aire de las cavidades nasales en los huesos adyacentes (esto es los maxilares).

Los senos maxilares miden aproximadamente 3 o 4 milímetros de diámetro en el recién nacido y sólo existen unas cuantas pequeñas celdillas etmoidales anteriores y posteriores. Los senos maxilares crecen lentamente hasta la pubertad y completan su desarrollo hasta que han emergido todos los dientes permanentes. Al nacimiento no existen senos frontales o esfenoidales. Las celdillas etmoidales (senos) son pequeñas antes de los 2 años de edad y empiezan a crecer rápidamente hasta los 6 u 8 años de edad.

Aproximadamente a los 2 años de edad, las dos celdillas etmoidales más anteriores se introducen en el hueso frontal formando un seno frontal a cada lado. Por lo general, los senos frontales son detectables mediante radiografías, a los 7 años de edad. Es poco frecuente encontrar en el plano medio al tabique que divide los senos frontales derecho e izquierdo. Las dos celdillas etmoidales más posteriores se desarrollan dentro del hueso esfenoides aproximadamente a los 2 años de edad para formar dos senos esfenoidales que en los adultos presenta grandes variaciones en su tamaño.

El crecimiento de los senos paranasales es importante por la conformación del tamaño y forma de la cara durante la lactancia y la infancia, y además contribuye a la resonancia de la formación durante la adolescencia.

DESARROLLO DEL PALADAR

El paladar se desarrolla a partir de dos primordios: el paladar primario y el paladar secundario aunque la palatogénesis se inicia hacia el final de la quinta semana, el desarrollo se completa hasta aproximadamente la décima semana. Su período crítico de desarrollo está entre el final de la sexta semana y el inicio de la novena.

PALADAR PRIMARIO

El paladar primario, o proceso palatino mediano, se desarrolla al final de la quinta semana, a partir de la porción profunda (interna) del segundo intermaxilar. Este segmento constituido por la fusión de las prominencias nasales mediales forma un cúmulo de mesénquima en forma de cuña entre las superficies internas de las prominencias maxilares en desarrollo.

El paladar primario se convierte en la porción premaxilar del maxilar, que aloja los incisivos: el paladar primario origina sólo una pequeña porción del paladar duro en el adulto (esto es, la porción anterior del agujero inicial).

PALADAR SECUNDARIO

El paladar secundario es el primordio de las porciones dura y blanda del paladar que se prolonga en dirección posterior a partir de la región del agujero incisal.

El paladar secundario se desarrolla a partir de dos proyecciones mesenquimatosas horizontales que se prolongan desde las caras internas de las prominencias maxilares. Estas estructuras prominentes llamadas procesos palatinos laterales se proyectan hacia abajo a cada lado de la lengua. A medida que se desarrollan los maxilares y el cielo, la lengua disminuye de tamaño y se desplaza hacia abajo.

Conforme avanza la palatogénesis, los procesos palatinos laterales se alargan y desplazan a una posición horizontal por arriba de la lengua durante la séptima semana. Los procesos se aproximan y fusionan entre sí en la línea media. También se fusionan con el paladar primario y el tabique nasal.

TABIQUE NASAL

Se desarrolla como un crecimiento hacia abajo a partir de las prominencias nasales mediales. La fusión entre el tabique nasal y los procesos palatinos se inician en dirección ventral o anterior durante la novena semana y se concretan en dirección dorsal o posterior de la región de la úvula hacia la duodécima semana.

La osificación del paladar primario se desarrolla de modo gradual formando la porción premaxilar del maxilar que aloja los incisivos. Al mismo tiempo, la osificación se propaga a partir de los huesos maxilares y palatinos hacia los procesos palatinos laterales para constituir el paladar duro. Las porciones posteriores de los procesos palatinos laterales no se osifican sino que se propagan hacia el tabique nasal y se fusionan para formar el paladar blando y una proyección cónica blanda que se denomina úvula.

El rafé palatino señala permanentemente la línea de unión de los procesos palatinos laterales.

En la línea media del paladar persiste un pequeño conducto nasopalatino entre la porción premaxilar del maxilar y los procesos palatinos de los maxilares.

Aunque este conducto casi desaparece, en el paladar duro del adulto está representado por el agujero incisal. Del agujero incisal parte una línea de sutura irregular y llega hasta la apófisis alveolar del maxilar pasando entre el incisivo lateral y los caninos de cada lado. Se le encuentra en la región anterior del paladar de las personas jóvenes. Esta línea de sutura es el sitio de fusión del paladar embrionario primario y secundario.

CAPITULO 3

LA CAVIDAD ORAL Y SUS TEJIDOS BLANDOS

3.1 GENERALIDADES

La cavidad bucal puede dividirse en dos partes: una pequeña o cavidad exterior, llamada el vestíbulo y otra interna o cavidad mayor, que es la boca propiamente dicha. El vestíbulo de la boca es un espacio angosto, limitado hacia la cara externa por la membrana mucosa de los labios y de los carrillos; en la interna, por las caras labiales y bucales de los dientes y por la encía de éstos; en la anterior, por el orificio de la boca; arriba, en el arco maxilar, y abajo, en el arco mandibular, por la unión de la membrana mucosa de los labios y los carrillos con la encía de los dientes. Cuando la boca está cerrada, puede llegarse a ella, a través del vestíbulo, por los espacios que existen en la cara distal de los últimos molares, y también a través de los espacios interproximales de los dientes. El vestíbulo de la boca recibe las secreciones de las glándulas parótidas por medio de los conductos de Stensen.

La boca propiamente dicha está limitada, enfrente y a los lados, por las caras linguales de todos los dientes y por la mucosa que los rodea. Hacia arriba, por el cielo de la boca, los paladares duro y blando, y hacia abajo, por el suelo bucal, la lengua y la membrana mucosa. Atrás se comunica con la faringe y está limitada por la mucosa del paladar blando, que se fusiona con la mucosa de la faringe.

Los labios se hallan constituidos por tejidos carnosos blancos que rodean el orificio de la boca, estando limitados, hacia arriba, por la base de la nariz, y hacia abajo, por la barbilla. La capa exterior de los labios es tegumento y la capa interior membrana mucosa. Entre estas dos capas encontramos al orbicular de los labios, otros músculos superficiales, algunos vasos y nervios, tejido adiposo, y numerosas glándulas labiales pequeñas.

Los carrillos son también masas de tejidos carnosos que forman los lados de la cara y se continúan anteriormente con los labios igualmente, están formados en su cara externa por tegumento, y en su cara interna, por mucosa. Entre las dos capas encontramos músculos, tejido graso, vasos nervios y glándulas bucales. La mucosa de los carrillos descansa sobre la cara bucal de los dientes posteriores y se une, hacia atrás, con la mucosa del paladar blando. En la mucosa de los carrillos y aproximadamente en la región de las caras bucales de los segundos molares superiores, encontramos dos pequeñas papilas, una en cada lado, que sirven de protección al orificio del conducto de la glándula parótida.

LA LENGUA

La lengua llena la cavidad de la boca propiamente dicha. Está fija solamente en su parte posterior, es decir, en su base, la punta anterior, queda libre, se llama vértice y viene a descansar en las caras linguales de los incisivos superiores. El vértice, cuando está extendido, es delgado y angosto, formado una punta bastante aguda que, al estar la lengua en descanso, es ancha y bien redondeada. Su base o raíz está conectada con el hueso hioides por medio de los músculos geniohoides; con la epiglota, por tres pliegues de mucosa, y con la fange, por los músculos faríngeos y la membrana mucosa. La cara inferior de la lengua está unida a la mandíbula por el músculo geniohoides, y su mucosa se fusiona con la mucosa del suelo de la boca. La membrana mucosa del suelo de la boca se eleva formando un pliegue vertical en la línea media, entre los dos incisivos centrales inferiores en la cara lingual de éstos, esta porción se llama frenillo lingual. En cada lado del frenillo hay un pliegue triangular de mucosa, cuyo borde libre, por lo común, es frangido. El dorso de la lengua es convexo y está dividido en dos mitades simétricas por el surco medio. Este surco, generalmente, termina en su parte posterior en una depresión, que es el agujero ciego de la lengua de donde sale un surco superficial, llamado surco terminal, que corre hacia un lado hasta el borde de la lengua. En la parte anterior de este surco, aproximadamente dos tercios de la lengua son ásperos, debido a las papilas que la cubren con profusión. Hay tres clases de papilas de la lengua, que se encuentran en distintas regiones de esta:

1. - FILIFORMES
2. - FUNGIFORMES
3. - VALADAS

Las papilas gustativas, que son los órganos terminales del sentido del gusto, se encuentran distribuidas con abundancia en la membrana mucosa de la lengua, sobre todo en la región de las papilas valadas. También se encuentran distribuidas en la mucosa de la boca y la fange.

MUSCULOS DE LA LENGUA

Los músculos de la lengua se dividen en:

EXTRINSECOS: que son los componentes principales, fijan a la lengua al esqueleto y son los siguientes:

GENIOHILOSO, que nace en la apófisis geni de la mandíbula.

HIPOGLOSO, que nace en el hueso hioides.

ESTILOGLOSO, que nace en la apófisis estiloides.

Todos ellos son pares y terminan dentro de la lengua. El geniohióideo forma parte técnicamente del suelo de la boca, aunque figura entre los músculos linguales debido a que se halla inmediatamente debajo de la lengua y porque está innervado por el nervio hipogloso.

INTRINSECOS: se insertan únicamente a la mucosa de la lengua., y son los siguientes: estos se denominan de acuerdo con la dirección de sus fibras.

LONGITUDINALES

VERTICALES

TRANSVERSALES

La principal arteria de la lengua es la rama lingual de la carótida. También la imagen pequeñas ramas de la maxilar externa y de las arterias faríngeas descendentes.

Los nervios sensitivos de la lengua son: la rama lingual del nervio mandibular, la rama de la cuerda del tímpano del nervio facial, la rama lingual del glossofaríngeo y el nervio laríngeo superior. El nervio motor que inerva a los músculos de la lengua es el hipogloso.

EL PALADAR

El paladar blando o velo del paladar que continúa como partición muscular detrás del paladar duro óseo, separa la nasofaringe, que está arriba, de la faringe bucal, abajo. Termina en un borde libre cuya región central cónica, la *uvula*, se extiende hacia atrás mucho más que sus lóbulos, los cuales se arquean hacia abajo y hacia atrás, como pliegues posteriores de la amígdala. La movilidad del paladar blando es esencial para la deglución, la respiración normal y la fonación. Es necesaria la elevación del paladar para obstruir la faringe nasal durante la deglución. Durante la respiración normal, el paladar baja, de manera que se abren los conductos respiratorios.

El paladar está formado casi enteramente por músculos del esqueleto; su significación funcional depende de la acción de estos músculos, los cuales pueden subdividirse en dos grupos funcionales:

1.-Los depresores (glosostafilino y faringostafilino)

2.-Los elevadores (periestafilino interno y palatostafilino)

Los depresores se extienden desde el paladar hacia abajo, hasta la lengua y la faringe. Actuando simultáneamente, hacen que baje el paladar blando y se reduzca el ístmo nasofaríngeo.

APONEUROSIS PALATINA: es una faja de tejido conjuntivo fibroso denso que se fija en el borde posterior del paladar duro y el gancho pterigoideo. Atraviesa desde la punta de una apófisis hamular hasta la punta de la otra. La anchura de estas aponeurosis varía de cinco a diez milímetros en distintas personas; a ésta se insertan muchas fibras de músculos del paladar.

MUSCULOS ELEVADORES

PERIESTAFILINO INTERNO: Su origen es en la cara inferior del vértice del peñasco del temporal y cartilago de la trompa de Eustaquio. Se inserta en el velo del paladar, su función es elevar el velo del paladar. Está innervado por la rama faríngea del espinal y está irrigado por la rama palatina de la arteria maxilar interna.

PERIESTAFILINO EXTERNO: Se origina en la lámina pterigoidea media y espina angular del estenoides y cartilago de la trompa de Eustaquio; se inserta en la aponeurosis palatina por medio del tendón y la parte horizontal del hueso palatino; su función es poner en tensión el velo del paladar. Está innervado por medio de la rama de la tercera división del trigémino y está irrigado por medio de la rama palatina de la arteria maxilar interna.

MUSCULOS DEPRESORES

GLOSOESTAFILINO: Su origen son las fibras encorvadas del paladar blando, se inserta en la porción posterior de la lengua; su función es bajar el paladar blando. Eleva el dorso de la lengua, lo que separa la boca de las fauces. Estrecha las fauces; está inervado por el plexo faríngeo del accesorio y está irrigado por la rama palatina de la arteria maxilar interna.

FARINGOESTAFILINO: Su origen es el paladar blando (dos partes); se inserta en el borde posterior del cartilago tiroideo. Su función es la contracción, por lo tanto se eleva la faringe, cerrando el espacio e impidiendo que el alimento entre en la parte nasal de la faringe. Está inervado por el plexo faríngeo del espinal y está irrigado por la rama palatina de la arteria maxilar interna.

3.2 MEMBRANA MUCOSA DE LA CAVIDAD ORAL

La cavidad oral, primera porción del aparato digestivo, tiene varias funciones, constituye la puerta de entrada y sitio de masticación de los alimentos y contiene los órganos del gusto. A la cavidad bucal penetra la saliva que no únicamente lubrica los alimentos para facilitar su deglución sino que también contiene enzimas que inician la digestión.

La estructura morfológica de la membrana mucosa situada alrededor de los dientes (enclía) y del paladar duro, está expuesta a las influencias mecánicas durante la masticación de los alimentos ásperos y duros, por consiguiente su estructura es diferente de la mucosa del piso de la boca, la cual se encuentra protegida en gran parte por la lengua. También es diferente a la membrana mucosa de las mejillas y labios.

La membrana mucosa está unida a las estructuras subyacentes por medio de una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, que presenta caracteres diferentes en distintas áreas.

La membrana mucosa oral está constituida por dos capas, el epitelio mucoso superficial y la lámina propia. Esta última se encuentra separada del epitelio por una membrana basal.

El epitelio mucoso corresponde a la variedad de epitelio poliestratificado y consta de cuatro capas de células que desde la profundidad a la superficie son las siguientes: estrato basal, estrato espinoso o de Malpighi, estrato granuloso y estrato queratinizado. El estrato lúcido que se observa en la piel, no existe en la mucosa oral, lo mismo que no existe la cornificación exhuberante característica del estrato queratinoso del revestimiento cutáneo.

El corion o lámina propia está formada por una capa de tejido conjuntivo denso de grosor variable. Sus papilas se encuentran ocupadas en gran parte por vasos sanguíneos y nervios, algunos de estos últimos pasan hacia el epitelio. Las papilas de la lámina propia varían de longitud y aumentan la zona de contacto entre la lámina propia y el epitelio mucoso. La presencia de las papilas permite la subdivisión del corion en dos capas: papilar externa y reticular profunda.

La submucosa consiste de tejido conjuntivo de espesor y densidad variable, une a la membrana mucosa con las estructuras subyacentes, el que esta capa sea laxa o firme depende del carácter de la misma. En la submucosa se puede observar glándulas, vasos sanguíneos, nervios y tejido adiposo.

La cavidad bucal se divide para su estudio en dos porciones: el vestíbulo de la boca y la cavidad oral propiamente dicha. El vestíbulo es la porción de la cavidad bucal limitada hacia afuera por la mucosa de los labios y mejillas; y hacia adentro por las superficies externas de los dientes y encías. La cavidad oral propiamente dicha se encuentra hacia dentro de los arcos dentarios y huesos de los maxilares; está limitada posteriormente por el istmo de las fauces.

ZONA DE TRANSICION ENTRE LA PIEL Y LA MEMBRANA MUCOSA ORAL.

LABIOS

La zona transicional entre la piel que recubre la superficie externa de los labios y la membrana mucosa de revestimiento interno de los mismos constituye la zona rojiza o borde bermellón, que es característico de la especie humana.

La piel de los labios está constituida por un epitelio de espesor moderado; las papilas de la dermis son escasas y cortas. El tejido cutáneo presenta entre sus anexos, pelos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. El epitelio es típicamente poliestratificado escamoso, provisto de una capa superficial cornificada de espesor medio.

La zona de transición se caracteriza por la gran cantidad de papilas de su lámina propia. La mayoría de las papilas son elongadas, penetran hacia la profundidad del epitelio, llevando consigo hasta cerca de la superficie epitelial numerosos capilares sanguíneos, que se disponen en asas característicos. El contenido en eleidina de las células epiteliales, les da a estas células un aspecto translúcido; de allí que la sangre circulante sea visible a través de las porciones transparentes de epitelio que recubre a las papilas y por lo mismo se aprecia ese color rojizo característico de los labios. Debido a que esta zona transicional contiene tan solo algunas glándulas sebáceas, fácilmente tiende a secarse si no es humedecida por la lengua.

El límite entre la zona rojiza del labio y la membrana mucosa, se encuentra en la porción de tejido donde termina la cornificación de la zona de transición. El epitelio de la membrana mucosa labial no está queratinizado.

3.3 SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA ORAL

La membrana mucosa de la cavidad bucal puede dividirse en tres partes diferentes, que a su vez comprenden determinadas subdivisiones; a saber:

1.- MUCOSA MASTICATORIA:

- a) encía, inserción epitelial, surco gingival
- b) paladar duro

2.- MUCOSA LIMITANTE O DE REVESTIMIENTO:

- a) labios y mejillas
- b) fórnix o surco vestibular y mucosa alveolar
- c) membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua y del piso de la cavidad oral.
- d) paladar duro

3.- MUCOSA ESPECIALIZADA O MUCOSA DEL DORSO DE LA LENGUA

La mucosa masticatoria está sujeta durante la masticación a fuerzas poderosas de presión y fricción. La mucosa limitante constituye una membrana protectora de la cavidad oral. Por último, la mucosa que recubre el dorso de la lengua, tiene funciones altamente diferenciadas, por eso se le da el nombre de mucosa especializada.

1.-MUCOSA MASTICATORIA

a) ENCIA. SURCO GINGIVAL E INSERCIÓN EPITELIAL

DEFINICIONES: La encía se define como la porción de la mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea las regiones cervicales de los dientes. El surco o intersticio gingival es el espacio superficial o potencial entre el borde libre de la encía y el diente. Está limitado por un lado por la superficie del diente, por el otro lado por el epitelio que recubre al margen libre de la encía. La base del surco gingival corresponde al punto más coronario de la inserción epitelial. La inserción epitelial es una extensión en sentido apical del límite epitelial del intersticio gingival. Está íntimamente adherido a la superficie del diente, desde la base del surco gingival en sentido apical hasta una distancia variable del diente.

CARACTERES GENERALES DE LA ENCIA: La encía rodea al cuello del diente y se extiende en sentido apical (por su cara facial), hasta una línea claramente definida que la separa de la mucosa alveolar. Dicha línea, que es bastante marcada, se observa con claridad al practicar el examen oral a los pacientes y se conoce con el nombre de límite mucogingival. Al nivel de la cara palatina de la encía se extiende y continúa de una manera imperceptible con la mucosa palatina. La encía puede dividirse clínica y microscópicamente en:

ENCIA MARGINAL O NO ADHERIDA.- se extiende desde el borde gingival hasta la profundidad de la ranura gingival libre. Rodea al diente a la manera de un collar, y su límite con la encía adherida corresponde a la ranura gingival libre.

ENCIA ADHERIDA: se encuentra firmemente unida a la superficie del diente y del proceso alveolar por medio de bandas fibrosas de tejido conjuntivo. Normalmente es de color rosa pálido y de aspecto punteado.

Microscópicamente las células epiteliales escamosas superficiales se encuentran queratinizadas. La encía adherida se extiende desde la ranura gingival libre hasta la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar.

PAPILA INTERDENTAL. Es la porción de encía que ocupa el espacio interproximal. Cuando la superficie de los dientes contiguos se encuentran en íntimo contacto, la papila interdientaria termina a corta distancia por debajo del área de contacto, llenando el espacio que separa ambos dientes. Si falta el contacto interproximal, la encía se une firmemente al proceso alveolar formando una eminencia redondeada uniforme. Por lo general los bordes laterales y el extremo terminal de la papila interdientaria, se extienden desde la superficie facial hacia la lingual de los dientes adyacentes, constituyendo una continuación de la encía marginal. El resto de la papila interdientaria pertenece a la encía adherida.

TAMAÑO, CONTORNO Y TEXTURA DE LA ENCIA.- El tamaño de la encía representa la suma total del número de células, elementos intercelulares, y su aporte vascular. El contorno de la encía se encuentra íntimamente relacionado con su tamaño. En condiciones normales la encía presenta un aspecto ondulado, cuyas prominencias elongadas corresponden a las raíces de los dientes. Estas zonas prominentes están separadas por ligeras depresiones o surcos interdentes.

Las superficies de la encía se describe como punteada en cáscara de naranja. La encía adherida es punteada, y la marginal es lisa. El punteado gingival resulta del efecto de las proyecciones de la capa capilar del conon que levanta el epitelio produciéndose protuberancias al nivel de sus superficies. El punteado de las encías es con toda probabilidad la expresión de una adaptación funcional a los impactos mecánicos. Constituye una característica clínica de la encía normal.

SURCO O INTERSTICIO GINGIVAL Es una ligera depresión en forma de "V", cuya base corresponde al punto mas coronario de la inserción epitelial gingival. El surco gingival puede variar en profundidad en diversos dientes de una misma cavidad bucal, así como en zonas diferentes alrededor de un mismo diente. Claro que la condición mas deseable es la presencia de un intersticio gingival muy superficial. Según Kohler y Orban la profundidad promedio del surco gingival normal es de 1.8 mm., con variaciones de 0 a 6 mm. Clínicamente la profundidad del intersticio gingival normal apenas permit el paso de una delgada sonda roma. Un surco gingival profundo casi siempre va asociado a algun proceso patológico.

INSERCIÓN EPITELIAL. Deriva del epitelio reducido del esmalte el cual en un diente en erupción se fusiona con el epitelio de la cavidad oral, para formar parte de la encía libre o marginal. La inserción epitelial está constituida por epitelio poliestratificado escamoso, continuación de aquel que limita al surco gingival. El límite coronario (hacia la corona) forma la base del surco gingival, y el límite apical (hacia el ápice radicular) está constituido por el lado apical terminal de epitelio poliestratificado escamoso que se encuentra sobre la superficie del diente.

EMIGRACION APICAL DE LA INSERCIÓN EPITELIAL. En dientes de individuos jóvenes el extremo apical de la inserción epitelial, se encuentra localizado al nivel de la unión cemento-adamantina. En este estado, el tercio cervical de la corona anatómica se encuentra cubierta por tejido gingival. Al mismo tiempo el extremo coronario de la inserción epitelial se va separando de la superficie dentaria. Este proceso da lugar a una emigración de la inserción epitelial hacia la raíz, dando como resultado la recesión de la encía. Este fenómeno ocurre normalmente a medida que la persona envejece, de ninguna manera se acompaña de reacción inflamatoria alguna. A medida que se sigue avanzando en edad, la inserción epitelial continúa su emigración radicular, así os como el cemento localizado alrededor de las regiones cervicales de los dientes, queda expuesto directamente hacia la cavidad bucal. En estas condiciones, la corona clínica del diente es mayor que la anatómica.

La base del surco gingival no se encuentra necesariamente al mismo nivel alrededor del diente, por lo tanto el cemento puede hallarse expuesto en algunas zonas y en otras no. La exposición de cemento en individuos de cierta edad, debe esperarse y considerarse como absolutamente normal. Tal exposición cementaria es a veces observada en grado ligero en los caninos superiores, y algunas veces en otros dientes de personas menores de 30 años, después de esta edad, la exposición cementaria en algunas zonas de la mayoría de los dientes. Alrededor de los 60 años el cemento expuesto puede alcanzar hasta 3 o 4 mm.

b) **PALADAR DURO.** La membrana mucosa del paladar duro se encuentra íntimamente unida al perostio subyacente, de allí su inmovilidad. Es de color rosa como la encía. El conon, formado por tejido conjuntivo denso, es de mayor espesor en la porción anterior que en la posterior del paladar. Debido a la estructura tan variable de la submucosa, se estudian en el paladar duro las siguientes regiones:

- la encía palatina, adyacente a los dientes
 - el ráfe palatino, conocido tambien como región media se extiende desde la papila palatina hacia atrás hasta el paladar blando
 - el área anterolateral o zona grasosa, que se encuentra entre la mitad anterior al ráfe y la encía
 - el área postero lateral o zona glandular, localizada entre la mitad posterior al ráfe y la encía.
- La zona marginal (encía palatina), muestra la misma estructura que otras regiones de la encía; de allí que su capa submucosa no pueda diferenciarse del corion ni del perostio. Así el corion, submucosa y perostio, tampoco pueden distinguirse al nivel del ráfe palatino o zona media.

En las áreas laterales del paladar duro, tanto en la zona grasosa como en la glandular, el corion se encuentra fijado al peronostio por medio de haces de tejido conjuntivo fibroso y denso, los que son perpendiculares a la superficie ósea y dividen a la submucosa en espacios de formas irregulares. La distancia entre la lámina propia y el peronostio, es mayor en las porciones anteriores que en las posteriores. En la zona anterior, los espacios de tejido conjuntivo contienen grasa, mientras que en la posterior, abundan las glándulas salivales mucosas. La capa glandular del paladar duro se continúa hacia atrás con las del paladar blando.

En el espacio que forman el proceso alveolar y los huesos del paladar duro, se encuentran los vasos y nervios palatinos anteriores, rodeados de tejido conjuntivo laxo. Esta zona aparece en forma de cuña en sección transversal, es de mayor amplitud en las porciones posteriores y va disminuyendo gradualmente hacia adelante.

La papila palatina es piriforme u ovoides, y está constituida por tejido conjuntivo denso. Contiene los vestigios orales de los conductos nasopalatinos. Se trata de conductillos ciegos de diversas longitudes, limitados por un epitelio columnar simple u bien pseudoestratificado, entre cuyas células se encuentran abundantes glándulas de Goblet, pequeñas glándulas mucosas se abren hacia el lumen de los conductos. Los conductillos nasopalatinos junto con el órgano de Jacobson se consideran como órganos sensoriales olfatorios accesorios.

Los repliegues palatinos transversales o rugosidades palatinas se extienden lateralmente a partir de la papila incisal y porción anterior del rafe palatino, son irregulares y con frecuencia asimétrica. Su corion está constituido por tejido conjuntivo denso provisto de fibras muy finas y onduladas.

2.- MUCOSA LIMITANTE O DE REVESTIMIENTO

a) LABIOS Y CARRILLOS El epitelio mucoso de los labios y mejillas es del tipo poliestratificado escamoso no queratinizado. Su capa superficial consiste de varias células que se desprenden constantemente, siendo reemplazadas por las subyacentes. El corion de la mucosa labial y bucal, consiste de tejido conjuntivo denso que envía hacia el epitelio, papilas irregulares y de longitud moderada. La capa submucosa presenta haces colágenos densos que unen al corion con la delgada fascia que recubre a los músculos subyacentes. Entre dichos haces y fibras colágenas se encuentran espacios irregulares que contienen grasa y pequeñas glándulas salivales mixtas (seromucosas). Los haces fibrosos de tejido conjuntivo laxo de la submucosa limitan la movilidad de la membrana mucosa contra los músculos, presionando así la formación de repliegues. Durante la contracción muscular aparecen pequeñas rugosidades en la membrana mucosa de labios y mejillas, lo cual evita que se introduzca dicha membrana entre las superficies masticatorias de los dientes durante la masticación. Las glándulas salivales mixtas labiales se localizan entre la submucosa, mientras que en los carrillos, las glándulas de mayor tamaño, habitualmente se encuentran entre los haces musculares del buccinador, y a veces sobre la superficie externa de los músculos. Ocasionalmente es posible identificar glándulas sebáceas aisladas (puntos de Fordyce) en la zona horizontal del carrillo, lateralmente a la comisura labial.

b) FORNIX O SURCO VESTIBULAR Y MUCOSA ALVEOLAR El fornix vestibular, corresponde a la zona desde la mucosa de los labios y carrillos se refleja para transformarse en la mucosa que recubre a los maxilares. La membrana mucosa está firmemente adherida al músculo buccinador en los carrillos y al orbicular de los labios. En el fornix, la mucosa se adhiere laxamente a las estructuras subyacentes, favoreciendo los movimientos labiales y bucales necesarios. Los fremitos labiales y bucales, son repliegues de la membrana mucosa que contiene tejido conjuntivo laxo, no se han observado fibras musculares entre estos repliegues. La mucosa gingival y alveolar se encuentran separadas por una línea ondulada a la que se designa como unión mucó-gingival. La encía adherida es de un color rosa coral, punteada, gruesa, firme y carece de submucosa; se encuentra íntimamente unida al peronostio de allí su inmovilidad y además, carece de glándulas salivales. La mucosa alveolar es rojiza, delgada, unida laxamente al peronostio por una capa de submucosa bien desarrollada; a veces presenta glándulas salivales mixtas. El epitelio es delgado, no queratinizado, las papilas de la lámina propia son cortas y en ocasiones faltan por completo.

c) MEMBRANA DE LA SUPERFICIE INFERIOR DE LA LENGUA Y DEL PISO DE LA CAVIDAD BUCAL: La membrana mucosa del piso de la cavidad oral es delgada y laxamente única a las estructuras adyacentes, lo cual favorece la movilización libre de la lengua. El epitelio no se encuentra cornificado y las papilas del corion son otras. La submucosa contiene tejido adiposo. Las glándulas salivales sublinguales descansan cerca de la mucosa a nivel del frenillo sublingual. La mucosa se continúa con la encía lingual. **A la altura del límite interno del surco sublingual, que tiene forma de herradura, la mucosa sublingual se refleja para convertirse en la superficie inferior de la lengua con la mucosa lingual ventral.** La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa y relativamente delgada. El epitelio no está queratinizado, las papilas del tejido conjuntivo son numerosas pero cortas. Aquí, su mucosa no puede identificarse como una capa separada, sino que une firmemente a la membrana mucosa con el tejido conjuntivo que rodea los haces de los músculos estriados de la lengua.

d) PALADAR BLANDO: La membrana mucosa de la superficie oral del paladar blando, se encuentra altamente vascularizada, de allí su coloración rojiza en contraste con el color rosa de la mucosa del paladar duro. Las papilas de la lámina propia son escasas y cortas; el epitelio estratificado escamoso no está queratinizado. El corion muestra una capa distintiva de fibras elásticas que la separa de la submucosa, esta última es más o menos laxa, se continúa alrededor del borde libre del velo del paladar y es reemplazada a una distancia variable, por las mucosas nasal y faríngea.

3 - LENGUA

La lengua es un órgano constituido por haces musculares estriados dispuestos en tres planos, que se entrecruzan unos con otros en ángulos rectos. la masa muscular lingual está cubierta por una membrana mucosa suficientemente adherida. El corion se fusiona con el tejido conjuntivo intersticial de los músculos. La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa. La superficie superior o dorso de la lengua, presenta un tipo especializado de mucosa y se divide en dos regiones por la presencia de un relieve en forma de "V" cuyo ángulo se encuentra abierto hacia adelante, y al que se conoce con el nombre de "V" lingual.

La superficie que se encuentra por delante de la "V" lingual se halla ocupando las dos terceras partes anteriores del órgano, la superficie que se encuentra por detrás, corresponde a la tercera parte posterior de la lengua. Los tercios anteriores se caracterizan por presentar unas formaciones a las que se da el nombre de papilas (filiformes y fungiformes). La "V" lingual se halla constituida por papilas calciformes. El tercio posterior o base, está ocupado por unas estructuras linfoides llamadas amígdalas linguales.

PAPILAS LINGUALES

En el dorso de la lengua se encuentran tres clases de papilas: filiformes, fungiformes y calciformes.

PAPILAS FILIFORMES: Se disponen en hileras paralelas por delante de la "V" lingual y son las más abundantes, miden de 2 a 3 mm. de amplitud. Su corion está constituido por tejido conjuntivo rodeado por papilas secundarias de extremos agudos. El epitelio que recubre a este tejido conjuntivo forma prominencias que sobresalen de la superficie del dorso de la lengua. Las células epiteliales superficiales se transforman en escamas ásperas provistas de un núcleo rugoso, y tienen queratina. Las elevaciones que forman en la mucosa las papilas filiformes, se asemejan en conjunto a las ramas de un árbol de pino.

PAPILAS FUNGIFORMES: Las papilas fungiformes se llaman así porque se asemejan en su forma a un hongo, con tallo corto y extremidad superficial esférica ligeramente aplanada. Se encuentran distribuidas aquí y allá entre las filiformes, siendo más abundantes cerca de la punta de la lengua. El tejido conjuntivo forma papilas secundarias tanto en las porciones laterales como en la superior. El epitelio que las cubre se caracteriza por tener una superficie libre uniforme. Las papilas fungiformes se distinguen de las filiformes por su coloración rojiza debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos existentes en el corion.

PAPILAS CALICIFORMES: En número de 10 a 12, se encuentran formando la "V" lingual. Cada papila de este tipo está circunscrita por un rodete circular del que se encuentra separada por un surco bastante profundo. El tejido conjuntivo forma papilas secundarias únicamente en su porción superior. El epitelio que las recubre presenta una superficie uniforme y el que forma parte de las porciones laterales profundas, se encuentra provisto de los órganos receptores del sentido del gusto, es decir de las yemas gustativas. Junto a la base de las papilas caliciformes, se han observado unas glándulas de tipo seroso o albuminoso llamadas glándulas de Von Ebner, cuyos cuerpucillos se encuentran localizados profundamente entre el tejido muscular subyacente y sus conductos excretores se abren en la profundidad del arco que rodea a la papila caliciforme correspondiente.

AMIGDALAS LINGUALES: Son elevaciones que se observan en la base de la lengua, se debe a la presencia de nódulos linfoides que forman parte de las llamadas amígdalas o folículos linguales. Sobre la superficie libre de cada amígdala lingual se localiza una pequeña abertura que conduce a una invaginación profunda limitada por epitelio poliestratificado escamoso y a la que se le da el nombre de cripta. El epitelio de la cripta se encuentra rodeado por tejido linfocitario en el que abundan los nódulos mencionados que tienen como función primordial la elaboración de linfocitos. Gran cantidad de estos linfocitos se infiltran en el epitelio, pasan y se acumulan en la cripta en donde degeneran formando detritus que además contienen células epiteliales descamadas y bacterias. Las amígdalas linguales presentan con frecuencia glándulas salivales mucosas entre el tejido muscular subyacente, cuyos conductos se abren hacia la cripta o bien a la superficie libre.

YEMAS GUSTATIVAS: Se localizan no únicamente entre el epitelio, de las caliciformes y fungiformes, sino también en las papilas foliáceas (casi atrofiadas en el hombre) de los bordes posteriores y laterales de la lengua, en el arco glosopalatino, paladar blanco, superficie posterior de la epiglótis y pared posterior de la faringe hasta la altura del cartilago cricoideo.

Las yemas gustativas son órganos intraepiteliales ovoides en forma de bari, que miden cerca de 18 micras de longitud por 40 micras de grosor. Su base, bastante amplia se pone en íntimo contacto con la membrana basal del tejido conjuntivo subyacente, mientras que su extremo distal casi siempre alcanza la superficie del epitelio y a ese nivel se encuentra cubierto por escasas células epiteliales aplanadas que rodean a una pequeña abertura denominada poro gustativo.

Habitualmente se distinguen dos tipos de células entre las que constituyen una yema gustativa, las células de sostén y las células gustativas neuro-epiteliales. Las células de sostén de situación externa, tienen forma de aguja y sus porciones distales rodean a una pequeña abertura llamada poro gustativo interno. Las células gustativas neuroepiteliales se encuentran distribuidas por dentro de las de sostén y son en número de 10 a 12 en cada yema gustativa, constituyen los órganos receptores de los estímulos del sentido del gusto. Tienen formas de prismas delgadas y presentan gran afinidad por los colorantes; poseen un núcleo centrado y una prolongación rígida que se conoce con el nombre de pelo gustativo, el cual se proyecta libremente sobre la superficie epitelial a través de un pequeño orificio llamado poro gustativo externo.

Inmediatamente por debajo de las yemas gustativas se encuentra un plexo nervioso complejo, algunas de cuyas fibras penetran a la yema gustativa correspondiente a través de su base, para ponerse en contacto con las células gustativas neuroepiteliales. Otras fibras nerviosas terminan entre el epitelio mucoso.

Se conocen cuatro sabores: dulce, amargo, ácido y salado. No existen diferencias estructurales entre varias yemas gustativas, en relación con las diferencias de sensación gustativa percibidas. Más aún existe una sensibilidad química general en regiones de la boca en donde no existen yemas gustativas.

NERVIOS DE LA LENGUA: Las dos terceras partes anteriores de la lengua se encuentran inervadas por el nervio lingual, el cual contiene fibras trigeminales (V par craneal) de sensibilidad general y fibras faciales (VII) de sensibilidad gustativa; estas últimas se anastomosan con el nervio lingual por intermedio de la cuerda del tímpano. El tercio posterior de la lengua se encuentra inervado por el glosofaringeo (IX) que recoge tanto sensaciones generales como gustativas. Las yemas gustativas de la epiglótis y de la porción inferior de la faringe, se encuentran inervadas por el vago (X par).

El sentido del gusto presenta vías de asociación muy complejas; se piensa que su centro cerebral cortical radica al nivel del área sensorial facial extendiéndose hasta la superficie opercular de la sísura de Silvio.

3.4 GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL

ESTUDIO DE LA SALIVA: Las glándulas salivales son del tipo exócrino. Debido a que permanecen intactas a través del proceso cíclico de formación y eliminación de sus productos secretados, se les clasifica además como las de tipo merocrino. Se conoce con el nombre de saliva, a los productos secretorios y excretorios acumulados y eliminados por las glándulas salivales hacia la cavidad oral. La cantidad de saliva secretada por un ser humano en 24 hrs. es de aproximadamente 1,500 cc. Esta cantidad está sujeta a grandes variaciones, que dependen de la edad, ejercicio y dieta del individuo, se encuentra influida por las estimulaciones físicas y psíquicas y varía ampliamente en distintos individuos.

La saliva mixta, es un fluido ligeramente opalescente y espumoso contiene agua, proteínas, sales minerales, ptialina, mucina, partículas alimenticias, células epiteliales descamadas y corpusáculos salivales (leucocitos polimorfonucleares). Su viscosidad depende del tipo predominante de saliva secretada. La saliva serosa le da sus características acuosas al fluido; la mucina le proporciona a la saliva su aspecto grueso y viscoso.

Desde el punto de vista químico, la saliva mixta es una solución diluida que contiene cerca de 0.2% de material inorgánico y 0.5% de material orgánico. Los elementos inorgánicos predominantes son los iones de potasio y fosfatos, aunque también se encuentran en cantidades apreciables los siguientes elementos: Cl, P, Na, Mg, Ca y S.

En la saliva mixta una gran porción de material orgánico, o sea 0.4% corresponde a la mucina. Otros constituyentes orgánicos son la albumina, amilasa y colesterol.

CELULAS SECRETORAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

a) **CELULAS SEROSAS O ALBUMINOSAS.** Se encuentran formando parte principalmente de la parótida y de otras glándulas de la cavidad oral. Las células serosas son de forma piramidal poliédrica, y se reúnen para formar alveolos o alveolos globulares, cuya luz es muy angosta. Son más pequeñas que las células mucosas, su núcleo es esteroide ligeramente excéntrico. En células en reposo, el citoplasma presenta gránulos secretorios pequeños y altamente retractiles, oscureciendo los límites celulares. Estos gránulos de zimógeno, son predecesores de la ptialina, y se caracterizan porque se acumulan entre el núcleo y el extremo libre de las células mucosas. Las células serosas drenan la mayoría de sus productos a través de formaciones llamadas capilares secretorios intercelulares o canaliculos.

b) **CELULAS MUCOSAS.** Secretan mucina, glicoproteína que al disolverse con el agua se transforman en una sustancia llamada moco, que le da a la saliva su viscosidad. En el ser humano, las células mucosas se estudian con mayor amplitud en las glándulas sublinguales, glándulas mucosas de la lengua, glosopalatinas y palatinas. Se localizan también entre las pequeñas glándulas mixtas, en donde constituyen el mayor número de alveolos; son escasas en las glándulas submaxilares. Las células mucosas son irregularmente cuboidales y se encuentran alineadas sobre la membrana basal. Los alveolos mucosos varían de formaciones globulares a grandes masas ramificadas; su lumen forma túbulos elongados. En preparaciones fijadas, el núcleo se observa deformado, comprimido y cercano a la base celular, a medida que la célula libera su contenido, el núcleo se aleja de la base hacia la cavidad oral, sus paredes se continúan con la membrana mucosa.

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES ORALES: Las glándulas salivales se pueden clasificar tomando en cuenta:

- 1.- su localización
- 2.- sus dimensiones

1.- De acuerdo con su localización se dividen en:

a) GLANDULAS DEL VESTIBULO

GLANDULAS LABIALES: Labiales superiores y labiales inferiores.

GLANDULAS BUCALES: Bucales menores y parótida

b) GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL PROPIAMENTE DICHA

GLANDULAS DEL PISO DE LA BOCA: Complejo aveloioingual.

SUBMAXILAR

SUBLINGUAL MAYOR

SUBLINGUALES MENORES

GLOSOPALATINAS

GLANDULAS DE LA LENGUA

LINGUALES ANTERIORES

LINGUALES POSTERIORES: Glándulas anexas a las papilas calciformes y glándulas de la base de la lengua.

GLANDULAS PALATINAS

2.- DE ACUERDO CON SUS DIMENSIONES, SE CLASIFICAN EN:

GLANDULAS SALIVALES MAYORES: Parótida, Submaxilar, Sublingual mayor o de Bartholiní.

GLANDULAS SALIVALES MENORES: Labiales, bucales menores, glosopalatinas, palatinas glándulas de la lengua y sublinguales menores.

GLANDULAS SALIVALES MAYORES

1.- GLANDULA PARÓTIDA - Entre todas, es la glándula de mayor tamaño, su posición superficial se localiza por delante del oído externo, sobre la cara lateral del masetero y se extiende ligeramente hacia atrás, por debajo del conducto auditivo externo. Su ángulo anterosuperior no rebasa al arco cigomático; su ángulo anteroinferior, llega hasta el cuello con el nombre de retromandibular. Su porción profunda llena a la fosa retromandibular. La glándula se encuentra cubierta por una cápsula de tejido conjuntivo denso, grueso y adherente, que emite trabéculas hacia el interior dividiéndola en lóbulos y lobulillos.

La parótida es una glándula compuesta exócrina, alveolar o acinar ramificada, pertenece al tipo seroso puro, ya que en su mayor parte consta de células albuminosas. Sus segmentos terminales o acinos tienen forma ovoide y se encuentran muy próximos entre sí; en el escaso tejido conjuntivo que los separa se observan células siempre abundantes. Los alveolos vierten su contenido hacia los conductos intercalados los cuales son largos, angostos y limitados por un epitelio cuboidal bajo. Los lúbulos estrados son notorios.

La saliva secretada por la parótida es conducida hacia la cavidad oral a través del conducto de Stenon, el que después de pasar entre los haces musculares del buccinador, se abren en la mucosa bucal al nivel del segundo molar superior. El conducto parotídeo o de Stenon está constituido por una doble capa de células columnares que descansan sobre una membrana basal bastante marcada. Con frecuencia se observan glándulas parotídeas accesorias a lo largo del conducto de Stenon.

La glándula parótida elabora una saliva acuosa que favorece la humidificación y limpieza constante de la cavidad bucal. Contiene además de proteínas y sales minerales, una enzima, la ptialina que actúa químicamente hidrolizando hidratos de carbono de moléculas complejas en otras más simples.

GLANDULA SUBMAXILAR - Es de forma ovoide, del tamaño de una nuez mediana y se encuentra rodeada de una cápsula delgada de tejido conjuntivo laxo. La mayor parte de la glándula se aleja de la fosa del mismo nombre. Esta glándula salival es de tipo mixto, predominando las células serosas (4/5 partes) sobre las mucosas. Los conductos intercalares son relativamente cortos. Los estrados un poco más grandes y numerosos, se les compara con los de la parótida. El contenido de la submaxilar drena hacia el conducto de Wharton, caracterizado por ser de ramosos diámetro que el de Stenon y por abrirse en el piso de la boca por medio de un pequeño orificio situado en la caruncula sublingual del frenillo de la lengua. La secreción de la submaxilar contiene mucina y es por lo tanto la saliva excretada más viscosa que la que secreta la parótida.

GLANDULA SUBLINGUAL MAYOR - Se encuentra situada entre el tejido conjuntivo laxo submucoso del piso de la cavidad oral propiamente dicha. Es de poco grosor, aplanada y elongada. Esta glándula salival

es de tipo mixto predominando las células mucosas sobre las serosas. Las células albuminosas se encuentran en la periferia formando las lúminas de Gianuzzi. Es raro observar alveolos serosos puros. Los conductos intercalados o ítmos son variables en longitud. Los tubulos estrinados, escasos y cortos. La saliva secretada por la glándula sublingual mayor es drenada hacia el conducto de Bartholini, que en la mayoría de los casos se abre con el conducto de Wharthon en el piso de la boca.

GLANDULAS SALIVALES MENORES

- 1.- **GLANDULAS LABIALES** - Se encuentran localizadas en la superficie interna de los labios, siendo de tipo mixto. Son variables en cuanto a su tamaño y se observan en grupos en la submucosa, en la cual fácilmente pueden palparse. No se encuentran encapsuladas y sus conductos intercalados son cortos.
- 2.- **GLANDULAS BUCALES MENORES** - Semejantes en su estructura a las labiales. Las que se encuentran cerca de la desembocadura del conducto se Stenon, y que vierten su contenido al nivel de la región del tercer molar superior reciben el nombre de glándulas molares. Es posible también observar glándulas bucales, sobre la superficie externa del musculo buccinador.
- 3.- **GLANDULAS GLOSOPALATINAS** - Son glándulas mucosas puras. Se localizan al nivel del ítmo de las fauces, se continúan hacia atrás con las sublinguales menores. Ascienden con la submucosa del repliegue glosopalatino. Pueden llegar a ocupar únicamente el pilar anterior del velo del paladar o extenderse hacia el paladar duro, en donde se fusionan con las glándulas palatinas.
- 4.- **GLANDULAS PALATINAS** - Ocupan el techo de la cavidad oral propiamente dicha. Pueden dividirse topográficamente en glándulas del paladar duro, glándulas del paladar blando y uvula. En la porción anterior del paladar duro, estas glándulas se encuentran localizadas en la submucosa. Continuando hacia atrás, los grupos laterales se disponen en hileras compactas y aumentan de tamaño considerablemente. La estructura de las glándulas palatinas corresponde a la de los tubulos alveolares ramificados. Las células predominantes son las mucosas. Los elementos celulares de los conductos intercalados, fácilmente se transforman en células mucosas.
- 5.- **GLANDULAS DE LA LENGUA** - Se dividen en tres grupos: serosas, mucosas y mixtas. La glándula lingual anterior (de Blandin-Nuhn) está localizada en la superficie inferior de la lengua, a un lado del frenillo y cerca del ápice. En cuanto a su estructura, está constituida por glándulas racimosas, situadas profundamente entre los elementos morfológicos linguales. Esta glándula es mixta, aunque predominan las células mucosas en su porción anterior. En su porción posterior se observan alveolos mucosos cubiertos por semilunas de células serosas. Las glándulas de la base y bordes de la lengua son de la variedad mucosa. En las regiones inmediatas a las papilas caliciformes y foliadas son reemplazadas por las glándulas de Von Ebner.
- 6.- **GLANDULAS SUBLINGUALES MENORES** - En número de 8 a 10, forman parte del llamado macizo glandular sublingual, junto con las glándulas sublinguales y la proyección milohioidea de la submaxilar. La mayoría de las sublinguales menores son del tipo mucoso y drenan sus secreciones hacia el piso de la cavidad propiamente dicha, a través de los conductos de Ravini, que a veces se unen al conducto de Bartholini o al de Wharthon.

CAPITULO 4
HISTOLOGIA DENTAL

4.1 TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL

El diente para su estudio se divide anatómicamente en dos partes la corona y la raíz. La corona anatómica de un diente es aquella porción de este órgano cubierta por esmalte y la raíz anatómica es la cubierta por el cemento. Se llama corona clínica a aquella porción del diente expuesta directamente hacia la cavidad oral y puede ser de mayor o menor tamaño que la corona anatómica. La región cervical o cuello de cualquier diente es aquella que se localiza al nivel de la unión cemento-esmalte. Los tejidos duros del diente son: ESMALTE, DENTINA, CEMENTO y los tejidos blandos son: PULPA DENTARIA Y MEMBRANA PARODONTAL algunos autores dan el nombre de tejido de soporte del diente a las siguientes estructuras: CEMENTO, MEMBRANA PARODONTAL Y ALVEOLO DENTARIO.

El esmalte cubre a la dentina que constituye la corona anatómica de un diente. La dentina forma el macizo dentario, se encuentra subyacente al esmalte de la corona y cemento de la raíz. El cemento cubre a la dentina radicular del diente. La pulpa dentaria ocupa la cámara pulpar al nivel de la corona y se continúa a través de los conductos radiculares hasta el foramen apical, al nivel de los cuales se continúa con la membrana parodontal. La membrana parodontal rodea a la raíz del diente, uniendo íntimamente al hueso alveolar con el cemento. A la línea de unión entre el esmalte y la dentina se le conoce como unión amelodentinaria o dentino-esmalte. Al límite de la separación entre la dentina y el cemento se denomina unión cementodentinaria o dentinocementaria. La línea entre el esmalte y el cemento es la unión amelocementaria o cemento-esmalte.

4.2 ESMALTE

1.- LOCALIZACION. Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

2.- CARACTERES FISICOQUIMICOS: El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie, al nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes, su espesor es de aproximadamente 3 mm. haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello o cérvix del diente. En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo.

En dientes amarillentos el esmalte es de poco espesor y translúcido; en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina. En dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco; con frecuencia estos dientes grisáceos presentan un ligero color amarillento al nivel del área cervical, lo cual se debe con toda seguridad a la reflexión de la luz desde la dentina amarillenta subyacente.

El esmalte es un tejido quebradizo, recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente. Cuando una lesión cariosa interesa esmalte y dentina, el esmalte fácilmente se astilla bajo la tensión masticatoria, y puede descomponerse sin dificultad empleando un cincel de buen filo, siguiendo una dirección paralela a la de los prismas del esmalte. El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, esto se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico, que se encuentra principalmente bajo la forma de cristales de apatita. Aún no se conoce con exactitud la naturaleza de los componentes orgánicos del esmalte; sin embargo, estudios actuales han demostrado la existencia de queratina y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

3.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA: Bajo el microscopio se observa en el esmalte las siguientes estructuras:

- a) PRISMAS DEL ESMALTE
- b) VAINAS DE LOS PRISMAS
- c) SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA
- d) BANDAS DE HUNTER SCHRERGER
- e) LINEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS
- f) CUTÍCULAS
- g) LAMELAS
- h) PENACHOS
- i) HUSOS Y AGUJAS

PRISMAS DEL ESMALTE: Fueron primeramente descritas por Retzius en 1835; son altas prismáticas, que atraviesan el esmalte en todo su espesor. En cuanto a su forma, los prismas son exagonales en su mayoría y algunos pentagonales, por lo tanto presentan la misma morfología general de las células que los originan o sea los ameloblastos. Se ha estimado que el número de prismas en los incisivos laterales inferiores, es alrededor de 5 millones, en los primeros molares superiores es de 12 millones. El diámetro medio de los prismas es de 4 micras aunque en realidad dicho número aumenta desde la unión amelodentinaria hacia la superficie del esmalte en un radio de 1:2. Los prismas del esmalte se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera hasta la superficie externa del esmalte. Su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelodentinaria. En los tercios cervical y oclusal o incisal de la corona de los dientes primarios, siguen una trayectoria casi horizontal; cerca del borde incisal de la cima de las cúspides, cambian gradualmente de dirección haciéndose cada vez más oblicuos, hasta llegar a ser casi verticales en la región del borde incisal o en la cima de las cúspides. La disposición de los prismas en los dientes permanentes es semejante a la que se observa en los temporales, excepto que en el tercio cervical de la corona de los permanentes, los prismas se desvían cambiando de dirección horizontal a oblicua apical. La mayoría de los prismas no son completamente rectos en toda su extensión sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte. En su trayectoria se incurvan en varias direcciones, entrelazándose entre sí; esto se aprecia claramente en los límites de la dentina con el esmalte, conforme se van acercando a la superficie los prismas adquieren un curso regular rectilíneo.

El entrecruzamiento de los prismas es más apreciable al nivel de las áreas masticatorias de la corona, el fenómeno en sí constituye el llamado esmalte nodoso, difícil de desconchar con el cincel. Algunos lo llaman también esmalte esclerótico debido a su dureza; y esmalte malacoso a aquel en donde los prismas presentan una dirección más regular y rectilínea, porque la consistencia del tejido que nos ocupa a ese nivel es semejante a la malaquita. La longitud de gran parte de los prismas es mayor que el grosor del esmalte debido a la dirección oblicua y el curso ondulado de los mismos. Los prismas localizados en las cúspides son naturalmente de mayor longitud que aquellos que se encuentran en los tercios cervicales de la corona de los dientes. En un corte transversal de esmalte visto al microscopio mediante el objetivo de mayor aumento, los prismas no se observan completamente redondeados sino que aparecen con un lado irregular y difuso de tal manera que en conjunto se asemejan a las escamas de un pescado. Esta forma peculiar probablemente se deba a que en el esmalte humano la calcificación de los prismas no ocurre al mismo tiempo en toda la periferia, sino que principian en un solo lado, por consiguiente un lado de cada prisma se endurece más pronto que el opuesto; y durante el proceso de calcificación que parece se acompaña de un aumento en la presión, el lado más duro comprime al lado más blando de los prismas adyacentes, dejando así una impresión permanente. En un corte longitudinal de esmalte visto a mayor aumento, se observan estrías transversales en toda la longitud de cada prisma. Las estrías son más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado. Los prismas se encuentran segmentados debido a que la matriz del esmalte se forma de una manera rítmica.

VAINAS DE LOS PRISMAS Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea oscuramente y que hasta cierto grado es acidoresistente. A esta capa se le conoce como vaina prismática.

SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA. Los prismas del esmalte no se encuentran en contacto directo unos con otros, sino separados por una sustancia intersticial cementos llamada interprismática, que se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor a su escaso contenido en sales minerales que los cuerpos prismáticos.

BANDAS DE HUNTER SCHREGER Son discos claros y oscuros de anchura variable que alternan entre sí. Se observan en cortes longitudinales y por desgaste de esmalte, siempre y cuando se emplee la luz oblicua reflejada. Son bastante visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo casi por completo en el tercio externo del espesor del esmalte. Su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas.

LÍNEAS INCREMENTALES O ESTRÍAS DE RETZIUS: Son fáciles de observar en secciones por desgaste de esmalte, aparecen como bandas o líneas de color café que se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera y oclusal o incisalmente. Son originadas debido al proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte, durante el desarrollo de la corona del diente. Representan el periodo de aposición sucesiva de las distintas capas de la matriz del esmalte, durante la formación de la corona. En los tercios cervical y medio de la corona del diente, terminan directamente en la superficie externa del esmalte, tienen una dirección más o menos oblicua. En el tercio oclusal, las estrías no llegan a la superficie externa del esmalte sino que la circunscriben formando semicírculos. Esto ocurre también al nivel del tercio incisal u oclusal de la corona.

CÚTICULAS DEL ESMALTE. Cubriendo por completo a la corona anatómica de un diente de reciente erupción y adheréndose firmemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra una cubierta queratinizada, producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte y a la que se le da el nombre de cutícula secundaria o membrana de Nasmyth. A medida que se avanza en edad, desaparece de los sitios donde se ejerce presión durante la masticación. En otras porciones del diente, el tercio cervical, por ejemplo la cutícula queratinizada puede permanecer intacta durante un tiempo prolongado o desaparecer por completo. También existe en el esmalte otra cubierta, subyacente a la cutícula secundaria, a la que se llama cutícula primaria descalcificada del esmalte, producto de la elaboración de los adamantoblastos.

LAMELAS: Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro recorriendo distancias diferentes. Pueden ocupar únicamente el tercio externo del espesor del esmalte, o bien pueden atravesar todo el tejido, cruzar la línea amelodentinaria y penetrar en la dentina. Según algunos histólogos, están constituidos por diferentes capas de material inorgánico y se forman como resultado de irregularidades que ocurren durante el desarrollo de la corona. Otros piensan que se trata de sustancia orgánica contenida en cuarteaduras o grietas del esmalte. De cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries. Las lameelas se forman siguiendo diferentes planos de tensión. En los sitios donde los prismas cruzan dichos planos, porciones pequeñas quedan sin calcificarse. Si el trastorno es más serio, da lugar a la formación de una cuarteadura que se llena ya sea de células circunvecinas tratándose de un diente que no ha hecho erupción intrabucal, o de sustancia orgánica de la cavidad oral en un diente ya erupcionado.

PENACHOS: Se asemejan a un manojo de plumas o de hiervas que emergen desde la unión amelodentinaria. Ocupan una cuarta parte de la distancia entre el límite amelodentinario y la superficie externa del esmalte. Están formados por prismas y sustancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados. La presencia y desarrollo de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

HUSOS Y AGUJAS. Representan las terminaciones de las fibras de Tomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, que penetran hacia el esmalte a través de la unión dentino esmalte, recomendando en distancias cortas. Son también estructuras no calcificadas.

FUNCIONES Y CAMBIOS QUE OCURREN CON LA EDAD EN EL ESMALTE. El esmalte humano constituye una cubierta protectora y resistente de los dientes adaptándolos mejor a su función masticatoria. El esmalte no contiene células, es más bien producto de elaboración de células especiales llamadas adamantoblastos o ameloblastos. El tejido que nos ocupa carece de circulación sanguínea y linfática, pero es permeable a sustancias radioactivas, cuando estas son aplicadas dentro de la pulpa y dentina o sobre la superficie del esmalte. También es permeable a colorantes introducidos dentro de la cámara pulpar. El esmalte que ha sufrido un traumatismo o una lesión cariosa no es capaz de regenerarse ni estructural ni fisiológicamente. Las células que originan al esmalte, es decir los ameloblastos, desaparecen una vez que el diente ha hecho erupción, de ahí la imposibilidad de regeneración de este tejido. Como resultado de los cambios que ocurren con la edad en la porción orgánica de los dientes, éstos se vuelven más oscuros y menos resistentes a los agentes externos. Se ha sugerido que la permeabilidad a los fluidos no se encuentra considerablemente disminuida en dientes seniles. El cambio más notable que ocurre en el esmalte con la edad, es el de la atrición o desgaste de las superficies oclusales e incisales y puntos de contacto proximales, como resultado de la masticación.

4.3 DENTINA

1.-LOCALIZACION Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente constituyendo el macizo dentario. Forma el caparazón que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos. La dentina coronaria está cubierta por esmalte, en tanto que la radicular lo está por el cemento.

2.-CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS En preparaciones frescas de dientes de individuos jóvenes, la dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca. En preparaciones fijadas toma un aspecto sedoso que se debe a que el agua penetra a los túbulos dentinarios. La dentina está formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de sustancia orgánica y agua. La sustancia orgánica consiste fundamentalmente de colágeno que se dispone bajo la forma de fibras, así como de mucopolisacáridos distribuidos entre la sustancia amorfa fundamental dura cementosa. El componente inorgánico lo forma principalmente el material apatita, al igual que ocurre con el hueso, esmalte y cemento.

3.-ESTRUCTURA HISTOLOGICA. Se considera como una variedad especial de tejido conjuntivo. Siendo un tejido de soporte o sostén, presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilaginoso, óseo y cemento. La dentina está formada por los siguientes elementos.

a) MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA O SUSTANCIA INTERCELULAR AMORFA DURA O CEMENTOSA

b) TUBULOS DENTINARIOS

c) FIBRAS DENTINARIAS O FIBRAS DE TOMES

d) LINEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN

e) DENTINA INTERGLOBULAR

f) DENTINA SECUNDARIA ADVENTICIA O IRREGULAR

g) DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE

MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA: Las sustancias intercelulares de la matriz dentinaria comprenden las fibras colágenas, y la sustancia amorfa fundamental dura o cementocalcificada; ésta última contiene además una cantidad variable de agua. El proceso de calcificación se encuentra restringido a los mucopolisacáridos de la sustancia amorfa fundamental cementosa. La sustancia intercelular amorfa calcificada se encuentra surcada en todo su espesor por unos conductillos llamados túbulos dentinarios, en estos se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de Tomes. La sustancia intercelular fibrosa consiste en fibras colágenas muy finas, aproximadamente de 0.3 micras de diámetro, que descansan entre la sustancia amorfa cementosa calcificada. Las fibras colágenas se caracterizan, porque se ramifican y anastomosan entre sí, y además están dispuestas en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

TUBULOS DENTINARIOS: Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona del diente, y hasta la unión cementodentinaria de la raíz del mismo. Dichos túbulos no son del mismo calibre en toda su extensión, a la altura pulpar tienen un diámetro aproximado de 3 a 4 micras, y en la periferia de 1 micra. Cerca de la superficie pulpar el número de túbulos por cada mm. cuadrado varía entre 30,000 y 75,000. Los túbulos dentinarios al nivel de las cúspides, bordes incisales y tercio medio y apical de las raíces, son rectilíneos, casi perpendiculares a las líneas de unión amelodentinaria y cementodentinarias. En las áreas restantes de la corona y el tercio cervical de la raíz, describen trayectorias en forma de "s". La primera convexidad de estas trayectorias en "s" se encuentra orientada hacia el ápice radicular. Los túbulos dentinarios están ramificados en la periferia. Estas ramificaciones se anastomosan ampliamente entre sí. Los túbulos dentinarios vistos en un corte transversal mediante el microscopio electrónico, aparecen como conductos irregulares sin límites bien definidos. La periferia de los túbulos no demuestra ninguna condensación bien definida, es decir la vaina de Newman, en su lugar, la pared del túbulo consiste de la matriz dentinaria que ha envuelto a las extensiones citoplásmicas de los odontoblastos durante el proceso de dentinogénesis. La vaina de Newman se ha observado empleando el microscopio compuesto, en secciones transversales teñidas con hematoxilina eosina.

FIBRAS DENTARIAS O DE TOMES. No son sino prolongaciones citoplásmicas de células pulpares altamente diferenciadas llamadas odontoblastos. Son más gruesas cerca del cuerpo celular; se van haciendo más angostas ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproximan a los límites amelo y cementodentinaros. A veces traspasan la zona amelodentinaría y penetran al esmalte ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyendo los husos y agujas de este tejido. No se ha demostrado la presencia de vasos sanguíneos o linfáticos, ni de nervios en el espacio potencial que existe entre la fibra de Tomes y la pared del tubulo dentinario, aunque es indudable que por el mismo circula el tejido tisular.

LÍNEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN: La formación y calcificación de la dentina principia a nivel de las cúspides continuas hacia adentro mediante un proceso rítmico de aposición de sus capas cónicas. El modelo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura ya desarrollada por medio de líneas muy finas. Estas líneas parece que corresponden a periodos de reposo que ocurren durante la actividad celular, y se conocen con el nombre de líneas incrementales de Von Ebner y Owen. Se caracterizan porque se originan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

DENTINA INTERGLOBULAR: El proceso de calcificación de la sustancia intercelular amorfa dentinaría, ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una sustancia amorfa fundamental no calcificada o hipocalcificada y limitada por los glóbulos, constituye la dentina interglobular, que puede localizarse tanto en la corona como en la raíz del diente. La dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso, se encuentra cerca de la zona cementodentinaría. Se le ha dado el nombre de capa globular de Tomes. Se ha comprobado que la estructura mencionada no es granulosa, sino que está formada por espacios muy pequeños no calcificados o hipocalcificados, atravesados por los túbulos dentinarios y las fibras de Tomes, que pasan sin interrupción de un lado a otro.

DENTINA SECUNDARIA, ADVENTICIA O IRREGULAR: La formación de dentina puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. A la dentina neoformada se le conoce con el nombre de dentina secundaria o adventicia, y se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección, son regulares y se encuentran en menor número que la dentina primaria. La dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas: atrición, abrasión, erosión cervical, caries, operaciones practicadas sobre la dentina, fracturas de la corona sin exposición de la pulpa y senectud. La dentina secundaria o irregular habitualmente se deposita al nivel de la pared pulpar. Contiene menor cantidad de sustancia orgánica y es menos permeable que la dentina primaria, de ahí que proteja a la pulpa contra la irritación y traumatismo. Se llaman tractos necrosados de la dentina (dentina opaca), a zonas de este tejido que se caracterizan por presentar degeneración de sus prolongaciones odontoblásticas.

DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE: Los estímulos de diferente naturaleza no únicamente inducen a la formación adicional de dentina secundaria, sino que pueden dar lugar a cambios histológicos en el tejido mismo. Las sales de calcio pueden obliterar los túbulos dentinarios. La dentina esclerótica se llama también transparente porque aparece clara con la luz transmitida, ya que la luz pasa sin interrupción a través de este tipo de dentina, pero es reflejada en la dentina normal. La esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de defensa porque este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos. La esclerosis dentinaria tiene gran importancia práctica. Constituye un mecanismo que contribuye a la disminución de la sensibilidad y permeabilidad de los dientes humanos a medida que se avanza en edad. Junto con la formación de la dentina secundaria actúa contra la acción abrasiva y erosiva de la caries, previniendo así la irritación e infección pulpar.

INERVACION: A pesar de la observación clínica de que la dentina es bastante sensible a diversos estímulos, las bases anatómicas para explicar esta sensibilidad aún constituye un tema de controversia. Las dificultades en la técnica histológica son la causa fundamental de la falta de una información definitiva. Apparentemente la mayoría de las fibras nerviosas amielínicas de la pulpa terminan poniéndose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos. Ocasionalmente parte de una fibra nerviosa parece alcanzar a la predentina, doblándose hacia atrás hasta la capa odontoblástica, o más raramente terminando en la dentina. Aún no se han descubierto fibras nerviosas intratubulares.

FUNCIONES: Puesto que las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos deben considerarse como partes integrantes de la dentina, sin duda alguna este tejido duro del diente, es un tejido provisto de vitalidad, entendiéndose por vitalidad tisular, a la capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos. Las sustancias intercelulares de la dentina son permeabilizadas como cualquier otro tejido por el fluido tisular mal llamado intradentario, la dentina debe a este fluido su turgencia, que juega un papel importante al asegurar la unión entre la dentina y el esmalte. Se ha observado que existe un intercambio de calcio y fósforo radioactivos entre la dentina y el esmalte. La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y a algunos alimentos ácidos o dulces. Se piensa que las fibras de Tormes transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es bastante rica en fibras nerviosas.

4.4 PULPA DENTARIA

1.- LOCALIZACION: Ocupa la cavidad pulpar, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente, reciben el nombre de astas pulpares. La pulpa se continúa con los tejidos peripapales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no son siempre rectos y únicos, sino que se pueden encontrar incurvados y poseen conductillos accesorios originados por un defecto en la vaina radicular de Hertwig durante el desarrollo del diente y que se localiza al nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

2.- COMPOSICIÓN QUÍMICA: Está constituida fundamentalmente por material orgánico.

3.- ESTRUCTURA HISTOLÓGICA: La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que se deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo. La pulpa está formada por sustancias intercelulares y por células.

a) SUSTANCIAS INTERCELULARES: Están constituidas por una sustancia amorfa fundamentalmente blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoso, y de elementos fibrosos tales como fibras colágenas, reticulares o arginófilas y de Korff. No se ha comprobado la existencia de fibras elásticas entre los elementos fibrosos de la pulpa.

b) FIBRAS DE KORFF: se han observado con facilidad en secciones de dientes tratados con los métodos de impregnación argéntica. Son estructuras onduladas en forma de tirabuzón, que se encuentran localizadas entre los odontoblastos. Son originadas por una condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar, inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos.

Las fibras de Korff juegan un papel importante en la formación de la dentina. Al penetrar a la zona de la predentina, se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la dentina.

c) CELULAS: Se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares. Comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfocíticas errantes y células pulpares especiales que se conocen con el nombre genérico de odontoblastos.

En dientes de individuos jóvenes, los fibroblastos representan las células más abundantes. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

Los histiocitos se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se movilizan, transformándose en macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocítica ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar; pertenecen también al Sistema Retículo Endotelial.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

Las células linfocíticas errantes son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas los linfocitos emigran hacia la región lesionada y se transforman en macrófagos. Las células plasmáticas también se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

Los odontoblastos se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la predentina, son células dispuestas en empalizada, en una sola hilera ocupada por dos o tres células. Por su disposición recuerdan a un epitelio. Tienen forma cilíndrico prismática, con diámetro mayor longitudinal que a veces alcanzan 20 micras, tienen un ancho de 4 a 5 micras al nivel de la región cervical del diente. Poseen un núcleo voluminoso, ovoide, de límites bien definidos, caroplasma abundante, situado en el extremo pulpar de la célula y provisto de un nucleolo. Su citoplasma es de estructura granular; puede presentar mitocondrias y gotitas lipídicas, así como una red de Golgi. En células jóvenes la membrana citoplásmica es poco pronunciada, siendo más imprecisa sus límites al nivel de la extremidad pulpar o proximal, donde se esfuma dando origen a varias prolongaciones citoplásmicas irregulares.

La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está constituida por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente, a esta prolongación del odontoblasto se llama fibra dentinaria o de Tomes.

Mientras los odontoblastos en pulpas jóvenes tienen el aspecto de una célula epitelioide grande, bipolar y nucleada, con forma columnar. En pulpas adultas son más o menos piriformes. En dientes seniles pueden estar reducidos a un haz fibroso.

Quizás puesto que no se ha comprobado, los odontoblastos sean células neuroepiteliales con funciones receptoras semejantes a las yemas gustativas y las células de conos y bastones de la retina. Pensamos que sean células neuroepiteliales porque la clínica ha demostrado hipersensibilidad en áreas correspondientes al esmalte y dentina por donde como se sabe, atraviesan las fibras de Tomes. Además no se ha comprobado hasta la fecha, histiológicamente la presencia de nervios en la dentina. El nombre de odontoblastos con que se designa a estas células resulta un tanto inadecuado ya que no se trata de células embrionarias en vías de desarrollo sino de células adultas completamente diferenciadas y por lo tanto debían llamarse odontocitos.

En la porción periférica de la pulpa es posible localizar una capa libre de células, precisamente dentro y lateralmente a la capa de odontoblastos. A esta capa se le da el nombre de Zona de Weil o cama subodontoblastica y que está constituida por fibras nerviosas. Rara vez se observa con plenitud la zona de Weil en dientes de individuos jóvenes.

VASOS SANGUÍNEOS. Son abundantes en la pulpa joven, ramas alveolares de las arterias alveolares superior e inferior, penetran a la pulpa al través del foramen apical, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar, allí se dividen y subdividen, formando una red capilar bastante extensa en la periferia. La sangre cargada de carboxihemoglobina es recogida por las venas que salen fuera de la pulpa por el foramen apical. Los capilares sanguíneos forman asas cercanas a los odontoblastos más aun, pueden alcanzar la capa odontoblastica y situarse proximos a la superficie pulpar.

VASOS LINFÁTICOS. Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa; dichos colorantes son conducidos por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales y de allí es en donde se recuperan.

NERVIOS. Ramas de la 2a. y 3a división del nervio trigémino, penetran a la pulpa a través del foramen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensitivos, solamente algunas fibras nerviosas amielínicas que pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo, inervan entre otros elementos a los vasos sanguíneos, regulando las contracciones y dilataciones. Los haces de fibras nerviosas mielínicas, siguen de cerca a las arterias, dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas. Fibras individuales forman un par subyacente a la zona subodontoblastica de Weil ; atraviesan dicha capa, ramificándose y perdiendo sus vainas de mielina. Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

CALCULOS PULPARES: Se conocen también con los nombres de nódulos pulpares. Se han encontrado en dientes completamente normales y aun en dientes incluidos. Los cálculos pulpares se clasifican de acuerdo con su estructura en: verdaderos, falsos y calcificaciones difusas.

a) **CALCULOS PULPARES VERDADEROS :** Son bastante raros, cuando se observan se notan frecuentemente cercanos al foramen apical. Están formados por dentina provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios. Se piensa que se han originado por restos de la vaina epitelial de Hertwig englobados en el tejido pulpar, a causa de un trastorno localizado, que ocurre durante el desarrollo del diente. Dichos restos quizás inducen a células especiales de la pulpa para formar dentículas verdaderas.

b) CALCULOS PULPARES FALSOS: Consisten en capas concéntricas de tejido calcificado; en la porción central casi siempre aparecen restos de células necrosadas y calcificadas. La calcificación de un trombo o coágulo (flobolito), puede constituir el punto de partida para la formación de una falsa dentícula. El tamaño de este tipo de nódulos pulpares, aumenta constantemente debido al depósito continuo de nuevas capas de tejido calcificado. Algunas veces falsas dentículas llenan por completo la cámara pulpar. Aumentan en número y tamaño a medida que se avanza en edad. Las dosis excesivas de vitamina D pueden favorecer la formación de gran cantidad de este tipo de cálculos.

c) CALCIFICACIONES DIFUSAS: Son depósitos calcícos irregulares que también pueden localizarse en la pulpa. Con frecuencia se observan siguiendo la trayectoria de los haces fibrosos y de los vasos sanguíneos. Algunas veces se transforman en cuerpos grandes, otras persisten como pequeñas espículas. No poseen estructura específica, son amorfas, y representan la última etapa de la degeneración hialina del tejido pulpar. Por lo general las calcificaciones difusas se localizan al nivel de los conductos radiculares y raras veces en la cámara pulpar. La senectud favorece su desarrollo. Los cálculos pulpares se clasifican también tomando en cuenta sus relaciones con la pared pulpar y la dentina, de ahí que se dividen en libres, adheridas e incluidas. Las dentículas libres se encuentran completamente rodeadas de tejido pulpar; las adheridas están fusionadas parcialmente con la dentina, y las incluidas se hallan rodeadas totalmente de dentina.

4.- FUNCIONES DE LA PULPA. Son varias, pero las principales pueden clasificarse en cuatro: formativa, sensitiva, nutritiva y de defensa.

a) FUNCIÓN FORMATIVA. La pulpa forma dentina. Durante el desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la sustancia fibrosa de la dentina.

b) FUNCIÓN SENSITIVA. Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, bastante abundantes y sensibles a los agentes externos. Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta, dará como respuesta una sensación dolorosa. El individuo, en este caso, no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa, es la sensación de un dolor continuo, pulsátil, agudo y más intenso durante la noche.

c) FUNCIÓN NUTRITIVA. Los elementos nutritivos funcionan con la sangre. Los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

d) FUNCIÓN DE DEFENSA. Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del Sistema Retículo Endotelial encontradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar; así, se transforman en macrófagos errantes; esto ocurre ante todo con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfoides errantes, y éstas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocítica. En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar. Esto ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas. La formación de dentina secundaria y esclerótica en dientes seniles en donde la infección no juega papel alguno, es casi siempre debida a dos factores: trauma y atrición.

5.- CAMBIOS CRONOLÓGICOS DE LA PULPA. A medida que se avanza en edad ocurren en la pulpa cambios que se consideran universales y completamente normales. La cámara pulpar se va haciendo cada vez más pequeña a medida que el diente envejece, esto es debido a la formación de la dentina secundaria. En algunos dientes seniles, la cámara pulpar se encuentra completamente ocluida por el depósito de dentina secundaria. La dentina secundaria protege a la pulpa de ser expuesta hacia el medio externo en casos de atrición excesiva y algunas veces en presencia de las caries. Las células de la pulpa disminuyen en número con la edad, en tanto que los elementos fibrosos aumentan de tal manera que en un diente senil el tejido pulpar es casi todo fibroso. La corriente sanguínea también disminuye con la edad del diente, los cálculos pulpares y las calcificaciones difusas son de mayor tamaño y más numerosas en dientes seniles. Estos cambios cronológicos de la pulpa, no alteran la función del diente.

4.5 CEMENTO

1.- LOCALIZACION: Cubre la dentina de la raíz del diente. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte:

- a) El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte, esto ocurre en un 30% de los casos.
- b) Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto; se ha observado en el 10% de los individuos.
- c) Puede cubrir ligeramente al esmalte; ésta última disposición es la más frecuente ya que se presenta en un 60%

2.- CARACTERES FISICO QUIMICOS. Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello. El cemento bien desarrollado es más duro que la dentina. Consiste en un 45% de material inorgánico y de un 55% de sustancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos. Mediante experimentos físico químicos y el empleo de colorantes vitales se ha demostrado que el cemento celular es un tejido permeable.

3.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA. Desde el punto de vista morfológico, puede dividirse al cemento en dos tipos diferentes: acelular y celular.

- a) CEMENTO ACELULAR. Se llama así por no contener células. Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.
- b) CEMENTO CELULAR. Se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria. El cementocito llena por completo la laguna; de ésta salen unos conductillos llamados canaliculos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana parodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

Tanto el cemento celular como el acelular, se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales, que manifiestan su formación periódica.

Las fibras principales de la membrana parodontaria se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como al hueso alveolar. Esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento. Los extremos terminales de los haces de fibras colágenas de la membrana parodontal son incarcerationadas en las capas superficiales del cementoide, dando lugar de esta manera a la unión firme entre el cemento, membrana parodontal y hueso alveolar. Los otros extremos de los haces fibrosos son incarcerationados de una manera semejante en la lámina o hueso alveolar. Estos extremos incarcerationados de fibras constituyen las fibras de Sharpey.

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

El cementoide es más resistente a la destrucción cementoclastica, mientras que el cemento, hueso y dentina, pueden reabsorberse sin dificultad.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal y en su mayor parte se forma durante la erupción intracápsula del diente. Una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Herbig, varias células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman en unas células cuboidales características a las que se les da el nombre de cementoblastos.

El cemento es elaborado en dos fases consecutivas, en la primera fase es depositado el tejido cementoides, el cual no está calcificado; en la segunda fase el tejido cementoides se transforma en tejido calcificado o cemento propiamente dicho.

Durante la elaboración del tejido cementoides los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo del ligamento parodontal, sufren un cambio químico y se polimerizan a nivel de la sustancia amorfa fundamental. La segunda fase se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la sustancia intercelular amorfa fundamental, en el sentido de que ocurre la despolimerización de los mucopolisacáridos y la combinación con fosfatos cálcicos. En esta última fase cada cementoblasto queda encarcelado en la matriz del cemento propiamente dicho, transformándose en otra célula más diferenciada llamada cementocito, lo anterior ocurre en el tercio apical radicular del diente.

4.- FORMACION EXCESIVA DE CEMENTO.

a) HIPERCEMENTOSIS: También recibe los nombres de hiperplasia del cemento, excementosis o únicamente cementosis. Se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento. Puede presentarse en todos los dientes o sólo en algunos; así como puede aparecer en toda la raíz de un diente o tan sólo en áreas localizadas de la misma. No es raro que se observe en dientes incluidos. La etiología de la hipercementosis generalizada, aun se desconoce, aunque es invariable que existe una tendencia familiar congénita. Entre los factores etiológicos de la hiperplasia localizada del cemento, se han citado los siguientes: "inflamación periapical crónica, lenta y progresiva, frecuente en dientes desvitalizados. En estas condiciones la hipercementosis forma parte de un mecanismo de defensa que impide la propagación del proceso inflamatorio hacia los tejidos periviscinos y resto del organismo, "lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del cemento y "tensión oclusal excesiva

b) CEMENTICULOS: Son pequeños cuerpos calcificados algunas veces encontrados en la membrana parodontal. Rara vez miden más de 0.1 a 0.2 mm. En ocasiones son numerosos, en otras no existen. Los cementículos parece ser que se forman como consecuencia de un depósito anormal de cemento sobre las células epiteliales de los restos de Malassez de la membrana parodontal. Las células mencionadas con frecuencia se observan cercanas a las llamadas "perlas del esmalte". A veces estas formaciones son muy numerosas y descansan sobre la superficie radicular, entonces fácilmente pueden adherirse dando aspecto irregular a dicha superficie. Los cementículos carecen de importancia clínica.

5) FUNCIONES DEL CEMENTO. La primer función del cemento consiste en mantener al diente implantado en su alveolo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales. El cemento es elaborado por la membrana parodontal de una manera intermitente durante toda la vida del diente. A medida que el diente continúa formándose las fibras del ligamento parodontal siguen implantándose en el tejido cementoides. Las lesiones que destruyen esa unión íntima que forman las fibras de Sharpey, si son suficientemente severas, ocasionan un aflojamiento del diente. Aun en ausencia de la pulpa el cemento continúa cumpliendo su función de inserción, y hasta es capaz de levantar una barrera protectora, impidiendo por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes ofensivos hacia el resto del organismo.

La segunda función del cemento consiste en permitir la continua acomodación de las fibras principales de la membrana parodontal. Esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción dentaria, y también porque sigue los cambios de presión oclusal en dientes seniles. La acomodación se efectúa gracias a la formación permanente y continua de cemento, quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento parodontal.

La tercer función, consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua de cemento al nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente. Esta erupción vertical, lenta y continua, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atricción.

La cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada. La presión debida a los movimientos de deslizamiento del diente en su alveolo, puede ser suficiente para originar no únicamente resorción localizada en la raíz del diente sino también resorción del proceso alveolar. La dentina al igual que el cemento puede reabsorberse en algunas zonas. Si la lesión no ha sido extensa y la causa de resorción se ha removido, se formará nuevo cemento sobre la zona afectada, reemplazándose así tanto la pérdida de cemento como de dentina. A medida que se forma el cemento de reparación, se insertan sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y el diente se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

4.6 LIGAMENTO PARODONTAL

1.- LOCALIZACION: La raíz de un diente está unida íntimamente a su alveolo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado semejante al periostio. A este tejido se le ha designado con diferentes nombres: membrana parodontal, membrana parodontal o ligamento parodontal. Orban, considera apropiado el empleo del término ligamento parodontal, ya que piensa que si bien es cierto que este tejido se asemeja estructuralmente a las membranas conjuntivas fibrosas, se diferencia de éstas en que no únicamente sirve como pericemento al diente y periostio al hueso, sino que es útil ante todo como ligamento suspensorio del diente en su nicho alveolar.

2.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA: La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo, las cuales se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación. Entre estas fibras se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en algunas zonas coronales de células epiteliales que se conocen con el nombre de restos de Malassez. Además de estas estructuras se observan con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la formación de cemento (cementoblastos) y del hueso alveolar (osteoblastos). Algunas veces existen células relacionadas con la resorción del cemento (cementoclastos) y del hueso (osteoclastos). Ocasionalmente aparecen también pequeños cuerpos de tejido cementoso llamados cementículos.

FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PARODONTAL: El grosor de esta membrana varía de 0.12 a 0.33 mm., variando en dientes distintos y zonas diferentes de un mismo diente. Una disminución de la membrana en sus funciones, parece acompañarse de una disminución de su espesor.

Las fibras principales del ligamento parodontal de un diente en pleno estado funcional se encuentran orientadas de una manera ordenada, pudiendo clasificarse convencionalmente en los seis grupos siguientes: *fibras gingivales libres, *fibras transeptales, *fibras crestal-alveolares, *fibras horizontales dentoalveolares, *fibras oblicuas dentoalveolares y *fibras apicales.

a) **FIBRAS GINGIVALES LIBRES:** Por un extremo se originan en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical radicular y de ahí se dirigen hacia afuera para terminar entremezclándose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía. La función de estas fibras es de que cuando se ejerce una presión sobre la superficie masticatoria de un diente, estas fibras mantienen firmemente unida la encía contra la superficie del diente.

b) **FIBRAS TRNSEPTALES:** Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por encima de la apófisis alveolar. Sus funciones son la de ayudar a mantener la distancia entre uno y otro diente, relacionándolos así de una manera armónica.

c) **FIBRAS CRESTO-ALVEOLARES:** Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar. Sus funciones son la de resistir el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

d) **FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES:** Se extienden desde el hueso alveolar hacia el cemento, insertándose al nivel de la porción superior del tercio medio radicular. La función es la de resistir la acción de las presiones horizontales aplicadas sobre la corona dentaria.

e) **FIBRAS OBLICUAS DENTO-ALVEOLARES:** Constituyen las fibras más numerosas de la membrana parodontal. Se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar la cemento, formando un ángulo aproximado de 45 grados. La disposición antes mencionada de las fibras, permite la suspensión del diente dentro de su alveolo, de tal manera que fácilmente transforman la presión occlusal ejercida sobre el diente en otra tensional sobre el hueso alveolar. El tejido óseo es capaz de resistir mejor un estiramiento que una presión. El aumento en la tensión da como resultado una hipertrofia del hueso, el aumento en la presión favorece la resorción ósea. Gracias a la disposición particular de las fibras oblicuas, la presión masticatoria es transmitida hacia el hueso como una fuerza tensional.

f) FIBRAS APICALES: Tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz dentaria, se dividen en dos grupos: fibras apicales horizontales; desde el ápice dental hacia el hueso alveolar, refuerza las funciones de las fibras horizontales dentoalveolares. Fibras apicales verticales, que se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alveolo, previniendo así el desplazamiento lateral de la región apical del diente, resisten cualquier fuerza que tienda a extraer al diente desde su alveolo. Estas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos con extremos radiculares completamente desarrollados.

Tanto las fibras apicales horizontales como las verticales, presentan un desarrollo más o menos rudimentario, en algunos casos falta por completo.

Los vasos sanguíneos de la membrana periodontal son ramas de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores. Penetran a dicha membrana siguiendo tres direcciones, * al nivel del fondo alveolar, a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren a la pulpa *. A través de las paredes del hueso alveolar, constituyendo el grupo de vasos sanguíneos más numerosos y fundamental del ligamento periodontal. *Ramas profundas de los vasos gingivales, que pasan sobre la apófisis alveolar.

Los vasos linfáticos siguen la misma trayectoria que los vasos sanguíneos. La linfa circula desde la membrana parodontal hacia el interior del proceso alveolar, desde donde se distribuye hasta alcanzar a los ganglios linfáticos regionales.

Los nervios de la membrana parodontal por lo general siguen el mismo curso de los vasos sanguíneos. Son ramas sensoriales que derivan de la segunda y tercera divisiones del quinto par craneano. Permiten al individuo darse cuenta en condiciones patológicas, de una sensación dolorosa, ocasionada simplemente por medio del tacto o de un golpe percutor ejecutado por el dentista, sobre la superficie masticadora del diente afectado.

Al igual que en otras regiones del organismo, las fibras del sistema nervioso autónomo, inervan también las paredes de los vasos sanguíneos, dando lugar ya sea a una vasoconstricción o a una vasodilatación.

Los restos de Malassez, son pequeñas islas o cordones de células epiteliales que habitualmente descansan cerca del cemento, pero sin ponerse en contacto con éste. No son sino los restos de la vaina radicular de Hertwig. Tienen importancia en patología porque pueden servir de asiento para el desarrollo de ciertos tumores, como lo son los quistes parodontales laterales.

Los cementículos, son cuerpos calcificados, algunas veces encontrados en la membrana parodontal de individuos de edad avanzada. Su tamaño es variable y su forma casi siempre esteroide. No tienen importancia clínica alguna.

Los osteoclastos, se observan localizados en la membrana parodontal sobre la superficie del cemento, entre las fibras pendulares. Son células cuboidales, grandes, provistas de un núcleo esteroide y ovoides, cuya actividad se manifiesta durante la formación de nuevas capas de cemento.

Los cementoclastos son abundantes en casos de resorción del tejido cementoso. A la reabsorción del cemento radicular se le conoce con el nombre de rizoclasia.

3 - FUNCIONES DE LA MEMBRANA PARODONTAL:

a) **FUNCIÓN DE SOPORTE O SOSTEN.** La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente, lo anterior gracias a esta función de soporte de la raíz dentro de su socket alveolar.

b) **FUNCIÓN FORMATIVA.** Es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso. Por otro lado, los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

c) **FUNCIÓN DE RESORCIÓN:** Mientras que una fuerza tensional moderada, ejercida por las fibras de la membrana parodontal, estimula la neoformación de cemento y tejido óseo, la presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta. Un traumatismo intenso puede estimular un proceso de resorción ósea rápida y algunas veces resorción de cemento mucho más resistente a la reabsorción que el hueso. Si el traumatismo no es suficientemente severo, es posible que se ocasione la destrucción de varias zonas del tejido membranoso parodontal.

d) **FUNCIÓN SENSORIAL:** Manifestada por la habilidad que presenta un individuo al estimar cuanto presión ejerce durante la masticación y para identificar cual de los dientes ha recibido un golpe, cuando se percute sobre los mismos. En ambos casos una sensación dolorosa es percibida siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

e) **FUNCIÓN NUTRITIVA:** Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos.

4.7 PROCESO ALVEOLAR

El proceso alveolar se define como aquella porción de los maxilares que circunscriben y sirven de soporte a los dientes. Permite el soporte de las raíces dentarias a nivel de sus superficies facial, palatina y lingual.

Se designa como cresta o apófisis alveolar al límite oclusal del proceso alveolar y se encuentra localizada cerca de la región cervical del diente.

El proceso alveolar está constituido por .

a) HUESO O LAMINA ALVEOLAR: Comprende la pared limitante de los alveolos, y se encuentra adyacente a la membrana paradontal y está constituida por una delgada capa de hueso compacto.

b) HUESO ESPONJOSO O TRABECULAR: Localizado entre el hueso alveolar y el cortical. Las trabéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares, tapizados por las células que forman el endostio.

c) PLACA O HUESO CORTICAL. Corresponde a la pared externa de los maxilares.

El hueso o lámina alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales. En condiciones normales su estructura histológica se encuentra en constante fluctuación. Su labilidad se manifiesta microscópicamente por la observación constante de aposición y resorción óseas, procesos de equilibrio sujetos tanto a influencias locales como generales. De este equilibrio fisiológico resulta la altura de la lámina alveolar en relación con los dientes.

CAPITULO 5
ESTADIOS DEL CICLO VITAL DE UN DIENTE.

5.1 GENERALIDADES

1.- CRECIMIENTO. Que comprende: iniciación de la germinación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación y aposición.

2.- CALCIFICACION

3.- ERUPCION: Intraósea e intrabucal

4.- ATRICION: (desgaste oclusal e incisal) Los estadios mencionados, exceptuando el de iniciación no se observan al microscopio bien demarcados, sino que se superponen unos a otros. De ahí que con frecuencia se observe en un corte microscópico la predominancia de un estadio, al mismo tiempo que aparecen caracteres estructurales de otro precedente o alguno sucesor.

5.2 DESARROLLO EN GENERAL DEL GERMEN DENTARIO

El germen dentario deriva del ectodermo y mesodermo. El ectodermo de la cavidad oral da lugar a la formación del órgano del esmalte u órgano epitelial dentario, que modela la forma del diente y da origen al esmalte. Del mesodermo subyacente se forma la papila dentaria de la cual se origina la pulpa y esta a su vez ocasiona el depósito de la dentina. El tejido conjuntivo que cubre a la papila dentaria y en parte al órgano del esmalte da origen al saco dentario, del cual deriva el ligamento parodontal que a su vez da origen al cemento y al cemento.

ESTADIOS DEL DESARROLLO DEL DIENTE

1.- **CRESTA O LÁMINA DENTARIA (INICIACION A LA GERMINACION):** En el embrión humano, el signo más temprano de desarrollo dentario aparece cuando este tiene de 5 a 6 semanas de vida intrauterina. Durante este estadio el epitelio oral consiste de una capa basal de células altas y de otra superficial de células planas. El epitelio está separado del tejido conjuntivo subyacente por medio de una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio oral empiezan a proliferar con mayor rapidez que las células adyacentes, hasta que aparece un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario, extendiéndose a lo largo del borde libre de los maxilares. A esta porción epitelial engrosada se le denomina, cresta o lámina dentaria. Durante esta etapa se observan figuras mitóticas no solo en el epitelio, sino también en el mesodermo del tejido conjuntivo subyacente. Mas o menos al mismo tiempo que ocurre la diferenciación de la lámina dentaria, emergen de la misma en 10 puntos diferentes por cada maxilar, unos engrosamientos ovoides, que se corresponden con la futura posición de los dientes temporales. Se conoce a estas invaginaciones con el nombre de yemas dentarias.

2.- **PROLIFERACION, HISTODIFERENCIACION Y MORFODIFERENCIACION (ESTADIOS DE CAPSULA Y CAMPANA).**

ESTADIO DE CAPSULA O CASQUETE. A medida que la yema dentaria prolifera, su epitelio se expande de una manera uniforme originando una esfera de mayores dimensiones. Su crecimiento desigual da lugar a la formación del órgano del esmalte, en cuya superficie profunda se evagina ligeramente el tejido conjuntivo subyacente, substrato de la futura papila dentaria.

Los cambios histológicos subsiguientes observados en el estadio de casquete son preoperatorios a los observados en el estadio de campana. Las células periféricas del estadio de capsula se disponen en dos capas. La túnica epitelial externa o epitelio dentario externo, situado en la concavidad del órgano del esmalte, consiste de una hilera única de células bajas y la túnica epitelial interna o epitelio dentario interno, situado en la concavidad del órgano del esmalte, y que consiste de una capa de células altas. Las células de la porción central del órgano epitelial dental, situadas entre los epitelios dentarios interno y externo comienzan a separarse debido a un aumento del fluido intercelular y se disponen en forma de red que se conoce con el nombre de retículo estelar o pulpa del esmalte. Las células asumen una forma estelar y sus ramificaciones citoplasmáticas se anastomosan entre sí, constituyendo una especie de red que recuerda a la túnica epitelial interna, crecen en el tejido reticular, los espacios de sus anillos se llenan por un fluido mucoso rico en albúmina y de una consistencia blanda que posteriormente va a servir de protección a las células formadoras del esmalte. Bajo la influencia organizadora del epitelio proliferativo del órgano del esmalte, el mesénquima, parcialmente englobado por la túnica epitelial interna, también prolifera; se condensa para formar la papila dentaria, que da origen a la pulpa y la dentina. Los cambios en la papila se llevan a cabo al mismo tiempo que los del órgano epitelial dentario. La papila dentaria muestra una proliferación activa de capilares y figuras mitóticas, además de que sus células periféricas adyacentes a la túnica epitelial interna, crecen en el tejido reticular, los espacios de sus anillos se llenan por los odontoblastos. Al mismo tiempo que el desarrollo del órgano del esmalte y la papila dentaria, se lleva a cabo una condensación marginal del mesénquima que rodea al órgano epitelial dentario y a la papila. Al principio este límite mesenquimatoso se caracteriza por poseer escaso número de células, pero rápidamente se desarrolla una capa densa y fibrosa, que constituye el saco dentario primitivo, de donde deriva el ligamento periodontal y el cemento.

ESTADIO DE CAMPANA. La evaginación del tejido conjuntivo que se presentó durante el periodo de casquete, se profundiza, en tanto que sus márgenes continúan creciendo hasta que el órgano del esmalte adquiere la forma de una campana. Durante este estadio las modificaciones histológicas que se llevan a cabo son de gran importancia. La túnica epitelial interna consiste de una capa de células que se diferencian dando origen a células columnares altas que se conocen con el nombre de ameloblastos o adamantoblastos, los cuales tienen de 4 a 5 micras de diámetro y cerca de 40 micras de altura, en sección transversal presentan una forma exagonal, semejante a la que se observa posteriormente en cortes transversales de prismas del esmalte. Se ha observado que ocurre un cambio de polaridad en los ameloblastos, puesto que sus núcleos se sitúan cercanos al estrato intermedio.

Las células de la túnica epitelial interna ejercen una función organizadora sobre las células mesenquimatosas adyacentes, las cuales se diferencian dando origen así a los odontoblastos.

Entre la túnica epitelial interna y el estrato estelar, aparecen varias capas de células escamosas que constituyen el estrato intermedio. Parece ser que esta capa no es esencial en la formación del esmalte. La pulpa del esmalte o retículo estelar se expande más aun, debido a que aumenta su fluido intercelular. Sus células son de forma estrellada y emiten prolongaciones citoplasmáticas elongadas, que se anastomosan con las de las células circunvecinas. Antes de que se inicie la formación del esmalte, el estrato estelar se reduce debido a la pérdida de su fluido intercelular, entonces es difícil diferenciar sus células de aquellas del estrato intermedio. Estos cambios empiezan a la altura de las cuspides o de los bordes incisales y se extienden progresivamente hacia la región cervical del futuro diente.

Las células de la túnica epitelial externa se aplanan transformándose en células cuboidales bajas. Al final del estadio de campana antes y durante la formación del esmalte, la superficie lisa de la túnica epitelial externa se repliega y se vuelve rugosa. Entre los repliegues, el mesénquima adyacente del saco dentario envía papilas que contienen asas capilares, y de esta manera provee los elementos nutritivos indispensables para la intensa actividad metabólica del órgano del esmalte avascular.

En todos los dientes exceptuando los molares permanentes, la cresta dentaria prolifera al nivel de su porción terminal profunda del lado de la superficie lingual, dando origen al órgano epitelial dentario del diente permanente sucesor, mientras que por otra parte, dicha lámina se desintegra en la región comprendida entre el órgano en el desarrollo del esmalte y el esmalte residual del epitelio oral. El órgano epitelial se va haciendo gradualmente independiente, hasta que se separa de la cresta dentaria, esto ocurre mas o menos cuando ya se ha formado la dentina primaria.

La papila dentaria se encuentra cubierta por la porción invaginada del órgano del esmalte. Antes de que la túnica epitelial interna comience a producir esmalte, las células periféricas de la pulpa dentaria primitiva se histodiferencian y se transforman en odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio adyacente. La membrana basal que separa al órgano del esmalte de la papila dentaria antes de la formación de la dentina se llama membrana preformativa. Entre esta y los odontoblastos incompletamente diferenciados, se encuentra una capa transparente.

En la raíz del diente la histodiferenciación de los odontoblastos en la papila dentaria, se lleva a cabo bajo la influencia organizadora de la capa interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig. A medida que la dentina primaria es depositada, la papila dental se transforma en pulpa dentaria.

Antes de principiar el proceso de aposición, el saco dentario muestra una disposición circular en sus fibras, semejando una estructura capsular incompleta. Al mismo tiempo que el desarrollo de la raíz, las fibras colágenas se insertan en el cemento y el hueso alveolar.

En un periodo avanzado del estadio de campana, el límite entre la túnica epitelial interna y los odontoblastos, da lugar a la futura unión amelodontinaria. La unión de las túnicas epiteliales interna y externa al nivel del margen basal del órgano del esmalte, da lugar a la formación de la vaina radicular epitelial de Hertwig.

ACTIVIDAD FUNCIONAL Y CRONOLOGICA DE LA CRESTA DENTARIA : Puede resumirse en tres fases:

- Primera fase: se relaciona con la iniciación de toda la dentición primaria; ocurre durante el segundo mes in útero.
- Segunda fase: tiene que ver con la iniciación de la germinación de los sucesores de los dientes temporales. Es precedida por el crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, en posición lingual con respecto del órgano epitelial dental de cada diente desdual, ocurre cerca del quinto mes para los incisivos centrales permanentes y a los diez meses de edad para el segundo premolar.

c) Tercera fase: es precedida por el crecimiento en sentido distal de la lámina dentaria, la cual se aleja del órgano del esmalte del segundo molar primario, que comienza a desarrollarse cuando el embrión alcanza 140 mm. de longitud. Los molares permanentes emergen directamente de la prolongación distal de la cresta dentaria. Su tiempo de iniciación se efectúa cerca de los cuatro meses de la vida fetal (feto de 160 mm.), para el primer molar permanente, el primer año, para el segundo molar permanente y del cuarto al quinto para el tercer molar permanente.

Durante el periodo de capsula, la cresta dentaria mantiene una unión amplia con el órgano del esmalte, pero en el estadio de campana comienza a desintegrarse debido a la invasión del tejido mesenquimatoso.

3.- PERIODOS DE APOSICION Y CALCIFICACION: A medida que se están desarrollando las yemas dentarias iniciales, se van rodeando de una gran cantidad de islas de tejido óseo, que a la larga se fusionan y forman los maxilares. Los vasos sanguíneos, nervios y gérmenes dentarios se desarrollan en un principio y van quedando encerrados dentro del maxilar en formación.

El desarrollo más temprano de los tejidos duros del diente ocurre durante el quinto mes de la vida intrauterina para los incisivos temporales. Durante el periodo de aposición se desarrollan la dentina y el esmalte.

5.3 DESARROLLO DE LAS DIFERENTES ESTRUCTURAS HISTOLOGICAS DEL DIENTE

DESARROLLO DEL ESMALTE

Todo el espesor del esmalte se forma en estado de matriz con su característica pauta de incremento y sus elementos estructurales. En su estado formativo, la matriz del esmalte contiene de 30 a 35 % aproximadamente, de calcio total, que se trasmite por los ameloblastos.

La calcificación o maduración de la matriz de esmalte consiste en una impregnación de las sales minerales restantes después de que se completa la formación de la matriz de esmalte. El proceso de calcificación satura los elementos de la estructura de la matriz, eliminando el agua que contiene de una manera análoga a la petrificación de la madera. Pero no agrega nada a la estructura del esmalte, ni destruye ninguno de los elementos de su estructura. Los defectos que existían durante la formación de la matriz se conservarán después de la calcificación.

Tampoco altera la calcificación el volumen de esmalte, pero sus características físicas si se alteran considerablemente, con porcentajes variables de sales inorgánicas que van del 95 al 99% del peso. Un importante elemento adicional es el fluor, que afecta a la coloración.

El esmalte es un producto de elaboración del Órgano epitelial dentario u órgano del esmalte. Los ameloblastos o adamantoblastos forman los prismas del esmalte, en los cuales posteriormente se cristalizan las sales de calcio.

Parece ser que la formación del esmalte es instigada por la presencia de la dentina en desarrollo. La formación del esmalte principia al nivel de las cúspides o bordes incisales, progresa hacia afuera y en dirección cervical, siguiendo muy de cerca la formación progresiva de la dentina. Mientras los odontoblastos de la pulpa se mueven hacia adentro, dejando entre ellos las fibras colágenas de la dentina, los ameloblastos opuestos se mueven hacia afuera depositando el esmalte en su trayecto.

El esmalte está compuesto de prismas y sustancia interprismática, cada prisma resulta ser el producto de elaboración de un sólo adamantoblasto.

A medida que el ameloblasto se dirige hacia afuera, va depositando pequeñas partículas del material que elabora y que permanecen de tal manera alineadas detrás del adamantoblasto, que semejan un cordón de cuentas aplanadas íntimamente y unidas entre sí. Constituyen los segmentos o unidades de los prismas del esmalte observándose en un corte longitudinal de un diente, como estrías transversales características. La sustancia interprismática se piensa sea el producto de transformación de la sustancia intercelular amorfa blanda que se localiza entre los ameloblastos.

Después de que los adamantoblastos han completado la formación de los prismas del esmalte, dan origen a una cubierta lisa que se dispone sobre su superficie y después se calcifica. Dicha capa calcificada cubre toda la superficie de la corona dental y se llama cutícula primaria del esmalte, no siendo visible en cortes por desgaste de este tejido.

Una vez que el esmalte se ha depositado en todo su espesor se endurece debido a la rápida precipitación de las sales de calcio.

DESARROLLO DE LA DENTINA

El primer signo de desarrollo de la dentina consiste en un engrosamiento de la membrana basal (membrana preformativa) situada entre la túnica epitelial interna y la pulpa primaria mesodérmica. Este engrosamiento es primeramente visible al nivel de las cúspides de los bordes incisales de los gérmenes dentarios, progresando hacia el ápice de la raíz del futuro diente. La dentina es originada por la papila dentaria, las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos forman las fibras de Tomes y las fibras de Korff, y éstas últimas forman las fibras colágenas de la matriz de la dentina; también otras células pulpares, y la sustancia intercelular amorfa que rodea a las fibras colágenas.

La dentina primaria se forma en el borde incisal o en la cima de las cúspides del diente y la formación progresa hacia la raíz; ocurre más o menos de la manera siguiente. Los odontoblastos, que se diferencian de las células mesenquimatosas de la papila dentaria y consisten de una hilera única de células columnares que se agrupan adyacentes a la unión ameliodentaria. Principian por moverse hacia adentro, es decir, retroceden hacia la pulpa. A medida que la emigración de los odontoblastos progresa, la prolongación citoplasmática de estas células constituyen una fibra de Tomes.

Cuando los odontoblastos se han diferenciado al nivel de la penfera de la papila dentaria, se depositan entre ellos unas fibras gruesas argirofilas, con forma de tirabuzón o sacacorchos, que se conocen con el nombre de fibras de Korff. Estas se originan por la reunión de numerosas fibras colágenas de la papila dentaria. Mientras que la formación de la dentina principia con el movimiento de los odontoblastos hacia adentro, las fibras de Korff permanecen en su sitio. Con el cuerpo celular de los odontoblastos fuera de su lugar. Las fibras de Korff penetran a la dentina a la manera de una cuerda que se hace girar en forma circular. Así, las fibras de Korff se expansionan en una gran cantidad de fibrillas que rodean a las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos. Estas fibras se denominan fibras colágenas de la matriz de la dentina y se encuentran incluidas entre la sustancia intercelular amorfa fundamental o sea

La matriz de la dentina se calcifica progresivamente a medida que se va formando. La capa más interna de la dentina es la más recientemente formada y en el diente en desarrollo no se calcifica hasta que se forma una capa sucesora. A esta dentina no formada y no calcificada, se le designa como predentina.

El estudio de la dentina mediante la luz polarizada, ha permitido un conocimiento más amplio de esta estructura, gracias a este procedimiento se demostró que la calcificación de la dentina, es a la larga el resultado de la impregnación de las sales de calcio depositadas bajo la forma de cristales de hidroxapatita a nivel de los mucopolisacáridos de la sustancia celular amorfa. Los cristales de apatita tienden a orientarse paralelamente a la unión ameliodentaria y otros en forma esférica o semilunar.

DESARROLLO DEL CEMENTO Y MEMBRANA PARODONTAL

A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del saco dentario dispuesto en sentido circular, dan origen al ligamento periodontario, el cual produce al cemento que cubre a la dentina radicular. También da lugar a la formación de hueso alveolar. Una vez que el diente hace erupción, las fibras del ligamento periodontal se reorientan. La inserción de las fibras de Sharpey tanto en la lámina alveolar como en el cemento, mantienen al diente en posición dentro de su alveolo respectivo.

DESARROLLO DE LA PULPA DENTAL

El primer indicio de la formación de la pulpa futura es una concentración de células de tejido conjuntivo junto a la lámina terminal o tronco original de la lámina dental primaria. Al desarrollarse la capa interna de células epiteliales del órgano del esmalte, se incluye un área mayor de células activadas de tejido conectivo dentro del área de los ameloblastos y por debajo de los lazos cervicales. En esta fase antes de que se formen odontoblastos, la papila dental, como se llama ahora, contiene ya vasos sanguíneos, fibras nerviosas y fibras precolágenas, además de las células mesenquimales no diferenciadas. En esta fase son numerosos los elementos celulares, y las fibras precolágenas son menos abundantes en la pulpa madura.

CAPITULO 6
ERUPCION DENTARIA

6.1 GENERALIDADES

Los dientes humanos se desarrollan en los maxilares y no hacen erupción sino hasta que la corona ha madurado por completo. En el pasado, el término erupción, era únicamente aplicado a la aparición de los dientes en la cavidad oral; actualmente se sabe que los movimientos eruptivos se inician al mismo tiempo que principia la formación de la raíz dentaria, y continúan durante todo el ciclo vital del diente. La emergencia de la corona a través de la enclia, no es más que un incidente que ocurre durante el proceso de erupción.

La erupción va precedida por un periodo en el que los dientes en desarrollo y crecimiento se mueven ajustando su posición en la del maxilar, también en crecimiento. El conocimiento de los movimientos de los dientes durante la fase preruptiva, es indispensable con el fin de comprender mejor el proceso eruptivo.

La erupción propiamente dicha, tanto en los dientes temporales como en los permanentes, se divide en dos fases: prefuncional y funcional. Al fin de la primera, los dientes entran en oclusión. En la fase funcional los dientes continúan moviéndose, manteniendo relaciones adecuadas tanto con el maxilar como unos con otros.

Los movimientos de los dientes se clasifican en las siguientes fases:

1.- FASE PRERUPTIVA

2.- FASE ERUPTIVA PROPIAMENTE DICHA, que a la vez comprende dos subfases: a) prefuncional y b) funcional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y estos movimientos se denominan: 1) axial; movimiento vertical, incisal u oclusal, en dirección al eje mayor del diente 2) de derivación; movimiento propulsivo corpóreo en sentido distal, mesial, lingual o bucal 3) de inclinación; movimiento alrededor de un eje transversal. 4) rotatorio; movimiento alrededor de un eje longitudinal del diente

HISTOLOGIA DE LA ERUPCION

FASE PRERUPTIVA: Durante esta fase el órgano del esmalte se desarrolla hasta que alcanza su tamaño natural; llevándose a cabo después la formación total de los tejidos duros de la corona. Durante este periodo los gérmenes dentarios se encuentran rodeados por tejido conjuntivo denso que se dispone de tal manera que forma parte del saco dentario. También se encuentran circunscritas dichas yemas dentarias por el tejido óseo de la cnpta dental.

El desarrollo de los dientes y el crecimiento de los maxilares, son procesos simultáneos e interdependientes. El cuadro microscópico del maxilar en desarrollo, demuestra que su crecimiento ocurre extensivamente en aquella porción de los maxilares correspondientes a las crestas o apófisis alveolares. El germen dentario mantiene sus relaciones con el borde alveolar en crecimiento, al moverse en sentido bucal y axial.

Para que los dientes en desarrollo mantengan su posición en relación con el maxilar en crecimiento, son necesarios los siguientes procesos móviles:

1.- Movimiento de traslación de todo el diente y 2.- movimiento excéntrico de los gérmenes dentales.

El movimiento de traslación total, se caracteriza por un cambio de posición de todo el germen dentario; se reconoce por la posición de tejido óseo detrás del diente en movimiento y resorción ósea delante del mismo.

En el movimiento excéntrico, una parte del germen dentario permanece fija, en cambio el centro del mismo cambia de posición. Se caracteriza tan solo por resorción del hueso al nivel de la superficie hacia la cual crece la yema dentaria.

Durante la mayor parte del tiempo en que los dientes primarios se están desarrollando, los maxilares superior e inferior crecen en longitud gracias a un proceso de aposición que ocurre en la línea media y en sus extremos posteriores. De acuerdo con esto, los gérmenes de los dientes caducos en crecimiento, se desvían en sentido vestibular, al mismo tiempo que los dientes anteriores se desvían mesialmente y los posteriores distalmente, dentro de los arcos alveolares que están en expansión.

Estos movimientos de los gérmenes dentarios primarios, son movimientos parciales de traslación, ocasionados en parte por el crecimiento excéntrico. Los gérmenes dentarios crecen en longitud más o menos a la misma velocidad con que los maxilares crecen en altura, de ahí que los dientes caducos mantengan su posición superficial a través de la fase eruptiva.

Los dientes permanentes que poseen predecesores temporales efectúan movimientos complicados antes de llegar a la posición con que hacen emergencia. Cada incisivo y canino permanentes, se desarrollan primero en posición lingual en relación con el germen dentario temporal, y al nivel de su superficie incisal u oclusal. Cerca de la fase preeruptiva se encuentran en posición lingual en relación con la región apical de sus predecesores primarios.

Los premolares principian su desarrollo en posición lingual y al nivel del plano oclusal de los molares temporales, después se colocan por debajo de las raíces de los molares primarios, al final de la fase preeruptiva.

Los cambios entre los dientes primarios y permanentes, en cuanto a su relación axial, se deben al movimiento oclusal de los dientes primarios y al crecimiento en altura de los maxilares. Los gérmenes de los premolares, se mueven gracias a su desplazamiento excéntrico dirigido en sentido bucal situándose entre el espacio radicular de los molares primarios.

FASE ERUPTIVA PROPIAMENTE DICHA

a) FASE PREFUNCIONAL. Se inicia con la formación de la raíz y termina cuando los dientes han alcanzado el plano oclusal. Al principio de esta fase, la corona se encuentra recubierta por el epitelio reducido del esmalte. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjuntivo que se encuentra entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral, desaparece, probablemente debido a la acción desmóltica del epitelio dentario. Cuando las cúspides de la corona alcanzan a la mucosa oral se fusionan el epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte, en la porción central del área de fusión, el epitelio degenera y la punta de las cúspides emerge hacia la cavidad bucal. La emergencia gradual de la corona es llevada a cabo gracias al movimiento del epitelio que recubre al esmalte (erupción pasiva).

Los molares permanentes no tienen predecesores; el órgano del esmalte de sus venas o gérmenes dentarios, se desarrollan a partir de una prolongación de la cresta dentaria. Los primeros molares permanentes se desarrollan en una posición aproximada que conservarán al hacer erupción en la cavidad oral. En cambio la corona de los segundos y terceros molares permanentes adoptan una posición diferente, presentando movimientos complicados de rotación y derivación hasta erupcionar en la cavidad bucal con posición y relaciones correctas con respecto a otros dientes.

Cuando los segundos y terceros molares permanentes comienzan a desarrollarse, ni el maxilar superior ni el inferior son lo suficientemente grandes para acomodarlos. De allí que los molares inferiores segundo y tercero se desarrollen en la base de la rama ascendente mandibular, inclinándose de tal manera que sus superficies oclusales se encuentran dirigidas en sentido mesial y hacia arriba. Habitualmente el segundo molar emerge en la cavidad oral en una posición distal correcta en relación con el primer molar. El desarrollo inadecuado del maxilar inferior y la falta de suficientes movimientos rotatorios en los estadios tempranos de la erupción, a veces dan lugar a que la corona del tercer molar inferior se encuentre ejerciendo presión contra la corona del segundo molar contiguo. Esto da como resultado un tercer molar incluído.

El segundo y tercer molar superior se desarrollan al nivel de la tuberosidad del maxilar superior, con sus superficies oclusales dirigidas en sentido distal y hacia abajo. El desarrollo inadecuado del maxilar superior y la falta de suficientes movimientos rotatorios en los estadios tempranos, pueden ocasionar la erupción del tercer molar superior con su superficie distal hacia vestibular. El cambio de posición de los dientes en desarrollo en los maxilares se encuentra en relación con el crecimiento de los dientes, procesos alveolares y maxilares.

b) FASE FUNCIONAL

Después que los dientes han hecho erupción y se han puesto en contacto con los antagonistas, sus movimientos no cesan por completo. Por mucho tiempo se pensó que los dientes en estado funcional ya no continuaban haciendo erupción. Actualmente las observaciones clínicas y los hallazgos histológicos han demostrado que los dientes siguen moviéndose durante todo el ciclo vital; los movimientos se efectúan tanto en sentido oclusal como mesial. Durante el periodo de crecimiento el movimiento oclusal de los dientes es más o menos rápido.

Los cuerpos de los maxilares crecen en altura casi exclusivamente al nivel de las crestas alveolares, y los dientes tienen que moverse oclusalmente con la misma rapidez con que están creciendo los maxilares, con objeto de mantener su posición funcional. El movimiento eruptivo de esta fase se encuentra enmascarado por el crecimiento simultáneo de los maxilares.

La erupción vertical u oclusal continua, favorecido por aposición continua de cemento, equilibra los procesos de atrición incisal y oclusal, únicamente de esta manera puede conservarse el plano oclusal y la distancia entre los maxilares durante la masticación; condición esencial para el funcionamiento normal de los músculos masticatorios.

La movilidad de dientes individuales, ocasiona una fricción al nivel de los puntos de contacto y un desgaste que cada vez va en aumento en esta zona. El contacto íntimo de los dientes es mantenido a pesar de la pérdida de sustancia de las superficies proximales, gracias al movimiento continuo de los dientes hacia la línea media. A este movimiento se le llama movimiento de derivación mesial fisiológico. El crecimiento aposicional cementario continúa a todo lo largo de la superficie de la raíz, pero el crecimiento del hueso se encuentra restringido principalmente al nivel del fondo, apófisis alveolar y pared distal del alveolo. La pared mesial del nicho alveolar muestra zonas de resorción mas o menos amplias, sin embargo, aun en la superficie mesial del alveolo se pueden encontrar zonas de reparación por aposición ósea. Esto comprueba histológicamente, la existencia del movimiento de derivación mesial fisiológico.

6.2 MECANISMO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

Se han ermitido teorías que tratan de explicar las causas que originan la erupción dentaria. Con tal objeto deben tomarse en cuenta los siguientes factores: crecimiento de la raíz, crecimiento de la dentina, proliferación de los tejidos dentarios, abrasión por acción muscular, presión ejercida por la red vascular pulpar y tejidos periapicales y aposición y resorción óseas.

Los movimientos eruptivos de un diente no son sino efecto de crecimiento diferencial cuando dos órganos o porciones de un órgano topográficamente relacionados, crecen a diferentes velocidades. La ontogénesis de casi cualquier órgano y de todo el embrión, comprueba que el crecimiento diferencial constituye uno de los factores más importantes de la morfogénesis. En los maxilares, es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso el que favorece el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más obvia es la del crecimiento longitudinal de la raíz dentaria. Sin embargo, los movimientos diferentes de un diente en erupción no pueden, aun cuando sus raíces estén desarrollándose, recorrer una distancia que es mayor que la de una raíz completamente formada. La mayoría de los dientes se mueven en diferentes direcciones, así por ejemplo, pueden presentar movimientos de inclinación, rotación y derivación. El crecimiento de la raíz da lugar únicamente al movimiento vertical o axial. La fuerza que podría explicar la variedad de movimientos eruptivos, es la generada por el crecimiento del tejido óseo cercano al germen dental. También es un hecho que los dientes se mueven extensivamente después que sus raíces ya se han desarrollado por completo. El crecimiento continuo del cemento que recubre a la raíz y al hueso circunvecino, originan el movimiento del diente durante este periodo.

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

- 1.- El tejido que se encuentra por debajo de la raíz en crecimiento (ligamento en hamaca), ofrece una resistencia que probablemente evita cualquier movimiento apical de la raíz en desarrollo; esto ocasiona un movimiento oclusal de la corona dentaria a medida que la raíz aumenta en longitud.
- 2.- Probablemente el movimiento axial es también provocado por la aposición que ocurre a la altura de la región apical del diente en desarrollo. El mecanismo que da lugar a los movimientos laterales y rotatorios complejos de algunos dientes, constituye un problema que requiere aún de mayores estudios.

CONSIDERACIONES CLINICOPATOLÓGICAS

Por lo general los dientes temporales inferiores erupcionan antes que sus antagonistas superiores. Habitualmente la erupción se inicia a una edad más temprana en las niñas que en los niños. También existe una variación normal en cuanto al tipo constitucional; así, los dientes deciduales emergen hacia la cavidad oral más pronto en niños longilíneos que en aquellos bien constituidos.

La erupción de los dientes temporales constituye un proceso fisiológico que se caracteriza por ir precedido o acompañado de los siguientes síntomas: dolor, que hace que el niño se lleve las manos constantemente a la boca; sialorrea, irritabilidad, insomnio, fiebre ligera y malestar general. La erupción de la futura erupción puede encontrarse inflamada y ser sensible al tacto o presión superficial. La inflamación habitualmente desaparece después de la erupción. Dentro de límites normales el primer diente caduco puede no aparecer en la boca sino hasta la edad de un año. Pasando este tiempo el proceso debe considerarse patológico.

CAIDA DE LOS DIENTES PRIMARIOS (EXFOLIACION)

En el ser humano, los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una maxilar y una mandibular; la primera es ligeramente mayor que la inferior, por lo tanto los dientes superiores quedan algo por delante que los dientes inferiores

Los dientes humanos que se desarrollan en dos generaciones, reciben los nombres de denticiones primaria y permanente. Los dientes primarios, temporales, deciduales o caducos, se adaptan en número, tamaño y forma al pequeño maxilar de los primeros años de la vida. El tamaño de sus raíces, así como la fuerza de su ligamento suspensorio periodontal, están en relación con el estado de desarrollo de los músculos masticatorios. Los dientes deciduales son sustituidos por los permanentes, los cuales se caracterizan por ser más voluminosos, encontrarse en mayor número y estar provistos de un ligamento de suspensión más poderoso. A la eliminación fisiológica de los dientes primarios, se les designa como caída, eliminación o exfoliación de los dientes temporales.

La dentición primaria consta de veinte piezas dentarias: diez en el maxilar y diez en la mandíbula. Así tenemos dividiendo ambas curvas en cuadrantes: 2 incisivos, un central y otro lateral, que sirven para cortar los alimentos; un canino, cuya función consiste en permitir el desgarramiento de los alimentos; en orden subsecuente están los molares primero y segundo, con superficies masticatorias más anchas y aplanadas, lo cual permite la trituración de las sustancias. A excepción de estas dos últimas piezas dentarias, todas las demás tienen una sola raíz. Los primeros dientes en hacer erupción en la cavidad oral son habitualmente los incisivos temporales centrales inferiores, que emergen cuando el niño tiene más o menos seis meses de edad. Los últimos deciduales en aparecer son los segundos molares superiores, que hacen erupción más o menos al final de los dos años. Cada diente de la dentición temporal eventualmente se elimina y es sustituido por el correspondiente de la dentición permanente.

La dentición secundaria o permanente consta de treinta y dos piezas dentarias, 16 en el maxilar y 16 en la mandíbula. Para cada cuadrante de la boca tenemos: un incisivo central y un incisivo lateral, un canino, dos premolares y tres molares. El primer diente permanente que hace erupción es habitualmente el primer molar, que emerge inmediatamente por detrás del segundo molar decidual cuando el niño tiene cerca de seis años de edad. El último diente caduco que permanece en la boca es por regla general el segundo molar el cual es sustituido por el segundo premolar más o menos a los 12 años de edad. Los molares permanentes no tienen predecesores temporales.

Puesto que los primeros molares permanentes aparecen más o menos a los 6 años cuando aún la dentición decidual se encuentra intacta, tiene gran importancia reconocer estos dientes como la dentición permanente, y no confundirlos con los dientes caducos.

PROCESO DE ELIMINACION DE LOS DIENTES PRIMARIOS

La eliminación de los dientes temporales no es sino el resultado de la resorción progresiva de sus raíces, debido a la acción de los osteoclastos y cementoclastos. Los osteoclastos son células diferenciadas del tejido conectivo que aparecen como respuesta a la presión ejercida por el germen dentario permanente en crecimiento y erupción. La presión es dirigida contra el hueso que separa al nicho alveolar del diente primario de la cripta de su sucesor permanente y en un estado posterior contra la superficie radicular del diente primario mismo.

Debido a la posición del germen dentario permanente, la resorción de las raíces primarias de los incisivos y caninos, principia en la superficie lingual al nivel del tercio apical radicular. En este estado, el movimiento del germen dentario permanente se hace en sentido vestibular y oclusal. En estadios posteriores, el germen del diente permanente se encuentra dirigido en sentido apical al diente primario, en estos casos la rizoclusia de los dientes primarios ocurre en planos transversales, dando lugar a que los dientes permanentes hagan erupción posteriormente en posición exacta a la que tenían los primarios. Sin embargo, con frecuencia el movimiento en dirección vestibular es incompleto; entonces la corona del diente permanente traspasa la línea en posición lingual en relación con su predecesor primario. En el primer caso descrito el diente primario es eliminado antes que el diente permanente haga erupción, mientras que en el segundo, el diente permanente puede hacer erupción cuando el diente temporal aún se encuentra en su sitio.

En la mayoría de los casos, la resorción de las raíces de los molares primarios, comienza sobre la superficie de las mismas raíces próximas al séptum interradicular. Esto se debe al hecho de que los gérmenes de los premolares se encuentran con frecuencia entre las raíces de los molares primarios. En estas condiciones, la resorción extensiva de las raíces puede observarse mucho antes que la eliminación actual.

Sin embargo, durante la erupción activa continua, los dientes primarios se desplazan lejos del germe dentario en crecimiento, el cual casi siempre viene a colocarse apicalmente en relación con los molares primarios. Este cambio de posición permite al premolar en crecimiento encontrarse con un espacio adecuado para su desarrollo. Las zonas de resorción inicial del molar temporal son entonces reconstruidas por aposición de nuevo cemento, y además del hueso alveolar que se regenera.

A pesar de esto, en estadios posteriores los premolares en erupción vuelven a invadir el área de los molares primarios y en la mayoría de los casos sus raíces se reabsorben por completo. La resorción puede llegar hasta la dentina de la corona; en ocasiones zonas mayores o menores de esmalte pueden ser destruidas. Los premolares aparecen con las cúspides de sus coronas en el lugar que ocuparon los molares primarios.

La resorción osteoclástica que es iniciada debido a la presión ejercida por el diente permanente, es la causa primordial de la exfoliación del diente primario. Dos factores auxiliares deben tomarse en cuenta también: El debilitamiento de los tejidos de sostén del diente temporal, ocasionado por la resorción de zonas amplias de sus raíces y la erupción continua activa y pasiva, que sin duda se encuentra acelerada durante la exfoliación.

La inserción epitelial del diente caído, se desplaza en sentido apical, es decir hacia el cemento, dando lugar así a que la corona clínica del diente se encuentre aumentada de tamaño y que la raíz clínica en la que se insertan las fibras suspensorias, se encuentre acortada.

6.3 DIFERENCIAS ENTRE LOS DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES

Las diferencias generales entre los dientes temporales y permanentes son las siguientes:

- 1.- **Diferencia en tamaño:** los dientes temporales son un poco más pequeños en todas direcciones.
- 2.- **Mayor constricción en el cuello:** en los dientes temporales, la prominencia cervical del esmalte es bastante prominente y termina bruscamente en la línea cervical, donde se une con la raíz.
- 3.- **Pigmentación:** el esmalte de los dientes temporales es, en apariencia, mucho más blanco que el de los permanentes; por esa razón se les denomina vulgarmente dientes de leche.
- 4.- **Área oclusal:** El diámetro bucolingual de los molares temporales es, en general, más angosto que el de los permanentes, debido a la mayor convergencia de las caras bucal y lingual, la una hacia la otra, en el tercio oclusal.
- 5.- **Raíces:** las raíces de los molares temporales son mucho más divergentes; esto deja espacio para la colocación de las coronas de los dientes permanentes.

6.4 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION

DENTICION PRIMARIA

DIENTE	MAXILARES	APARICION EN LA BOCA
INCISIVO CENTRAL		7 1/2 MESES
INCISIVO LATERAL		9 MESES
CANINO		18 MESES
SEGUNDO MOLAR	PRIMER MOLAR	14 MESES
		24 MESES

DIENTE	MANDIBULA	APARICION EN LA BOCA
INCISIVO CENTRAL		6 MESES
INCISIVO LATERAL		7 MESES
CANINO		16 MESES
PRIMER MOLAR		12 MESES
SEGUNDO MOLAR		20 MESES

PERDIDA DE DIENTES PRIMARIOS

EDAD	MAXILARES	MANDIBULA
6 AÑOS		INCISIVO CENTRAL
7 AÑOS	INCISIVO CENTRAL	INCISIVO LATERAL
8 AÑOS	INCISIVO LATERAL	
9 AÑOS	PRIMER MOLAR	PRIMER MOLAR
10 AÑOS		CANINO Y SEGUNDO MOLAR
11 AÑOS	CANINO Y SEGUNDO MOLAR	

DENTICION SECUNDARIA

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de tres a cuatro meses.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de cuatro a cinco años.

PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de siete a ocho años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: diez años.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: un año.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de cuatro a cinco años.

PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de ocho a nueve años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: once años

CANINO SUPERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de cuatro a cinco meses.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de seis a siete años.

PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de once a doce años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: de trece a quince años.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR

PRINCIPIO DE FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de año y medio a año tres cuartos.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de cinco a seis años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de diez a once años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de doce a trece años

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR

PRINCIPIO DE FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de dos a dos y medio años.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de seis a siete años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de diez a doce años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de doce a catorce años

PRIMER MOLAR SUPERIOR

PRINCIPIO DE FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: al nacer.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de dos años y medio a tres años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de seis a siete años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de nueve a trece años.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR

PRINCIPIO DE FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de dos años y medio a tres años.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de siete a ocho años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de doce a catorce años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de catorce a dieciséis años.

TERCER MOLAR SUPERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de siete a nueve años.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de doce a dieciséis años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de dieciséis a treinta años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de dieciocho a veinticinco años.

INCISIVO CENTRAL INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de tres a cuatro meses.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de cuatro a cinco años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de seis a siete años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: nueve años.

INCISIVO LATERAL INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de tres a cuatro meses.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de cuatro a cinco años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de siete a ocho años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: diez años.

CANINO INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de cuatro a cinco meses.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de seis a siete años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de diez a once años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de doce a catorce años.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de un año tres cuartos a dos años.
CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de cinco a seis años.
PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de diez a doce años.
FORMACION COMPLETA DE LA RAÍZ: de doce a trece años.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de dos años un cuarto a dos años y medio.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de seis a siete años.

PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de once a doce años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: de trece a catorce años.

PRIMER MOLAR INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: al nacer.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de dos años y medio a tres años.

PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de seis a siete años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: de nueve a diez años.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de dos años y medio a tres años.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de siete a ocho años.

PRINCIPIOS DE LA ERUPCION: de doce a trece años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: de catorce a quince años.

TERCER MOLAR INFERIOR

PRINCIPIO DE LA FORMACION DE LA DENTINA Y EL ESMALTE: de ocho a diez años.

CALCIFICACION COMPLETA DEL ESMALTE: de doce a dieciséis años.

PRINCIPIO DE LA ERUPCION: de diecisiete a treinta años.

FORMACION COMPLETA DE LA RAIZ: de dieciocho a veinticinco años.

CAPITULO 7

CARIES DENTAL

7.1 GENERALIDADES

La caries dental es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente. Es la enfermedad crónica del diente más frecuente que afecta a la raza humana. Afecta a personas de ambos sexos, de todas las razas, de todos los estratos socioeconómicos y a todos los grupos de edad. Por lo regular empieza tan pronto como los dientes hacen erupción dentro de la cavidad bucal.

EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental se puede considerar como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico rara vez sufría de esta forma de destrucción de los dientes. Se han realizado extensos estudios acerca de la existencia de la caries dental, estos estudios indican que la civilización moderna y el aumento en la caries dental son constantes en su asociación y que las tribus aisladas primitivas están relativamente libres de caries. Aunque puede existir cierto grado de resistencia racial a la enfermedad, el factor dietético es el más importante, sobre todo porque la frecuencia aumenta por el contacto con las comidas civilizadas. Algunos estudios muestran diferencias notables en la caries entre las diversas razas.

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Por lo general se acepta que la etiología de la caries dental es un problema complejo, complicado por muchos factores indirectos que oscurecen la causa o causas directas. No existe una opinión universalmente aceptada acerca de la etiología de la caries dental. Sin embargo, dos teorías importantes han evolucionado a través de años de investigación: la teoría acidogénica (teoría química-parasitaria de Miller), y la teoría proteolítica. Hace poco se propuso una tercera teoría, la de proteólisis-quelación.

7.2 TEORIA ACIDOGENICA

Varios investigadores anteriores a Miller hicieron importantes contribuciones al problema de la etiología de la caries. Una de las primeras observaciones fué la de Leber y Rotenstein, quienes en 1867, informaron el descubrimiento de microorganismos en las lesiones cariosas y sugirieron que la caries dental se debía a las bacterias productoras de ácido. Clark (1871, 1873), Tomes (1873) y Magitot (1878) concuerdan al creer que las bacterias eran esenciales para la caries, la cual era producida por ácidos, aunque sugirieron una fuente exógena de éstos últimos. Underwood y Milles en 1881 encontraron microorganismos en la dentina cariosa y manifestaron que la caries se debía principalmente a las bacterias que afectaban a la porción orgánica del diente, al liberar ácido y disolver los elementos inorgánicos. W.D. Miller, probablemente el más conocido de los primeros investigadores de la caries dental, publicó en forma extensa los resultados de dichos estudios, que empezaron en 1892. Culminaron en la siguiente hipótesis en la cual se estableció. La caries dental es un proceso químico-parasitario que consiste en dos etapas: la descalcificación del esmalte, la cual da como resultado su total destrucción, y la descalcificación de la dentina, como una etapa preliminar, seguida por la disolución de los residuos reblandecidos. El ácido que afecta esta descalcificación primaria se deriva de la fermentación de los almidones y de los azúcares que se almacenan en los centros retentivos de los dientes.

Miller encontró que el pan, carne y el azúcar, incubados in vitro con la saliva a la temperatura del cuerpo, producían suficiente ácido en 48 horas para descalcificar a la dentina sana. La formación de ácido se podía impedir mediante ebullición, con lo que se confirmó el probable papel de las bacterias en su producción. Después aisló numerosos microorganismos de la cavidad bucal, muchos de los cuales eran acidogénicos y algunos, proteolíticos. Como varias de estas formas bacterianas podrían formar ácido láctico, Miller creyó que la caries no era causada por un sólo germen, sino por varios microorganismos. Desde su estancia, esta teoría ha sido aceptada sin cambios por la mayoría de los investigadores. Casi todas las pruebas científicas implican a los carbohidratos, a los microorganismos bucales y los ácidos, y por esta razón merecen una consideración posterior.

EL PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS

Se ha hecho referencia previa al hialazgo de que los miembros de las sociedades primitivas aisladas que tienen un índice de caries relativamente bajo, manifiestan un aumento notable en la frecuencia de caries después de que se exponen a las dietas refinadas o civilizadas. Se cree que los carbohidratos que se fermentan con rapidez son los responsables de la pérdida de la resistencia a la caries.

Los primeros estudios de Miller mostraron que cuando los dientes se incuban en mezclas de saliva y pan o azúcar, había descalcificación. No sucedía esto cuando se usaba carne o grasa en lugar de carbohidratos. Tanto el azúcar como el almidón cocido producían ácido pero se formaba muy poco cuando era sustituido por almidones crudos. Volker y Pinkerton informaron de la producción de cantidades similares de ácido a partir de mezclas de sacarosa o de almidón incubados con saliva sin que existiesen diferencias en la producción de ácido entre el azúcar refinado y el azúcar sin refinar.

Los carbohidratos fermentables constituyen del 25 al 50% de este componente de carbohidratos. Los hidratos de carbono cariogénicos son de origen dietético debido a que la saliva humana no contaminada sólo contienen cantidades mínimas, sin importar el nivel de azúcar sanguíneo. Los carbohidratos salivales se unen con las proteínas y otros compuestos y no están disponibles para la degradación microbiana. La cariogenicidad de un carbohidrato de la dieta varía con la frecuencia de la ingestión, la forma física, la composición química, la vía de administración, y la presencia de otros constituyentes de la comida. Los carbohidratos sólidos, pegajosos, son más productores de caries que los que se consumen en forma de líquidos. Los hidratos de carbono presentes en las comidas detergentes son menos dañinos a los dientes que las mismas sustancias presentes en las comidas suaves retentivas. Los carbohidratos que eliminan rápidamente la saliva de la cavidad bucal que son deglutidos conducen menos a caries, que los que se eliminan con lentitud.

La placa bacteriana fermenta con menos facilidad a los polisacáridos que a los monosacáridos y a los disacáridos. Los gérmenes de la placa producen poco ácido a partir de los alcoholes del azúcar, del sorbitol y del manitol. La glucosa o la sucrosa, que son digeridos completamente por el estómago o por vía intravenosa, no contribuyen a la caries debido a que no están disponibles para la descomposición microbiana.

Las comidas con alto contenido de grasas, proteínas o sal reducen la retención bucal de los carbohidratos. Los hidratos de carbono puros, refinados, producen más caries que los complejos de carbohidratos crudos, combinados con otros elementos de la comida, que reducen la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas.

EL PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS

La bacteriología de la caries dental tiene una larga e interesante historia, pero en verdad empezó en forma científica con las investigaciones de Miller. Su trabajo al aislar 22 tipos diferentes de microorganismos de la cavidad bucal. En 1900 Goadby aisló un bacilo gram + de la dentina cariada y lo denominó B. necrodentalis. Gies y Kligler, en 1915 realizaron un extenso estudio de los microorganismos bucales y encontraron un gran número en las personas con caries. En las primeras etapas de la enfermedad, había una alteración en la abundancia de ciertas formas presentes en la cavidad bucal. Klarke, en 1924, describió una nueva especie de estreptococo, *S. mutans*, el cual casi invariablemente se aislaba de las lesiones cariadas en los dientes de los pacientes británicos. Aunque el trabajo fue confirmado tres años más tarde por Mc Lean el interés científico en *S. mutans* permaneció latente hasta su redescubrimiento a mediados de los sesentas.

Muchos de los primeros investigadores enfocaron la atención sobre *L. acidophilus* debido a que se encontró con una frecuencia tal en las personas susceptibles a las caries que se consideró que tenía importancia etiológica. Bunting, Nickerson y Hard llevaron a cabo extensos estudios acerca de este microorganismo; informaron que éste casi nunca se encontraba en las bocas de las personas inmunes a las caries, pero que por lo regular existía en las bocas de los individuos susceptibles a dicha enfermedad. Jay y Voorhes en 1927 informaron hallazgos similares y encontraron que sí había *L. acidophilus* en las personas sin caries activas, con frecuencia era una señal del desarrollo de cavidades algunos meses más tarde. En 1928 Bunting estableció que esta correlación (entre *L. acidophilus* y la caries dental) es tan precisa que, en opinión de este grupo, la presencia o ausencia de *L. acidophilus* en la boca constituye un criterio definitivo de la actividad de la caries dental que es más exacta de lo que pueda ser cualquier estimación química. Además, se notó que había cese espontáneo de la caries, que coincidía con la desaparición de *L. acidophilus* de la boca, ya sea por control profiláctico, terapéutico o dietético. Jay manifestó el aislamiento de 12 cepas de *Leptothrix* en 1927, pero dudó de su importancia en el proceso cariogénico aunque producía ácido a partir de los carbohidratos.

En los años recientes los estudios bacteriológicos han ayudado a aclarar el papel de diversos microorganismos en la etiología de la caries dental. Se ha puesto énfasis considerable sobre las diversas interacciones de bacterianas que están implicadas en el desarrollo de la lesión sobre las diferentes superficies dentales. Se han estudiado los microorganismos específicos así como las combinaciones de gérmenes, como lactobacilos, estreptococos mutans, especies de actinomicetos y otros. Aunque puede existir desacuerdo con respecto a las especificidades, hay poca duda acerca de que las bacterias son indispensables para la producción de caries. Las pruebas indican que diversos gérmenes, como los estreptococos y lactobacilos, están íntimamente asociados con la caries dental.

Existe la posibilidad de que 1 o más microorganismos estén implicados en la iniciación de la caries, mientras que otros pueden influir en el progreso de la enfermedad.

También existen pruebas sólidas de que diversas interacciones de bacterianas están implicadas en la caries coronal y de la superficie radicular, y pueden representar dos enfermedades diferentes desde el punto de vista ecológico así como del microbiológico.

En la actualidad se reconoce que los estreptococos estudiados por Keyes y Fitzgerald de hecho son cepas reedoras de *Streptococo mutans*, un microorganismo cariogénico muy poderoso y eficaz. El redescubrimiento surgió de estudios clínicos y epidemiológicos realizados en muchas partes del mundo que revelaron que *S. mutans* es pandémico en su distribución geográfica y particularmente frecuente en las sociedades donde hay alto consumo de sacarosa, como Inglaterra, los países escandinavos y Estados Unidos.

EL PAPEL DE LOS ACIDOS

Se desconoce el mecanismo exacto de la degradación de los carbohidratos para formar ácidos en la cavidad bucal por la acción bacteriana. Probablemente ocurre por rotura enzimática del azúcar, y los ácidos formados son ácido láctico, aunque también otros, como el butírico. El hecho de que la producción de ácido parece depender de varios sistemas enzimáticos ha sugerido un método para disminuir esta formación de ácido mediante la interferencia con ciertas enzimas. Se debe desechar el mito de que la saliva causa la caries dental.

La mera presencia de ácidos en la cavidad bucal es menos importante que la localización de ácido sobre la superficie dental. Esto sugiere un mecanismo para sostener a los ácidos en un punto dado, por periodos relativamente largos. Por lo general se está de acuerdo que la estructura conocida como placa dental llena esta función.

EL PAPEL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dental (placa microbiana o placa bacteriana) es una estructura de importancia vital como un factor contribuyente al menos a la iniciación de la lesión cariosa. Ha sido reconocida por muchos años y fue demostrada en preparaciones histológicas por Williams en 1897.

Aunque Miller subrayó el papel de la comida y de los ácidos producidos por la degradación bacteriana, pensó que la placa protegía el esmalte contra el ataque de los procesos cariosos. En contraste, G. V. Black consideró a la placa como muy importante en el proceso carioso y, en 1899, lo describió en este modo: "La placa gelatinosa del hongo carioso es una película delgada, transparente, que por lo regular escapa a la observación, y la cual sólo se revela mediante una búsqueda cuidadosa". No es la masa gruesa de materia alba que tan frecuentemente se encuentra sobre los dientes, ni es el material de color blanco gomoso que se conoce como sarro, el que con frecuencia abunda en caso de fiebre y que a menudo se presenta en la boca en pequeñas cantidades en ausencia de fiebre". Este autor estaba seguro de su importancia en el proceso carioso.

La placa dental, o microcosmos, como Arimh la designó tiene una composición química y física, variables, pero por lo general consiste en componentes salivales, mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos. De manera característica se forma en las superficies dentales que no se limpian en forma constante y aparece como una película delgada, tenaz, que se puede acumular en un grado perceptible en 24 a 48 hrs.

Un componente importante de la placa dental es la película adquirida, que se forma justo antes o en forma concomitante con la colonización bacteriana y puede facilitar la formación de la placa. Esta película es una glucoproteína que se deriva de la saliva y es absorbida a las superficies dentales. No depende de las bacterias pero puede servir como un nutriente para los microorganismos de la placa. Existe un acuerdo general respecto a que la caries del esmalte empieza por debajo de la placa dental. Sin embargo, la presencia de una placa no necesariamente significa que se desarrollará una lesión cariosa en ese punto. Las variaciones en la formación de caries se han atribuido a la naturaleza de la propia placa, a la saliva o al diente.

Bibby (1931) subrayó que las películas microbacterianas se forman en la superficie de casi todos los dientes ya sean susceptibles o resistentes, de tal manera que la naturaleza de la placa debe ser importante en la iniciación de la lesión cariosa.

El extenso estudio de la flora bacteriana presente en la placa dental ha indicado la naturaleza heterogénea de la estructura. La mayoría de los investigadores han hecho hincapié en la presencia de microorganismos filamentosos, que crecen en largos hilos entrelazados que tienen la propiedad de adherirse a la superficie lisa del esmalte. Después los bacilos y los cocos más pequeños son atrapados en esta trama reticular. Los estreptococos y lactobacilos acidúricos y acidógenos son en particular numerosos. En ocasiones, las cepas de los microorganismos filamentosos son activamente acidógenas a través de la fermentación de los carbohidratos, pero esto no parece ser un carácter distintivo general del grupo.

Bibby (1940) estudió las características de las diferentes cepas de microorganismos filamentosos que se aislaron de las placas dentales y nuevamente señaló su capacidad para adherirse a la superficie lisa.

Blayney y cols. (1942) estudiaron la formación de la placa sobre los dientes a partir de su erupción hasta que fueron notables las lesiones cariosas. Señalaron que el tiempo necesario para el desarrollo de cavidades precisas que representaran caries tempranas en una superficie de esmalte intacta fue de varios meses. Hemmens y cols. (1946) creyeron que la placa dental era el más probable punto de partida para la investigación, dirigida a entender las primeras etapas de la caries del esmalte. Examinaron numerosas placas provenientes de las áreas de los dientes que se habían caído durante el curso de la investigación. Los estreptococos acidúricos fueron los gérmenes que se aislaron con más frecuencia de las placas durante el periodo de actividad de la caries, estuvieron presentes en numerosas variables en 86% de las placas. Se aislaron estreptococos alfa de un poco más del 50% de las placas provenientes de las superficies cariadas y del 75% de las no cariadas. La mayor frecuencia con que se presentaron lactobacilos en las placas fue de 57%, pero se señaló que estos gérmenes aumentaban durante el periodo en el que se desarrollaban las lesiones cariosas.

Alguna vez se pensó que la placa dental es permeable a los carbohidratos con la posible excepción de los almidones, actuaba para sostener a los carbohidratos en un lugar restringido por un periodo relativamente largo. Stephan (1940) demostró que este concepto era incorrecto y que los carbohidratos que atraviesaban la placa se degradaban rápidamente. Usó un microelectrodo de antimonio capaz de medir el pH en una placa dental in situ. El pH de las placas en las diferentes personas varía, pero el promedio es de aproximadamente 7.1 en las personas sin caries, hasta 5.5 en quienes había caries extrema. La investigación de las cavidades proximales, abiertas en forma mecánica, mostró que el pH más bajo variaba de 4.6 a 4.1. Stephan también estudió el pH en las placas dentales después de enjuagar la boca con una solución glucosa o de sucrosa al 10%. En 2 a 5 min. después del enjuague, el pH de la placa había caído a un pH entre 4.5 y 5.0 y gradualmente regresaba al nivel del pH en una a dos horas. Los estudios posteriores indicaron diferencias en las reducciones en el pH de las personas sin caries y las que tenían caries activa. El pH de la placa en el grupo sin caries no cayó por debajo de 5.0 unidades después del enjuague de glucosa, mientras que el pH en el grupo de caries activa cayó a menos de 5.0 unidades después del enjuague de glucosa en más de la mitad de los casos. Los dientes maxilares anteriores exhibieron una mayor caída de pH en la placa que los dientes mandibulares anteriores, lo que indica que la saliva tiene influencia en la producción de ácido de la placa. El cepillado de los dientes antes del enjuague de carbohidratos de prueba no dio curvas satisfactorias de pH de la placa debido a la remoción de material de ésta.

Stratfors (1948) llevó a cabo estudios similares a los de Stephan y además correlacionó los niveles más bajos a los cuales había caído la placa después del enjuague de carbohidratos con el número de lactobacilos, utilizando éste como una prueba de actividad de caries. Se demostró que las personas que tienen un pH mínimo más alto poseen un número menor de lactobacilos y posiblemente una actividad menor de caries. Stratfors también informó que la placa tiene una capacidad amortiguadora mucho mayor que la saliva y esencialmente esto se debe a la presencia de bicarbonatos y proteínas. Vratsanos y cols. estudiaron la acidogénesis de la placa en los pacientes susceptibles y en los resistentes a la caries midiendo in situ el pH se la placa mediante microelectrodos de antimonio y por la prueba cuantitativa de los ácidos de la placa mediante cromatografía líquida.

La mayor parte de las investigaciones de la microbiología de la placa dental ha concluido que predominan tres grupos básicos de microorganismos: estreptococos, actinomicetos y veionelae. Los principales cepas de estreptococos presentes en la placa son: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. ruber* y *S. salivarius* (no comúnmente). Las principales cepas de actinomicetos incluyen: *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. israelii* y *rothia dentocariosa*. El grupo veionellae son gérmenes coocidos anaerobios gram-, principalmente *V. parvula* y *V. alcalescens*. En la actualidad se considera que *S. mutans* es el principal agente etiológico en la caries dental humana.

Un importante descubrimiento fue el reconocimiento de que ciertas cepas de estreptococos cariogénas y altamente acidógenas, en especial *S. mutans*, tienen la habilidad de metabolizar la sacarosa dietética y de sintetizar glucano mediante una glucosiltransferasa extracelular y superficial de la célula. Se cree que esta enzima tiene importancia especial en el establecimiento de *S. mutans* en la placa dental. Parece que esto ocurre por medio del glucano que se localiza en la superficie celular de *S. mutans* y que actúa como el lugar primario de unión para la enzima, la cual después evoca una nueva síntesis de glucano a partir de la sucrosa exógena con la subsecuente adherencia a la superficie del esmalte.

Este glucano es un gel insoluble, pegajoso o viscoso, relativamente inerte y resistente a las enzimas hidrolíticas bacterianas, que hace que la placa se adhiera en forma tenaz a las superficies dentales y también parece que actúa como una barrera contra la difusión de los amortiguadores salivales que por lo común neutralizarían a los ácidos formados en la placa. Gibbons y Socransky demostraron que ciertas bacterias cariogénicas pueden almacenar polisacáridos intracelulares que actúan como una fuente de reserva de los carbohidratos para la fermentación y mantenimiento de la producción de ácidos en la placa durante los periodos en que la dieta del individuo carece de azúcar.

7.3 TEORIA PROTEOLITICA

Aunque las pruebas disponibles de la llamada teoría ácida de la caries son considerables, aún no se aceptan como concluyentes debido en gran parte a su naturaleza circunstancial. La teoría proteolítica es una alternativa más para la explicación de la caries.

Se han acrecentado las pruebas de que la porción orgánica del diente puede jugar un importante papel en el proceso carioso. Algunos de los primeros investigadores, principalmente Heyden y Wedl (1869), Bodecker (1878), Abbott (1879) y Heitzmann (1887) contribuyeron en forma significativa al mejor conocimiento de la estructura de los dientes. No sólo demostraron que ciertas estructuras del esmalte están formadas de material orgánico, como las láminas y las vainas de los bastones del esmalte, sino que también Bodecker sugirió que estas láminas podían ser importantes en el progreso de la caries dental, ya que sirven como guía para los microorganismos a través del esmalte. La continuidad de la cutícula del esmalte con las láminas también fue demostrada por estos investigadores.

Se ha establecido que el esmalte contiene aproximadamente 0.56% de matriz orgánica, de la que el 0.18% es un tipo de queratina, 0.17% es una proteína soluble tal vez una glucoproteína, y el resto son ácido cítrico y péptidos.

Baumgartner (1911) y Fleischmann (1914-1921) demostraron que los microorganismos podían invadir a las láminas del esmalte y creyeron que los ácidos producidos por estas bacterias podían destruir la porción inorgánica del esmalte. Gottlieb (1944) y Gottlieb, Diamond y Appleum (1946) postularon que la caries esencialmente es un proceso proteolítico; los microorganismos invaden las vías orgánicas y las destruyen en su avance. Admitieron que la formación del ácido acompaña la proteólisis; entre menor cantidad de láminas están afectadas, mayor número de vainas de los bastones del esmalte están lesionadas. Gottlieb sostuvo que la pigmentación amarilla era característica de la caries y que ésta se debía a la producción del pigmento por germen proteolítico. Dreuzen y cols informaron que un tipo similar de pigmentación se podía producir in vitro por la acción de los productos intermedios de la degradación de carbohidratos en las coronas dentales no caradas descalcificadas. También se produjo una pigmentación similar por la exposición de dientes sin caries a extractos de cultivos puros de lactobacilos en un medio sintético que contenía glucosa. Si ésta no estaba presente, no ocurría la pigmentación.

Frisbie, Nuckolls y Saunders (1944, 1947) fueron especialmente activos para estudiar las lesiones cariosas tempranas del esmalte y describieron una fase microscópica de caries en la cual se podría demostrar microorganismos por debajo de una superficie de esmalte aparentemente intacta o una en la cual no existían pruebas de un rompimiento de su continuidad. En algunos casos se encontró una placa bacteriana en posición sobre la cubierta superficial del esmalte. Las lesiones cariosas definitivas tempranas de color blanco o café presentes en el esmalte mostraron cambios similares, pero más avanzados en la matriz del esmalte. Estas lesiones tempranas se extendieron en forma lateral por debajo de la superficie intacta, explicando de esta manera el fenómeno descrito por Thewlis, Darling y otros, de una capa radiopaca que cubría las lesiones cariosas tempranas. Fosdick y Hutchinson (1965), describieron la capa radiopaca a un proceso de maduración de la superficie dental después de la exposición al medio bucal, el cual proporciona la vía de difusión en o cerca de la superficie menos reactiva a los ácidos. En estas circunstancias, los ácidos tienen que penetrar a una considerable profundidad antes de que se encuentren cristales de apatita solubles al ácido. Las variaciones menores en las estructuras orgánicas e inorgánicas del diente posiblemente son importantes para determinar el patrón y el grado de progreso de la caries temprana. De este modo, la caries puede penetrar ya sea a través de los bastones del esmalte o a lo largo de las áreas que están entre ellos; puede haber extensión a lo largo de varios bastones o puede afectar a segmentos de numerosos bastones.

Frisbie y Nuckolls (1945, 1947) demostraron que la caries de la dentina es similar a la que se presenta en el esmalte. Ellos también señalaron que puede existir ablandamiento de la dentina a pesar de que el esmalte que lo cubre aparezca duro e intacto. Estos autores pensaron que el ácido sería neutralizado antes de penetrar el grosor total del esmalte y por tanto no podía causar descalcificación de la dentina que es menos soluble al ácido.

Pincus (1948, 1949) propuso algo diferente, aunque relacionado con el problema de la caries. Pensó que la membrana de Nasmith y otras proteínas del esmalte son mucoproteínas, que producen ácido sulfúrico con la hidrólisis. La base de esta teoría ha sido el aislamiento de la cavidad bucal de bacilos gram-capaces de producir la enzima sulfatasa, que libera el ácido sulfúrico combinado a partir de la mucoproteína. Supuestamente, el ácido liberado disuelve el esmalte, combinándose con el calcio para formar sulfato de calcio. Es interesante que este compuesto se ha encontrado en el esmalte canado pero no en el sano. Sognnaes y Wislocki (1949, 1950) demostraron la presencia de un mucopolisacárido ácido en la materia orgánica interprismática del esmalte maduro, pero señaló que la sulfatasa no se había encontrado en el sitio de una caries. Además, no se demostraron sistemas enzimáticos capaces de atacar a la queratina en la cavidad bucal, aunque sí hubo otras enzimas como la colagenasa, la hialuronidasa, la fosfatasa y la mucinasa que atacaron a las proteínas menos resistentes.

7.4 TEORÍA DE LA PROTEOLISIS-QUELACION

De la combinación de un ión metálico inorgánico, por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ión metálico y de retenerlo en una especie de pinza, (en griego chele significa pinza), y de formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el ión metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre. En biología hay muchos quelatos conocidos entre los que se encuentra la hemoglobina (que contiene hierro) la clorofila (que contiene magnesio), la vitamina B 12 (que contiene cobalto), y las enzimas como citocromooxidasa (que contiene tanto hierro como cobre) y carboxipeptidasa A (que contiene zinc).

El calcio se fija covalentemente por medio de dos oxígenos de los grupos carboxilo y en un enlace covalente coordinado que incluye los electrones no compartidos del grupo de los alcoholes. En efecto, el citrato puede formar quelatos de calcio y posiblemente resulte importante para la movilización fisiológica del calcio del esqueleto y para llevar calcio compuesto al suero. Comparativamente, el lactato tiene poca importancia como agente quelante del calcio. Por supuesto, esto no elimina la función del lactato en la descalcificación ácida.

Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino. La teoría de proteólisis-quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esta materia orgánica tienen propiedades quelantes y, por tanto, disuelven los minerales del esmalte. De este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos se destruyen simultáneamente.

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos, y los derivados de carbohidratos. Estas sustancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa. Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso. Se consideran importantes las diferencias que se observan en la proporción de queratina existente en el esmalte de los dientes de niños que experimentan caries en mayor o menor grado.

Schatz y Martin refutaron la teoría quimio-parasitaria, apoyando en cambio la teoría de proteólisis-quelación y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. Se propuso que el ácido protege la materia orgánica del esmalte.

Las soluciones de las sales de sodio de varios aminoácidos (alanina, aspartato, glutamato) y de lactato en un pH neutro, o casi neutro, pueden aumentar la fijación de fósforo radiactivo por el esmalte, o bien la pérdida de calcio del mismo esmalte. Esto se ha interpretado como evidencia de que la desmineralización ocurre en un pH neutro. Morch y cols, propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.

7.5 FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA CARIES DENTAL

El hecho de que exista una notable variación en la frecuencia de caries entre las diferentes personas de la misma edad, sexo, raza y área geográfica, que subsisten con dietas similares, bajo las mismas condiciones de vida, subraya la complejidad del problema de la caries. La mera presencia de microorganismos y de un sustrato adecuado en un punto dado de una superficie dental aparentemente no es suficiente para establecer una lesión cariosa en todos los casos. Es razonable suponer que existen variaciones en la frecuencia de caries debido a la presencia de diversos y posibles factores indirectos o contribuyentes.

En 1947 hubo una conferencia acerca de los mecanismos de la caries dental y de las técnicas de control. En esta reunión se hizo una evaluación concisa acerca del conocimiento que se tiene de ciertos aspectos de la caries dental. Este grupo señaló varios factores indirectos que pueden influir en la etiología de la caries, que son los siguientes:

A.- DIENTE

- 1.- composición
- 2.- características morfológicas
- 3.- posición

B.- SALIVA

- 1.- composición: inorgánica, orgánica
- 2.- pH
- 3.- cantidad
- 4.- viscosidad
- 5.- factores antibacterianos

C.- DIETA

- 1.- factores físicos: calidad de la dieta
- 2.- factores locales: contenido de carbohidratos, contenido de vitamina, contenido de flúor.

Un factor adicional también es importante y garantiza el análisis en esta sección: el papel de las condiciones sistémicas.

EL FACTOR DENTAL

Por muchos años se ha investigado la composición del diente para determinar si puede existir una relación con la caries. De hecho, la mayor parte de los estudios se han referido a la porción inorgánica de diente, pero no fue sino hasta hace poco que las técnicas se refinaron lo bastante para permitir el hallazgo de pequeñas diferencias en los aspectos físicos o en los constituyentes químicos que pueden estar relacionados con la susceptibilidad a la caries o a la inmunidad a ésta.

En varios estudios acerca de la relación de la caries con la composición química de los dientes, no se encontraron diferencias en los contenidos de calcio, fósforo, magnesio y carbonato del esmalte en los dientes sanos y los cariados. Sin embargo se informaron de diferencias importantes en el contenido de fluoruro de los dientes cariados y de los sanos. Se encontró que el contenido de fluoruro del esmalte y de la dentina de los dientes sanos era de 410 ppm. y de 873 ppm., respectivamente, pero sólo de 139 ppm. y de 223 ppm., en los dientes cariados. Se manifiesta que el esmalte de los dientes sanos contenía $0.0111 \pm 0.0020\%$ de fluoruro, mientras que los dientes cariados contenían sólo 0.0069 ± 0.0011 de fluoruro.

Los estudios acerca de la composición química del esmalte, indican que el esmalte de la superficie es más resistente a la caries que el de la subsuperficie. El primero está más mineralizado y tiende a acumular mayor cantidad de fluoruro, zinc, plomo y hierro que el esmalte subyacente. La superficie es más baja en bixido de carbono, disuelve más lentamente los ácidos, contiene menos agua y tiene más material orgánico que el esmalte de la superficie. Al parecer estos factores contribuyen a la resistencia a la caries y en parte son responsables de la desintegración más lenta del esmalte de la superficie que del subyacente en las lesiones cariosas iniciales.

Se ha sugerido que las características morfológicas del diente tienen influencia en la iniciación de la caries dental. La hipoplasia del esmalte predispone al desarrollo de la caries dental y entre más este afectado el diente, es más extensa la caries.

El único aspecto morfológico que puede predisponer al desarrollo de la caries es la presencia de fisuras oclusales profundas, angulosas o de fendas bucales o lunares. Dichas fisuras tienden a atrapar comida, bacterias y residuos, y como los defectos son especialmente comunes en la base de las fisuras, se puede desarrollar la caries con rapidez en estas áreas. Por el contrario, conforme avanza la atrición, los planos inclinados se vuelven bajos y dan menos oportunidad de atrapamiento de la comida en las fisuras, y disminuye la predisposición a la caries.

Todas las pruebas disponibles indican que la alteración de la estructura dental por traumas en la formación o en la calcificación sólo tienen importancia secundaria en la caries dental. El grado de progreso de la caries puede estar influido, pero la iniciación de éste se afecta muy poco.

La posición del diente puede jugar un papel en el proceso de la caries dental bajo ciertas circunstancias. Los dientes que están mal alineados, fuera de posición, volteados o situados en una forma que no es normal pueden ser difíciles de limpiar y tienden a favorecer la acumulación de comida y de restos alimenticios. De este modo, en las personas susceptibles, sería suficiente para causar la caries en un diente, el cual, en circunstancias normales de alineación apropiada, no desarrollaría caries. La posición de los dientes parece ser un factor menor en la etiología de la caries dental.

EL FACTOR SALIVA

El hecho de que los dientes estén en constante contacto con la saliva y bañados por ella sugeriría que este agente del medio externo podría influir en forma profunda en el estado de salud bucal de una persona, incluido el proceso de caries dental. La compleja naturaleza de la saliva y la gran variación que presenta en su composición son premonstroras de las dificultades que se encuentran para establecer que factores pueden influir en forma directa sobre la salud dental. La naturaleza poco común de la saliva hace que aún el estudio de sus constituyentes normales y de sus actividades físicas sea difícil, mientras que el rango de los valores normales casi impide el establecimiento del punto en el cual existe un estado patológico. Es aún más difícil la correlación de dicho estado con una anomalía bucal patológica específica. La composición de la saliva varía entre las personas y no muestra una relación constante aparente con la composición de la sangre. Una fuente principal de discrepancia descansa en la expresión de la composición en términos de saliva de descanso y estimulada. La estimulación del flujo salival obviamente influye en el volumen total secretado en un periodo determinado de tal manera que las expresiones de valores de los sales en términos de miligramos por ciento no son particularmente significativos a menos que se describan las condiciones exactas bajo las cuales se juntó la saliva. El término de saliva de descanso es en especial confuso, debido a que muchos estímulos que tienen influencia en la saliva son engañosos. El concepto de Babkin de que la saliva mezclada no tiene composición fija, pero que varía de acuerdo a las circunstancias bajo las cuales se junta la saliva, es la aproximación más razonable a este problema. No obstante, ha habido muchos estudios acerca de la composición elemental de la saliva y de los porcentajes aproximados bajo diferentes circunstancias, así como la correlación con la frecuencia de la caries dental.

Las concentraciones de calcio y fósforo inorgánicos muestran una considerable variación, dependiendo de la velocidad de la secreción. El contenido de calcio y fósforo de la saliva es bajo en las personas que tienen caries activa.

Se ha investigado el contenido de fosfato inorgánico en la saliva junto con el calcio y se encontró que había una gran variación dependiendo de varios factores.

Existen numerosos componentes inorgánicos de la saliva como sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloruro y fluoruro. Con excepción de éste último, los demás no se han investigado a fondo. También se ha aislado el tiocianato de la saliva y alguna vez se pensó que inhibía a los microorganismos asociados con la caries dental. En la actualidad se conoce que el tiocianato probablemente no tiene efecto en la flora bacteriana ni en la caries dental.

El contenido de amoníaco y de urea de la saliva fue estudiado por muchos investigadores. Turkheim en 1925 señaló que la saliva de las personas que eran inmunes a la caries mostraba un mayor contenido de amoníaco que la obtenida de las personas con caries.

Stephan informó de la presencia de urea en la saliva en una concentración de 20 mg./100 ml. de saliva de descanso y de 13 mg./100 ml. de saliva estimulada. La urea se puede hidrolizar a carbonato de amoníaco por la ureasa, lo que aumenta el poder neutralizante de la saliva.

Se ha sugerido que los amoníacos de la saliva son una fuente de nitrógeno y de amoníaco, aunque no se ha podido encontrar una correlación entre las cantidades de amoníaco de la saliva y la actividad cariosa.

La presencia de un carbohidrato secretado en la saliva ha sido discutido por varios investigadores. Muchos de ellos no han podido aislar un azúcar reducido en la saliva que no estuviese relacionado con un carbohidrato persistente proveniente de la dieta. La saliva no es rica en glucosa.

La enzima bucal más prominente e importante es la amilasa, o ptialina, que es la sustancia responsable de la degradación de los almidones. La saliva de la parótida siempre tiene mayor cantidad de amilasa que la saliva proveniente de otras glándulas.

El pH de la saliva ha sido objeto de una extensa investigación, en parte debido a la facilidad con la que se pueden hacer las determinaciones y en parte por la relación sospechada del ácido con la caries dental. El pH de la saliva es muestra de una mayor variación que el pH de la sangre, pero la mayoría de las personas caen dentro de unos límites más bien estrechos.

La mayoría de los estudios relacionados con el pH de la saliva y su conexión con la caries dental no han mostrado una relación positiva.

La cantidad de saliva secretada en un periodo determinado, puede, al menos teóricamente, influir en la frecuencia de caries. Esto es evidente sobre todo en los casos de aplasia de la glándula salival y también de xerostomía en la cual puede faltar la saliva por completo, dando como resultado una caries dental excesiva característica.

Constantemente las glándulas salivales secretan cierta cantidad de saliva, y esta constituye la de descanso. Muchos factores pueden alterar la cantidad de secreción de la saliva de descanso así como muchos factores pueden afectar al la tasa metabólica basal, por lo que existe una considerable variación de secreción entre las diferentes personas. Por lo tanto el término saliva de descanso es arbitrario y algo incierto, dependiendo de las condiciones de descanso impuestas por el investigador.

El término saliva estimulada o activada también está mal definido, puesto que los medios de estimular la secreción, la velocidad del movimiento maxilar, la sustancia masticada o administrada en forma sistémica, el periodo de recolección y otros factores, pueden influir en el volumen de la saliva secretada. La importancia de diferenciar entre la saliva de descanso y la estimulada es obvia, puesto que la condición es diferente y las condiciones se deben especificar cuando se informan los datos científicos.

Se ha encontrado que la variación de la saliva de descanso entre las diferentes personas es mayor que la saliva estimulada.

Es probable que la tasa de secreción de la saliva simplemente sea un factor adicional que contribuye a la susceptibilidad o a la resistencia a la caries.

Se ha sugerido que la viscosidad de la saliva tiene alguna importancia para juzgar las diferencias en la actividad de la caries entre las distintas personas.

Se ha informado que la alta frecuencia de caries se asocia con una saliva espesa, mucinosa. La viscosidad de la saliva se debe en gran parte al contenido en mucina, que se deriva de las glándulas sublinguales, submandibulares y accesorias pero su importancia no está bien aclarada.

La capacidad amortiguadora de la saliva es otro factor que ha recibido una considerable atención debido a su efecto potencial sobre los ácidos en la cavidad bucal. El poder neutralizante del ácido de la saliva no necesariamente es reflejado por el pH de ella, y puede explicar algunas de las diferencias observadas entre el pH de la saliva y la frecuencia de caries.

La relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva per se y la actividad de la caries dental no es tan simple como se podría suponer. La producción de ácido, que es importante en el proceso de la caries, se presenta en un sitio localizado sobre el diente, que, sobre todo en las primeras etapas de la caries, está protegido por la placa dental, que al parecer actúa como una membrana osmótica que impide el libre intercambio de iones. Así, a pesar de que los iones amortiguadores están presentes en la saliva, pueden no estar disponibles en su totalidad en aquellos sitios específicos donde son necesarios sobre la superficie dental.

EL FACTOR DIETA

El papel de la dieta y los factores nutricionales merecen una consideración especial debido a las diferencias en la frecuencia de caries que a menudo se observan en las poblaciones que subsisten con distintas dietas. Aunque se han llevado a cabo estudios clínicos en un intento de estudiar a ciertos componentes de la dieta con relación a la caries, oscurecen diversos factores variables los resultados.

Se ha sugerido que la naturaleza física de la dieta es un factor responsable en la diferencia de la caries entre el hombre primitivo y el hombre moderno. Lo del primero por lo general consistía en comida no refinada, dura, que contenía una gran cantidad de alimento difícil de digerir, que limpiaba los dientes de los restos adheridos durante las excursiones masticatorias usuales. Además la presencia de tierra y arena en los vegetales no bien limpios dentro de la dieta primitiva inducían a una grave atrición de las superficies oclusales y proximales de los dientes; este aplastamiento causaba reducción en la probabilidad de la caries dental.

En la dieta moderna, las comidas suaves refinadas, tienden a adherirse en forma tenaz a los dientes y no son removidos debido a la falta general de alimentos difíciles de digerir. Al reducirse la masticación debido a la blandura de la dieta aumenta esa colección de desechos sobre los dientes. Es obvio el efecto perjudicial que presenta esta disminución de la función sobre el aparato periodontal.

Se ha demostrado que la masticación de la comida reduce en forma dramática el número de microorganismos bucales cultivables. Como las áreas de los dientes que están expuestas a las excursiones de la comida por lo regular son inmunes a la caries, la limpieza mecánica por las comidas detergentes puede tener algún valor en el control de la caries.

El contenido de carbonhidratos de la dieta casi se ha aceptado universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental y uno de los pocos que se pueden alterar en forma voluntaria como una medida odontológica preventiva.

El contenido de vitaminas de las dietas tiene un efecto importante sobre la frecuencia de la caries dental; se ha investigado a la vitamina D con mayor cuidado en relación con la caries dental que cualquier otra vitamina. Existe acuerdo general con respecto a la necesidad de la vitamina D para el desarrollo normal de los dientes.

Muchos investigadores, han descrito malformaciones, en particular hipoplasia del esmalte en la etapa de deficiencia. Sin embargo, está bien definida la relación de raquitismo con la caries dental. El único camino posible por el cual el raquitismo infantil pudiera influir en la frecuencia de caries dental es una alteración en la estructura dental que hace que los dientes sean más susceptibles a la caries.

LA INGESTION DE CALCIO Y FOSFORO EN LA DIETA: Se ha relacionado en forma popular con la caries dental. Los trastornos en el metabolismo del calcio y fósforo durante el periodo de formación de los dientes puede dar como resultado una hipoplasia grave del esmalte y defectos de la dentina. Pero si estos trastornos se presentan después de que se ha completado la formación de los dientes no hay ningún cambio en la propia sustancia dental.

El contenido de fluoruro en la dieta y en alimentos específicos en particular, encontrándose cantidades variables de fluoruro en muchas sustancias de las plantas, dependiendo en cierta parte del contenido de fluoruro de la tierra en la cual crecieron. En general, las hojas de las plantas contienen más fluoruro que los tallos, y la piel de las frutas contienen más que la pulpa.

Ha habido pocos intentos para estudiar al fluoruro de la dieta en relación con la caries dental como se ha hecho para el contenido de fluoruro del agua potable. Se cree que el fluoruro de la dieta es poco importante comparado con el que se bebe en el agua debido a que no está metabólicamente disponible.

FACTORES SISTEMICOS

Existen ciertos factores, disociados del medio externo local o al menos no íntimamente asociados con éste, los cuales se han relacionado con la frecuencia de caries dental, que se pueden analizar en forma conveniente bajo este título general. No se debe inferir que estos factores sistémicos no operan a través de un mecanismo local, pero puede ser el caso.

Por muchos años se ha ligado la herencia con la frecuencia de caries dental. Cuando la familia permanece en una localidad, los niños que viven en condiciones similares a las de sus padres en su niñez, la susceptibilidad a la caries será muy similar en la mayor parte de los casos. Esto es bueno aún para los dientes particulares y para las localidades que por primera vez son atacadas, el orden con que ocurren las cavidades, y la edad particular en la que se presentan.

Los aspectos raciales de la susceptibilidad y de la inmunidad a la caries fueron analizados con anterioridad. Esta tendencia racial hacia una alta o una baja frecuencia de caries, en algunas ocasiones al menos, parece que sigue patrones hereditarios. El hecho de que los factores locales puedan alterar con facilidad esta tendencia a la caries indicaría que la herencia no ejerce una fuerte influencia para determinar la susceptibilidad individual a la caries. Sin embargo, esto es un factor que no se puede negar. El embarazo y la lactancia se han relacionado tan cuidadosamente con la caries dental que es difícil creer que dicha opinión no esté basada en un dato científico. El decir un diente por cada niño se ha citado ampliamente por muchos años. Esto es, como podrá verse, un concepto equivocado. También se debe recordar que no existe un mecanismo para la privación fisiológica del calcio de los dientes como lo hay del hueso de tal manera que un feto en desarrollo no puede calcificar a expensas de los dientes de la madre.

7.6 CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL Y SINTOMATOLOGIA

Se ha clasificado la caries dental en distintas formas, dependiendo de los aspectos clínicos que caracterizan a la lesión en particular. La caries dental se puede clasificar de acuerdo al lugar donde se encuentra en el diente individual como:

1.- CARIES DE FISSURAS Y FOSETAS y 2.- CARIES DE LAS SUPERFICIES LISAS. Algunas veces es aconsejable clasificar a la caries dental de acuerdo a la rapidez del proceso como

1.- CARIES DENTAL AGUDA y 2.- CARIES DENTAL CRONICA.

También se puede clasificar a la caries de acuerdo si la lesión es nueva y ataca a una superficie previamente intacta o si se presenta alrededor de los márgenes de una restauración.

1.- CARIES PRIMARIA (virgen)

2.- CARIES SECUNDARIA (recurrente).

CARIES DE FOSETAS Y FISSURAS

La caries de fosetas y fisuras del tipo primario se desarrolla en la superficie oclusal de los molares y los premolares, en la superficie lingual y bucal de los molares y en la superficie lingual de los incisivos maxilares. Las fisuras y fosetas que presentan altas paredes empujadas y bases angostas son las más susceptibles a desarrollar caries. Estas fosetas y fisuras profundas algunas veces se consideran como fallas del desarrollo, en particular debido a que el esmalte que se encuentra en lo más profundo con frecuencia es muy delgado o en ocasiones no existe y permite de esta manera la exposición de la dentina. Las fisuras y fosetas angostas profundas favorecen la retención de los restos alimenticios y de los microorganismos, y la caries puede resultar de la fermentación de esta comida y de la formación de ácido. Las fosetas y fisuras afectadas por la caries temprana pueden aparecer de color café o negras y se sentirán ligeramente suaves y pescarán a la punta de un explorador fino. El esmalte que directamente bordea a la foseta o a la fisura puede aparecer de color blanco azulado opaco conforme se va socavando. Este socavamiento se presenta por diseminación lateral de la caries en la unión dentino-esmalte, y puede ser un proceso rápido si el esmalte que se encuentra en la base de la foseta o de la fisura es delgado.

La diseminación lateral de la caries en la unión dentino-esmalte así como la penetración dentro de la dentina a lo largo de los túbulos dentinales puede ser extensa sin que se fracture el esmalte que lo está sosteniendo. Así, pueden existir grandes lesiones cariosas con sólo un punto muy pequeño de abertura. Este esmalte socavado puede romperse repentinamente bajo la fuerza de masticación, o el dentista puede abrir una gran cavidad cuando está escavando la foseta o fisura. Este fenómeno fué el origen de la idea equivocada de caries interna, que supone que un diente se puede cariar de dentro hacia afuera. No es necesario decir que siempre existe un punto de penetración. No se puede inferir que todas las caries de las fosetas o fisuras empiezan con un punto angosto de penetración y desarrollan una gran cavidad con un esmalte sobresaliente. En muchos casos la lesión empieza como una cavidad abierta que se vuelve progresivamente más grande, abarcando casi toda la extensión de la cavidad que se expone al medio bucal. En este último tipo de caries el progreso de la enfermedad es por lo regular mucho más lento, y con frecuencia se encuentra demorado el contacto pulpar.

CARIES DE LAS SUPERFICIES LISAS

La caries de las superficies lisas del tipo primario es una caries que se desarrolla sobre las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival de las superficies linguales o bucales. Rara vez ocurre caries en otras áreas, excepto en los casos de dientes en mal posición o mal formados, debido a las propiedades autolimpiadoras de estas áreas. A diferencia de la caries de fisuras y fosetas, que no dependen del desarrollo de una placa, definitiva y bien reconocida para iniciación de la caries, la de las superficies lisas por lo general está precedida por la formación de una placa dental o microbiana. Esto asegura la retención de los carbohidratos y de los microorganismos sobre la superficie dental en una parte que no se limpia en forma habitual, y la subsiguiente formación de ácido para iniciar el proceso carioso.

La caries proximal por lo regular empieza justo por debajo del punto de contacto, y aparece en las etapas tempranas como una opacidad blanca leve, del esmalte, sin que exista una pérdida aparente de continuidad de la superficie del esmalte. En algunos casos aparece como un área pigmentada de color amarillo o café, pero en cualquiera de los casos por lo regular está bien demarcada. La mancha de color blanco yesoso temprana se vuelve rugosa, debido a la descalcificación superficial del esmalte. Conforme la caries penetra, el esmalte que rodea la lesión asume un aspecto de color blanco azulado similar al que se ve alrededor de las fosetas o fisuras cariosas. Esto es en particular aparente cuando ocurre diseminación lateral de la caries en la unión dentino-esmalte. El tipo más rápido de caries por lo regular produce una pequeña área de penetración; las formas más lentas, una cavidad abierta, poco profunda. No es raro para la caries proximal extenderse tanto bucal como lingualmente, pero rara vez la cavidad pasa de los límites de las áreas accesibles a la excursión de la comida o al cepillo dental.

La caries cervical se presenta en las superficies bucales, linguales o labiales y por lo regular se extiende desde el área opuesta a la cresta gingival oclusalmente a la convexidad de la superficie del diente que marca la porción autolimpiaadora del diente. Se extiende en forma lateral hacia las superficies proximales y, en ocasiones, bajo el margen libre de la encía. Así la lesión cariosa cervical característica es una cavidad en forma de luna creciente que empieza, como la caries proximal, como un área yesosa ligeramente rugosa que poco a poco se excava. La caries cervical casi siempre es una cavidad abierta, no presenta el punto angosto de penetración que por lo común se ve en la caries de fosetas y fisuras y en la caries proximal. Esta forma de caries se presenta en cualquier diente sin preilección y está directamente relacionada con la falta de higiene bucal. De todas las formas de caries dental en las diferentes partes del diente, existe menos excusa para que se presente caries cervical, puesto que se puede prevenir en casi todas las ocasiones mediante una higiene adecuada.

CARIES DENTAL AGUDA

La caries dental aguda es aquella forma de caries que sigue un curso clínico rápido y que da como resultado participación pulpar temprana del proceso carioso. Ocurre con más frecuencia en niños y adultos jóvenes, posiblemente porque los tubulos dentinales son grandes y abiertos y no muestran esclerosis. El proceso por lo regular es tan rápido que existe poco tiempo para que se deposite la dentina secundaria.

La entrada inicial de la lesión cariosa permanece pequeña, mientras que la rápida diseminación del proceso en la unión dentino-esmalte y la participación difusa de la dentina produce una gran excavación interna. Se ha sugerido que la saliva no penetra con facilidad por aperturas pequeñas a la lesión cariosa, de tal manera que conforme se forman los ácidos tienen poca oportunidad para ser neutralizados o amortiguados.

En la caries aguda la dentina por lo regular se tinte de un color ligeramente amarillo en vez de café oscuro como la caries crónica, el dolor es más un aspecto de la caries aguda que de la caries crónica, pero no es un hallazgo invariable.

La caries por biberón, también llamada caries de enfermería y síndrome del biberón, es una forma interesante y desafortunada de caries excesiva que afecta a la dentición decidua. Se ha atribuido al uso prolongado de:

1.- biberón que contiene una fórmula láctea o leche, jugo de fruta o agua azucarada.

2.- lactancia.

3.- pacificantes endulzados con azúcar o miel.

Casi siempre existe el antecedente de los datos señalados, después del año de edad, por lo regular como una ayuda para que el niño pueda dormir.

La enfermedad se presenta clínicamente como una destrucción cariosa extensa de los dientes deciduos, que con más frecuencia afecta a los cuatro incisivos maxilares, seguidos por los primeros molares y después los caninos si el hábito es prolongado. Se ha hecho hincapié que es la ausencia de la caries en los incisivos mandibulares lo que distingue a esta enfermedad de la caries ordinaria. El proceso carioso en los dientes afectados puede ser tan grave que sólo permanecen los muñones o las raíces.

Cuando la leche u otras formas de carbohidratos se limpian rápidamente en la boca no son altamente cariogénos. Sin embargo, si se guardan en la boca cuando el bebé duerme, el acto repetitivo pronto conduce a una caries intensa. Los incisivos mandibulares por lo regular escapan debido a que están cubiertos y protegidos por la lengua.

CARIES DENTAL CRÓNICA

La caries dental crónica es la forma que progresa con lentitud y que tiende a afectar la pulpa mucho después que la caries aguda. Es más común en los adultos. La entrada a la lesión casi invariablemente es mayor que la de la caries aguda. Debido a esto no sólo existe menos retención de comida sino también un mayor acceso de saliva. El lento progreso de la lesión permite suficiente tiempo para que se realice la esclerosis de los túbulos dentinales y el depósito de dentina secundaria en respuesta a irrigación adversa. La dentina cariada con frecuencia se tiñe de un color café oscuro. Aunque existe una considerable destrucción superficial de la sustancia dental, la cavidad por lo general es de poca profundidad con un mínimo de ablandamiento de la dentina. Existe poco socavamiento del esmalte y únicamente una diseminación lateral moderada de la caries en la unión dentino-esmalte. El dolor no es un hecho común de la caries crónica debido a la protección que ofrece la dentina secundaria a la pulpa.

CARIES RECURRENTE

La caries recurrente es el tipo que se presenta en la vecindad inmediata de una restauración, por lo general se debe a una extensión inadecuada de la restauración original, que favorece la retención de residuos, o a la mala adaptación de un material de obturación a la cavidad, que produce un margen de escape.

Se ha pensado que la caries recurrente ocurre por debajo de la restauración si no se removió toda la dentina cariada antes de insertar la curación. Se descubre la falacia de esta idea si uno recalca el hecho de que la caries depende de la presencia no sólo de los microorganismos sino también del sustrato, el carbohidrato. En los casos de caries recurrente por debajo de la restauración, por lo general se ha demostrado que la restauración tiene márgenes malos que permiten el escape y la entrada tanto de bacterias como de sustrato. En 1943 se estudió el destino de las bacterias selladas en los túbulos dentinales y se señaló que los lactobacilos morían, mientras que los estreptococos persistían.

DETENCIÓN DE LA CARIES

Se dice que hay detención de la caries cuando ésta se vuelve estática o estacionaria y no muestra ninguna tendencia a progresar más.

Las detenciones deciduas y permanentes son casi afectadas por este trastorno. Se presenta casi exclusivamente en la caries de las superficies oclusales y se caracteriza por presentar una gran cavidad abierta en la que falta retención de comida y en la que la dentina ablandada y descalcificada en su superficie, poco a poco es bruñida hasta que toma un color café aspecto pulido y está dura. Se le ha denominado endurecimiento de la dentina. Con frecuencia se presenta esclerosis de los túbulos dentinales y formación de dentina secundaria en los casos de caries detenida.

Otra forma de caries detenida es la que algunas veces se ve en las superficies proximales de los dientes en los casos en los que se han extraído los dientes adyacentes, y se observa un área teñida de café en o justo por debajo del punto de contacto del diente retenido. Esto representa una caries muy temprana que, en muchos casos es detenida después de la extracción debido a la formación de una zona de autolimpieza.

REMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE DE LA CARIES

Este proceso, también descrito bajo los términos de reversibilidad de la caries y consolidación de las lesiones cariosas tempranas del esmalte, ha recibido mayor atención en los años recientes, principalmente debido a que se reconoce que es un acontecimiento más común de lo que antes se creía. Los resultados de las investigaciones en la actualidad indican que existe un proceso natural de remineralización biológica en la boca, que es responsable del mantenimiento de las superficies dentales mediante la precipitación de sales minerales provenientes de la saliva. Se ha sugerido además que los iones de fluoruro juegan un papel en la estimulación del proceso de remineralización por el aumento en la tasa de depósito del fosfato de calcio, y por mejoría del grado de remineralización obtenida, y entonces, incorporándose a sí mismo dentro del mineral, produce un esmalte remineralizado con una solubilidad reducida al ácido.

Las lesiones pequeñas del esmalte, que representan lesiones cariosas en una etapa temprana no se pueden descubrir con técnicas radiográficas o clínicas convencionales, debido a que la alteración consiste en una zona limitada de desmineralización que está por debajo de la superficie sin que presente ninguna cavidad. Son estas áreas, que aparecen clínicamente normales, las que se remineralizan con las sales que contienen fluoruro y que se pueden mantener en ese estado en forma indefinida hasta que ocurra alguna alteración en el balance, y las lesiones se agranden y se vuelva una lesión cariosa común que se pueda descubrir por rayos X.

SINTOMATOLOGIA DE LA CARIES

Una vez destruidas las capas superficiales del esmalte, hay vías de entrada naturales que facilitan la penetración de los ácidos junto con los germenos como son las estructuras no calcificadas o hipocalcificadas, lamelas, penachos, husos, agujas y estrías de Retzius

GRADOS DE CARIES

Black, clasificó la caries en cuatro grados y son:

a) **CARIES DE PRIMER GRADO:** abarca el esmalte.

b) **CARIES DE SEGUNDO GRADO:** abarca esmalte y dentina

c) **CARIES DE TERCER GRADO:** abarca esmalte dentina y pulpa, pero está conservando su vitalidad.

d) **CARIES DE CUARTO GRADO:** abarca esmalte, dentina y pulpa, pero ésta ya está muerta

CARIES DE PRIMER GRADO: En la caries del esmalte, no hay dolor, se localiza al hacer la inspección y exploración; el esmalte se ve de brillo y color uniforme, pero donde la cutícula se encuentra incompleta y algunos prismas se han destruido, da el aspecto de manchas blancuecinas granuladas. Otras veces se ven surcos transversales oblicuos y opacos, blancoamarillentos o de color café.

Microscópicamente iniciada la caries, se ve en el fondo de la pérdida de sustancia, detritus alimenticio, en donde pululan numerosas variedades de microorganismos.

Los bordes de la grieta o cavidad son de color café, más o menos obscuro y al limpiar los restos contenidos en la cavidad, encontramos que sus paredes son anfractuosas y pigmentadas de café obscuro.

En las paredes de la cavidad se ven los prismas fracturados a tal grado que quedan reducidos a sustancia amorfa.

Más profundamente, y aproximándose a la sustancia normal, se observan prismas disociados cuyas estrías han sido reemplazadas por granuleaciones y en los intersticios prismáticos, se ven germenos, bacilos y cocci por grados y en cantidad diseminados.

Más adentro apenas se inicia la desintegración y los prismas están normales tanto en color como en estructura.

En este grado de caries NO HAY DOLOR.

CARIES DE SEGUNDO GRADO: En la dentina el proceso es muy parecido aún cuando el avance es más rápido dado que no es tejido tan mineralizado, como el esmalte, pero su composición contiene también cristales de apatita impregnando a la matriz colágena. Por otra parte existen también elementos estructurales que propician la penetración de la caries, como son los túbulos dentinarios, los espacios interglobulares de Czermak, las líneas incrementales de Von Ebner y Owen, etc. La dentina una vez que ha sido atacada por el proceso carioso, presenta tres capas bien definidas; la primera formada químicamente por fosfato monocalcico, la más superficial y que se conoce con el nombre de zona de reblandecimiento. Está constituida por detritus alimenticio y dentina reblandecida que tapiza las paredes de la cavidad y se desprende fácilmente con un escavador de mano, marcando así el límite con la zona siguiente.

La segunda zona, formada químicamente por fosfato dicálcico es la zona de invasión; tiene la consistencia de la dentina sana; microscópicamente ha conservado su estructura, y sólo los túbulos están ligeramente ensanchados sobre todo en las cercanías de la zona anterior, y están llenos de microorganismos. La coloración de las dos zonas es café, pero el tinte es un poco más bajo en la de invasión.

La tercera zona formada por fosfato tricalcico es la defensa, en ella la coloracion desaparece, las fibrillas de Tome's están retraidas dentro de los tubulos y se han colocado en ellos módulos de neo-dentina como una respuesta de los odontoblastos que obturan la luz de los tubulos, tratando de detener el avance del proceso carioso.

El sintoma patognomónico de una enfermedad, es aquel que nos diagnostica esa enfermedad. El sintoma patognomónico de la caries de segundo grado, es el dolor, provocado por algun agente externo, como bebidas frias o calientes, ingestion de azucares o frutas que liberan acido o algun agente mecánico. El dolor cesa en cuanto cesa el excitante.

CARIES DE TERCER GRADO. La caries ha seguido su avance penetrando en pulpa, pero esta ha conservado su vitalidad algunas veces restringida, pero viva, produciendo inflamacion e infecciones de la misma, conocidas por el nombre de pulpitis.

El sintoma patognomónico en este grado de caries es el dolor provocado y espontaneo. El dolor provocado es debido tambien a agentes fisicos, quimicos o mecánicos.

El espontaneo, no ha sido producido por ninguna causa externa, sino por la congestión del organo pulpar, el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares, los cuales quedan comprimidos contra las paredes inextensibles de la camara pulpar. Este dolor se aherba por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza al estar acostado, la cual se congestiona, por la mayor afluencia de sangre.

Algunas veces este grado de caries produce un dolor tan fuerte que es posible aminorarlo, al succionar, pues se produce una hemorragia que descongestiona a la pulpa. Debemos estar seguros de que cuando encontremos un cuadro con estos sintomas podemos diagnosticar, caries de tercer grado, que ha invadido a la pulpa, pero no ha producido su muerte, aún cuando la circulación este restringida.

CARIES DE CUARTO GRADO. En este grado de caries, la pulpa ya ha sido destruida y pueden venir varias complicaciones.

Cuando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad, no hay dolor, ni espontaneo ni provocado. La destruccion de la parte coronaria de la pieza dentaria es total o casi total, lo que se llama vulgarmente un raigón.

La coloración de la parte que aún queda, en su superficie es café.

Si exploramos con un estilete fino los canales radiculares, encontramos ligera sensibilidad en la región correspondiente al ápex y a veces ni eso. En este grado de caries, no existe sensibilidad y circulación, y es por ello que no existe dolor, pero las complicaciones de este grado si son dolorosas.

Estas complicaciones, van desde la monoartritis apical hasta la ostiomielitis, pasando por la celulitis, micosis, osteitis y periostitis.

La sintomatología de la monoartritis, nos la proporciona tres datos que son : dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento y movilidad anormal. La celulitis se presenta cuando la inflamación e infección se localiza en tejido conjuntivo.

La micosis, cuando la inflamación abarca los músculos, especialmente los masticadores; en estos casos se presenta el trismus, o sea la contracción brusca de estos músculos, que impiden abrir la boca normalmente.

La osteitis y periostitis cuando la infección se localiza en el hueso o en el periostio y la ostiomielitis, cuando ha llegado a la médula ósea.

En general debemos proceder a hacer la extracción, en este grado de caries, sin esperar a que venga alguna complicación, pues de no hacerlo así, expondremos a nuestro paciente a complicaciones a veces mortales o si las circunstancias lo permiten y tomando todas las precauciones debidas, hacer un tratamiento endodóntico.

7.7 HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es el proceso más interesante y difícil de estudiar microscópicamente debido a los problemas técnicos implicados en la preparación del tejido para examinar. La manera principal en la que se ha estudiado la caries del esmalte es por secciones básicas de dientes. El proceso de descalcificación necesario para cortar secciones delgadas por lo regular provoca pérdida completa del esmalte a menos que se usen métodos especiales. Esto ha impedido materialmente la investigación de la caries dental a nivel microscópico, aunque sorprendentes avances han enfrentado las condiciones adversas.

La reciente aplicación del microscopio electrónico de transmisión y de barrido para el estudio de la caries dental ha aumentado mucho nuestros conocimientos de esta enfermedad, igual que la utilización de otras técnicas, como los estudios histocímicos y el uso de isótopos radioactivos. Para facilitar la comprensión de la histopatología de la caries dental se considera bajo los aspectos generales de caries del esmalte, de la dentina y del cemento.

CARIES DEL ESMALTE

La mayoría de los investigadores creen que la caries del esmalte es precedida por la formación de una placa microbiana (dental). El proceso varía ligeramente, dependiendo de la ocurrencia de la lesión en las superficies lisas o en las fosetas o furas. Por esta razón, es mejor analizar la caries del esmalte bajo estos dos encabezados.

CARIES DE LA SUPERFICIE LISA

La superficie del esmalte, al menos en los dientes que acaban de brotar, está cubierta por una membrana compuesta de la cutícula primaria y secundaria. No se conoce el significado de esta membrana para prevenir el desarrollo de una lesión cariosa, pero tal vez no es importante clínicamente debido al principio del periodo poserupción.

La manifestación más temprana de caries incipiente del esmalte es la aparición por debajo de la placa dental, de un área de descalcificación que se asemeja a una parte lisa de color blanco yesoso. El estudio de las lesiones tempranas mediante microscopio electrónico de transmisión, ha revelado que el primer cambio por lo regular es una pérdida de la sustancia interprismática o interbastones del esmalte, con un aumento en la prominencia de estos. En algunas ocasiones el cambio inicial consiste en la aspereza de los extremos de los bastones del esmalte, lo que sugiere que el prisma puede ser más susceptible al ataque primario.

El trabajo hecho en los mucopolisacáridos presentes en las sustancias orgánicas interprismáticas del esmalte reveló que la degradación de estas sustancias se presentaba muy al principio del proceso carioso. También en esta etapa tiene el proceso de estraciones transversas de los bastones del esmalte, líneas oscuras o bandas que se presentan en los ángulos derechos de los prismas del esmalte que sugiere, según la evidencia preliminar, un cambio o cambios en los bastones, entre los calcosferitos, y se pueden producir in vitro por la exposición de una sección desmineralizada de un diente al ácido diluido.

Otro cambio en la caries temprana del esmalte es la acentuación de las estrías de Retzius. Este aspecto conspicuo de las líneas de calcificación es un fenómeno óptico que se debe a la pérdida de minerales que hace que las estructuras orgánicas sean más prominentes. Cuando este proceso avanza y afecta a las capas más profundas del esmalte, se notará que la caries superficial lisa, en particular la de superficies proximales, tiene una forma distintiva. Forman una lesión triangular o en forma de cono con el apex hacia la unión dentino-esmalte y la base hacia la superficie del diente.

Al final existe pérdida de continuidad de la superficie del esmalte, la que se siente áspera con una punta de un explorador. Esta aspereza es causada por la desintegración de los prismas del esmalte después de la descalcificación de la sustancia interprismática y la acumulación de residuos y microorganismos sobre los bastones del esmalte.

Antes de la completa desintegración del esmalte, se pueden distinguir varias zonas, empezando en el lado dentinal de la lesión:

ZONA 1. - La zona translúcida descansa en el frente que avanza de la lesión del esmalte. No siempre existe. Por medio de la luz polarizada se ha demostrado que esta zona es ligeramente más porosa que el esmalte sano, y tiene un volumen poroso del 1% comparado con el 0.1% del esmalte sano.

ZONA 2. - La zona oscura descansa adyacente y superficial a la zona translúcida. Se ha nombrado como la zona positiva, debido a que casi siempre está presente. Esta zona se forma como resultado de la desmineralización.

ZONA 3. - El cuerpo de la lesión descansa entre la capa de la superficie relativamente no afectada y la zona oscura. Es el área de mayor desmineralización. En la luz polarizada la zona muestra volumen poroso del 5% en los espacios cercanos a la periferia al 25% en el centro de la lesión intacta.

ZONA 4. - La zona superficial, cuando se examina mediante microscopio polarizado y la microradiografía, aparece relativamente no afectada. La mayor resistencia de la capa superficial se puede deber a un mayor grado de mineralización, una mayor concentración de fluoruro en la superficie del esmalte, o a ambas.

Ha habido algunos intentos a implicar a las láminas del esmalte con las vías de invasión de los microorganismos proteolíticos y el subsecuente desarrollo de la caries, pero no existen pruebas directas que indiquen que las láminas del esmalte jueguen cualquier papel importante en el desarrollo de la caries. Algunos investigadores piensan que si las láminas no presentan en áreas de la superficie dental donde es probable que surja la caries, es posible que ésta se desarrolle, si las láminas no están presentes.

CARIES DE FOSETAS Y FISURAS

El proceso carioso en las foquetas y fisuras no difiere en su naturaleza de la caries de la superficie lisa, excepto en las variaciones que dictan la estructura anatómica e histológica. Aquí también la lesión empieza por debajo de la placa bacteriana con descalcificación del esmalte.

Las foquetas y fisuras con frecuencia son de tal profundidad que la comida se estanca y hay descomposición bacteriana en la base. Además, el esmalte que se encuentra hasta el fondo de la foqueta o de la fisura puede ser muy delgado, de tal manera que con frecuencia la dentina se afecta en forma temprana. Por otro lado, algunas foquetas y fisuras son de poca profundidad y tienen una capa relativamente gruesa del esmalte que cubre su base. En ambos tipos los bastones del esmalte se extienden hacia los lados en la fondo de las foquetas y de las fisuras. Cuando ocurre la caries, sigue la dirección de los bastones del esmalte y de manera característica causa una lesión en forma triangular o de cono con su ápex en la superficie exterior y su base hacia la unión dentina-esmalte. Se debe señalar que la forma general de la lesión es justamente la opuesta de la que se presenta en las superficies lisas. Debido a esta forma, casi siempre existe un mayor número de túbulos dentinarios afectados cuando la lesión alcanza la unión dentina-esmalte. La caries de foquetas y fisuras en particular de las superficies oclusales, por lo regular produce una mayor cavidad que la caries de las superficies proximales.

En ocasiones, se encuentran las láminas del esmalte en la base de las foquetas y las fisuras, y esto ha sugerido que pueden ser importantes en la vía de la caries.

CARIES DE LA DENTINA

La caries de la dentina empieza con la diseminación natural del proceso a lo largo de la unión dentino-esmalte y la rápida afectación de gran número de túbulos dentinarios, cada uno de los cuales actúa como un tubo que conduce a la pulpa dental a lo largo del cual viajan los microorganismos a distinta velocidad, dependiendo de varios factores. En algunas ocasiones la lesión cariosa parece que se presenta a través de una lámina del esmalte de tal manera que hay muy poca, si es que existe alteración visible en el esmalte. Así cuando ocurre una diseminación lateral en la unión dentino-esmalte con participación de la dentina subyacente de hecho se forma una cavidad de considerable tamaño con sólo leves cambios clínicos evidentes en el esmalte que lo cubre excepto por su socavado.

CAMBIOS DENTINALES TEMPRANOS

La penetración inicial de la dentina por la caries puede dar por resultado alteraciones en la dentina, como dentina transparente o esclerosis dental. Esta esclerosis dental es una reacción de los túbulos dentinales vitales y de una pulpa vital en la que aparece calcificación de los túbulos dentinales que tiende a sellarlos contra la penetración posterior de los microorganismos. La formación de la dentina esclerótica es mínima en la caries que avanza con rapidez y es más prominente en la caries crónica lenta. Se ha aplicado el término dentina transparente debido al aspecto transparente peculiar que presenta la estructura dental cuando se ve una sección de la base mediante la luz transmitida. Con la luz reflejada la dentina esclerótica es oscura.

La aparición de degeneración grasa de las fibras dentinales de Tomes, con depósito de glóbulos de grasa en estos procesos, precede incluso a los cambios dentinales escleróticos tempranos. Esto se puede demostrar sólo mediante la aplicación a la dentina fresca de tinciones especiales como el rojo Sudán, el cual tinte en forma selectiva la grasa. La importancia de este fenómeno no se conoce, aunque se ha sugerido que la grasa contribuye a la impermeabilidad de los túbulos dentinales. Sin embargo en 1933, Beust demostró que la dentina transparente permanece impenetrable a las tinciones a pesar de que el diente se trate con alcohol y éter para eliminar la grasa. La degeneración grasa puede ser un factor predisponente que favorece la esclerosis de los túbulos.

Excepto en los casos poco usuales de caries detenida la destrucción continua de la dentina ocurre en forma inevitable a pesar de los intentos de tabicarla en la parte del diente. El grado al cual progresa la destrucción cariosa tiende a ser más lento en los adultos de más edad que en las personas jóvenes debido a la esclerosis dental generalizada que se presenta como parte del proceso de envejecimiento. El examen cercano de la dentina que se encuentra por debajo de una zona de esclerosis que se forma en respuesta a la caries, revelará la descalcificación de la dentina, la cual parece que ocurre un poco adelantada a la invasión bacteriana de los túbulos. En las primeras etapas de la caries, cuando suelen estar afectados unos pocos túbulos, se pueden encontrar microorganismos que penetran en los túbulos antes de que existan pruebas clínicas del proceso carioso. Estos se han denominado "bacterias pioneras". Esta descalcificación inicial afecta a las paredes de los túbulos, permitiendo que se distiendan ligeramente conforme se llenan con las masas de microorganismos. El estudio cuidadoso de los túbulos individuales por lo regular mostrará casi formas puras de bacterias en cada uno. Así un túbulo puede estar lleno con cocos, mientras que el túbulo vecino puede contener sólo bacilos o formas filamentosas.

Es evidente que estos microorganismos, cuando penetran más y más dentro de la dentina, se separan más del sustrato de carbonato de calcio que depende la bacteria responsable para la iniciación de la enfermedad. El alto contenido de proteínas de la dentina favorecería el crecimiento de los microorganismos que tienen la habilidad de utilizar a esta proteína en su metabolismo. Así parecería que los gérmenes proteolíticos predominan en las caries profundas de la dentina, mientras que las formas acidogénicas son más prominentes en las caries tempranas. La observación de que el tipo morfológico de la bacteria en la caries profunda de la dentina es diferente al de la bacteria en la caries inicial, sustenta la hipótesis de que la iniciación y el progreso de la caries dental son dos procesos distintos que se deben diferenciar. Los gérmenes predominantes en la caries temprana, responsables de la iniciación de la caries, son reemplazados después por otros conforme se alteran las condiciones del medio ocasionadas por la lesión cariosa que avanza. No obstante, muchos microorganismos tienen propiedades tanto acidógenas como proteolíticas.

CAMBIOS DENTINALES AVANZADOS

La descalcificación de las paredes de los túbulos individuales conduce a su confluencia aunque la estructura general de la matriz orgánica se mantiene por algún tiempo. Algunas veces se puede observar engrosamiento e hinchazón de la vaina de Newman a intervalos irregulares a lo largo del curso de los túbulos dentinales afectados, además del aumento en el diámetro de los túbulos dentinales debido al llenado de éstos por los microorganismos. Los pequeñísimos focos de licuefacción descritos por Miller, se forman por la coalescencia focal y la rotura de unos pocos túbulos dentinales. Este foco es una zona ovoidal de destrucción parial al curso de los túbulos, y que está lleno con restos necróticos que tienden a aumentar su tamaño por la expansión. Esto provoca la compresión y destrucción de los túbulos dentinales vecinos de tal manera que su curso se dobla alrededor de los focos de licuefacción.

En las áreas de dentina globular, ocurre descalcificación y confluencia de los túbulos. Por la presencia de cantidades considerables de dentina globular se estimula la rápida diseminación de la caries en los llamados dientes maitacíticos o blandos.

Se ha señalado que los gérmenes acidógenos aparentemente son los responsables de la descalcificación inicial de la dentina que se presenta en el proceso carioso, pero que se necesitan otros mecanismos para la destrucción final de la matriz orgánica remanente. La explicación más lógica es la que dice que la matriz es destruida por la acción de las enzimas proteolíticas producidas por los microorganismos que se encuentran en la profundidad de la cavidad. Esta digestión enzimática es de máxima actividad sólo cuando la matriz orgánica está descalcificada, casi no tiene efecto sobre la dentina intacta.

La destrucción de la dentina por un proceso de descalcificación seguida por la proteólisis ocurre en numerosas áreas focales que al final se unen para formar una masa necrótica de dentina de consistencia correaosa. Las hendiduras son bastante más comunes en esta dentina ablandada, aunque son raras en las caries crónicas, porque es poco común la formación de una gran cantidad de dentina necrótica ablandada. Estas hendiduras se extienden en ángulo recto a los túbulos dentinales y parece que se deben a la extensión del proceso carioso a lo largo de las ramas laterales de los túbulos o a lo largo de las fibras de la matriz que corren en esta dirección. Estas hendiduras son paralelas a las líneas de contorno de la dentina, las cuales se deben a períodos alternos de descanso durante la calcificación de la dentina. Las hendiduras intervienen en la manera en la que, con frecuencia, se puede excavar la dentina cariada al descortezar capas delgadas con instrumentos manuales.

Conforme progresa la lesión cariosa, se pueden distinguir diversas zonas de dentina cariada que en forma prominente tienden a formar un triángulo con el ápex hacia la pulpa y la base hacia el esmalte. Empezando en la pulpa en el borde que avanza de la lesión adyacente de la dentina normal, estas zonas son:

ZONA 1.- zona de degeneración grasa de las fibras de Tomes.

ZONA 2.- zona de esclerosis dentinal caracterizada por depósito de sales de calcio en los túbulos dentinales.

ZONA 3.- zona de descalcificación de la dentina, angosta, que precede a la invasión bacteriana.

ZONA 4.- zona de invasión bacteriana de la dentina descalcificada pero intacta.

ZONA 5.- zona de dentina descompuesta

AFECCIÓN DE LA DENTINA SECUNDARIA.

La caries de la dentina secundaria no difiere mucho de la afección de la dentina primaria, excepto que por lo regular su evolución es un poco más lenta debido a que los túbulos dentinales son menores en número y más irregulares en su curso, retardándose así la penetración de los microorganismos invasores. Sin embargo tarde o temprano hay lesión de la pulpa con inflamación y necrosis segura. En ocasiones la caries se puede extender en forma lateral a la unión de la dentina primaria y secundaria y producir una separación de las dos capas.

CARIES RADICULAR

La lesión cariosa en la zona de la raíz también se le conocía anteriormente como caries del cemento. La superficie radicular debe estar expuesta al medio bucal antes de que se desarrolle la caries. Existen cuatro diferentes lesiones destructivas que pueden afectar a la superficie radicular.

- 1) abrasión
- 2) erosión
- 3) resorción idiopática
- 4) caries

La caries radicular se ha definido como una lesión blanda, progresiva que se encuentra en cualquier lugar de la superficie radicular, que ha perdido su unión con el tejido conectivo y está expuesta al medio bucal.

El esmalte puede ser afectado en forma secundaria si está socavado mediante el progreso de la lesión. La placa dental y la invasión microbiana son una parte esencial de la causa y del progreso de esta lesión. Sin embargo, existen pruebas de que los microorganismos implicados en las caries radicular son diferentes de los que participan en las caries coronal; son más bien filamentosos que coccos.

Al parecer los microorganismos invaden el cemento a lo largo de las fibras de Sharpey o entre los haces de fibras, en una forma comparable a la invasión que se realiza a lo largo de los túbulos dentinales. Como

el cemento está distribuido en capas concéntricas y presenta una apariencia laminar, los microorganismos tienden a extenderse en forma lateral entre las diversas capas. Con frecuencia se puede ver al mismo tiempo la mineralización irregular sobre esta superficie cemental; probablemente represente el principio de la formación de un cálculo. Después de la descalcificación del cemento, ocurre destrucción de la matriz restante en forma similar al proceso en la dentina con un ablandamiento final y destrucción de este tejido. Cuando continúa el proceso carioso hay invasión de los microorganismos de los túbulos dentinales adyacentes, destrucción de la matriz y afección final de la pulpa.

CAPITULO 8
PREVENCION DE CARIES DENTAL

8.1 ENFOQUES PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

La posibilidad de prevenir la caries se ha incrementado notablemente desde la utilización del fluoruro y la comprobación de que determinados alimentos (azúcares) tienen potencial cariogénico. Ambos conceptos fueron enunciados hace muchos años y recién en las últimas décadas se les asignó su verdadero valor, al extremo de que en muchos países medidas preventivas como la fluoración del agua potable se aplican rutinariamente beneficiando al 100% de la población urbana.

En general, la prevención de la caries puede intentarse desde dos puntos de vista complementarios:

- 1.- Incrementando la resistencia de los dientes.
 - 2.- Previendo la formación o eliminando inmediatamente, los agentes que atacan el medio dentario.
- 1.- **MÉTODOS PARA AUMENTAR LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES:** Existen dos tipos de procedimientos dirigidos a aumentar la resistencia de los dientes al ataque carioso: procedimientos pre-eruptivos y procedimientos post-eruptivos.

Los procedimientos pre-eruptivos, particularmente aquellos que operan durante el periodo de formación de los dientes, se refieren al uso de factores nutricios como minerales, proteínas, vitaminas, etc. Se ha comprobado en forma clara y definitiva que todos los factores nutricios ingeridos durante los periodos de formación y maduración de los dientes el único que ha demostrado tener un efecto beneficioso es el fluoruro, cuya incorporación al esmalte en formación produce dientes más resistentes al ataque carioso, reduciéndose su incidencia. La fluoración del agua potable, es el método más práctico y efectivo para proporcionar fluoruro a grandes sectores de la población.

Se dice también que algunos otros oligoelementos como molibdeno, manganeso y vanadio son capaces de inducir el aumento de la resistencia del esmalte y así reducir la caries, lo mismo que algunos fosfatos sintéticos y naturales.

Los procedimientos post-eruptivos se refieren a las aplicaciones tópicas de fluoruros, principalmente fluoruro de sodio, fluoruro estano y las combinaciones de ambos con ácido fosfónico y sus sales, siguiendo técnicas diferentes.

2.- **PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN O ELIMINACIÓN INMEDIATA DE LOS AGENTES CARIÓGENICOS:** La producción de caries es el resultado de la coexistencia de dos factores: una flora cariogénica y un sustrato que la soporte. De donde se concluye que habrá eliminación o por lo menos reducción de uno de ellos, o parcialmente ambos, o parcialmente durante muchos años, si se ha estudiado el efecto de diferentes sustancias a este fin, sin que hasta la fecha se hayan logrado resultados realmente aceptables.

REDUCCIÓN DE LA FLORA BACTERIANA O SU METABOLISMO: Se ha comprobado experimentalmente que la caries no es posible en ausencia de microorganismos.

Experimentalmente se ha podido reducir el número de microorganismos cariogénicos de la boca, y la formación de placas, utilizando antibióticos de amplio espectro, lo que trajo como consecuencia el desarrollo de formas mutantes resistentes con el consiguiente peligro de la pérdida de su efectividad en casos de enfermedades infecciosas futuras. Además, algunos antibióticos originan reacciones de sensibilización lo que obliga a interrumpir su uso.

Pese a todo, se sigue insistiendo en la utilización de antibióticos para la prevención de caries. Actualmente se estudian antibióticos que reúnan las siguientes características:

- a) que sean efectivos contra microorganismos cariogénicos
- b) que su acción quede restringida a la cavidad bucal (que no sean absorbidos)
- c) que no tengan indicación en el tratamiento de enfermedades infecciosas fuera de la boca
- d) que no produzcan sensibilización.

Actualmente se investiga en forma activa la utilización de vacunas capaces de reducir o eliminar los microorganismos cariogénicos, o por lo menos suprimir o reducir la formación de placa dental bacteriana y ácidos. Estos procedimientos de inmunización deben recorrer un largo camino y superar muchas dificultades antes de transformarse en una arma efectiva, específica, contra la caries. Otro aspecto que se está estudiando es la utilización de diversas enzimas capaces de destruir la placa en cuanto se forma. Se menciona entre estas enzimas las dextrapasas, que disuelven los dextranos, y las proteasas o enzimas proteolíticas. Su efecto no es completo por el hecho de existir más de una variedad de dextranos en la placa.

Se ha ensayado la utilización de antisépticos, entre ellos la clorhexilina, que parece tener la propiedad de adherirse al esmalte o a las peluculas orgánicas que lo cubren, brindando protección. La clorhexilina tiene, sin embargo, efectos indeseables como la pigmentación de dientes y mucosas y la disminución de las sensaciones gustativas. Se espera que la utilización futura de estos antisépticos sea potencialmente fructífera en la prevención de la caries.

DIETA. Se han hecho experimentos en animales de laboratorio para determinar el tipo de alimentos con poder cariogénico, comprobándose que son los hidratos de carbono los de mayor poder. Los experimentos se refieren al uso de sondas gástricas, suministrando por la sonda sólo uno de los elementos nutricios de la dieta, es decir, hidratos de carbono, proteínas o lípidos, mientras los otros dos eran provistos por vía bucal. Así se pudo comprobar que la supresión de hidratos de carbono elimina la producción de caries.

La sacarosa o azúcar común induce a la formación de abundante placa cuyas características son las mejores para la producción de caries. Desde un punto de vista práctico puede decirse que los alimentos que contribuyen a la formación de placa son principalmente los que contienen azúcares y almidón.

La formación de caries por los azúcares depende, más que de su cantidad, de ciertas características de los alimentos que los contienen, entre ellas las siguientes:

a) la consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad, pues se ha visto que los alimentos pegajosos como las golosinas, cereales azucarados, refrescos, etc., permanecen más tiempo en contacto con los dientes

b) La composición química del alimento, pues la presencia de algunos componentes químicos como el cacao pueden disminuir el efecto cariogénico inhibiendo el efecto de los hidratos de carbono o protegiendo los tejidos dentarios contra el ataque carioso.

c) El tiempo en que se ingieren la cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se le hace entre ellas. La fisiología bucal durante las comidas (secreción salival, movimientos musculares, etc.) aumenta la velocidad de remoción de los residuos alimenticios de la boca

d) La frecuencia con que los alimentos azucarados son ingeridos; a menor frecuencia, menor cariogenicidad.

DIETA Y CONTROL DE CARIES - Se debe buscar una alternativa a la supresión drástica de los carbohidratos fermentables, y esa alternativa es no consumir nada fuera de las comidas principales. Este enfoque para la reducción de caries se basa en la observación de que la permanencia de los alimentos en contacto con los dientes es relativamente de corta duración, más del 90% de los alimentos adherentes que se ingieren desaparecen de la boca en 15 min. o menos, y una buena parte del 10 % restante está adherido a la mucosa bucal y no a los dientes.

Estudios relativos al pH de la placa demuestran que el periodo de formación de ácidos que sigue a la ingestión de carbohidratos es también breve y que el pH retorna a niveles normales en corto tiempo. Cada ingestión de hidratos de carbono fermentables causará acidez suficiente para disolver al esmalte por el periodo que dura la ingestión (15 o 20 min. aprox.). Las ingestiones repetidas extienden por supuesto este tiempo proporcionalmente. Esto significa que si el consumo de alimentos con azúcar se limita sólo a las comidas principales, el tiempo en que la placa permanecerá ácida será reducido y se producirá cuando la fisiología de la boca tiende a favorecer la remoción de los residuos y la neutralización de los ácidos.

En lo que se refiere a la aplicación práctica de estos conceptos puede decirse que mientras no parece factible conseguir la aplicación o utilización de dietas drásticamente reducidas en hidratos de carbono, es en principio mucho más sencillo lograr la aceptación de la disminución de la frecuencia en su ingestión.

La gente acepta más fácilmente suprimir los bocados entre las comidas que eliminar por completo los alimentos dulces, sobre todo si se trata de niños y adolescentes que son los más afectados por la caries.

Para que la prevención de caries por medios dietéticos produzca resultados positivos habrá que desarrollar métodos que requieran la cooperación de campañas de promoción de la salud oral y control de dieta.

8.2 LOS FLUORUROS Y LA SALUD ORAL.

El descubrimiento de la influencia del ión fluor en el aumento de la resistencia de los dientes al ataque carioso permitió realizar una extensa serie de investigaciones dirigidas a utilizar este elemento para prevenir la caries. Los primeros estudios sobre la relación fluor caries se remontan al año de 1899, pero recién en las últimas décadas se le asignó su verdadera importancia y empezó a aplicarse el fluor en forma rutinaria. Las técnicas de aplicación son variadas y tienen la ventaja de poder beneficiar a grandes sectores de la población, tal como ocurre con la fluoruración del agua potable.

PROPIEDADES FÍSICOQUÍMICAS DEL FLUOR. Se considera al fluor como el más electronegativo de todos los elementos químicos; al mismo tiempo, su intensa reactividad química produce su inestabilidad por lo que prácticamente no se le encuentra puro en la naturaleza. Combinado en forma de fluoruros, ocupa el decimoséptimo lugar en orden de abundancia en la naturaleza, encontrándose en grandes cantidades en el agua de mar, en yacimientos minerales de espatofluor, cenolita y fluorapatita, en algunas fuentes de agua dulce y en el polvo superficial próximo a los yacimientos. Prácticamente todos los alimentos contienen fluoruros en cantidades muy pequeñas, aunque los pescados y mariscos son muy ricos en ellos, lo mismo que el té negro.

Las fuentes naturales de ingestión de fluoruros son: el agua, los alimentos provenientes del mar, los alimentos vegetales. Tiene también importancia en el estudio de la fisiología humana la presencia de fluor en el aire y en el polvo de ciertas regiones. En el agua de mar la concentración de fluor varía entre 0.8 y 1.4 ppm. En la atmósfera la concentración es generalmente mayor y proviene de la quema de carbón y de las fumarolas de volcanes en actividad. Las concentraciones de fluoruros en muestras de carbón de diferentes partes varían de 1 a 275 ppm.

En la corteza terrestre, las regiones ricas en fluorita, apatita, micas, etc., pueden presentar concentraciones elevadas de fluoruros. El agua, al atravesar esas rocas, incorpora parte de los fluoruros a su masa; es lo que ocurre en las regiones donde la fluorosis dental aparece con características endémicas como consecuencia del alto contenido de fluor en el agua de bebida.

FLUORUROS POR VÍA SISTEMICA Y PREVENCIÓN DE CARIES. Con el nombre de terapia sistémica con fluor se conoce una serie de procedimientos caracterizados por la ingestión de fluor en particular durante el periodo de formación de los dientes. El más común e importante de estos procedimientos es el consumo de aguas que contienen cantidades óptimas de fluor en forma natural, o que han sido enriquecidas mediante la adición de fluor hasta el nivel deseado. La terapia sistémica de fluor y fluoruración de las aguas son prácticamente expresiones sinónimas.

Otras vías de aplicación sistémica de fluor son la adición de fluor a la leche, cereales, sal y el uso de pastillas y soluciones de fluor.

La fluoruración de las aguas de consumo es en la actualidad el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries. Su eficacia aumenta por el hecho de que no requiere esfuerzos conscientes de parte de los beneficiarios los que, muchas veces, ignoran estar consumiendo agua fluorurada.

TOXICOLOGÍA DEL FLUOR. La toxicología de los fluoruros ha sido extensamente estudiada desde el momento en que se les aplicó en prevención de la caries dental, pues muchos autores les atribuyeron efectos negativos de diversa naturaleza que podían afectar huesos, dientes, riñones y tiroides, además de funciones neurológicas y el crecimiento en general.

Las formas de intoxicación aguda son accidentales o premeditadas. La sintomatología se refiere a vómitos, dolor abdominal, diarrea, convulsiones, náuseas, salivación, sed, sudación, debilidad general, colapso y otras más. La toxicidad aguda se manifiesta por una acción corrosiva local que se traduce en dolor, diarrea y vómitos. En situaciones de este tipo se debe vaciar el estómago a través del vómito y administrar de inmediato gran cantidad de leche.

Se ha establecido en forma concluyente que la fluoruración de las aguas reduce el predominio de caries en un 50 a 60%, cifra que está muy por encima de cualquier otro procedimiento preventivo.

La concentración del ión fluor en el agua potable debe ser de una parte de fluor por millón de partes de agua. Esta concentración da por resultado un promedio de reducción de caries de aproximadamente el 60%.

La disminución varía de un grupo de dientes a otro y aún de una superficie dentaria a otra, mostrando reducciones que van desde el 100% para los incisivos laterales y caninos inferiores hasta el 34% para los molares inferiores. La razón de esta diferencia parece estar relacionada con la morfología dentaria, pues la proporción mayor de caries se presenta en las superficies con surcos y fisuras profundos.

A pesar de la enorme cantidad de información acerca de la fluoruración todavía no se conoce en detalle el mecanismo de acción íntimo del fluor en la prevención de la caries. Se acepta que sus efectos beneficiosos se deben principalmente a la incorporación del ión fluor a la apatita del esmalte durante los periodos de formación y maduración de los dientes. Debido a este proceso que fija el fluor dentro del esmalte los efectos de la fluoruración se pueden considerar permanentes, es decir, persistentes durante toda la vida de la dentición.

Como procedimientos suplementarios para aplicar fluor por vía sistémica se citan los siguientes:

TABLETAS DE FLUOR: los estudios relacionados con la aplicación de fluor en tabletas revelaron que si estas se ingieren durante los periodos de formación y maduración de los dientes permanentes pueden reducir la incidencia de caries en un 30 a 40%. Este procedimiento tiene mucha aceptación pero requiere de un control cuidadoso de las dosis aplicadas en diferentes edades y de la presencia de cierta proporción de fluor natural (0.7 ppm) en el agua de bebida. Cuando las aguas carecen totalmente de fluor se aconseja una dosis de 1 mg. de ión fluoruro para niños de 3 años de edad o más, cantidad que debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 años. Para los menores de 2 años se recomienda disolver 1 tableta de fluor (1mg F1) en un litro de agua y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos de los niños en 24 hrs. El uso de tabletas debe continuarse hasta los 12 o 13 años pues a esta edad concluye la calcificación y maduración de todos los dientes permanentes.

Otros vehículos son sugeridos para la administración de fluor como la sal de mesa, la leche y los cereales. El uso de la sal fluorurada ha sido estudiado extensamente y se ha visto que sus resultados señalan que la medida tiene buenas perspectivas. Se ha estimado que la visión de 200 mg. de fluoruro de sodio por kg de sal debería proporcionar la cantidad óptima de fluor necesaria para mantener la salud dental.

Hasta el presente no existe suficiente evidencia en apoyo de la adición de fluor a la leche y cereales; se piensa, más bien, que esta adición podría ocasionar reacciones negativas de alguno de sus componentes, lo que causaría la inactividad metabólica.

8.3 METODOS DE APLICACION EXOGENA DEL FLUORURO

FLUORUROS POR VIA LOCAL: Investigaciones realizadas en la década de los cuarentas demostraron que la concentración máxima de fluor en el esmalte se produce en la superficie exterior de este tejido, lo que condujo a la formulación de la hipótesis de que soluciones concentradas de fluoruros aplicadas sobre la superficie adamantina deberían reaccionar con los componentes del esmalte y contribuir a aumentar la resistencia de los dientes a la caries. Trabajando con soluciones de fluoruros de potasio y sodio se demostró la validez de esta hipótesis, quedando establecido además que existen dos días para la incorporación de fluor al esmalte: la primera, durante la calcificación; del esmalte por precipitación de ión fluoruro presente en los fluidos circulantes juntamente con otros componentes de la apatita, la segunda, barren la superficie del esmalte.

Durante el periodo de maduración preeruptiva de los dientes, es decir, en el intervalo entre calcificación y erupción, la porosidad y reactividad del esmalte incompletamente calcificado, permite la incorporación de iones fluoruro en su estructura. Esta situación cambia con la erupción, etapa de maduración de los dientes, es decir, de finalización de la calcificación, en la que aumenta en forma acentuada la impermeabilidad del tejido al mismo tiempo que el diente erupcionado es cubierto por películas orgánicas derivadas de la saliva, todo lo cual forma una especie de barrera que impide la reacción de fluor sobre el esmalte. Con el transcurso del tiempo se han propuesto dos tipos de medidas para neutralizar estos efectos negativos: La primera consiste en la limpieza y pulido de los dientes antes de aplicar el fluor con el fin de remover las películas extrañas y, en cierta medida, el esmalte superficial no reactivo; la segunda es el uso de soluciones de fluor concentradas para provocar una mayor reacción con el esmalte.

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que producen una reacción en que el cristal de apatita se descompone y el fluor reacciona con los iones de calcio formando básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado. Este tipo de reacción es común a todas las aplicaciones tópicas.

La aplicación tópica de fluoruros tiene más de 35 años de existencia tiempo durante el cual se ha demostrado palpablemente su eficacia y su valor carioestático.

El primer fluoruro empleado en gran escala fue el fluoruro de sodio, seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en forma sólida o cristalina y se les disolvía inmediatamente antes de utilizarlos para así obtener soluciones frescas. Posteriormente se descubrió que las soluciones de fluoruro de sodio son estables si se las mantiene en frasco de plástico. Actualmente se les agrega sabor para hacerlos más tolerables por los niños. Los fluoruros más frecuentemente utilizados son:

1.- Fluoruro de sodio (NaF) - El fluoruro de sodio se puede conseguir en polvo y solución y se usa generalmente al 2%. Debido a su carencia de gusto no necesita esencia y de guardarse en envase de plástico para su estabilidad.

2.- Fluoruro estanooso (SnF₂) - Se consigue en forma cristalina en frascos o cápsulas preparadas, se utiliza al 8% en niños y al 10% en adultos. Se preparan disolviendo 0.8 (niños) o 1.0 gramos (adultos) en 10 ml. de agua destilada. La solución no es estable y debe desecharse el sobrante. El empleo de glicerina y sorbitol, sin embargo, le confiere estabilidad. Por su sabor amargo, metálico y desagradable debe mezclarse con esencia y edulcorantes.

3.- Soluciones aciduladas, (fosfatadas) de fluoruro. - Este producto se presenta en forma de soluciones o geles, ambas estables y listas para usar, contienen 1.23% de iones fluoruro y 0.98% de ácido fosfórico. Los geles contienen además sustancias espesantes, esencia y colorantes y tienen la virtud de no correrse a las zonas vecinas de aplicación; su color permite una correcta visualización de los puntos a los que debe llegar.

METODO DE APLICACION: De acuerdo con la consistencia del fluor se utilizará una u otra técnica, existiendo dos métodos principales para soluciones y geles:

Técnica de Knutson. - se utiliza el fluoruro de sodio al 2% en 4 aplicaciones hechas en ciclos trionales a los 3, 6, 9 y 12 años, de manera que se pueda abarcar las superficies de varios grupos de dientes a medida que van erupcionando en la boca. Los pasos de la técnica son los siguientes:

1.- Limpieza rigurosa de las superficies dentanas en el área en que se ha de aplicar el fluoruro. Para ello se hará una profilaxis con pasta abrasiva. Se recomienda dividir la boca en cuatro hemiarquadas, y tratar una con intervalos de cuatro a cinco días.

2.- Aislado y secado de las superficies dentarias

3.- Aplicación de fluoruro de sodio al 2% dejándolo actuar 4 min.

4.- Se retira el aislamiento y se recomienda no comer ni beber nada en una hora. El paciente no debe enjuagarse.

Técnica de Muhler: En esta técnica el elemento utilizado es el fluoruro estannoso al 6%, aunque también puede utilizarse al 2%. La solución de fluoruro estannoso debe prepararse en el momento de su aplicación, disolviendo el contenido de una capsula en 10 ml de agua destilada, desechando el sobrante. Los pasos de la técnica son similares a los de la anterior, incluso en el tiempo de aplicación. Las aplicaciones deben repetirse con intervalos de seis meses, por lo menos durante las edades de mayor susceptibilidad a la caries. Aplicación de soluciones y geles acidulados de fosfato-fluoruro se llevan a cabo siguiendo los mismos pasos anteriormente descritos, se pueden aplicar soluciones aciduladas durante 4 min. a intervalos de 6 meses.

La técnica para aplicar geles acidulados de fosfatos-fluoruros es algo diferente, pues se requiere el uso de cubetas plásticas en las que se coloca el gel.

Una vez seleccionada la cubeta mas adecuada, se realizan los pasos descritos anteriormente (limpieza y pulido, aislamiento y secado de los dientes). Se carga la cubeta con gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola en su sitio durante los 4 min. de aplicación. Se repiten los pasos en la arcada opuesta.

Existe en el comercio un estuche llamado ionizador que contiene cubetas de diferente tamaño, una caja que lleva una pila de 9 volts, un voltímetro y un amperímetro y dos contactos que se aplican uno a la mano del paciente y otro a la cubeta o cucharilla. En esta forma se establece un circuito eléctrico que, al pasar por el gel, favorece la precipitación del ión fluor y su incorporación al esmalte. Estas aplicaciones deben hacerse cada seis meses.

Problemas y desventajas la aplicación del fluoruro estannoso presenta algunos problemas que contraindican su empleo en ciertos casos. La reacción de los iones estaño con el esmalte ligeramente cartado da lugar a la aparición de manchas pardas o amarillentas en el esmalte, lo que crea un problema estético en los dientes anteriores. Puede también manchar las obturaciones de silicato.

Otro problema, particularmente serio en niños, es el de su sabor amargo mentalmente desagradable. Sin embargo ya apareció en el comercio una forma estable de fluoruro estannoso que contiene enzimas que disminuyen, aunque no eliminan, el problema del sabor.

PASTAS DE LIMPIEZA CON FLUOR: Se recomienda la adición de fluoruros a las pastas de limpieza (profilaxis) para obtener un resultado más positivo en la aplicación posterior, pues se supone que la abrasión provocada por el pulido disminuye ligeramente la resistencia del esmalte a la caries al perder unos pocos micrones de su espesor, lo que se vería compensado con la aplicación de la pasta de profilaxis conteniendo fluoruro de estaño, de sodio o de potasio.

Las pastas dentífricas con fluoruro y su efectividad en la dentadura a nivel comercial sugieren resultados maravillosos después de la aplicación o uso de dentífricos que contienen fluor. Hasta el momento, no existe ninguna evidencia de que esto sea así; por lo mismo, el odontólogo debe conocer este hecho para poder ubicarse frente a la coacción ejercida por los fabricantes y vendedores.

8.4 SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS EN LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL

La causa de la formación de la caries se relaciona con la anatomía dentaria; en efecto, las superficies oclusales de los molares presentan cúspides, surcos, fisuras y fosetas muy desarrollados, lo que favorece a la retención de residuos alimenticios con todo el efecto que ya se ha descrito. La atención de los investigadores se ha dirigido durante muchos años a eliminar o por lo menos, limitar la formación de caries en esas zonas.

Hace más de 50 años, Hyatt propuso el método denominado "odontotomía preventiva" consistente en la preparación de una cavidad superficial eliminando surcos y fisuras e insertando en ella una obturación de amalgama, anticipándose así a la formación casi segura de la caries. La remoción de tejido sano originó acérrimas críticas al método, sin considerar que después de algún tiempo estuvieron en boga procedimientos que trataban de aislar las partes susceptibles del diente utilizando compuestos químicos como el nitrato de plata y combinaciones de cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio, formando así barreras impermeables que impedían el avance de la caries. Sin embargo estos recursos demostraron poca efectividad, aparte de que alteraban profundamente el color de los dientes y podían originar molestias pulpares.

Estudios recientes señalan que se ha obtenido reducción de caries de un 65% utilizando la odontotomía preventiva seguida de la aplicación del ácido acético y anhídrido crómico. No existen muchas esperanzas, sin embargo, de que estos procedimientos puedan alcanzar una efectividad significativa en la prevención de caries en grandes sectores de la comunidad. Se reconoce definitivamente que la colonización bacteriana y, por ende, la producción de ácidos y la formación de caries, se ve favorecida por la presencia de surcos, fisuras y fosetas cuya morfología (profundidad, estrechez, etc.) favorece la retención de restos de comida e impide su remoción por los procedimientos mecánicos. Todo ello conduce a la necesidad de un nuevo enfoque de esta situación, dirigido a neutralizar o eliminar esas zonas susceptibles a la caries.

En una época relativamente reciente se inició la investigación de materiales especiales destinados a aislar las superficies oclusales de molares. Con este fin se empezaron a utilizar resinas plásticas de diferente tipo que al fluir, primero, y polimerizar, después, en los surcos y fisuras producían su cierre o sellado. Debido a su poca adhesividad, resistencia y permeabilidad estas resinas fueron abandonadas.

Una segunda investigación estuvo dirigida a modificar la superficie del esmalte para lograr mayor retención a la resina aplicando ácidos. Buonocore recomendaba la aplicación de ácido fosfónico al 85% y combinaciones de ácido oxálico con fosfolidato, lo que incrementaba acentuadamente la retención de las resinas aplicadas sobre el esmalte.

Otros autores recomendaban el uso de ácido fosfónico al 50%, explicando que su efecto se debía a que los espacios interprismáticos y las estrías de Retzius, agrandados por la disolución, formaban una especie de peine intradամantino que aumentaba la superficie de contacto esmalte-resina y era un poderoso elemento de retención mecánica. Actualmente los esfuerzos de los investigadores se han concentrado en tres sistemas principales de resinas selladoras: Los cianocriolatos, los poliuretanos y las combinaciones de bisfenol A con metacrilato de glicidilo. Históricamente, los cianocriolatos fueron los primeros selladores relativamente exitosos, pero se les ha abandonado debido a la dificultad de su manipulación.

8.5 MÉTODO DE APLICACION DE LOS SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS.

El método básico de aplicación de selladores de fosetas y fisuras, cualesquiera que sean sus características, es similar y sigue los siguientes pasos:

- 1.- Selección de los dientes a tratar: sólo se aplica en los dientes con fisuras y fosetas.
- 2.- Profilaxis de las superficies seleccionadas.
- 3.- Lavado y aislado de los dientes seleccionados.
- 4.- Secado y aplicación de ácido grabador.
- 5.- Lavado para la eliminación de los restos de ácido.
- 6.- Secado y aislado y aplicación del sellador.

El tiempo de polimerización es de 4 a 5 minutos en los selladores autopolimerizables y de 30 a 60 segundos en los fotopolimerizables. La aplicación de selladores de fisuras está recomendada en niños que muestran propensión a caries en su dentición primaria. En niños de edad preescolar con caries precoz en dientes primarios y permanentes recién erupcionados. En pacientes cuya edad fluctúa entre los 3 y los 21 años, pero fundamentalmente entre los 6 y los 14 años. También se recomienda en niños que no consumen agua fluorurada, en los que presentan una erupción retardada de los segundos molares (sumergidos) lo que impide su limpieza correcta.

FRECUENCIA DE APLICACION : Se debe aplicar aproximadamente cada 6 meses.

En resumen, la aplicación de selladores de fisuras junto con la terapia con fluoruro en las demás superficies, constituye una barrera física y química contra la acción de las bacterias y los ácidos que producen. Si se combina con una higiene bucal adecuada y un control en el consumo de azúcar se obtendrá el procedimiento más efectivo conocido en la actualidad para prevenir y controlar la caries dental.

BIBLIOGRAFIA

ALCARAZ DEL RIO, I.
MANUAL DE ANATOMIA HUMANA
MEXICO-MEDICINA

HOLLINSHEAD, H.
ANATOMIA PARA CIRUJANOS DENTISTAS
EDITORIAL HARLA MEXICO

GARDNER, W.
ANATOMIA HUMANA
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

QUIROZ, F.
TRATADO DE ANATOMIA HUMANA
EDITORIAL PORRUA MEXICO

FIGUN, M.
ANATOMIA FUNCIONAL Y APLICADA
EDITORIAL ATENEA

CRAFTS, R.
ANATOMIA HUMANA FUNCIONAL
EDITORIAL LIMUSA MEXICO

VELAZQUEZ, T.
ANATOMIA PATOLOGICA ,DENTAL Y BUCAL
Prensa Medica Mexicana

CARAMES DE APRILE, E.
ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICA BUCODENTAL
EDITORIAL ATENEO BUENOS AIRES

HAM, A.
TRATADO DE HISTOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

BHASKAR, S.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL DE ORBAN
EDITORIAL LABOR BUENOS AIRES -MEXICO

PROVENZA, V.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

ABRAMOVICH, A.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DENTARIA
EDITORIAL MUNDI BUENOS AIRES

MJOR, I.
EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA ORAL HUMANA
EDITORIAL SALVAT BARCELONA-MEXICO

MOORE, K.
EMBRIOLOGIA CLINICA
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

COLIN, P.
EMBRIOLOGIA HUMANA
DESARROLLO PRENATAL DE LA FORMA Y LA FUNCIÓN
EDITORIAL INTERMEDICA BUENOS AIRES

PATTEN, B.
EMBRIOLOGIA HUMANA DE PATTEN: FUNDAMENTOS DEL DESARROLLO CLINICO
EDITORIAL EL ATENEO BUENOS AIRES

TEN CATE, A.
HISTOLOGIA ORAL: DESARROLLO, ESTRUCTURA Y FUNCION
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA BUENOS AIRES-MEXICO

PANSKY, B.
EMBRIOLOGIA MEDICA
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA BUENOS AIRES-MEXICO

KRAUS, B.
ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION
UN ESTUDIO DEL SISTEMA MASTICATORIO
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

DIAMOND, M.
ANATOMIA DENTAL CON LA ANATOMIA DE LA CABEZA Y EL CUELLO
EDITORIAL HISPANOAMERICANA MEXICO

ROSS, P.
MICROBIOLOGIA BUCAL Y CLINICA
EDITORIAL CIENTIFICA PLM MEXICO

NOLTE, W.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

SHAFFER, W.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA MEXICO

LEWIS, E.
PATOLOGIA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA MEXICO

NEWBRUN, E.
CARIOLOGIA
EDITORIAL LIMUSA MEXICO

PEREZ, A.
CARIOLOGIA, CARIES DENTAL
EDITORIAL LIMUSA MEXICO

KATZ, S.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA BUENOS AIRES-MEXICO

SILVERSTONE, L.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL DOYMA BARCELONA

CHAVES, M.
ODONTOLOGIA SANITARIA
EDITORIAL PANAMERICANA DE LA SALUD WASHINGTON

FORREST, J.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL MANUAL MODERNO MEXICO

ANEXOS



Fotografía del Palacio Municipal de
Jiutepec, Morelos.

JIUTEPEC, MOR.

DIF
DESARROLLO INTEGRAL DE
LA FAMILIA

TU NIÑEZ MI ESPERANZA

No. DE EXP. _____
FECHA: _____

CONTROL DE CARIES Y P.D.B.

NOMBRE DE LA ESCUELA: _____
LOCALIDAD: _____
NOMBRE DEL ALUMNO: _____

EDAD: _____ SEXO _____ GRADO _____

NOMBRE DEL PADRE O TUTOR: _____

DOMICILIO: _____

TEL.: _____

18	17	16	15	14	13	12	11
----	----	----	----	----	----	----	----

55	54	53	52	51
----	----	----	----	----

85	84	83	82	81
----	----	----	----	----

48	47	46	45	44	43	42	41
----	----	----	----	----	----	----	----

21	22	23	24	25	26	27	28
----	----	----	----	----	----	----	----

61	62	63	64	65
----	----	----	----	----

71	72	73	74	75
----	----	----	----	----

31	32	33	34	35	36	37	38
----	----	----	----	----	----	----	----

PERMANENTES

CARIADOS
PERDIDOS
OBTURADOS
SANOS
OBTURADOS CON CARIES
EXTRACCION INDICADA

TEMPORALES

CARIADOS
PERDIDOS
OBTURADOS
SANOS
OBTURADOS CON CARIES
EXTRACCION INDICADA

FIRMA DEL CIRUJANO DENTISTA

FIRMA DEL PADRE O TUTOR

JIUTEPEC. MOR

DIF
DESARROLLO INTEGRAL DE
LA FAMILIA

TU NIÑEZ MI ESPERANZA

No. DE EXP. 32
FECHA: 11/03/97

CONTROL DE CARIES Y P.D.B.

NOMBRE DE LA ESCUELA: PROFESOR JUSTO SIERRA
LOCALIDAD: JIUTEPEC CENTRO
NOMBRE DEL ALUMNO: RAMIREZ MARTINEZ ELISA

EDAD 6 años SEXO femenino GRADO 1º B MAT.

NOMBRE DEL PADRE O TUTOR: RAMIREZ MARTINEZ ELISA

DOMICILIO: PRIVADA # 27-9, JIUTEPEC CENTRO

TEL: _____

18 17 16 15 14 13 12 11

22 23 24 25 26 27 28

80 81

01

82 81

71 72

48 47 46 45 44 43

33 34 35 36 37 38

CARIADOS PERMANENTES
PERDIDOS 16, 26, 36, 46
OBTURADOS
SANOS 21, 31, 32, 41
OBTURADOS CON CARIES
EXTRACCION INDICADA

CARIADOS TEMPORALES
PERDIDOS 52, 53, 54, 55, 62, 63, 64, 65, 73, 83
OBTURADOS 51
SANOS
OBTURADOS CON CARIES
EXTRACCION INDICADA 74, 75, 84, 95



FIRMA DEL DENTISTA: JIUTEPEC, MOR. FIRMA DEL PADRE O TUTOR

JUTEPEC, MOR

DIF
DESARROLLO INTEGRAL DE
LA FAMILIA

TU NIÑEZ MI ESPERANZA

No. DE EXP. 15
FECHA 25/02/97

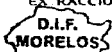
CONTROL DE CARIES Y P.D.B.

NOMBRE DE LA ESCUELA: MORELOS
LOCALIDAD: TLALHAPAN M.P.O. JUTEPEC MORELOS
NOMBRE DEL ALUMNO: JITLARTO DEL ANGEL ARMANDO
EDAD: 6 años SEXO: MASCULINO GRADO: 1º B VESP.
NOMBRE DEL PADRE O TUTOR: DEL ANGEL MAGDALENA CRISTINA
DOMICILIO: CALLE C-AVEL # 64 COLONIA EL EDEN
TEL.: _____

1R	17	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	27	28
[Redacted]							[Redacted]						
[Redacted]							[Redacted]						
4R	47	45	44	43	42		31	32	33	34	35	37	38

PERMANENTES
CARIADOS 16, 26, 36, 46
PERDIDOS
OBTURADOS
SANOS 41, 31
OBTURADOS CON CARIES
EXTRACCION INDICADA

TEMPORALES
CARIADOS 51, 61, 55, 62, 65, 73, 85
PERDIDOS
OBTURADOS
SANOS 52, 53, 63, 72, 82
OBTURADOS CON CARIES
EXTRACCION INDICADA 64, 64, 74, 75, 84, 85



FIRMA DEL CIRUJANO DENTISTA: [Signature] JUTEPEC, MOR. FIRMA DEL PADRE O TUTOR: Del Angel Magdalena C

BASE DE DATOS DEL ESTUDIO DE CAMPO
ESTUDIO SOBRE LA PRESENCIA DE CARIES
EN PRIMER Y SEGUNDO MOLAR DE LA PRIMERA DENTICION
Y PRIMER MOLAR DE LA SEGUNDA DENTICION EN NIÑOS ENTRE
SEIS, SIETE Y OCHO AÑOS DE JUITEPEC, ESTADO DE MORELOS

EDAD	SEXO	54	55	56	65	74	75	84	85	16	26	36	46
7 F			1	1	1		1	1	1	1	1	1	1
7 F			1			1	1	1	1	1	1	1	1
7 F						1	1	1				1	1
7 F		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
7 F		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
7 F		1	1			1	1	1	1				1
7 F			1										
7 F		1		1	1	1	1	1					
8 F									1		1	1	1
8 F										1		1	1
8 F											1	1	1
8 F			1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F											1	1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F											1	1	1
8 F		1	1	1	1		1	1	1	1	1	1	1
8 F				1				1	1	1	1	1	1
8 F			1		1	1					1	1	1
8 F		1	1								1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1
8 F												1	1
8 F		1	1		1	1	1	1</					

BASE DE DATOS DEL ESTUDIO DE CAMPO
ESTUDIO SOBRE LA PRESENCIA DE CARIES
EN PRIMER Y SEGUNDO MOLAR DE LA PRIMERA DENTICION
Y PRIMER MOLAR DE LA SEGUNDA DENTICION EN NIÑOS ENTRE
SEIS, SIETE Y OCHO AÑOS DE JIUTEPEC, ESTADO DE MORELOS

EDAD	SEXO	DIENTES												Muestra
		54	55	64	65	74	75	84	85	16	26	36	46	
6	F	41	76	33	74	63	79	70	79	68	65	73	76	104
7	F	44	69	40	69	64	81	69	79	76	71	73	80	101
8	F	17	25	14	24	20	30	24	31	34	36	39	40	41
TF	F	102	170	87	167	147	190	163	189	178	172	185	196	246
6	M	49	73	49	71	75	84	76	83	62	63	73	68	111
7	M	57	92	58	92	80	97	94	104	80	91	96	93	123
8	M	21	25	18	26	23	31	21	28	42	40	46	44	49
TM	M	127	190	125	189	178	212	191	215	184	194	215	205	283
6	A	90	149	82	145	138	163	146	162	130	128	146	144	215
7	A	101	161	98	161	144	178	163	183	156	162	169	173	224
8	A	38	50	32	50	43	61	45	59	76	76	85	84	90
TA	A	229	360	212	356	325	402	354	404	362	366	400	401	529

F=FEMENINO

TF= TODAS LAS EDADES FEMININAS

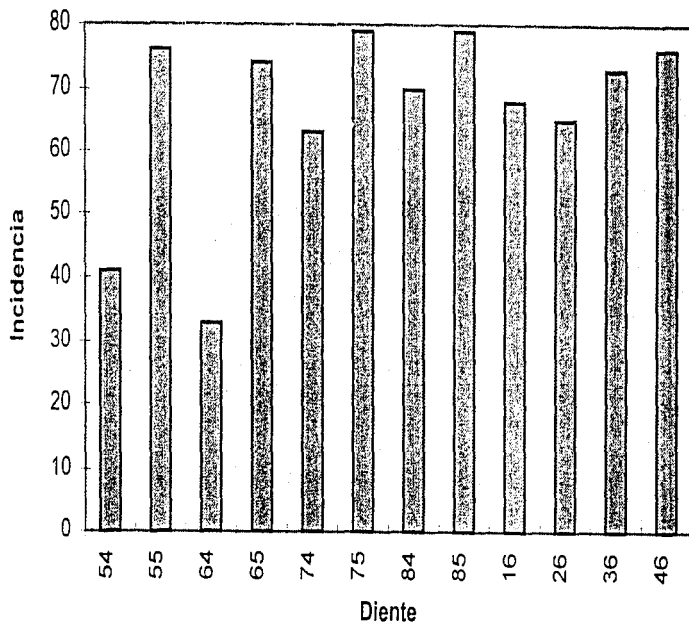
M=MASCULINO

TM= TODAS LAS EDADES MASCULINAS

A=AMBOS

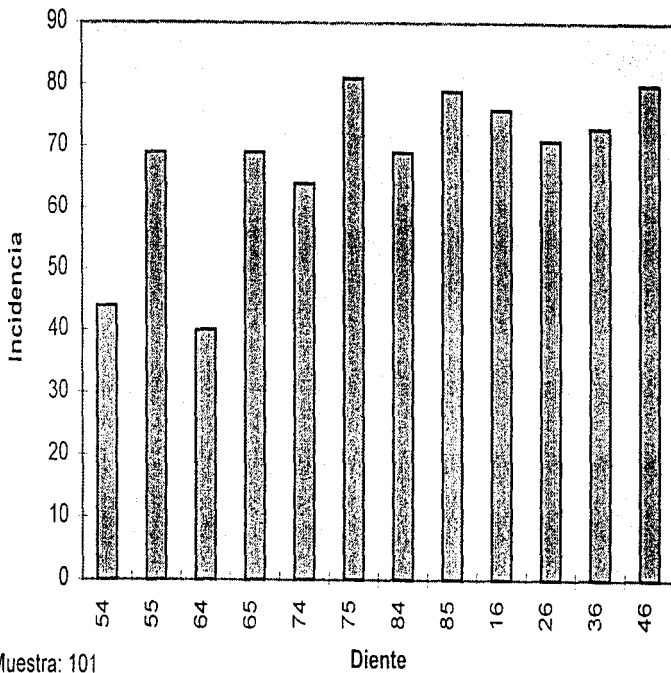
TA= TODAS LAS EDADES MASCULINOS Y FEMENINOS

Niñas de 6 años



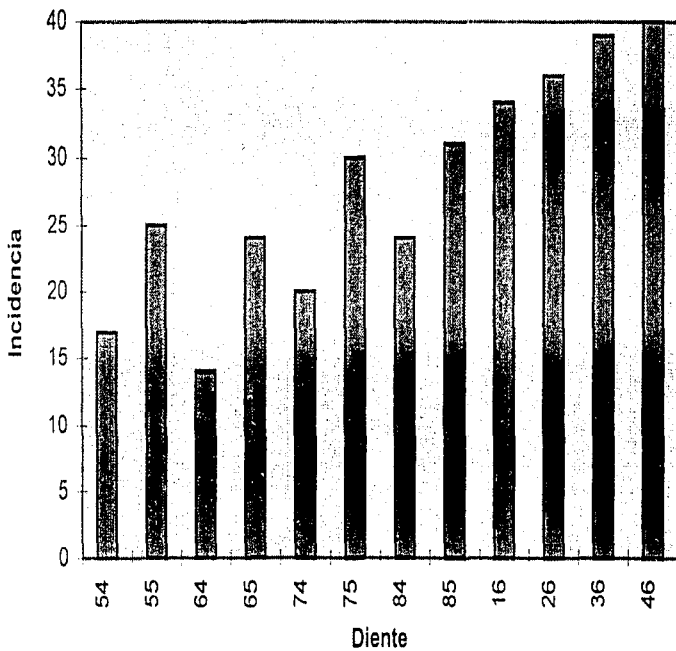
Muestra: 104

Niñas de 7 años



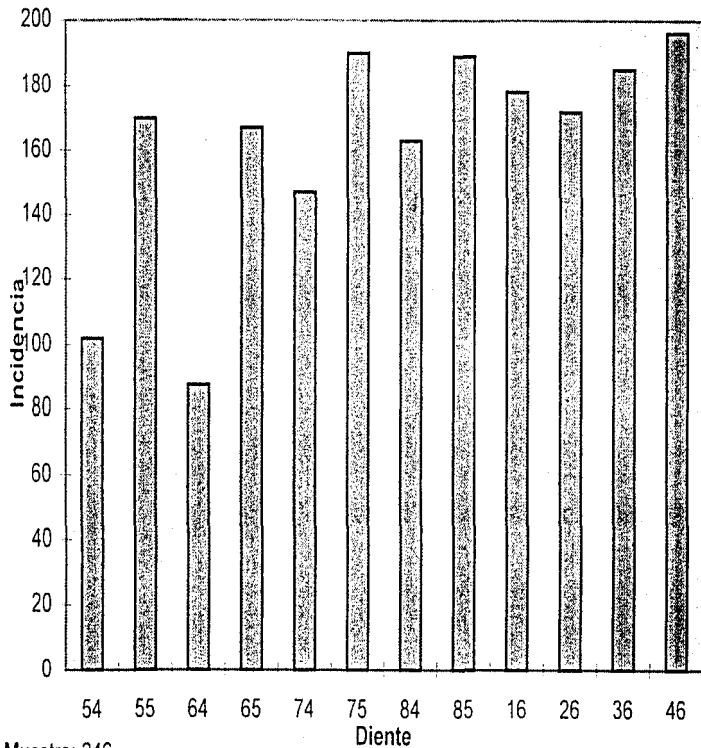
Muestra: 101

Niñas de 8 años



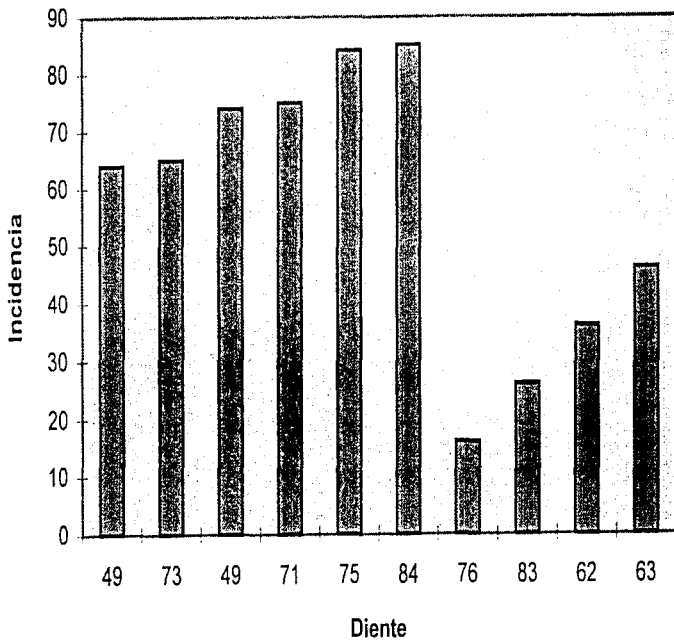
Muestra: 41

Niñas de 6, 7 y 8 años



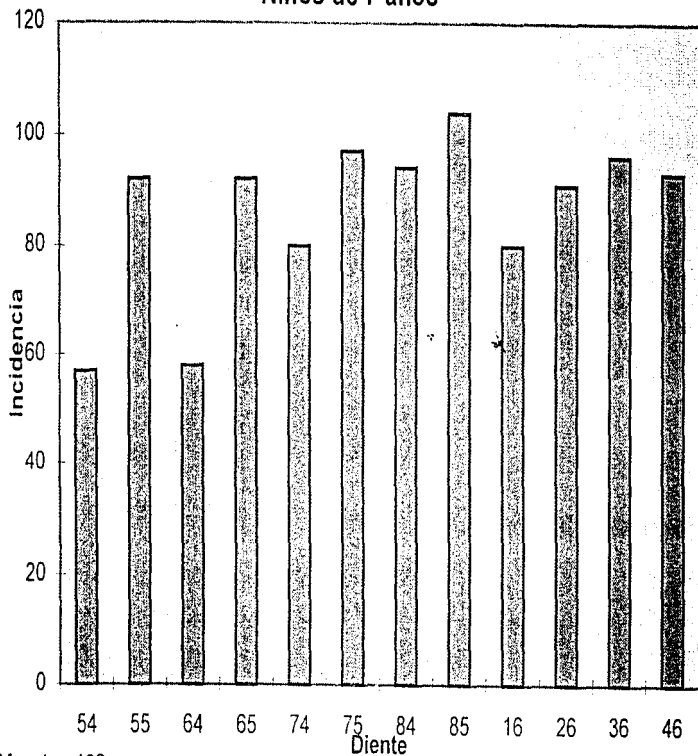
Muestra: 246

Niños de 6 años



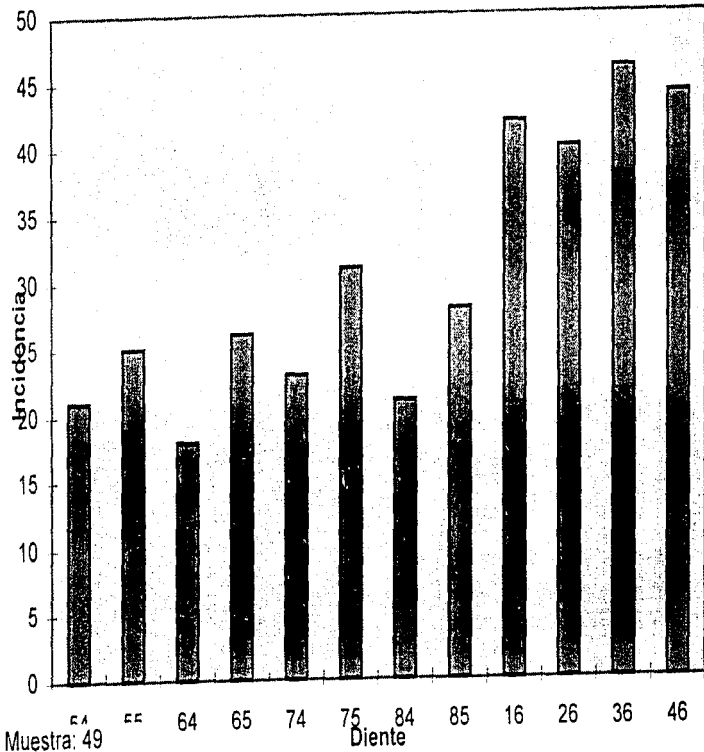
Muestra: 111

Niños de 7 años

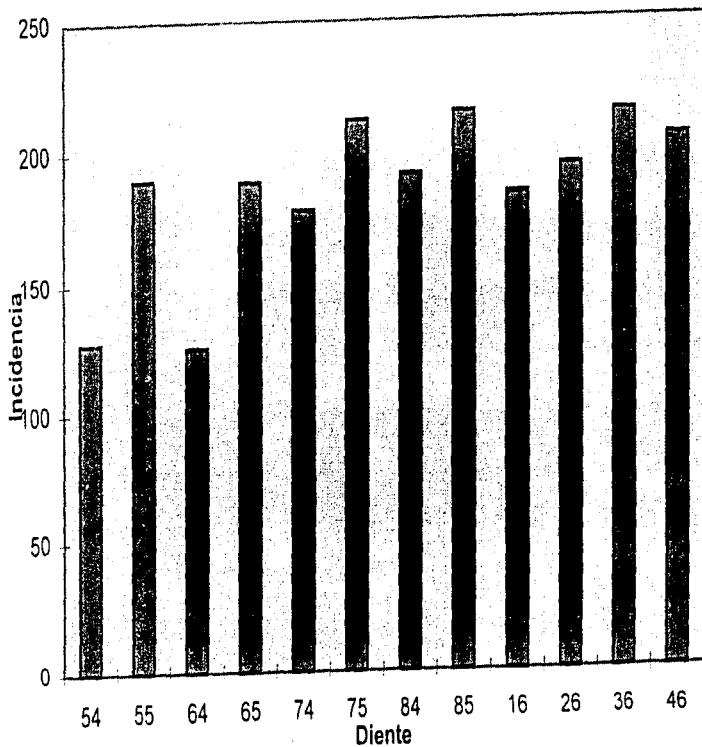


Muestra: 123

Niños de 8 años

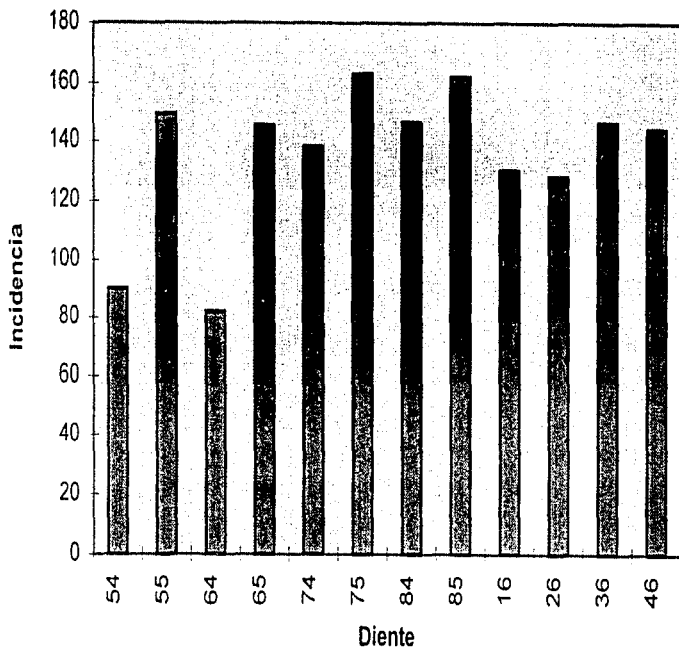


Niños de 6, 7 y 8 años



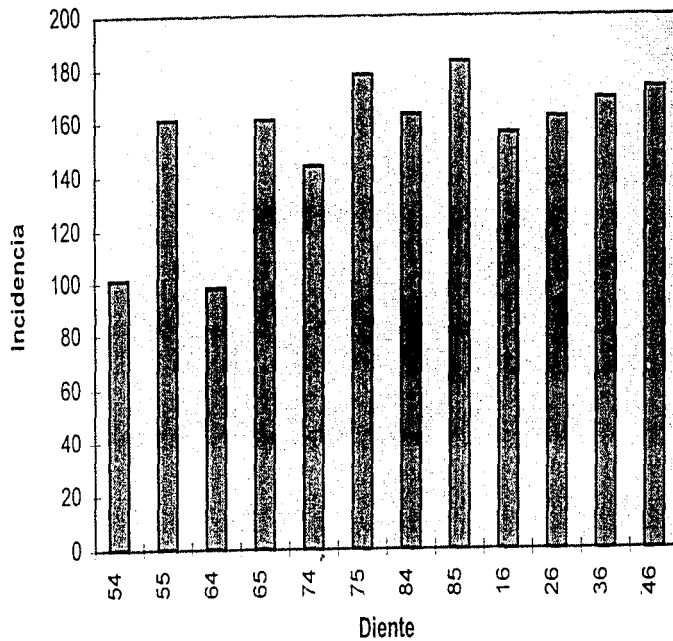
Muestra: 283

Niños y Niñas de 6 años



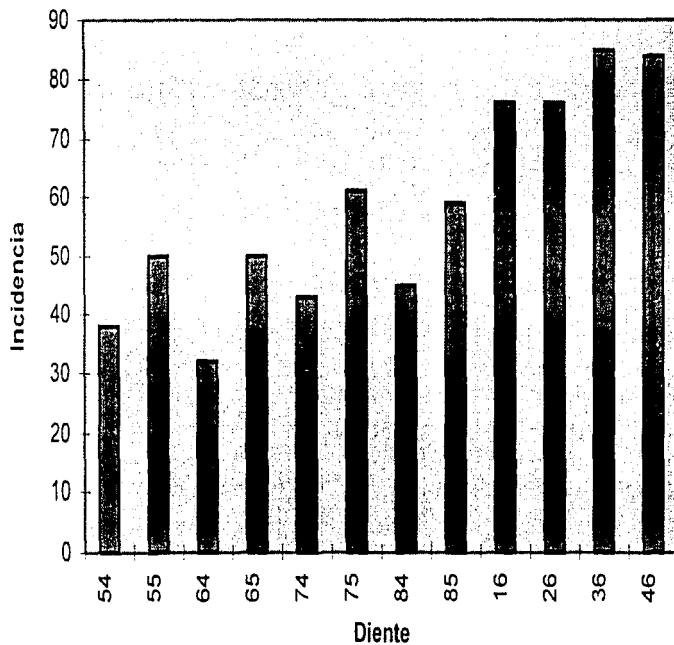
Muestra: 215

Niños y Niñas de 7 años



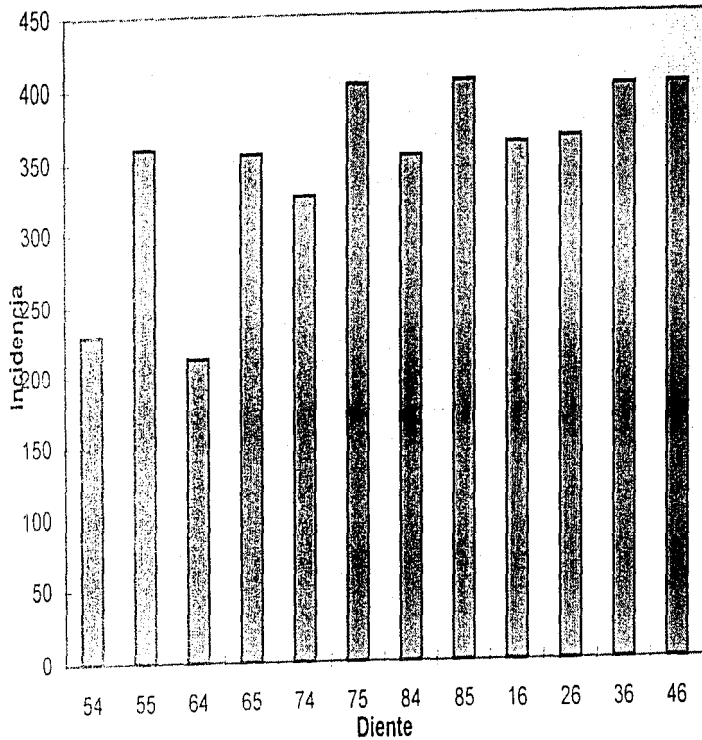
Muestra: 224

Niños y Niñas de 8 años



Muestra: 90

Niños y Niñas de 6, 7 y 8 años



Muestra: 529

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

En una población total de 529 niños y niñas entre seis y ocho años de Jiutepec, Morelos se encontró una prevalencia de caries de la siguiente manera.

NIÑOS Y NIÑAS DE ENTRE SEIS Y OCHO AÑOS DE EDAD

Con caries en el diente 54 se encontró un total de 229 niños y niñas
Con caries en el diente 55 se encontró un total de 360 niños y niñas
Con caries en el diente 64 se encontró un total de 212 niños y niñas
Con caries en el diente 65 se encontró un total de 356 niños y niñas
Con caries en el diente 74 se encontró un total de 325 niños y niñas
Con caries en el diente 75 se encontró un total de 402 niños y niñas
Con caries en el diente 84 se encontró un total de 354 niños y niñas
Con caries en el diente 85 se encontró un total de 404 niños y niñas
Con caries en el diente 16 se encontró un total de 362 niños y niñas
Con caries en el diente 25 se encontró un total de 366 niños y niñas
Con caries en el diente 36 se encontró un total de 400 niños y niñas
Con caries en el diente 46 se encontró un total de 401 niños y niñas

El total de caries encontrada en los dientes 54,55,64,65,74,75,84,85,16,26,36,46 en un muestreo de 529 niños y niñas de entre seis y ocho años de Jiutepec, Morelos fue de : 4,171 dientes cariados

Cabe mencionar que los primeros molares de la segunda dentición tienen especial importancia ya que éstos son los únicos dientes del estudio efectuado que deben permanecer en la cavidad oral durante toda la vida ya que no son reemplazables.

La incidencia de caries de los primeros molares inferiores de la segunda dentición es mayor que en la de sus antagonistas, esto es debido su tiempo de erupción y a su localización.

Los porcentajes de incidencia de caries para cada primer molar de la segunda dentición en un muestreo de 529 niños y niñas son de la siguiente manera

Para el diente 16, es del 68.43% de la población en general

Para el diente 26, es del 69.18% de la población en general

Para el diente 36, es del 75.61% de la población en general

Para el diente 46, es del 75.80% de la población en general

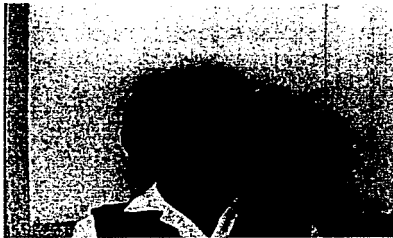
Con este estudio se pudo observar que la presencia de caries encontrada en los niños y niñas de esta comunidad, es debida a la falta de educación preventiva odontológica por parte de los padres y profesores; pero aún un dato más importante es la desnutrición y las condiciones insalubres generales en que se encuentran viviendo la mayoría de los niños y niñas de este Municipio

Por tal motivo, con el apoyo del DIF Municipal de Jiutepec, se implantarán programas de educación odontológica para padres y profesores así como programas preventivos y de rehabilitación buco-dental para los niños y niñas de este Municipio.

NOTA: Para obtener alguna otra información acerca del diente en específico de la edad o del sexo de los niños y niñas del muestreo, consultar la base de datos del estudio de campo que se encuentra en los anexos de este trabajo.



Paciente masculino de 6 años de edad, que presenta caries en 74, 75 y 36



**Paciente femenino de 8 años de edad, que
presenta caries en 84, 85 y 46**



**Paciente masculino de 7 años de edad, que
presenta caries en 74 y 75**



**Paciente masculino de 7 años de edad, que
presenta caries en 55**



**Paciente masculino de 8 años de edad, que
presenta caries en 75 y 36**