

77
Zey



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

[Handwritten signature]

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

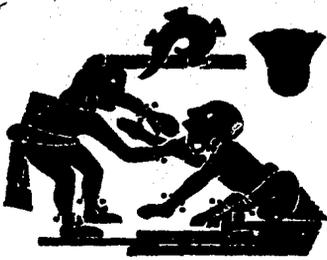
**INDICE DE CARIES EN NIÑOS DE
4, 5 Y 6 AÑOS.**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

ANGELICA DIAZ TAPIA



México; D. F.

1987



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 está 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.

I N D I C E

	Página
OBJETIVO	8
INTRODUCCION	9
HISTORIA DE LA CARIES DENTAL	11
ETIOLOGIA DE LA CARIES	21
HISTOLOGIA DENTAL.	30
HISTOLOGIA PATOLOGICA DE LA CARIES	51
PLACA DENTOBACTERIANA.	61
CARIES DENTAL.	65
PROBLEMAS DE DOLOR Y SEDACION.	73
ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LOS NI-- ÑOS.	83
ALIMENTACION Y CARIES DENTAL	88
FACTORES HEREDITARIOS EN ODONTOPIEDIA-- TRIA.	91
ESTUDIO REALIZADO EN TRES JARDINES DE NIÑOS	94
ALGUNOS METODOS PREVENTIVOS DE LA CA-- RIES DENTAL	103
CONCLUSION	112
BIBLIOGRAFIA	114

OBJETIVO

Creo que lograr el objetivo que tengo propuesto es difícil, transmitir y aún más, tratar de llevarlo a cabo, espero lograr mínimamente su primera fase, creyendo sea la base del logro.

Mi propósito principal es despertar la conciencia de las personas en cuanto a la importancia que representa su Aparato Estomatológico de su organismo, y la de mis compañeros estudiantes; que se den cuenta del índice tan elevado de caries que existe en zonas marginadas, que vean que nuestra responsabilidad no sólo es curar caries o extraer una pieza dental, sino lo esencial es orientar a la gente de cómo prevenir dicha enfermedad y de transmitir lo que sabemos en relación ha obtener una buena salud en general.

Mi segundo objetivo es que todos los estudiantes - adquieran una similar experiencia a la que yo obtuve y que vean que los conocimientos no sólo se adquieren a través de la escuela, sino en la práctica con los pacientes, donde uno se adapta a los medios para dar rienda suelta a los conocimientos que uno ya tiene, y no los medios a uno. Donde veremos si de verdad nuestros conocimientos estan bien firmes.

INTRODUCCION

Lo que aquí se presenta es el resultado del desarrollo de un programa de "Higiene Preventiva del Aparato Estomatológico" y que fué hospiciado por una Institución de Gobierno, en la cual participe como coordinadora; este se llevó a cabo en tres Jardines de Niños ubicados en Colonia Héroes de Padierna, Popular Santa Teresa y San Nicolás Totolapan dentro de la jurisdicción de la Delegación de Tlalpan, con niños de 4, 5 y 6 años de edad, durante los meses de febrero a junio de 1986.

Al comensar mis estudios de la carrera de Cirujano Dentista, mi inquietud fué aplicar los conocimientos de lo que había aprendido durante mi carrera, pero a partir de este trabajo, en el cual participe; donde a través de experiencias, de prácticas con la gente de esas zonas marginadas de la ciudad, me di cuenta que mi profesión no sólo era para saciar mi inquietud de estudiante, sino que me debo a las personas que me necesitan, - como son esas, las cuales no tienen los recursos económicos, noción de la importancia de su cavidad bucal para tener un buen estado de salud en general.

Durante el transcurso de mi trabajo, propongo presentar porcentajes y gráficas de los distintos grados de caries que surgieron en las diferentes edades, así como, antecedentes que propician los altos grados de afectación dentaria en los niños.

Para el desarrollo del programa se llevaron a cabo pláticas, proyecciones y convivencias con alumnos, maestros y padres de familia que se basaron en lo siguiente:

A los alumnos se les dió pláticas, proyecciones sobre "higiene bucodental, alimentación balanceada, técnicas de cepillado, revisión, elaboración de historia clínica, profilaxis y finalmente se les hizo su aplicación de fluor.

A las maestras y padres de familia se les explicó la importancia que representa su aparato estomatológico, asimismo, se habló de higiene general, nutrición (alimentación balanceada), medidas preventivas y orientación de Instituciones donde dan servicio dental.

Después de esta labor fueron canalizados todos los niños que requieren un tratamiento dental urgente, a Centros de Salud, Clínicas y Hospitales donde dan servicio gratuito o de muy bajo costo.

Durante el proceso de todo este programa, la satisfacción más grande fué, haber logrado despertar la conciencia en cuanto al cuidado de su cavidad bucal tanto en los niños como en sus padres, al ver llegar a estas personas con sus hijos a la clínica dependiente de la U.N.A.M. donde actualmente presto un servicio como estudiante de la misma.

HISTORIA DE LA CARIES DENTAL

Conocemos la existencia de la odontología prehispánica gracias al testimonio de los primeros cronistas. - En sus escritos recogen datos relacionados con las enfermedades de la boca y nos refieren la gran variedad - de plantas medicinales utilizadas, bien conocidas por - los indígenas, y cómo las empleaban para el tratamiento de distintos padecimientos bucales. Las primeras descripciones las encontramos en el Códice de la Cruz-Badiano, escrito en 1552, por Martín de la Cruz, médico indígena del Colegio de Santiago en Tlatelolco. En él encontramos un capítulo entero dedicado a la higiene bucal, al tratamiento de las encías inflamadas, al dolor y "putrefacción de los dientes" (o sea, a la caries dentaria, - como diríamos en la actualidad). Otros datos más sobre enfermedades de la boca los encontramos en la obra del sabio franciscano Fray Bernardino de Sahagún (1499-1590) quien durante su larga existencia observó todo lo relacionado con la vida y las costumbres de los antiguos mexicanos. Para ello se valió de "informantes", que le -- proporcionaron también datos sobre las enfermedades y -- su tratamiento, y logró obtener valiosos datos de los -- ancianos mexicanos, aquellos que todavía recordaban hechos anteriores a la Conquista.

Es difícil precisar hoy quiénes se dedicaban a la práctica de la odontología en las épocas precortesianas. Sabemos que tenían especialidades para muchas enfermeda

des, como surge del vocabulario de Molina, del que sacamos lo siguiente:

Al médico lo llamaban - - - - - ticietl
 Al médico que cura los ojos - - - - - teixpatli
 Odontología - - - - - tlanatonaniztli
 Escarbadientes - - - - - netlantataconi
 Médico que cura enfermedades de orejas - - - - - tenacazpati

En este mismo diccionario de Molina, escrito pocos años después de la Conquista, encontramos palabras del campo odontológico, tales como:

diente - - - - - tlantli
 dientes delanteros - - - - - tlanixquactli
 muela cordal - - - - - totlancochqua
 quah.
 muela de la boca - - - - - tlancochtli
 nacerme los dientes - - - - - tlanquica-ni
 sacar un diente o muela - - - - - tlanana-nite
 escarbar los dientes - - - - - tlantataca-ni
 no.
 desdentado - - - - - tlantepeuhqui
 dentado - - - - - tlancuicuitz-
 tic.
 dolor de dientes - - - - - tlanatonauiztli
 negujón o gusano de los dientes - tlancuilin
 enfermedad de negujón o gusano --
 que pudre los dientes (caries) - - tlanqualoliz-
 tli.

toba de los dientes (sarro) - - - tlancosauializ
tli.

Contra el dolor producido por la caries dentaria, según el Códice de la Cruz-Badiano, se utilizaba la siguiente terapéutica: "El dolor de dientes y encías se calma raspando bien las encías para limpiar la podredumbre y en la parte en que se halla ésta se pone una mezcla de semillas y raíz de ortiga, bien molidas y mezcladas con miel blanca". A propósito de esto dice Sahagún: "Cuando se trata de la enfermedad que produce el dolor de muelas, será necesario buscar el gusano re voltón, que se suele criar en estiércol y molerlo, jun tando con ocuzote y ponerse en las mejillas hacia la parte que está el dolor, y calentar un chile y así caliente apretarlo en la misma muela que duele, y apretar un grano de sal en la propia muela y punzar las encías y poner encima cierta hierba llamada tlaicacuatli, y si esto no bastase sacarse la muela y ponerse en lugar vacío un poco de sal". Este elemento se empleaba con relativa frecuencia en los padecimientos de la boca, y con razón, pues hasta hoy se emplea la sal disuelta en agua para hacer buches, después de las extracciones dentarias, como descongestionante o desinflamante de la mucosa bucal.

En el Códice de la Cruz-Badiano, además del empirismo en el tratamiento, intervenía el elemento mágico, tan común entre los antiguos mexicanos, como se puede

apreciar en la receta siguiente: "Dolor de dientes. -- Los dientes enfermos y cariados deberán punzarse primero con un diente de cadáver. Enseguida se muele y se quemama la raíz de un alto arbusto llamado teonochtli, juntamente con cuerno de venado y estas piedras finas; iztac quetzalitztli y chichiltic tapachtli, con un poco de harina martajada con algo de sal. Todo esto se pone a calentar. Toda esta mezcla se envuelve en un lienzo y se aplica por breve tiempo apretada a los dientes, en especial a los que duelen o están cariados".

"En último lugar se hace una mezcla de incienso blanco y una clase de untura que llamamos xochicotzotl y se quema en las brasas y su olor se recoge en una mota gruesa de algodón, que se aplica a la boca con alguna frecuencia o mejor se ata a la mejilla". Como vemos, el empleo de algodón en la terapéutica dental ya se conocía en el México antiguo.

En cuanto al xochicotzotl, que es el liquidámbar, era empleado muy frecuentemente en México, pues encontramos mención de él tanto en manuscrito de Hernández como en el De la Cruz-Badiano. Se empleaba molido en polvo o mezclado con sal, piedra de jade blanco y resina hasta formar una pasta que se introducía con algodón en la cavidad cariada con el propósito de calmar el dolor.

Mencionaremos aquí solamente unas cuantas recetas, que a nuestro juicio son las más interesantes:

"De la antzámizcua: ...fruto ...que encierra un hueso cuya almendra... hecha polvo y aplicada a los dientes cariaados cura la enfermedad y calma el dolor" (libro XXI, cap. IX, vol. II, pg. 224).

"Del araxi o hierba que llaman de boca negra... las raíces... machacadas y aplicadas a los dientes calman el dolor de los mismos" (libro IV, cap. CCXI, vol. I, pg. 226).

"Del chilmécatl o ichcha. La raíz aplicada a los dientes quita el dolor de los mismos como por milagro" (libro XXI, cap. XLVII, vol. II, pg. 233).

"Del cocoixtli u ojo de entrenudo. El polvo de las flores aplicado cura los dolores de dientes, principalmente de los cariaados por la pituita" (libro VII, cap. LXVIII, vol. I, pg. 347).

"Del segundo colloxihuitl. Un renuevo aplicado alí via de modo extraordinario los dolores de dientes, pero debe cambiarse por otro al cabo de cuatro horas" -- (libro VI, cap. LXXVII, vol. I, pg. 300).

"Del cozolmécatl o cuerda de cuna. Cigo decir maravillas acerca de esta planta... que las hojas aplicadas calman como por milagro los dolores de dientes" -- (libro V, cap. LXXII, vol. I, pg. 251).

"Del cuitziquendas o planta del zorrillo. Que su jugo instilado o su polvo introducido en la nariz curan... y quitan el dolor... de los dientes" (libro XVI

cap. LXXI, vol. II, pg. 123).

"De la huemberequa. El cocimiento de la corteza - de las raíces con las hojas quita el dolor de dientes si se enjuagan con él" (libro IX, cap. CIV, vol. I, -- pg. 399).

"Del izquixóchitl. La flor aplicada calma el do-- lor de dientes y se mezcla a la bebida cacáhoatl para perfumar el aliento" (libro X, cap. CLXIII, vol. I, -- pg. 432).

"Del omexochipatli o medicina de dos flores. Las hojas... curan masticadas por los dientes enfermos y + calman su dolor" (libro XIV, cap. XXX, vol. II, pg. 79)

"Del piltzintecxóchitl panucense... por lo que el jugo de las hojas mezclado con sal e instilado cura la sordera y el dolor de oídos y de dientes, de suerte -- que nunca más reaparece la enfermedad" (libro XXIII, -- cap. XIII, vol. I, pg. 253).

"Del tempizquitzi o medida que astringe la boca. El cocimiento de las hojas instilado en la nariz o en los oídos quita los dolores, y las propias hojas calen tadas en el rescoldo y aplicadas a los dientes, calman notablemente el dolor de los mismos y fortalecen las - encías" (libro I, cap. CXL, vol. I, pg. 39).

"Del tlancochpatli texaxahuacense o medicina de - los dientes. La corteza de la raíz es fría, pero la le - che de los renuevos es calor; y quita aplicada al do--

lor de dientes" (libro XVII, cap. CIV, vol. II, pg. -- 151).

"Del tlanpatli o medicina de los dientes. El jugo que destila de las hojas partidas cura, aplicado, el dolor de dientes" (libro XIX, cap. X, vol. II, pg. 193)

"Del tzompilihuizpatli. Es acre, caliente y seco y principalmente los filamentos... que aplicados a la nariz provocan al punto estornudos, y limpiando así -- la cabeza quita su dolor y el de dientes" (libro XVII, cap. XCI, vol. II, pg. 148).

Para la enfermedad de la toba (sarro) de los dientes y muelas, será necesario para que no la tengamos -- lavarnos la dentadura con agua fría y limpiarse con un paño, y con carbón molido, y lavarse con sal; también lavarse o limpiarse con cierta raíz llamada tlatlah-- capatli, y mezclar la grana con chile y sal y ponerse en los dientes; también ponerse cierta medicina llamada tlitictlamiaualli, aunque esto es para los dientes prietos, o enguajarse con orines los dientes, o lavarse con los ajonjos de la tierra, o con el agua de cierta corteza de árbol nombrada quauhtepuztli, o poner -- los polvos de esta corteza en los dientes; y será bueno quitar la toba endurecida de los dientes con algún hierro y luego ponerse un poco de alumbre molido y grana, sal y chile.

Tenemos que reconocer que los remedios antes des-

critos van de acuerdo con la mentalidad de la época, - que mezclaba la efectividad razonable de alguna propiedad terapéutica de las plantas con mucho empirismo, -- ignorancia, magia y superstición heredadas de tiempos anteriores.

Actualmente aparecen todavía informes en periódicos y revistas, en donde se ofrece al público artículos que dicen contener importantes novedades en este sentido. Pretenden ser lo más moderno con relación a la caries dental: se refiere a los "últimos descubrimientos" hechos en el extranjero en los cuales se han hecho investigaciones en Alemania, en relación a la caries, se ha logrado comprobar plenamente la posibilidad de contagio, utilizando animales de laboratorio -- bien controlados. Una vez conocidos estos detalles, no debe eliminarse la posibilidad de contagio, pero teniendo presente que en el proceso de destrucción de un diente intervienen muchos factores además de los microorganismos, como puede ser: tiempo de actuación, humedad del medio, resistencia del organismo a la infección y la asiduidad del ataque; propiciado todo ello por los elementos nutricionales (restos de comida) que favorecen su procreación.

La caries dental es una enfermedad más antigua -- que el hombre, pues existe hasta en los animales que lo precedieron. En la actualidad, se registra un índice muy elevado de ella, sobre todo en niños, las esta-

dísticas arrojan números verdaderamente alarmantes, --- pues se encuentran miles de millones de casos de caries sin obturar.

Si aceptamos que en su gran mayoría la iniciación de caries tiene lugar a través del esmalte y que el punto inicial es tan pequeño que puede considerarse microscópico, se comprenderá porqué no debe confiarse absolutamente en el cepillado de los dientes y admitir que éste será 100% eficiente. Los pequeños restos de comida que no pueden ser eliminados por el cepillado, también sirven de medios de cultivo para que vivan minúsculas - colonias microbianas, y son las más peligrosas, puesto que escapan a la vista y tacto lingual. He ahí el motivo de especificar la dieta, y la sugerencia de evitar - la ingestión de hidratos de carbono en forma de dulces, ya que como hemos explicado son los causantes de la fermentación ácida. No obstante, el medio más efectivo hasta hoy conocido, para evitar la caries dental es un cepillado adecuado. Desde luego tendremos que aceptar que el dolor causado por la caries impide el funcionamiento del aparato masticatorio y, al dificultar la masticación, vienen a menos las funciones del aparato digestivo. El dejar de comer, por la causa que fuere, merma posibilidades de una adecuada nutrición. Además sito algunos padecimientos del organismo en general, causados -- por el estado séptico de la boca o sea la consecuencia lógica del funcionamiento anormal del aparato masticato

rio. Del aparato respiratorio; nariz, oído, garganta -- (anginas), pulmones. Muchos padecimientos de la vista. Afecciones renales, con su gama de consecuencias; reumatismo o afecciones reumatoides. El corazón y todo el sistema circulatorio. Sistema linfático. Aparato digestivo, hígado y demás órganos, y los que resultan por mala digestión: acidez, meteorismo, úlcera gástrica y -- hernia diafragmática, etc.

ETIOLOGIA DE LA CARIES

Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos. Ahora se sabe que uno de los cambios detectables más tempranamente a nivel de investigación es la pérdida de mineral del esmalte debajo de la superficie. En la mayoría de los casos, el primer cambio clínico observable en la caries del esmalte es el aspecto blanquecino de la superficie en el lugar del ataque. Aunque este color blanquecino puede pasar inadvertido cuando la pieza está húmeda, es fácilmente detectable cuando la superficie dental se está examinando después de secarla cuidadosamente. Subsecuentemente, el área blanquecina se ablanda, hasta formar diminutas cavidades y puede ser atravesadas con un explorador dental. En general, se concuerda en que, si queremos comprender el proceso de la caries, debemos tomar en consideración tres factores principales. Estos factores son carbohidratos fermentables, enzimas microbianas bucales, y composición física y química de la superficie dental. Los carbohidratos fermentables y las enzimas microbianas pueden considerarse como fuerzas de ataque, la superficie dental como la fuerza de resistencia.

Es importante reconocer que, durante el período limitado en que los carbohidratos están en contacto con -

la superficie dental, ellos o sus productos pueden alterar la naturaleza de cualquier placa adherente. Esto ha sido demostrado adecuadamente. Si se emplea un electrodo de antimonio, ha sido posible medir la concentración de iones de hidrógeno en la placa dental antes, durante y después de poner en contacto alimentos seleccionados de carbohidratos con la superficie dental. Inmediatamente después de bañar las piezas con carbohidratos existe un descenso en el pH de la placa. El retorno de la placa dental a su línea base de pH original es lento, y se verifica en un período de una hora aproximadamente. --- Aunque este descenso del pH, que indica cierta producción de ácido, ocurre en cierto grado en casi toda la placa dental, es mucho más marcado en la placa de individuos susceptibles a la caries. De manera similar, el pH disminuido es mucho más pronunciado en las superficies de todas las piezas superiores anteriores que en las piezas inferiores. También se observa la relación entre la limpieza de carbohidratos por la saliva y la presencia de ácidos sobre las superficies dentales.

Existe fuerte evidencia de que los carbohidratos asociados con la formación de caries dental deben: a) estar presentes en la dieta en cantidades significativas b) desaparecer lentamente, o ser ingeridos frecuentemente, o ambas cosas, y c) ser fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas. Por lo menos tres carbohidratos reúnen estas cualidades generales: 1) los almidones po-

lisacáridos, 2) el disacárido sacarosa, y 3) el monosacárido glucosa.

El almidón está ampliamente distribuido en los alimentos naturales de la dieta humana. Lo suministran --- principalmente las legumbres y los cereales. Los almidones vegetales se adquieren generalmente en estado natural y la única modificación que sufren antes de su ingestión es el proceso de cocción. Aunque se sabe que este procedimiento los vuelve más aptos para degradación bacteriana, no existen observaciones clínicas sólidas --- para probar que contribuyan apreciablemente a la frecuencia de caries dental. Los almidones de cereales están sujetos a alteración mucho más extensa por el proceso de fabricación antes de estar disponibles para la --- preparación de alimentos. Las alteraciones son físicas y químicas. Esto se puede observar fácilmente si comparamos la harina integral que llega a los molinos comerciales para su elaboración. Se ha demostrado repetidamente que estos alimentos con contenido de almidón refinado son rápidamente convertidos en vivo en ácidos orgánicos por los microorganismos bucales. En la boca, por lo menos la primera etapa de esta reacción es atribuible a la amilasa salival. Esta enzima tiene un pH óptimo de 6.9, muy cercano al de la saliva, e hidroliza el almidón, en última instancia, en el disacárido maltosa. Subsecuentemente, la enzima maltasa, producida por microorganismos bucales, hidroliza la maltosa para convertirla en glucosa.

El disacárido sacarosa está disponible principal-- mente en la dieta humana como azúcar de caña refinada, y actualmente constituye aproximadamente 90% de los azúcares consumidos por los estadounidenses, con promedio de ingestión de 900 g por semana y por individuo.

Basándose en lo mencionado, podemos afirmar que -- los polisacáridos y disacáridos, ciertos almidones y el azúcar de caña son rápidamente convertidos en azúcares sencillos, glucosa y fructosa. Adicionalmente, se intro-- ducen directamente a la boca cantidades importantes de glucosa y cantidades limitadas de fructosa. La conver-- sión de estas sustancias en ácidos orgánicos se lleva a cabo con notable rapidez, supuestamente provocada por el tipo anaerobio normal de degradación de carbohidra-- tos.

Los factores que influyen en la retención de carbo-- hidratos en la cavidad bucal son muchos. Basta con re-- cordar que los almidones de cereales se utilizan como -- base en la preparación de adhesivos para comprender que esta propiedad prolongaría fuertemente la retención de estas sustancias sobre y alrededor de la superficie -- dental. Los dulces blandos y el caramelo se adhieren te-- nazmente a la superficie dental, mientras que otros ali-- mentos de carbohidratos, como pan integral y galletas -- saladas rociadas con aceite son mucho menos adherentes. También resulta evidente que aunque ciertos alimentos -- no son cariogénicos en sí, pueden promover la retención bucal de carbohidratos cariogénicos cuando se ingieren

El disacárido sacarosa está disponible principalmente en la dieta humana como azúcar de caña refinada, y actualmente constituye aproximadamente 90% de los azúcares consumidos por los estadounidenses, con promedio de ingestión de 900 g por semana y por individuo.

Basándose en lo mencionado, podemos afirmar que -- los polisacáridos y disacáridos, ciertos almidones y el azúcar de caña son rápidamente convertidos en azúcares sencillos, glucosa y fructosa. Adicionalmente, se introducen directamente a la boca cantidades importantes de glucosa y cantidades limitadas de fructosa. La conversión de estas sustancias en ácidos orgánicos se lleva a cabo con notable rapidez, supuestamente provocada por el tipo anaerobio normal de degradación de carbohidratos.

Los factores que influyen en la retención de carbohidratos en la cavidad bucal son muchos. Basta con recordar que los almidones de cereales se utilizan como base en la preparación de adhesivos para comprender que esta propiedad prolongaría fuertemente la retención de estas sustancias sobre y alrededor de la superficie dental. Los dulces blandos y el caramelo se adhieren tenazmente a la superficie dental, mientras que otros alimentos de carbohidratos, como pan integral y galletas saladas rociadas con aceite son mucho menos adherentes. También resulta evidente que aunque ciertos alimentos no son cariogénicos en sí, pueden promover la retención bucal de carbohidratos cariogénicos cuando se ingieren

al mismo tiempo.

Actualmente no existe evidencia convincente de que la flora bucal pueda destruir la matriz orgánica del esmalte, a menos que se haya descalcificado previamente.- También los agentes de quelación implicados en la teoría de proteólisis-quelación comprenden ácidos que podrían disolver la apatita inorgánica por la actividad de sus iones de hidrógeno disociados. Parece factible que a pH más elevado, ciertos ácidos y otros agentes liberados por la disociación de la matriz orgánica pudieran actuar también como agentes de quelación para disolver la apatita. Los conocimientos actuales no permiten afirmaciones totalmente seguras sobre el papel de los ácidos orgánicos en el proceso de destrucción dental. - Los ácidos están presentes en la superficie dental, disuelven el esmalte, están presentes en lesiones cariadas pero queda para investigaciones futuras establecer el papel exacto de los ácidos y de los mecanismos proteolíticos en la producción de caries dental.

La sacarosa es el mejor sustrato para bacterias cariogénicas para producir dextranes y levanes. Se cree que los polisacáridos extracelulares forman la sustancia adherente que une la placa entre sí y la mantiene ligada a la superficie de la pieza. Los polisacáridos intracelulares proporcionan alimentación continua a las bacterias de la placa, incluso cuando no se está introduciendo sustrato en la boca (entre comidas). La capa-

cidad de estos microorganismos para producir ácidos y formar placa se considera necesaria para la ocurrencia de caries rampante.

Los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries dental, debe recordarse que cada uno de estos existe en un medio constantemente expuesto a saliva. Basándose en esto, es concebible suponer que las propiedades físicas o químicas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad a la caries dental. Es de todos conocido que en aquellos casos en que el flujo normal de saliva se ve muy disminuido, por ejemplo, como resultado de terapéutica de radiación para combatir tumores, puede producirse posteriormente destrucción dental rampante. También es concebible que la saliva pueda contener ciertas sustancias que inhiban la caries dental al modificar la flora bucal. Todos sabemos que la saliva humana contiene sustancias que matan el microorganismo *Micrococcus lysodeikticus* y tienen efectos adversos en otras especies de flora bucal. Esta acción ha sido atribuida a una sustancia llamada lisozima. Existen razones para creer que otras sustancias de naturaleza similar también están presentes en la saliva. Se ha identificado en la saliva de las personas inmunes a caries un agente bacteriolítico que no se encuentra en la saliva de personas susceptibles a la caries. Se ha demostrado que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atraer leucocitos gracias a un mecanismo, aún no comprendido. -

Además existen sustancias en la saliva, llamadas opsoninas, que vuelven a las bacterias más susceptibles a fagocitosis por leucocitos.

Otros factores, como las cepas múltiples de bacterias que pueden causar caries dental y la baja antigenicidad de muchas de estas cepas bacterianas.

También es importante comprender que la saliva contiene cantidades apreciables de calcio y fósforo. En ciertas circunstancias, estos y otros iones inorgánicos de la saliva pueden combinarse para formar precipitados solubles. Esta es probablemente la explicación general de la presencia de cálculo en las piezas más próximas a los ductos salivales principales. Existe evidencia que indica una interrelación entre la presencia de bióxido de carbono en la saliva y la precipitación de cálculo dental, puesto que se ha observado que se pierde bióxido de carbono de la saliva y se precipitan los minerales. Mientras que los carbohidratos retenidos y los microorganismos bucales pueden ser considerados como fuerzas de ataque en la etiología de la caries, y la secreción salival pueda considerarse como fuerza ambiental, capaz de favorecer o disminuir el proceso, el esmalte puede considerarse como una fuerza de resistencia.

El período formativo de las piezas puede dividirse en tres segmentos: formación de matriz, calcificación de la matriz y madurez preeruptiva. Como la formación de matriz es el paso preliminar para la formación den--

tal, los trastornos en esta etapa pueden manifestarse - como formación imperfectas de esmalte. No es sorprendente que la matriz de esmalte, por ser tejido epitelial, sea influida por avitaminosis A. Las deficiencias de esta vitamina dan por resultado atrofia de los ameloblastos, las células formadoras de esmalte. El esmalte que se forma subsecuentemente es hipoplásico, y por lo menos teóricamente, favorece la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales. Es sabido también que la vitamina C es esencial para la formación de dentina, y que la formación de matriz de dentina inicial debe ocurrir antes de que pueda empezar la formación de matriz de esmalte. En consecuencia, en condiciones experimentales por lo menos, la deficiencia -- grave de vitamina C ha tenido el efecto secundario de producir hipoplasia del esmalte. Siempre que la formación de matriz de esmalte haya ocurrido normalmente, -- cierta variedad de situaciones puede intervenir para alterar la calcificación de la matriz del esmalte. La calcificación depende de la disponibilidad de cantidades -- adecuadas de los iones inorgánicos que en última instancia componen la fase mineral del esmalte. Esto, a su vez, se ve sujeto a multitud de influencia reguladoras incluyendo la presencia de cantidades adecuadas de estos materiales en la dieta, su absorción en el torrente sanguíneo y su nivel en este. Por ejemplo, se sabe que la hipoplasia del esmalte puede ser producida por deficiencia dietética de calcio y fósforo. Puede demostrar-

se también que en casos de aclorhidria (falta de ácido clorhídrico en el estómago), puede haber formación deficiente de esmalte, probablemente porque las sales de calcio no están disponibles para su absorción normal.

También puede producirse hipoplasia del esmalte como resultado de trastornos hormonales, especialmente en disfunción de paratiroides, pero también en insuficiencia tiroidea, hipofisaria y suprarrenal. Los efectos de la paratiroides han sido estudiados con mayor intensidad, y parece probable que sus efectos sean resultado de la capacidad de la hormona paratiroides para regular los niveles sanguíneos de calcio.

Aunque la pieza en formación está sujeta a gran número de influencias modificantes, la pieza totalmente formada y brotada, especialmente el esmalte, es relativamente, pero no completamente, inerte. Las propiedades físicas y químicas del esmalte son extraordinarias. Es el tejido corporal más denso y altamente calcificado. La mejor evidencia es que, basándose en su peso seco, más de 95% es inorgánico, probablemente un fosfato tricálcico modificado, de la naturaleza de la hidroxiapatita. Además del principal constituyente inorgánico, los análisis espectrográficos han revelado la presencia de gran variedad de oligoelementos. Como la presencia de cantidades mínimas de fluoruro ha demostrado disminuir la susceptibilidad a la caries siempre habrá que tener presente la posibilidad de que otros oligoelementos tengan efectos similares u opuestos.

HISTOLOGIA DENTAL

Cada diente esta formado por dos partes principales, la raiz y la corona. Se distinguen la corona y la raiz clínica de la corona y raiz anatómicas. La corona clínica es la parte del diente que se proyecta fuera de la mucosa de la encía, en la cavidad bucal; la raiz clínica es la parte que se halla debajo de su superficie. La corona anatómica es la porción del diente que está cubierta del material brillante y duro llamado esmalte; la raiz anatómica es la parte del diente que no está cubierta de esmalte. La corona clínica sólo corresponde a la anatómica durante una etapa de vida. Durante la vida, a medida que la superficie de masticación del diente se va gastando, el epitelio de la encía se halla unido a partes cada vez más profundas del diente, de manera que en las personas de cierta edad se une a la raiz por debajo del nivel del esmalte. En consecuencia, durante la juventud la corona clínica es más corta que la anatómica, pero al fin de la vida ocurre a la inversa.

Un diente consiste principalmente en una cubierta gruesa y dura de tejido conectivo calcificado denominado dentina; se parece al hueso, pero no tiene células ni lagunas. Sin embargo, está provista de pequeños conductos, los túbulos de la dentina, fundamentalmente similares a los conductillos del hueso. Estos conductos contienen las finas prolongaciones de los odontoblastos,

células productoras de la dentina, cuyos cuernos sólo se hallan en la superficie interna de la cubierta de dentina contra la cual están aplicados. La cavidad central en la capa de dentina recibe el nombre de cámara pulpar porque está llena de tejido conectivo blando de pulpa. Los vasos sanguíneos y los nervios penetran en ella desde la parte baja siguiendo el conducto radicular (uno o más según el número de raíces que tenga el diente). La dentina a nivel de la corona anatómica está recubierta de un material inerte, duro proveniente del epitelio, que recibe el nombre de esmalte. Así pues, los tres principales componentes de un diente son: 1) dentina, tejido conectivo calcificado de tipo particular y, por lo tanto, proveniente del mesénquima; 2) pulpa, tejido conectivo blando, de tipo mesenquimatoso, que contiene en su periferia los cuernos celulares de los odontoblastos; y 3) el esmalte, material inerte proveniente del epitelio.

Un diente que está fijado de forma que pueda transmitir mucha fuerza al hueso que soporta la raíz sin aplastar los vasos sanguíneos y nervios que penetran en los conductos radiculares por su parte más profunda. El hueso se extiende a partir de los maxilares superior e inferior, hacia abajo y hacia arriba, respectivamente, para mantener los dientes. Este hueso que se proyecta desde el maxilar recibe el nombre de proceso alveolar. El proceso alveolar está provisto de reentráculos (alveólos) a los cuales se adaptan las raíces. Las raíces

de los dientes están separadas del hueso por una membrana de tejido conectivo denso, la membrana periodóntica, cuyas fibras colágenas se hallan dispuestas de manera que mantienen la raíz en su alvéolo. Este dispositivo - requiere que las fibras de la membrana estén firmemente trabadas con la raíz del diente y con el hueso del alvéolo. La fijación de la raíz proporciona un revestimiento de tipo óseo llamado cemento que se adhiere firmemente a la dentina de la raíz y en el interior de la cual penetran las fibras colágenas de la membrana. La fijación al alvéolo la proporcionan las fibras colágenas de la membrana que penetran en la substancia intercelular calcificada del hueso alvéolar (fibras de Sharpey).

En el hombre se desarrollan dos series de dientes. En el caso de los dientes la disposición es única en su género. Durante la vida se desarrollan dos series de dientes: los dientes de leche o deciduos (decidere = caer se) que sirven durante la infancia, después de la cual se eliminan progresivamente a medida que aparece una segunda serie de dientes, los permanentes.

En el hombre sólo hay 20 dientes de leche y 32 -- dientes permanentes. Estos se hayan dispuestos simétricamente, a base de ocho dientes a cada de los dos maxilares. Sus formas corresponden a cada lado de la línea media en ambos maxilares llamados incisivos (incidere = cortar) porque tienen coronas en forma de cincel que sirven para cortar alimentos. Los cuatro incisivos que se hayan junto a la línea media reciben el nombre de inci-

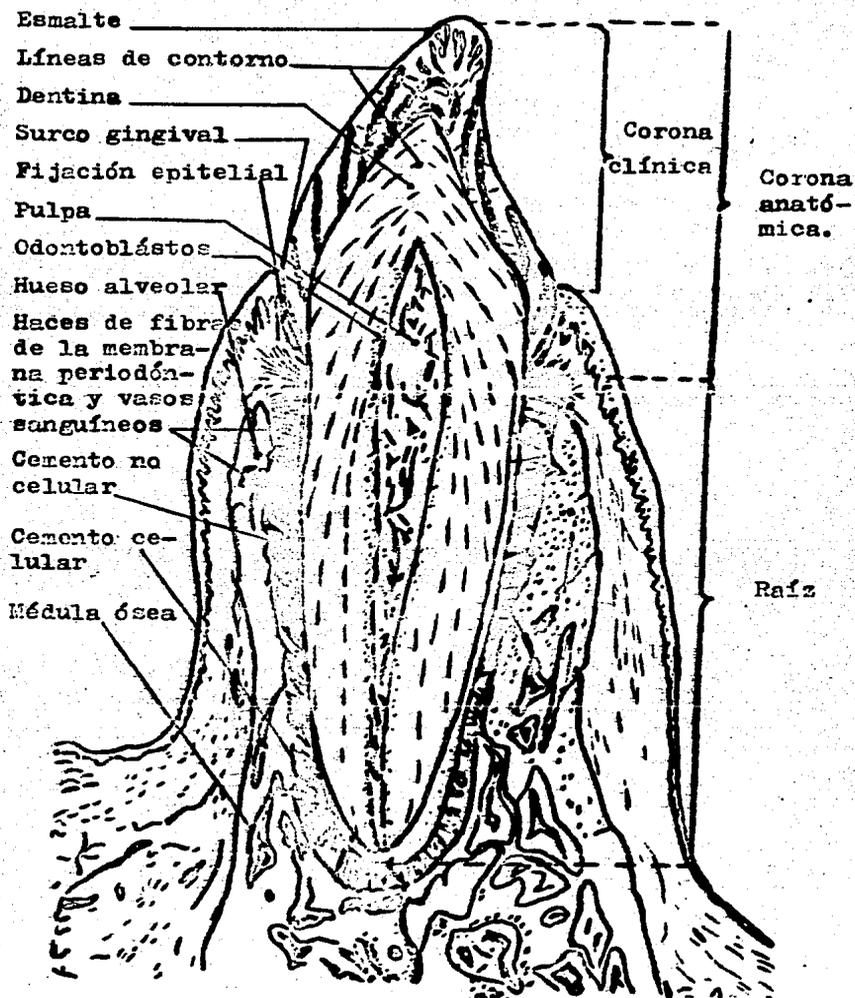
sivos laterales. Los incisivos centrales superiores son más anchos que los correspondientes inferiores; por lo tanto, dichos incisivos superiores muerden no sólo con los incisivos centrales inferiores, sino también en --- cierto grado, con los incisivos laterales inferiores. - Los incisivos laterales superiores, a su vez, muerden - no sólo con los incisivos laterales inferiores, sino -- también hasta cierto punto con los dientes inferiores - adyacentes. Esta disposición se mantiene en todo el maxilar, de manera que los dientes superiores no sólo coinciden con los correspondientes inferiores, sino también en cierto grado con el diente situado detrás de cada -- uno de ellos.

Por fuerza de cada incisivo lateral háyase un canino, llamado así porque tiene forma de diente de perro. - Es cónico y sirve para desgarrar y desmenuzar el alimento. Después vienen a cada lado dos premolares o dientes bicúspides. Los premolares suelen tener una raíz única, pero a veces el primer premolar suele tener raíz doble. Los premolares, con sus cúspides dobles, permiten tanto aplastar como desgarrar el alimento. Los premolares de la dentición permanente substituyen a los molares de la dentición de leche. Por detrás de los dientes premolares a cada lado hay tres molares. Estos dientes molares no tienen predecesores. Cada uno de los del maxilar superior posee tres raíces; los del maxilar inferior sólo tienen dos. El primer molar es el mayor de los tres, el último uno de los menores. Los molares actúan aplastan-

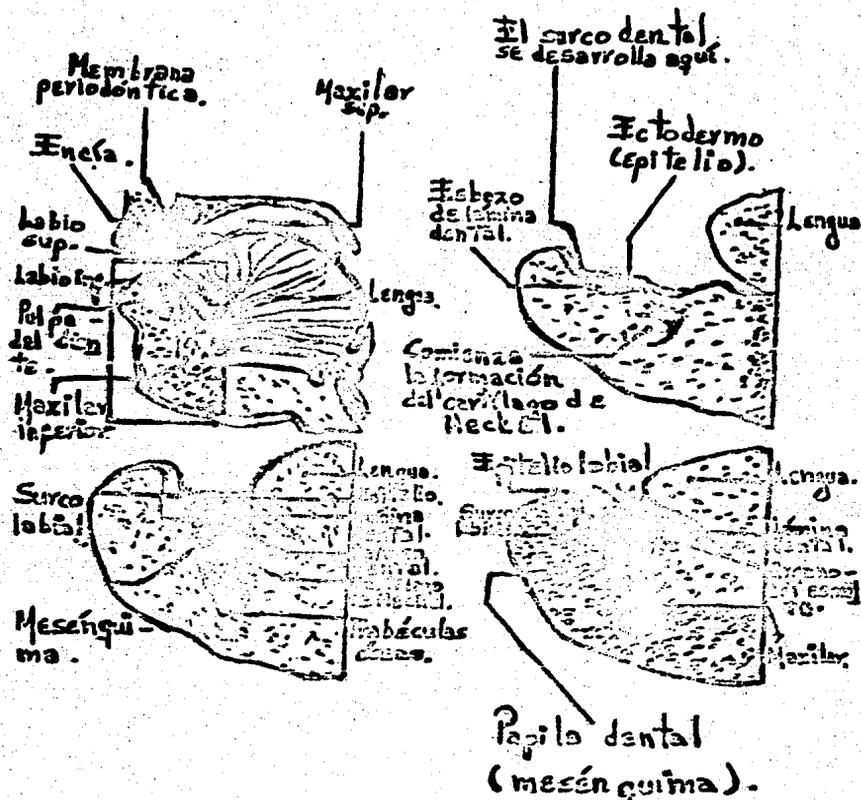
do y moliendo el alimento. Los últimos molares constituyen las llamadas "muelas del juicio" porque suelen aparecer mucho más tarde que los demás, en un período de vida en el cual se supone que el individuo ya tiene --- cierta madurez psíquica.

Desarrollo de un diente, como ejemplo elegimos un incisivo central inferior:

Etapa inicial.- El aspecto de un corte sagital a través de la región del labio y maxilar inferior en desarrollo, de un embrión en la sexta semana. Es evidente que por entonces todavía no se ha diferenciado el labio y que será necesario que el epitelio al penetrar para constituir una hendidura en el punto indicado por "el surco dental se desarrolla aquí" antes que la parte anterior de esta hendidura sea un verdadero labio. En el corte sagital, inmediatamente por detrás del lugar donde se va a desarrollar la hendidura del labio, el epitelio está algo engrosado. La línea de engrosamiento a nivel de la cual va a desarrollarse los dientes del maxilar inferior sigue un trayecto curvo, más o menos en forma de herradura alrededor del suelo de la boca en desarrollo. El engrosamiento depende de la proliferación de las células epiteliales basales a este nivel; a consecuencia de dicha proliferación, las células alcanzan una situación más profunda en el mesénquima subyacente. Esta línea de epitelio engrosado se llama primordio (-- primus=primero, ordiri=comenzar) o comienzo de la lámina



Esquema de un corte sagital de un incisivo central inferior y anexos.



Demuestra el aspecto de un corte longitudinal a través de los maxilares sup. e inf. del adulto de forma que -- atraviése un incisivo sup. y otro inf. La zona rectangular señalada por las líneas negras, tal como se observa en el embrión,

dental.

Al final de la séptima semana, la lámina dental, - proveniente del primordio, se ha desarrollado netamente. La proliferación epitelial ha continuado siguiendo la - línea antes descrita, pero ha sido mayor en la parte interna (lingual) de la lámina en desarrollo que en su cara externa (labial). En consecuencia, la parte más profunda de la lámina dental se dobla hacia dentro. En los lugares donde van a desarrollarse dientes, las células epiteliales de la lámina dental proliferan más que en - las zonas intermedias; en consecuencia, el lugar de cada futuro diente queda señalado por una prominencia de la lámina dental llamada gérmenes dentales. Hacia el final de la séptima semana, la cresta labial ha empezado a hundirse. Dicha cresta y la lámina dental se desarrollan casi totalmente a expensas de las mismas células - epiteliales de la superficie.

Fase de casquete.- En la novena semana de la vida embrionaria, los gérmenes dentales a consecuencia de la multiplicación de células que las componen, sobre todo en su parte más profunda, han aumentado de volumen y se hayan situados más profundamente. Además por dicho tiempo cada germen ha adoptado forma que recuerda la de una caperuza o casquete que recubre la papila mesenquimato- sa en desarrollo. El germen dental en forma de caperuza se le llama órgano del esmalte; la papila del mesénquima recubierta por él recibe el nombre de papila dental.

A medida que prosigue el desarrollo, la prolifera-

ción de células en el órgano del esmalte se acompaña de diferenciación. Sin embargo, los diversos tipos de células así originados son más fáciles de ver en la etapa siguiente. El desarrollo de hueso comienza en la profundidad mesenquimatosa de la papila dental poco antes -- del comienzo de la fase de casquete y continúa durante esta etapa. En la etapa de casquete la cresta labial se ha hundido; en consecuencia empieza a observarse lo que será el labio.

Comienzo de la etapa de campana. En el cuarto mes del desarrollo, un corte en la misma zona y en el mismo plano muestra que el órgano del esmalte ha aumentado de volumen, y a medida que se ha ido desarrollando ha adoptado forma de campana a esta etapa de desarrollo se le llama fase de campana. Durante esta fase se producen -- cierto número de fenómenos:

1.- Diferenciación celular en el interior del órgano del esmalte. Comienza en la etapa de casquete, pero resulta más fácil de estudiar en las primeras fases de la fase de campana. Las células del órgano del esmalte, que se hayan directamente aplicadas a la papila dental del mesénquima, se alargan y disponen de manera que sus ejes mayores queden formando ángulo recto con la superficie de la papila dental. Estas células internas del esmalte se llaman ameloblastos (amel= esmalte, blastos= germen) porque producen esmalte. Los núcleos de estos elementos cilíndricos altos al principio se hayan en --

los extremos de las células, cerca de la papila dental. Más tarde emigran hacia el otro extremo de la célula -- alejándose de la papila. Las capas de células del órgano del esmalte vecinas de la capa única de ameloblastos, adoptan tipo plano.

Inmediatamente por encima de ellas (en un diente inferior) las células epiteliales del órgano del esmalte adoptan aspecto que recuerda el del mesénquima. Presentan prolongaciones protoplasmáticas que se unen unas con otras y sus cuerpos celulares quedan separados por un líquido gelatinoso. Estas células constituyen el retículo estrellado del órgano del esmalte. El borde convexo (externo) del órgano del esmalte está compuesto -- por células cuboides aplanadas.

2.- Invasión de la lámina dental por el mesénquima. La lámina dental de la región situada por encima del órgano del esmalte queda dividida en dos por la invasión y perforación del mesénquima. A medida que dicha invasión va produciéndose, la lámina empieza por tener forma dentada y las penetraciones reciben el nombre de nichos del esmalte. Las dos láminas que se producen por la división de la lámina original se distinguen entre sí y se llama lámina dental (propia) y lámina dental -- externa. A medida que progresa el desarrollo del diente, la lámina dental externa se desintegra. En las fases ulteriores de la etapa de campana sólo puede observarse -- la lámina dental (propia) que por lo demás también pron

to se desintegra.

3.- Formación del germen dental permanente. Mientras se van produciendo los cambios antes señalados a nivel de la lámina dental, sus células, en el punto donde se hayan cerca del órgano del esmalte, empiezan a proliferar; el crecimiento epitelial se hace hacia adentro y profundamente para constituir un acúmulo de células que reciben el nombre de germen del diente permanente.

Formación del saco dental. Empieza en la etapa de casquete, pero se observa mejor en las últimas fases de la etapa de campana. En esencia, las células mesenquimatosas que rodean el complejo de órgano del esmalte y papila dental, van condensándose y se diferencian para producir algunas fibras colágenas, de manera que la zona de formación de diente queda rodeada por una capa fibrosa y celular constituye el saco dental. Es el predecesor de la membrana periodóntica, estructura de tejido conectivo denso que sostiene el diente y lo fija en su alvéolo óseo.

Desarrollo ulterior de la papila. El tejido mesenquimatoso que llena la cavidad del órgano del esmalte de forma de campana está formado por un delicado sincicio de células estrelladas separadas por substancia intercelular amorfa con unas pocas fibras reticulares. El número de capilares aumenta en este tejido y, a medida que se desarrolla, la papila cada vez está más vascularizada.

Etapas ulteriores de la fase de campana. En esta etapa la membrana basal que separa la superficie cóncava del órgano del esmalte de la superficie convexa de la papila, ha adoptado la forma de la futura unión de dentina y esmalte; por lo tanto, en esta fase las características generales de la corona de los dientes ya están delineadas. La lámina dental se desintegra en esta etapa final de campana. Esto deja el órgano del esmalte como una masa aislada de células epiteliales completamente rodeada de mesénquima. En esta etapa la superficie convexa del órgano del esmalte adopta forma ondulada porque el mesénquima vecino, que está vascularizándose, ejerce presión irregular sobre ella para llevar los capilares lo más cerca posible de sus células (que por ser epiteliales, no poseen capilares). En consecuencia, en la fase tardía de campana, tanto la papila del interior del órgano del esmalte como el mesénquima que lo rodea poseen vasos. La vascularización los predispone para la gran actividad que va a iniciarse relacionada con la dentina y el esmalte.

Formación de dentina.

La forma en la cual puede actuar un tejido en desarrollo para organizar la formación de otro. La etapa tardía de campana brinda dos ejemplos muy interesantes del fenómeno. Cuando los núcleos se desplazan de los extremos de los ameloblastos cerca de la papila hacia los opuestos, dichos ameloblastos empiezan a ejercer in

fluencia organizadora sobre las células mesenquimatosas de la punta de la papila. Esto se manifiesta primeramente porque tales células se vuelven cilíndricas. Desde entonces reciben el nombre de odontoblastos. La zona en la cual empiezan por adoptar esta forma (en la punta de la papila) se le llama centro de crecimiento.

Los odontoblastos cilíndricos que se desarrollan en la punta de la papila al principio sólo quedan separados de los ameloblastos cilíndricos por una membrana basal. Pero muy pronto se deposita substancia intercelular entre los odontoblastos y la membrana. En consecuencia, los odontoblastos son desplazados y se alejan de la membrana. Los odontoblastos en cierto modo intervienen en la formación de esta substancia intercelular, Al principio se trata de un complejo de fibras reticulares y material cementoso amorfo. Las fibras reticulares están dispuestas paralelamente a los ejes largos de los odontoblastos hasta que alcanzan la membrana basal, donde se desparraman en forma de abanico para seguir paralelamente a la membrana basal y establecer continuidad con ella. Los pequeños haces de fibras reticulares --- (argirófilas) que se observan cuando se forma predentina reciben el nombre de fibras de Korff. Las fibras que se forman más tarde son colágenas más que reticulares. La substancia intercelular depositada por los odontoblastos recibe el nombre de dentina y es similar, a la substancia intercelular del hueso.

Hay dos etapas en la formación de hueso: la primera es la producción de substancia intercelular orgánica; la segunda, su calcificación. Asimismo, hay dos etapas en la formación de la dentina. Sin embargo, la calcificación de la dentina no parece tener lugar tan rápidamente como en el hueso en formación. Por lo tanto, lo normal es que la dentina recién producida en un diente que se está desarrollando no se halle calcificada. Recibe el nombre de predentina. En una corona en crecimiento la dentina más vieja es la que se haya junto a la membrana basal; la más joven, la vecina de la capa de odontoblastos. Por lo tanto, en un diente en crecimiento es normal que la dentina más vieja y calcificada esté separada de la capa de odontoblastos por una zona de predentina (no calcificada).

Formación de esmalte.

Acabamos de señalar que los ameloblastos organizan la formación de odontoblastos a partir de las células mesenquimatosas de la papila. Cuando los odontoblastos producen dentina, los ameloblastos a su vez se organizan o son estimulados para producir esmalte. En consecuencia, el esmalte se produce como una cubierta para la dentina, pero solamente recubriendo la corona anatómica del diente.

Como preludeo de la formación de esmalte, la membrana basal situada entre los ameloblastos y la dentina neoformada aumenta de espesor; se cree que depende de -

la formación de un material a modo de cutícula producido por los extremos de los ameloblastos que están en -- contacto con la membrana. La etapa siguiente en la formación del esmalte queda por un cambio en el carácter -- del citoplasma de los extremos de los ameloblastos veci nos de la membrana. A este nivel el citoplasma comienza por volverse granuloso; más tarde se transforma en un -- material homogéneo. Los extremos transformadores de los ameloblastos, junto con la substancia intercelular que los separa, constituyen el preesmalte. Este sigue aumen tando en cantidad, puesto que los extremos de los amelo blastos continúan a transformarse en material granuloso y más tarde homogéneo. En sus otros extremos sintetizan nuevo protoplasma; en consecuencia, mantienen constantes sus dimensiones. La parte de cada ameloblasto que va a transformar reciben el nombre de prolongación de Tomes.

Cuando la capa de preesmalte se hace más gruesa se comienza a calcificarse. Al principio la calcificación sólo es parcial. Pero luego se produce un proceso, llamado maduración; tiene por consecuencia la desaparición casi completa de la materia orgánica y del agua que hay en el esmalte formado.

Destino del órgano del esmalte. Una vez completa -- la corona del diente, las células epiteliales vivas del órgano del esmalte se reducen, llegando a constituir -- unas pocas capas que recubren la corona, firmemente uni das al esmalte. El epitelio de la encía se fija firme--

mente al residuo epitelial del esmalte, el cual, a su vez está fuertemente adherido a la corona. Así se logra un cierre excelente. A nivel de la parte expuesta de la corona el residuo del órgano del esmalte constituye una cutícula inerte. Poco a poco sufre desgaste apreciable en las zonas de oclusión de manera que queda expuesto - el propio esmalte.

Formación de raíces y función de la vaina epitelial de Hertwig. Al órgano del esmalte le corresponden varias funciones mientras se va produciendo la corona anatómica de un diente. No sólo produce el esmalte que recubre la corona, sino que también organiza la formación de dentina y proporciona la formación para la estructura de dentina que se desarrolla. El órgano del esmalte también interviene en la formación de las raíces de los dientes. Estas no están recubiertas de esmalte; así, pues, la función de las células del órgano del esmalte en la formación de la raíz no resulta tan clara como en la producción de la corona. Pero organizan la formación de la dentina, que constituye la mayor parte de las raíces y, además, aseguran la formación según la cual se construirán las raíces.

En una etapa de desarrollo del órgano del esmalte tiene forma que recuerda la de una campana. Cuando la formación de esmalte encima de la corona está avanzada, las células epiteliales del órgano del esmalte que se hayan dispuestas alrededor del borde de la campana ---

empiezan a proliferar. La proliferación que tiene lugar en este borde incluye las células de ambas capas. A consecuencia de dicha proliferación las células de ambas -- empiezan a invadir el mesénquima en la parte profunda -- de la corona. Las células externas e internas forman lo que llamamos asa cervical. Como las células situadas a todo alrededor del borde de la campana participan de dicho crecimiento, un núcleo de mesénquima situado profundamente en la corona queda incluido por el crecimiento hacia abajo, que en corte transversal tiene forma de un tubo. Como ambas capas interna y externa, del órgano -- del esmalte crece hacia abajo a partir del reborde de -- la campana, el tubo así formado tiene dos capas. Las células de la interna provienen de la capa interna del -- órgano del esmalte; las de la externa, de su capa externa. El crecimiento tubular hacia abajo se alarga, no -- precisamente por invasión más profunda, sino porque sus células proliferan al mismo tiempo que el diente en conjunto se va desplazando hacia la superficie. Cuando la raíz tubular se alarga, el tubo se va estrechando, recibe el nombre de vaina radicular epitelial de Hertwig.

El tubo incluye un núcleo de mesénquima. Las células de la capa interna organizan la formación de odontoblastos a partir de las células mesenquimatosas del núcleo; éstas se disponen a lo largo de la superficie interna del tubo y depositan dentina. Las células epiteliales de la capa interna pronto quedan separadas de -- los odontoblastos por dentina. A medida que va progre--

sando la formación de la raíz, el agujero apical de la raíz en crecimiento se estrecha cada vez más. La evolución de la vaina de Hertwig al formarse los dientes con varias raíces es demasiado complejo. Cuando se ha producido dentina en las raíces, la vaina de Hertwig se desintegra y la superficie de las raíces, en formación queda cubierta de cemento.

Membrana de Nasmyth.

La membrana de Nasmyth (cutícula del esmalte o cutícula dental) es una lámina resistente a los ácidos y a los álcalis, pero es fácilmente destruida por los frotaamientos.

Estructura.- La cutícula primaria, anhistá, de 1 μ de espesor, adherida al esmalte; y la cutícula secundaria, por fuera de la primera, de grosor medio de 5 a 10 μ formadas por células córneas o queratinizadas dispuestas en varias hileras como en el epitelio estratificado. La cutícula primaria sería el último producto que originan los ameloblastos después de la formación del esmalte, - La cutícula secundaria está probablemente constituida - por el epitelio gingival.

Formación de la membrana periodontal y del cemento. El saco dental representa una diferenciación del mesénquima en un tipo de tejido conjuntivo más firme. Cuando el hueso alveolar se desarrolla para formar la zona de implantación de las raíces de un diente, el tejido del

saco dental se diferencia constituyendo una estructura fibrosa llamada membrana periodontica. Es parcialmente de naturaleza osteógena y sirve de periostio para el -- hueso alveolar. En ello se desarrollan fuertes haces de fibras colágenas que se insertan en el hueso alveolar -- por medio de substancia intercelular elaborada por las células osteógenas situadas cerca del hueso y que es -- "vaciada" alrededor de los extremos de las fibras colágenas de la membrana. Las fibras colágenas se insertan en las raíces de los dientes formando una capa de substancia osteoide llamada cemento alrededor de las raíces de los dientes, en la cual quedan incluidos los extremos de las fibras. En consecuencia, incluyendo fibras -- colágenas en las capas superficiales del hueso alveolar (donde reciben el nombre de fibras de Sharpey), y en el cemento que se forma a lo largo de los costados de las raíces, estas quedan firmemente unidas al hueso. Si las fibras colágenas han de adherirse a las raíces, es necesario el cemento; no podrían fijarse directamente a la dentina.

Pulpa dentaria.

Posee todos los elementos del tejido conectivo -- (substancia fundamental, fibras, células) y, además, cé lulas conjuntivas diferenciadas, los odontoblastos.

Substancia fundamental.- Es abundante, de consistencia gelatinosa y de reacción alcalina.

Fibras.- Delgadas y presentando anastomosis, for--

man una trama tupida y delicada. Son de dos clases colágenas y de reticulina, estas últimas llamadas también precolágenas y argerófilas.

Células conjuntivas.— Se observan constantemente y son: fibroblastos o fibrocitos e histiocitos; están -- irregularmente distribuidos en la masa de la pulpa. -- Inmediatamente por dentro de la dentina se disponen en hilera los odontoblastos, células conjuntivas altas o -- cúbicas, muy diferenciadas, con una ordenación epite--- lial. Los odontoblastos emiten prolongaciones protoplas--- máticas laterales que los une entre sí; y un prolonga--- miento periférico o externo, la fibrilla de Tomes, que se aloja después de su emergencia en el canalículo den--- tario. También puede presentar prolongaciones internas que unen el odontoblasto a las otras células de la pulpa.

Con el proceso de la edad, se reduce el volumen de la pulpa, disminuyendo sus elementos celulares y aumentan sus fibras colágenas.

También puede observarse aún en dientes aparente--- mente normales, la presencia de piedras pulpares o den--- tículos de forma y tamaño variable. Las piedras pulpa--- res son clasificadas de acuerdo a su estructura en: den--- tículos verdaderos, dentículos falsos y calcificaciones difusas.

Los dentículos verdaderos son raros y consisten en dentina (trozos de canalículos dentinarios, odontoblas---

tos). Los denticulos falsos no tienen ninguna estructura dentinaria y están formados por láminas calcificadas dispuestas alrededor de un núcleo central. Las calcificaciones difusas son depósitos irregulares en el tejido pulpar, acumuladas usualmente a lo largo de las fibras colágenas o de los vasos.

HISTOLOGIA PATOLOGICA DE LA CARIES

La destrucción de los tejidos duros dentales por la caries comienza, en la porción coronaria del diente en la superficie del esmalte, excepto en los casos de caries cementarias; cuando existen retracciones gingivales con exposición de la raíz.

El esmalte está cubierto por la membrana de Nasmyth que por su estructura y por su resistencia a los ácidos juega un importante papel en el desarrollo de los primeros grados de caries. Esta membrana es necesariamente el primer tejido atacado por el proceso de caries y la caries del esmalte se desarrolla sólo después de la destrucción o levantamiento de dicha membrana. La membrana de Nasmyth estaría en relación con la terminación de las laminillas en la superficie del esmalte, estas laminillas son bandas de substancia orgánica que corre perpendicularmente desde la superficie del esmalte hacia la profundidad, hasta el límite amelodentinario o se prolonga más allá en pleno espesor de la dentina.

Esmalte.

Se compone de prismas y de substancias interprismáticas; los prismas son el resultado de la unión de numerosos glóbulos calcareos o calcoferitos, que son depositados sucesivamente por los ameloblastos en el espacio limitado por la substancia interprismática. Cronológicamente la calcificación de estos diferentes elementos se

realiza en el orden siguiente: primero los calcoferitos, luego las porciones del prisma comprendidas entre los calcoferitos y finalmente la substancia interprismática.

Otro elemento importante del esmalte lo constituyen las estrías de Retzius. Aparecen como líneas oscuras dispuestas más o menos paralelamente a la superficie del esmalte. Se les conoce también como líneas de desarrollo, por marcar las distintas etapas de la calcificación del esmalte. El proceso de calcificación del esmalte no es continuo, sino que períodos de activa calcificación alternan con períodos de menor calcificación; -- las estrías de Retzius señalarían precisamente esos momentos en los cuales la función ameloblástica disminuiría.

Alteraciones que la caries determina en los distintos elementos antes mencionados, en las superficies lisas y en las fosas o fisuras.

Caries adamantina de las superficies lisas que comprenden:

- 1.- Cambios de coloración.
- 2.- Alteraciones de la superficie del esmalte (zona superficial).
- 3.- Alteraciones de los prismas, del cemento interprismático y de las estrías de Retzius (zona cariada).
- 4.- Límite de la caries con el esmalte sano (zona limítrofe).

Cambios de coloración, en cuanto a la coloración - en sí, no se presenta distribuida uniformemente en toda la zona cariada. Aparece más concentrada en las zonas - superficiales y que paulatinamente penetra en el espesor de la caries comprende a veces la zona limítrofe.

Zona superficial.- Naturalmente la superficie externa del esmalte no es lisa sino que presenta imbricaciones más o menos marcadas, que corresponden a la unión externa de los prismas. Los dientes escleróticos (Pickerrill), por presentar la superficie externa del esmalte más lisa, son menos susceptibles a la caries, por el contrario los dientes malacóticos en los cuales se observan depresiones marcadas, que determinan la aspereza -- del esmalte, facilitan la implantación de la caries.

Zona cariada.- Es también en esta zona donde los - cambios de coloración son aparentes, presentando toda - la gama que oscila desde el amarillento marrón hasta el pardo o negro, con la distribución ya indicada.

La profundidad se hace por el cemento interprismático en forma de conos (conos de profundización o descalcificación), que al llegar al nivel de las estrías - transversales de los prismas las invaden, propagándose por ellas mientras prosigue el ataque al cemento interprismático. Alcanzar las estrías de Retzius líneas de - menor calcificación, cambian su dirección extendiéndose hacia arriba o abajo o en ambas simultáneamente, resultando como consecuencia una desviación en la marcha del

proceso.

El aspecto microscópico de la zona cariada presenta gran semejanza con el esmalte embrionario y al descalcificado "in vitro". Los prismas aparecen bien diferenciados del cemento interprismático más ancho que el normal, punteados granulosos y a menudo pigmentados. La descalcificación del cemento interprismático y de las estriás transversales conduce al aislamiento y debilitamiento de los prismas, que sufren a continuación un proceso de disociación y desintegración, dando lugar a la formación de la cavidad. Examinada a gran aumento, puede verse cómo las extremidades periféricas de los prismas, separadas aparentemente por la descalcificación interprismática, penetran en las masas de bacterias y detritus depositados sobre el esmalte cariado.

Zona limítrofe.- La zona cariada puede continuarse insensiblemente con el esmalte sano sin solución de continuidad, lo que es excepcional; puede terminar bruscamente a nivel del esmalte sano, caso frecuente en las pigmentaciones muy por dusas que comprenden toda la zona cariada. En relación con la zona cariada presenta generalmente un límite liso y uniforme; por el contrario, el que esta en relación el esmalte sano es sumamente irregular, de aspecto irradiado, debido a la estriación longitudinal de los prismas y las estriás de Retzius. - La zona limítrofe puede estar en contacto con una zona de esmalte translúcido y homogéneo (zona translúcida),

que se considera generalmente como una zona de reacción adamantina defensiva.

Caries de fosa, surco o de fisura.

Presenta diferencias con las caries de las superficies lisas. El proceso destructivo se desarrolla rápidamente desde la profundidad del surco hacia el esmalte - que lo rodea y pronto alcanza a la dentina, que comúnmente no está muy lejos de su punto extremo.

El examen microscópico de la superficie oclusal en dientes normales revela amplias variaciones en la profundidad de los surcos, algunas veces los surcos son poco marcados. Entonces una gruesa capa de esmalte está interpuesta entre el fondo del surco y la dentina; mientras que en otros casos se encuentran fisuras profundas cuyo fondo está situado muy próximo al límite amelodentinario. Es indudable que los surcos y fisuras representan un sitio ideal para la retención de los restos alimenticios, y también para el desarrollo de los microorganismos bucales. Las caries oclusales se originan en el fondo de los surcos; de aquí que el proceso de descalcificación sigue la dirección general de los prismas del esmalte, cuyas alteraciones estructurales son análogas a las de las caries de las superficies lisas; completa destrucción de los prismas de la profundidad del surco; por debajo, una zona de descalcificación de la substancia interprismática con exageración de las estrías transversales y de las líneas de Retzius, --

luego la zona limítrofe, cuando es visible y finalmente una capa de esmalte normal junto al límite amelodentinario.

Como los prismas del esmalte divergen desde el fondo del surco hacia el límite amelodentinario, la zona cariada adapta en general una forma aproximadamente de cono; el vértice del cono se localiza en el fondo del surco, su base se dirige hacia el límite amelodentinario, disposición inversa a la de las caries adamantinas de las superficies lisas. El proceso carioso ataca también las paredes del surco o de la fisura y más o menos pronto las capas superficiales del esmalte se fragmentan y caen, resultado la ampliación del surco o fisura y la irregularidad de los márgenes del esmalte.

Dentina.

La caries de la dentina es única, por el papel que los canaliculos dentinarios y su contenido desempeñan en el avance del proceso. En el esmalte una considerable cantidad de ácido es necesaria para descalcificar los prismas y hacer posible el ataque de las capas profundas; en la dentina el camino de la invasión y progreso de los microorganismos están predeterminados y facilitados por los canaliculos; en consecuencia, no es extraño que las caries de la dentina muestren un curso más rápido que las del esmalte. Por otra parte, si bien la estructura misma de la dentina facilita el desarrollo del proceso, las fibrillas de Tomes son capaces de pro-

ducir reacciones defensivas, y éstas, a su vez, barreras calcificadas. Por este hecho la caries dentinaria - en dientes con pulpa viva difiere esencialmente de la caries adamantina, en la cual el esmalte aparece morfológicamente inerte, mientras la dentina viva reacciona al avance microbiano con un mecanismo protector específico.

Microscópicamente se distinguen en el foco de caries dentinaria algunas zonas que presentan aspectos característicos. Se pueden distinguir en un corte longitudinal o transversal, procediendo de la superficie del diente hacia la cámara pulpar, las cuatro zonas siguientes:

- a) Zona transparente o translúcida.
- b) Zona de descalcificación.
- c) Zona de infección.
- d) Zona de destrucción o desorganización.

Zona translúcida.- La primera manifestación de la reacción dentinaria ante el proceso carioso es una banda de dentina transparente o translúcida que se puede observar no sólo como repercusión directa del proceso de caries, sino también cuando dicho proceso no ha alcanzado aún este tejido. Se presenta en los cortes longitudinales, como una formación cónica cuyo vertice está dirigido hacia la pulpa, mientras que su base circula hacia la periferia de la dentina, interpuesta entre el tejido normal y el enfermo. La conformación de esta zona está bajo la dependencia de la dirección convergente

de los canaliculos, que se irradian de la pulpa en direcció*n* centrífuga.

Zona de descalcificación.- Aparecen en los cortes por desgaste de un color amarillo pajizo muy típico. La descalcificación se produce por la acción del ácido láctico que solubiliza los fosfatos y carbonatos, proceso que es la primera manifestación de la caries en su ataque a la dentina. Si recordamos que las vainas de Neuman y las fibrillas de Tomes son los elementos más pobres en sales cálcicas, es evidente que el ácido láctico ejercerá una acción más intensa sobre las vainas de Neuman, las que se presentan alteradas. Estas alteraciones consisten en ensanchamiento que aumentando su volumen las fusionan unas con otras, de modo que desaparecen como zonas diferenciables, resultando un reblandecimiento general de la dentina, sin otra alteración aparente de su estructura que la desaparición de dichas vainas.

Las coloraciones bacterianas comprueban la ausencia completa de gérmenes en esta zona, hecho importante que demuestra que la descalcificación de la dentina procede a su infección por los microorganismos.

Zona infecciosa.- La expansión de los canaliculos - facilita la invasión bacteriana en el espacio comprendido entre canaliculo y fibra. Las fibrillas se presentan engrosadas, tanto, que ocupan tal vez toda la luz del canaliculo. Las fibrillas conservan su estructura por -

largo tiempo, continuando con sus funciones de sensibilidad y de nutrición de la dentina, hasta su destrucción total.

Zona de destrucción o de desorganización.- En esta zona el tejido presenta un fenómeno destructivo que es el último resultado de las modificaciones a cuyo encuentro marcha la dentina cariada. Los canaliculos dentinarios sufren notables alteraciones; a la acción de los microorganismos descalcificados, se añade la de los fermentados proteolíticos producidos por otras bacterias que destruyen la matriz descalcificada. En muchos de los canaliculos, las bacterias forman colonias que por su desarrollo, aumentan su calibre a expensas de la matriz que lo rodea. Los canaliculos asumen una apariencia arrosariada.

Cuando la caries alcanza el límite amelodentinario, provoca la formación de dentina secundaria en la pared de la cámara pulpar, en una extensión que corresponde, como en los casos de abrasión, exactamente al área lesionada. La cantidad de dentina secundaria depositada, está bajo la dependencia de dos factores que juegan un papel importante: la rapidez de marcha del proceso y la reacción individual de la pulpa. Con respecto al primer factor, se requiere varias semanas o algunos meses para que la capa de dentina secundaria depositada alcance un espesor considerable. Por consiguiente, si el proceso es rápido, como en casos de caries de fisura en los pri

meros molares permanentes de niños, la pulpa no tendrá tiempo para formar suficiente cantidad de dentina secundaria como para protegerla frente a la rápida infección y destrucción de la dentina primaria. Por lo contrario, cuando el proceso es lento y superficial.

Caries del Cemento.

Se produce cuando el cemento está en contacto con el medio bucal por retracción gingival. Su frecuencia es mayor de lo que se supone, pues muchas retracciones gingivales pasan desapercibidas, enmarcadas por el adensamiento del reborde gingival inflamado sobre el diente, o también puede presentar caries cuando el proceso que se origina en la corona.

De las tres zonas que constituyen al cemento normal, la extensa o zona de calcificación y la zona media o de los elementos figurados facilitan el avance del proceso, no así la zona hialina que por su mayor calcificación y por estar desprovista de elementos figurados le ofrecen una resistencia mucho mayor. Se diferencia de la caries dentinaria porque la progresión, sino que se extiende uniformemente por la zona externa, con predilección por los elementos figurados de la zona media y lentamente por la zona hialina; y por que al llegar al límite cemento dentinario no tiene lugar la extensión dentinaria, pues ambos tejidos poseen un grado de calcificación semejante.

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa es un producto de crecimiento bacteriano y no de acumulación.

La placa comienza por la colonización de superficies por adherencia selectiva de microorganismos gramnegativos anaeróbicos y filamentosos.

Iniciación y maduración de la placa.

La formación de la placa ocurre en dos pasos:

- 1.- Colonización bacteriana de la superficie del diente.
- 2.- Crecimiento y maduración bacteriana.

Colonización:

- a) Glucoproteínas en la saliva, favorecen la agregación de bacterias formadoras de la placa.
- b) Los microorganismos en proceso de formar colonias, alteran la apariencia de la película con la que entran en contacto.
- c) La película subyacente en la placa presenta características indicativas de digestión parcial.

La colonización de la superficie del diente ocurre por:

- 1.- Microorganismos sencillos, o en masa, se adesan

a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican por producir colonias discretas de placa.

2.- Cultivos mixtos de microorganismos crecen de -
precursores variables que permanecen en fosetas, fisu--
ras y grietas en la superficie dentaria.

La placa dentobacteriana es una película gelatino-
sa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gin-
gival y que esta formada principalmente por colonias --
bacterianas (70% de placa), agua, células epiteliales -
descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. -
La colonización en otras superficies que las oclusales
requiere la presencia de un adhesivo para mantener el -
contacto de los gérmenes entre sí. Esta función es de--
sempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos -
que son producidos por diferentes tipos de microorganismos
bucales, los más comunes entre estos polisacáridos
son los denominados dextranos y aravos, que son sinteti-
zados por los microorganismos a partir de hidratos de -
carbono, en particular sacarosa (azúcar común). Otros -
polisacáridos constituidos a partir de otros carbohidra-
tos, son menos abundantes. Los dextranos, que son los -
"adhesivos" más usuales en la placa coronaria, son for-
mados por distintas cepas de estreptococos, en especial
el streptococcus mutans.

Formación de Acidos.

El segundo paso en el proceso de caries es la for-
mación de ácidos dentro de la placa. Varias de las espe

cies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y constituir ácidos.

Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa. Otros formadores de ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisseria. Estos microorganismos no sólo son acidógenos sino también acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos.

La colonización es por adherencia selectiva.

Crecimiento y Maduración.

1.- Crecimiento de la colonia de la placa inicialmente independientes. Se observa a los dos días, las superficies interproximales y las áreas cervicales se cubren, a los tres días el grosor aumenta, a los diez días salvo en lugares donde hay interferencia mecánica.

2.- Maduración.

- a) Crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa, inicialmente independientes.
- b) Crecimiento continuo por oposición de microorganismos sobre las superficies dentales de la placa.
- c) Mayor complejidad de la flora de la placa.
- d) Mayor acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

Matriz Extracelular.

Material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva.

1.- Sirve de armazón o esqueleto para la existencia de la placa.

2.- Fuente extracelular de carbohidratos.

3.- Altera la difusión de sustancias.

4.- Contiene sustancias tóxicas.

Función de la placa:

a) Adherencia selectiva (nichos ecológicos).

b) Sobrecrecimiento en fosetas y fisuras.

CARIES DENTAL

Es un proceso defecto contagioso químico biológico caracterizado por la destrucción de los tejidos dentarios que puede ser parcial, o total en forma lenta, continua e irreversible (pudiendo producirse por vía hemática infección a distancia).

Grados de Caries:

1°.- Sitio; esmalte, aspecto; mancha blanca, amarillenta o café claro, sintomatología; ausencia de dolor, inspección; zona con translucidez anormal, movilidad; no hay, percusión; no hay, tratamiento; cavidad convencional.

2°.- Sitio; esmalte y dentina, aspecto; mancha amarillenta o café, sintomatología; dolor provocado (frío, calor, dulce, salado), inspección; cavidad patológica, movilidad; no hay, percusión; no hay, tratamiento; cavidad convencional.

2°.- (superficial), sitio; apenas a penetrado a dentina, aspecto; mancha café clara o café oscura, sintomatología; dolor al estímulo, desaparece al ser eliminado el estímulo, inspección; cavidad patológica, movilidad; no hay, percusión; no hay, tratamiento; cavidad convencional.

2°.- (medio), sitio; buen grado de dentina, aspecto; mancha café claro o café oscuro, sintomatología; dolor persistente aún eliminando el estímulo, inspec---

ción; cavidad patológica, movilidad; no hay, percusión; no hay, tratamiento; cavidad convencional.

2°.- (profundo), sitio; abarca toda la dentina, aspecto; mancha café claro o café oscuro, sintomatología; puede existir dolor espontáneo al menor estímulo hay dolor, inspección; cavidad patológica, movilidad; no hay, percusión; no hay, tratamiento; recubrimiento pulpar in directo, pulpotomía.

3°.- Sitio; esmalte, dentina y pulpa, aspecto; mancha café oscura, sintomatología; dolor espontáneo intermitente, irritante, desencadena una crisis que aún eliminando la causa persiste, dolor nocturno, inspección; cavidad patológica, al remover la dentina aparece la comunicación pulpar, movilidad; ligera, percusión; dolor severo, tratamiento; extracción, endodoncia o pulpectomía.

4°.- Sitio; esmalte, dentina, pulpa (infección), aspecto; mancha café oscuro, sintomatología; el dolor es más por la infección que por la afección pulpar, dolor diurno y el paciente refiere malestar general por falta de alimento, inspección; cavidad patológica (inflamación), movilidad; severa, percusión; dolor a la percusión vertical y lateral, tratamiento; extracción, endodoncia o pulpectomía.

Clasificación clínica de la caries:

Puede desarrollarse en cualquier punto de la superficie dentaria, pero existen algunas zonas donde su pre

sencia es más frecuente. Por deficiencias en la unión - de los lóbulos (formación del esmalte) suele quedar ver-
daderas soluciones de continuidad que transforman a las
fosas y surcos en reales puntos y fisuras, son justamen-
te los de mayor susceptibilidad a la caries.

Existen también otras zonas donde la caries puede
inyectarse con relativa facilidad, sin que la dentina -
carezca de protección. Son las caries en superficies li-
sas que se deben a la ausencia de barrido mecánico, ---
autoclisis o autolimpieza, realizado por los alimentos
durante la masticación y por los tejidos blandos de la
boca en su constante juego fisiológico. Estas caries en
superficies lisas, asentadas por lo tanto en esmalte sa-
no, se producen en las zonas proximales y gingivales de
los dientes por malposiciones de las piezas dentarias o
incorrectos puntos de contacto agravados estos factores
en muchos casos por la falta de higiene bucal del pa---
ciente. Estas zonas no son favorecidas por la acción de
la autoclisis.

Conos de caries

Cualquiera sea la zona del diente donde la caries
se inicie, avanza siempre por los puntos de menor resig-
tencia. Sigue, por lo tanto, la dirección del cemento -
interprismático y de los conductillos dentinarios.

En las caries de puntos y fisuras esta la zona de
desarrollo tiene la forma de dos conos unidos por su ba-
se. Es decir, la brecha o vértice del cono adamantino -

puede ser microscópico y no observarse clínicamente. Pero la caries va ensanchándose en sentido pulpar siguiendo la dirección de los prismas hasta llegar al límite amelodentinario.

En las superficies lisas la forma de los conos de caries varía de acuerdo a su localización.

En las caras proximales se producen por debajo del punto de contacto y toman la forma de conos.

En las zonas gingivales los conos de caries tienen también su propia característica; en el tejido adamantino tiende a ser un cono aún más truncado, y en la dentina la dirección de los canalículos dentinarios hace que el cono de tejido enfermo tenga dirección apical. Se produce también la espontánea apertura de la cavidad por el desmoronamiento de los prismas.

Caries cervical

Se localiza en las caras vestibulares y palatinas a la altura del cuello del diente, iniciándose con la coloración blanco-cretaea característico, que llega al pardo negruzco.

Atacan casi simultáneamente al esmalte y cemento, y su característica sensibilidad, se debe a la proximidad del límite amelodentinario y a las ramificaciones de los conductillos dentinarios con sus respectivas fibrillas de Tomes.

Caries detenida

Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo o lo hace de manera -- sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado durante muchísimo tiempo. Desde el punto de vista de la Operatoria Dental cabe estudiar dos aspectos, que dependen del sitio de localización de la lesión:

1.- Si está instalada en un surco profundo o en -- una fisura, debe tratarse mecánicamente como la caries adamantina.

2.- Si está localizada en una superficie lisa existen dos variantes:

a).- Si se ha extraído el diente vecino y no -- hay rugosidad adamantina, se pule la superficie con discos de papel de grano fino.

b).- Si el diente contíguo ha sido obturado, -- debe tratarse mecánicamente.

Caries aguda

Es una forma que sigue un curso rápido y produce -- lesión pulpar temprana por este proceso. Ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, tal vez porque los túbulos dentinarios son grandes y abiertos y no tienen esclerosis.

Caries crónica

Es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda. Es más común en -- adultos. La entrada a la lesión es casi invariablemente

más grande que la del tipo agudo. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinarios como para el depósito de dentina secundaria como reacción a la irritación adversa.- El dolor no es un común de la forma crónica en razón de la protección que brinda la dentina secundaria a la pulpa.

Caries recidivante

Es la que se produce en la vecindad inmediatamente de una restauración. Por lo común, es producto de la extensión inadecuada de la restauración original.

Clasificación de la caries según los tejidos que demuestran microscópicamente estar interesados por la lesión en:

- a) Adamantina cuando sólo existen alteraciones en el esmalte que no se sobrepasan el límite amelodentinario.
- b) Caries amelodentinaria, en la que están atacados simultáneamente el esmalte y la dentina.
- c) Caries dentinaria, en la que aparece constituida una cavidad, con desaparición del esmalte y una cantidad de dentina.

Causas predisponentes y generales:

1.- Herencia. Las anomalías dentales se transmiten de padres a hijos durante varias generaciones. La influencia de la herencia tiende a su relegada a un plano

secundario, lo es la alimentación una importancia mayor.

2.- Glándulas de secreción interna.

Las glándulas de secreción interna, especialmente la paratiroides, hipofisis y tiroides tienen gran influencia sobre la calcificación dental. Algunas alteraciones de las paratiroides producen trastornos en la calcificación de los dientes.

3.- Vitaminas. Constituyen un nuevo elemento a considerarse en la etiología de la caries. Las vitaminas que influyen sobre el metabolismo cálcico son A y C.

4.- Influencia de la zona.

La naturaleza geológica del suelo influencia de caries a causa de la acción histoquímica anormal de los tejidos, debido a la diferencia de las sales calcáreas y fosfóricas en los alimentos, y, por consiguiente, en el organismo. La naturaleza geológica, el clima, el cruzamiento de razas se relacionan con la influencia de la zona.

5.- Raza. Las razas salvajes la presentan con menor frecuencia que las altamente civilizadas. La asociación de razas distintas y sus productos ejercen alguna influencia, pues las razas resultan de la combinación de diversas cepas son más receptivas a las caries que las razas puras.

6.- Alimento. Considerándose que la alimentación vegetal por su riqueza en sales y vitaminas, es menor -

predisponente que el regimen cárneo hace al organismo - más rico en éstas, y por lo consiguiente, aumenta el te nor de sales minerales de los dientes.

7.- Edad. Es más frecuente en la infancia y en la adolescencia que en la vejez. Después de los 30 años los dientes alcanzan el máximo de su resistencia.

8.- Sexo. Es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. Probablemente esto se deba a los dis-- turbios que se producen en la yubertad en la mujer.

9.- Enfermedades generales.

Algunas enfermedades que pueden obstaculizar o fa-- cilitar el proceso de caries: el tifo, la escarlatina, la sífilis, la tuberculosis; enfermedades altamente des calcificantes.

PROBLEMAS DE DOLOR Y SEDACION

El miedo y el dolor son dos de las influencias más poderosas que afectan a las actitudes sobre el uso de servicios dentales.

Si la profesión dental tiene que satisfacer las necesidades de ambos grupos, necesitará de todos los conocimientos y técnicas que pueda conseguir para desvanecer miedos y prevenir y controlar el dolor de enfermedad bucales, y también el dolor del tratamiento.

El tratamiento adecuado del dolor es esencial para cumplir la misión de una profesión que tiene por meta - el beneficio del público, y para el éxito del facultativo individual.

Los dentistas se ven frustrados en sus esfuerzos para prevenir y controlar el dolor en tratamientos dentales de niños cuando no pueden identificar y tratar bien dos hechos; el primero de estos hechos es que la percepción del dolor, y las reacciones del paciente al mismo, varían de un paciente a otro, y varían de una vez a -- a otra en el mismo paciente, cuando existen circunstancias amenazadoras. La ansiedad y el miedo, como sombras, preceden y siguen a las experiencias dolorosas. El segundo hecho que debe ser considerado cuando se está tratando a niños es que estos tienen capacidad limitada para describir claramente sus experiencias y sentimientos y también se ven limitados para expresarlos objetivamente.

te en especial cuando sufren o están atemorizados.

Las autoridades no están de acuerdo sobre qué es en realidad el dolor. Y el miedo, la aprensión y la ansiedad son enigmáticos, excepto en sus niveles más elementales la relación de emoción a dolor; rechazan la idea de que el dolor es un estado de sensación opuesto al placer y opinan que es el resultado de intensidad excesiva de otras sensaciones.

Anatomía y fisiología del dolor.

El rostro humano, la boca y la faringe tienen gran cantidad de nervios sensoriales; estas neuronas se relacionan principalmente con el quinto nervio craneal, pero existen contribuciones importantes del séptimo, noveno y décimo.

Las neuronas sensoriales son unipolares. Los núcleos de sus células están situados en ganglios. Un proceso de mielinización se extiende periféricamente del núcleo de la célula al órgano receptor o terminación libre de la neurona. El proceso central se extiende del núcleo de la célula al lugar en donde hace sinapsis con las células del núcleo de la raíz sensorial del nervio.

La transmisión de los estímulos empiezan en el extremo receptor de la neurona aferente, y sigue a través del núcleo del ganglio, hasta la sinapsis del núcleo sensorial. Se han identificado receptores especiales para estímulos como calor y tacto, pero generalmente no -

se acepta que haya receptores especiales para el dolor. Aunque se ha observado que las fibras de mayor diámetro tienen mayores velocidades de transmisión, no se sabe con seguridad de qué manera afecta esto la percepción del dolor, aunque es posible que el tamaño de la fibra sea selectivo para la transmisión específica de un estímulo doloroso.

De muchas de las neuronas aferentes de los nervios sensitivos de la cara, boca y faringe, expresamente los nervios craneales quinto, séptimo, noveno y décimo, y el primero y segundo nervios cervicales, terminan en el núcleo caudal trigeminal. En ese lugar, estas primeras pasan al lado opuesto del tracto y ascienden del núcleo arqueado del tálamo, en donde las sensaciones son integradas, filtradas, organizadas y, por así decirlo, reciben tono emocional. Desde el tálamo, un tercer grupo de neuronas proyecta el estímulo a la corteza, en donde se percibe como el dolor. A lo largo de esta vía de receptor a corteza, el sistema central nervioso es en alguna medida capaz de recibir, codificar, transmitir e interpretar información sobre la calidad, intensidad, localización y duración de los estímulos que se perciben como dolorosos.

Reacciones del paciente al dolor y al miedo.

Los signos físicos que ayudan a estimar los parámetros del dolor incluyen el llanto, evitar el contacto físico con la parte dolorosa, pérdida de apetito, insom

nio, palidez e incluso estupor e inconsciencia. Cuando existe dolor muy intenso, las pupilas pueden dilatarse y pueden producirse contorsiones faciales y agitación física.

El dolor es descrito como dolor profundo, que se caracteriza por hacer sufrir mucho.

El examen clínico de un paciente adolorido o de un paciente que teme al dolor debe hacerse con mucha consideración. Un signo bastante fidedigno de un diente que molesta es una acumulación unilateral localizada de materia alba que indica que se evitó masticar y limpiarse la boca a causa del dolor que existía en esta área. Muy a menudo están presentes síntomas cardinales de inflamación y movilidad de la pieza, y también lesiones cariogénicas abiertas. Por otro lado, algunos niños tienen lesiones cariogénicas amplias con bordes muy abiertos, debido a bordes marginales fracturados e incluso drenaje crónico de abscesos dentoalveolares, y sin embargo, puede que no exista dolor ni haya manera de estar seguro de ello, existe la posibilidad de que no recurra el dolor, porque el niño ha aprendido cuidadosamente.

El dolor y el miedo al dolor producen efectos en el sistema nervioso autónomo y también en el comportamiento; la frecuencia cardíaca, la temperatura de la cara y las manos, y la respuesta galvánica de la piel, que son importantes respuestas psicomotoras a la tensión, son modificadoras en cierto grado por los varios elementos

del tratamiento dental, se demostró claramente que diferentes grados de tensión eran producidos por varios procedimientos dentales.

Emociones y Reacciones al dolor.

Los niños difieren entre sí en sus reacciones a las tensiones a la edad de un mes. Estas diferencias persisten a través de un período de observación de tres meses. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que algunos aspectos del comportamiento se desarrollan muy temprano, de una manera característica y permanecen estables en cada individuo.

Causas de dolor en niños pacientes dentales.

Los estímulos que resultan en dolor se agrupan aquí de acuerdo con su origen de síntomas de enfermedad y lesión o como resultado de un tratamiento dental.

Los dolores dentales que experimentan los niños más comúnmente son de abscesos pulpares y dentoalveolares. Este tipo de dolor, cuando es intenso, puede ocurrir en cualquier momento; pero parece ser más común durante la noche. Surge espontáneo, y normalmente va acompañado de signos de inflamación e infección adyacentes o piezas cariogénicas traumatizadas y restauradas. El dolor puede durar varias horas y puede evitar que el niño coma, duerma o realice cualquier otra actividad normal si es suficientemente intenso. Muchas piezas primarias e incluso algunas permanentes desarrollan abscesos

sin que el niño llegue a quejarse del dolor.

El dolor dental más común es probablemente un dolor breve y agudo de intensidad variable que experimentan los niños de cuando en cuando, cuando comen y beben. A veces, estos son los dolores vasomotores que resultan del enfriamiento repentino de las piezas y otras estructuras bucales debido a grandes volúmenes de comida y bebida muy frías. El mismo tipo de dolor puede deberse a estimulación de la dentina que ha sido expuesta a la cavidad bucal por una fractura o por caries dental. Ocasionalmente este tipo de dolor se produce en piezas permanentes jóvenes, en las cuales el esmalte hipoplásico deja áreas de dentina sin protección contra el medio bucal, las cuales rápidamente desarrollarán hipersensibilidad. Estos espasmos de dolor desaparecen en cuanto se disipa el estímulo, a menos que el daño al diente y la pulpa sea intenso. En este caso el denominado "dolor" -segundo", un dolor sordo continuo que sigue al "primer dolor" vivo y superficial. Desafortunadamente, no hay medios seguros para determinar el estado de una pulpa dental a partir de sus síntomas. Pero, de manera muy general, mientras más profundo sea el dolor inicial, y mientras más largo sea el dolor secundario, más probabilidades habrá de que existan problemas serios.

Otra causa común de dolor en los niños, que a menudo se confunde con pulpitis, es el dolor que causa la impactación de comida en intersticios, interdientales --

abiertos, donde lesiones cariogénicas han destruido los bordes marginales y los contactos normales. Es importante identificar la causa de este dolor de manera que se pueda evitar tratamiento pulnar innecesario o extracción de una pieza que sólo está cariada.

El debridamiento muy cuidadoso de la lesión cariosa y el emplazamiento de restauraciones correctamente contorneadas resolverán cualquier duda sobre el diagnóstico en ausencia de lesiones periodontales obvias.

En los niños, el trauma en los tejidos duros o blandos sorprendentemente produce dolor poco duradero. Las piezas y los tejidos lesionados generalmente no duelen ni causan dolor espontáneo, aunque serán muy dolorosos cuando se les manipule o debride, especialmente si se utilizan astringentes en el tejido.

Otras afecciones patológicas en los niños que van acompañadas de dolor bucofacial incluyen parotiditis y otras inflamaciones o infecciones de las glándulas salivales, amigdalitis, tumores y subluxaciones de la unión temporomandibular. Las piezas en erupción ya sean primarias o permanentes, son a veces fuente de dolor, especialmente si están impactadas o desarrollan una pericoronitis lo que a veces ocurre sólo por trauma debido a haber anastado el opérculo durante la masticación. A veces traumas oclusales y bruxismo causan dolor en los niños.

Sensaciones de ardor en la lengua son generalmente

síntomas de un trastorno general. La lengua, el tejido gingival u otros tejidos intrabucuales y labiales se perciben muy dolorosos cuando existe gingivostomatitis -- herpética, ya que las vesículas se rompen y dejan una superficie cruenta del corio expuesta a irrigación.

Dolor asociado con tratamiento dental.

Los niños de muy corta edad, cuyo comportamiento -- no está aún diferenciado, reaccionan llorando, o retorciéndose, o gritando con igual fuerza contra cosas que no les gustan o contra cosas que les hacen daño.

Los estímulos más dolorosos se encuentran en cirugía y en tratamiento de pulpa vital. La instrumentación de lesiones cariosas y preparación de cavidades producen dolor y también cuenta el estímulo negativo de ruido, presión y vibración de la instrumentación. Siguen a estos en sensibilidad las inyecciones de anestesia, especialmente en tejido palatino y el escamamiento y curetaje. Colocar diques de caucho, películas de radiografía de aleta de mordida, y algunas veces colocar instrumentos de activación son menos dolorosos, pero aún de cierta molestia. De cuando en cuando, se puede infligir dolor durante un examen dental. Esto deberá evitarse por todos los medios a menos que sea hecho deliberadamente, como procedimiento diagnóstico, como en la comprobación de la pulpa.

• Métodos y agentes para controlar el dolor y el miedo en niños pacientes.

Parace razonable sugerir que, en los seres humanos, el dolor y el miedo son complementarios. Si esto es así, las medidas que reducen el miedo deberán traer consigo elevación del umbral del dolor y reducción de las reacciones al mismo.

Los niños generalmente son muy susceptibles a la instrucción y sugestión de los adultos. A menudo es posible hacer uso de esta característica para ayudar a los niños a controlar sus reacciones al dolor y al miedo en el tratamiento dental. Esto puede hacerse distraendo su atención o aumentando su nivel de sugestibilidad que supone el uso de técnicas que también se emplean en la hipnosis.

Medidas farmacológicas.

El odontólogo que no usa sistemáticamente la sedación encontrará ocasionalmente que sus pacientes necesitan alguna ayuda más fuerte que psicología pragmática y anestesia local. La identificación de estas ocasiones y la determinación del curso de acción a seguir puede lograrse por adivinación.

La elección de agentes o combinaciones de agentes será determinada después de evaluar la necesidad que tiene el paciente de ayuda especial para elevar el umbral del dolor con analgésicos y anestésicos, y para reducir la ansiedad y el miedo con sedantes y tranquilizantes. Las dosis de analgésicos, sedantes y tranquilizantes que deberán usarse antes y durante el tratamien-

to dental serán determinadas por las condiciones que rigen su uso eficaz y seguro con una mayor consideración especial y adicional.

Las dosis requeridas de los analgésicos, sedantes y tranquilizantes usados comúnmente, son mayores con el aumento de tamaño del cuerpo del niño y de su edad.

Reglas para administrar un medicamento:

- 1.- Un adulto deberá acompañar al paciente.
- 2.- Deberá hacerse una supervisión estricta en el consultorio.
- 3.- Esperar un tiempo razonable después de la administración.
- 4.- Los padres deben supervisar a sus hijos de cerca después de administrar una droga.
- 5.- Es esencial un medio ambiente tranquilo.
- 6.- Los reflejos vitales no deberán ser abolidos.
- 7.- No usar nunca premedicación durante alguna enfermedad aguda.
- 8.- Habrá de explicarse a los padres las reglas -- posoperatorias.
- 9.- El dentista debe conocer los efectos de la droga y sus efectos secundarios.
- 10.- Debe de haber disponible medicación de urgencia.
- 11.- Conocer el estado físico del paciente y su reacción a las drogas.

ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LOS NIÑOS

Se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad: pérdida dental, bolsas profundas, formación de pus y graves pérdidas óseas. Pero las enfermedades periodontales son lentas y progresivas, se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en los niños. Es cierto que en los niños son raras las degeneraciones periodontales, pero ocurren en ciertos casos.

Naturaleza de la gingivitis.

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente. En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda, y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa. Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos al hueso alveolar como la mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración. La papila está limitada a cada lado por las piezas adyacentes, por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de las piezas superiores, de manera que sólo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual. La papila también contiene mayor masa de tejido que el margen gin

gival y al sufrir edemas e inflamaciones, aparece como un nódulo escarlata en protrusión por entre las piezas. La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza no solo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente recoge desechos. En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz de la pieza.

Cinco grados de la gravedad de gingivitis: nula, - cuando se presenta prueba clínica de inflamación; muy leve, cuando se presenta hiperemia detectable en la papila, margen o mucosa anexa; leve, cuando también existe pérdida de punteado, enrojecimiento, inflamación o sangrado al presionar; moderada, cuando la gravedad es tal que aparece sangre en el cepillo dental y con presencia de sensibilidad y debilidad (a este nivel los padres del niño generalmente ya saben que la afección existe), grave, cuando se presenta hiperemia grave y marcada inflamación, cuando ocurre hemorragia espontáneamente o con el más ligero toque de comida o cepillo. La gravedad de las gingivitis también aumenta con la edad, pero de manera algo diferente en los dos sexos.

Causas de gingivitis.

Es causante principalmente por factores locales. - La encía y la membrana mucosa de la boca están constantemente recibiendo traumatismos físicos. Durante la masticación de alimentos se recibe irritación mecánica con el movimiento de lengua, labios y mejillas; y también -

por humedecimiento y secado de saliva alternativamente al aire. Los condimentos, la alcalinidad y acidez de -- los alimentos producen irritación química, y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, por la alta concentración de bacterias en las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

Los factores que contribuyen a esto son numerosos e incluyen: propiedades físicas de los alimentos, eficacia de la oclusión dental, fuerza de masticación y flujo de saliva. El tipo que deja mayor cantidad de desechos alrededor de la pieza son las mezclas blandas, semilíquidas y suaves, que requieren muy poca masticación. Se encuentran los alimentos feculentos semiduros e incluso los duros que, al mezclarse con saliva, se convierten en una masa extremadamente pegajosa en la boca. El tipo de alimentos que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca es el de tipo fibroso, que requiere masticación, tal como carnes sin moler, pescados, hortalizas frescas y duras, y frutas.

Es difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles. Cepillar ruda y vigorosamente lesiona la encía intersticial y el niño se niega a continuar. Los movimientos suaves del cepillo dental pueden ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia. Las piezas en buena oclusión se limpian por sí solas, mientras que las apiñonadas o inclinadas pueden convertirse en lugar

de impacción de comida y formación de placa. La gingivitis es tan común alrededor de estas piezas que el mal alineamiento de ellas y el contorno gingival defectuoso que esto supone pueden incluso considerarse más importante que la naturaleza física de los alimentos ingeridos.

Si las piezas no entran en oclusión eficaz, es imposible masticar vigorosamente los alimentos, y la corrección de piezas inclinadas y mal alineadas por medios ortodónticos da por resultado claras mejoras en el estado gingival. Por lo tanto, la situación ideal es aquella en que la encía llega cerca de la superficie oclusal de las piezas, en buena oclusión, en niños que mastican vigorosamente los alimentos adecuados.

Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufriendo de cualquier discrepancia de los arcos superiores e inferiores, presentarán desechos alrededor de sus dientes y sufrirán alguna variedad de gingivitis.

La formación de cálculos en los niños es más común de lo que generalmente se cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas donde la caries dental ha vuelto la masticación de alimentos demasiado dolorosa para ser efectuada en un lado de la boca. Sobre las coronas de piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican. La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar -

presente varios años en un niño antes de observarse --- cualquier señal de cálculos supra o subgingival.

Fiebre alta. Durante períodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales tales como una de las -- fiebres exantematosas, se producen frecuentemente casos de gingivitis . El niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca, y no toma los alimentos normales; yace indiferente, ingiriendo alimentos semilíquidos. En esta situación, la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva. La flora bacteriana aumenta enormemente y se produce gingivitis.

ALIMENTACION Y CARIES DENTAL

Los alimentos que están al alcance del hombre son carbohidratos, grasas y proteínas. Se ha demostrado que los carbohidratos son agentes etiológicos importantes en la producción de caries dental. Existe razón para creer que las grasas están asociadas con inhibición de la caries. Un rasgo común de estas dietas para detención de la caries fue la inclusión de aceite de hígado de bacalao. En relación con esto es interesante observar el informe de otras fuentes afirmando que cuando se administró vitamina D en forma de preparación de aceite de hígado de bacalao a residentes de una institución infantil, fue más eficaz para limitar la destrucción dental que cantidades similares o mayores de vitamina D administrada en forma de ergosterol irradiado. Estos hallazgos indicaban que las propiedades físicas del aceite de hígado de bacalao, una grasa, eran responsables de esta inhibición de la caries.

Podemos decir por el momento que las grasas dietéticas inhiben la caries dental. Este efecto puede atribuirse a:

- 1.- Interferencia en el metabolismo de los microorganismos bucales.
- 2.- Alteración de las propiedades superficiales del esmalte.
- 3.- Modificación de la fisiología bucal de los carbohidratos.

Carbohidratos y caries dental.

Observaremos claramente que tres aspectos de la fisiología bucal de los carbohidratos son de importancia esencial en la etiología de la caries:

- 1.- Forma química de los carbohidratos ingeridos.
- 2.- Ritmo en que los carbohidratos se eliminan de la cavidad bucal.
- 3.- Frecuencia con que se ingieren los carbohidratos.

En estas condiciones, se encontró que la destrucción dental aumentaba a un grado muy limitado en personas que tenían azúcar en la boca corto tiempo, y se observó que se producía con marcada frecuencia en personas que conservaban el azúcar en la boca varias horas.

Alimentos detergentes y su posible influencia en la producción de caries dental.

Generalmente se cree que los alimentos fibrosos ejercen efecto detergente durante la masticación, lo que da por resultado mayor higiene bucal.

Ciertos alimentos como manzanas y naranjas tienen propiedades detergentes, que se acercan o superan a la variedad promedio de cenillado dental. Estos alimentos y otros alimentos fibrosos son preferibles a los alimentos adherentes al final de una comida o entre comidas. Las piezas retienen alimentos fibrosos en cantidades menores, y estos alimentos probablemente puedan desalojarse.

jar ciertas partículas alimenticias adheridas a las --
piezas.

FACTORES HEREDITARIOS EN ODONTOPIEDIATRIA

Todo niño es una unidad biológica, y está sujeto a las leyes biológicas que gobiernan o regulan los procesos de la naturaleza. Desde el punto de vista del desarrollo, las más importantes son las leyes mendelianas de la herencia. Estas leyes son la base de la ciencia de la genética. La genética trata parcialmente de la herencia de caracteres que pueden explicar las diferencias y similitudes entre seres vivientes relacionados por ascendencia.

Las características de semejanza o diferencia pasan de padres a hijos en los cromosomas, que son constituyentes del plasma germinal encontrado en el óvulo y en el espermatozoide. El número de cromosomas varía según la especie. En los seres humanos existen generalmente 23 pares; 23 los suministra el óvulo femenino y 23 pasan a través del espermatozoide masculino. De cada progenitor se recibe uno de cada par de cromosomas homólogos. Los seres humanos tienen cromosomas sexuales que, entre otras cosas determinan el sexo del hijo. Cada mujer tiene un par de estos cromosomas X (o del sexo), ya que recibieron uno de cada progenitor, además de los otros 22 pares. Sin embargo, cada hombre tiene sólo un cromosoma X y uno Y, además de los 22 pares de cromosomas autosómicos. El sexo femenino se determina por la presencia de dos cromosomas X, el masculino por la presencia de uno solo.

Herencia y caries dental. Se dice que los hijos de padres libres de caries presentan en general menos caries, lo que sería evidencia de la predisposición familiar a susceptible a la caries. Debe recordarse que familias individuales pueden tener los mismos hábitos alimenticios y dietas, lo que podría ser el factor responsable de similitudes y diferencias.

Trastornos cromosómicos.

Otras enfermedades genéticas afectan a diversos sistemas orgánicos, y los problemas dentales pueden acumir importancia.

Las enfermedades genéticas pueden clasificarse en tres grupos principales:

- 1.- Aberraciones cromosómicas graves, en donde se presentan anomalías estructurales o numéricas del cromosoma.
- 2.- Anormalidades de genes aislados, transmitidas en patrón dominante autosómico, recesivo autosómico o ligado al cromosoma X.
- 3.- Trastornos poligénicos en donde la interacción del medio puede jugar un papel importante. Se calcula que 0.5% de los recién nacidos sufren aberración cromosómica macroscópica, que 1% sufren trastornos de genes aislados, y que aproximadamente 10% sufren un trastorno poligénico.

Trisomía 21 (síndrome de Down)

El síndrome de Down, o mongolismo, es uno de los síndromes de malformación más fácilmente reconocibles, y tiene una frecuencia de aproximadamente uno de cada 600 recién nacidos. Este síndrome tiene 47 cromosomas y cariotipo de trisomía 21 aproximadamente 5 a 10% tiene translocación de cromosomas afectando a material cromosómico 21 adicional, y otro 5% presta cariotipo de -- mosaico.

Algunos de los hallazgos dentales encontramos en pa cientes afectados por el síndrome de Down son erupción tardía de las piezas caducas, exfoliación temprana de las mismas, incisivos laterales superiores defectuosos o ausentes, anomalías en la forma dental, enfermedades periodontales, maloclusión y prognatismo. Las enfermedad es periodontales son el problema principal en pacientes con el síndrome de Down, en mayor grado que la caries dental.

ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS DE 4, 5 y 6 AÑOS

Se realizó en tres Jardines de Niños ubicados dentro de la jurisdicción de la Delegación de Tlalpan.

Después de haberles proyectado películas de higiene bucodental y darles pláticas del mismo tema; se procedió a llenar su historia clínica y proseguir con la inspección bucal, en la cual encontramos:

Caries de primero, segundo, tercero y cuarto grado.

Caries múltiples en estado muy avanzado (4°).

Abundante placa dentobacteriana.

Restos radiculares tanto en anteriores como posteriores.

Restos radiculares acompañados de fístulas.

Retracción gingival.

Piezas fracturadas.

Bruxismo

Malos hábitos (succión de dedos).

Piezas lingualizadas de dientes permanentes por tener aún sus dientes primarios.

Dientes fusionados.

Dientes supernumerarios.

Mordida cruzada.

Extracciones antes de tiempo y no colocaron mantenedor de espacio, cuando se requería.

Frenillo lingual largo.

Reincidencia de caries (amalgamas fracturadas).

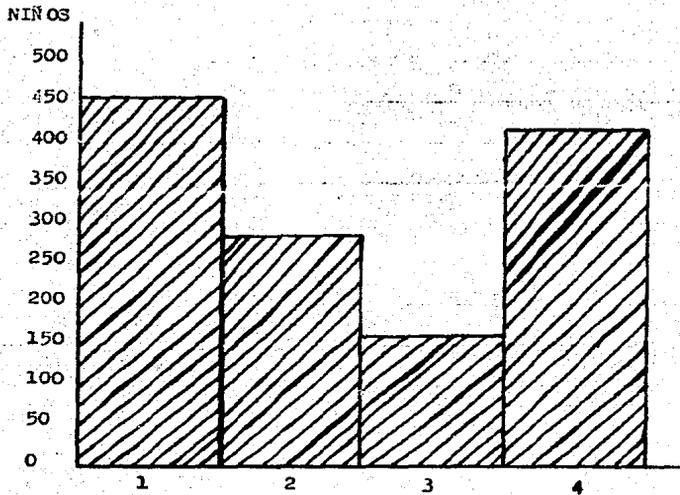
Posteriormente, se les hizo su profilaxis a 451 niños, de los cuales a 282 niños se les aplicó su fluor.

Y únicamente se elaboró historia clínica a 157 niños, en virtud de presentar caries muy avanzada (tercerro, y cuarto grado), restos radiculares acompañados de fistulas, reincidencia de caries (amalgamas fracturadas) caries rampante (generalmente en el maxilar superior en dientes anteriores), bruxismo, defectos estructurales y piezas fracturadas.

Por último, se canalizaron a 423 niños de un total de 608, para su inmediato tratamiento dental; desde una extracción, obturación de amalgama, resina, una pulpotomía, pulpectomía, colocación de coronas temporales (corona de acero cromo, etc.), elaboración y colocación de mantenedores de espacio, trampas linguales hasta una cirugía de frenillo, a Instituciones de bajo costo como son clínicas de la U.N.A.M., Consultorios de la Delegación de Tlalpan, Centros de Salud, Centros del DIF y -- a la Universidad Intercontinental.

Llegando para su atención bucodental a la clínica Periférica de Padierna de la U.N.A.M., sita en calle Tecax s/n, Colonia Torres de Padierna, un 5% de los niños que fueron canalizados; y a su vez, los padres aprovecharon el servicios ellos también. Y por llegar al término de mi carrera, se perdió el control de esas personas de colonias marginadas que acudían a la clínica a seguir con su tratamiento bucal.

ESTUDIO REALIZADO EN 3 JARDINES DE
NIÑOS, EN LOS CUALES SE LES PRACTICÓ:



1.- PROFILAXIS	451 NIÑOS
2.- PROFILAXIS Y APLICACION FLUOR.	282 "
3.- HISTORIA CLINICA (únicamente).	157 "
4.- C A N A L I Z A D O S	423 "

de un total de niños atendidos 608

INDICE DE GRADOS DE CARIES EN TRES JARDINES DE NIÑOS

EDAD	SEXO	GRADO DE CARIES				SIN CARIES	TOTAL
		1°	2°	3°	4°		
4	MASC.	8	16	4	1	3	32
4	FEM.	9	15	5	-	2	31
5	MASC.	26	63	42	20	20	171
5	FEM.	36	60	23	14	19	152
6	MASC.	18	43	22	12	16	111
6	FEM.	15	48	26	11	11	111
TOTAL DE NIÑOS ATENDIDOS							<u>608</u>

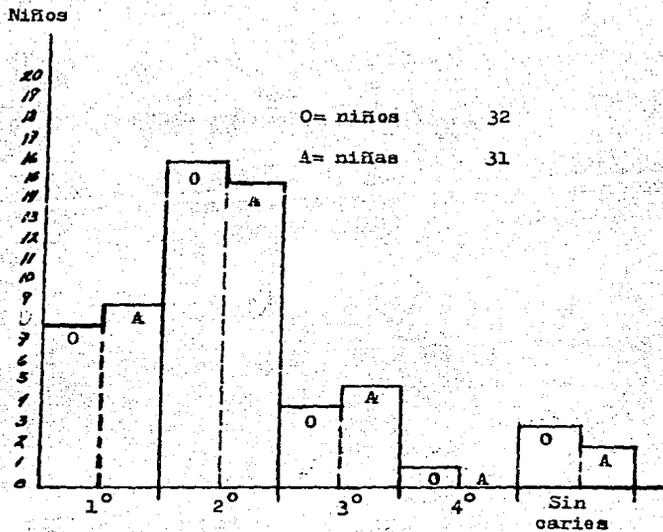
1.- Como se observa el grado de caries más predominante lo fué el segundo grado, lo hubo desde leve hasta profundo. Los niños de 5 años son los más afectados por éste grado.

2.- También se da el caso en las niñas de 5 años; el más elevado es el de segundo grado.

3.- Asimismo, los niños y niñas de 6 años, a su vez, también son dañados por caries de segundo grado.

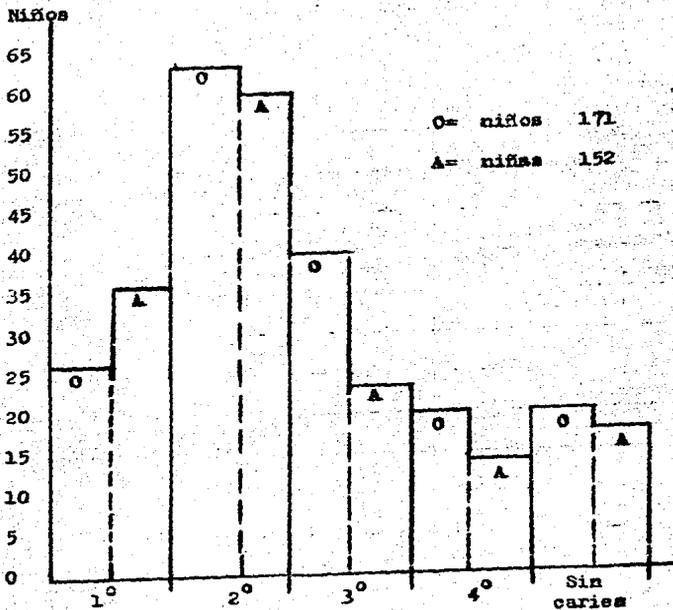
Los alumnos más afectados son los de 5 y 6 años, - en los cuales encontramos caries de 1° hasta 4° .

INDICE DE CARIES EN NIÑOS DE 4 AÑOS.



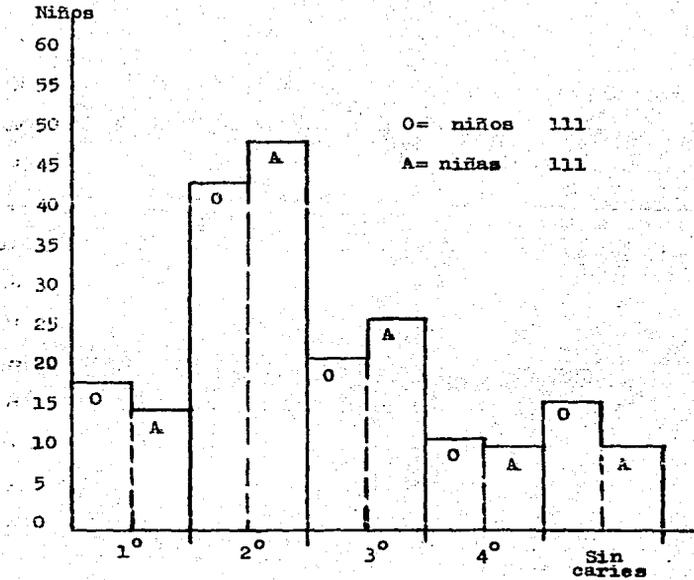
Como se observa, el grado más elevado es el segundo y afecta más a los niños.

INDICE DE GRADOS DE CARIES EN NIÑOS DE 5 AÑOS.



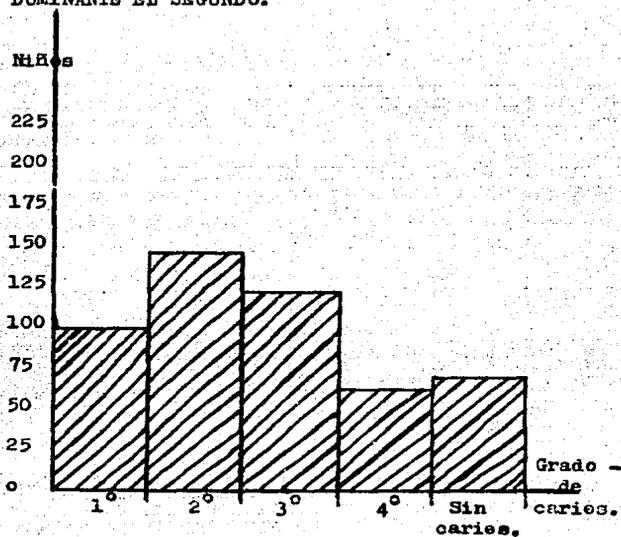
El grado más elevado es el segundo y afecta también a los niños.

INDICE DE GRADOS DE CARIES EN NIÑOS DE 6 AÑOS.

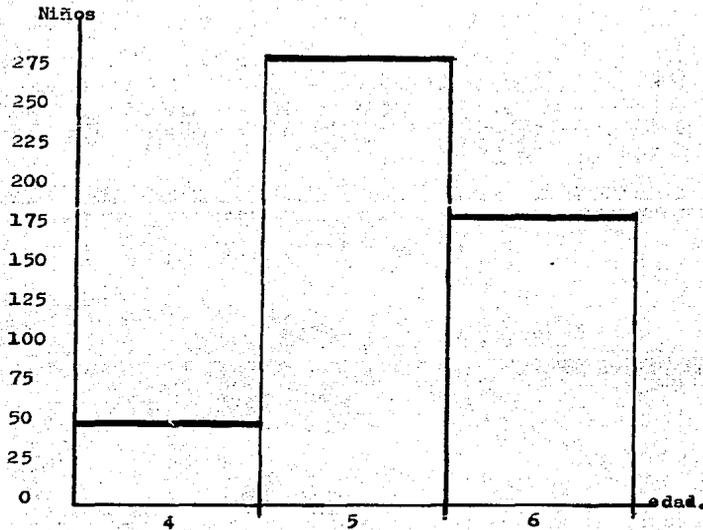


En esta edad, las más afectadas son -
 las niñas, usímismo, el grado de caries más pre-
 dominante es el segundo.

INDICE DE GRADO DE CARIES DEL ESTUDIO REALIZADO
A 608 NIÑOS DE 4, 5 y 6 AÑOS, SIENDO EL MAS PRE
DOMINANTE EL SEGUNDO.



NIÑOS AFECTADOS POR CARIES (ESTUDIO REALIZADO EN
608 NIÑOS), DE 4, 5 Y 6 AÑOS.



ALGUNOS METODOS DE PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

La Odontología es una ciencia al servicio de la so ciedad cuya columna vertebral es la prevención de las enfermedades de la boca, que de manera inmisericorde -- castigan al hombre desde las épocas más remotas en que las agrupaciones humanas primitivas se ahondaron por -- los caminos del mundo buscando instintivamente la civilización.

Postulados constitutivos de la práctica de la Odon tología Preventiva, a saber:

- 1.- Considerar al paciente como una entidad total, es decir, como una persona.
- 2.- Mantener la boca en perfectas condiciones de - salud tanto tiempo como sea posible, idealmente de por vida.
- 3.- Cuando la salud bucal comienza a deteriorarse hacer el diagnóstico a tiempo y detener el progreso de la enfermedad.
- 4.- Cuando la enfermedad ha evolucionado hacia las fases finales de su historia natural, rehabilitar tan - pronto y tan perfectamente como sea posible.
- 5.- Proporcionar a los pacientes el conocimiento, pericias y motivación necesarios para prevenir la recurrencia de las enfermedades de su aparato estomatológico.

La Odontología Preventiva es todo esfuerzo destina do a evitar la aparición de las enfermedades de la boca

y/o al diagnóstico a tiempo, tratándose correctamente - con procedimientos científicos y éticos destinados a curar y rehabilitar integralmente al paciente. Pero también los procedimientos de Operatoria, Cirugía, Endodoncia, Periodoncia, Ortodoncia correctiva y Prótesis serán métodos de prevención.

Para reducir la actividad de caries, debemos poner en práctica los siguientes principios:

1.- Disminución de la solubilidad de los tejidos dentarios mediante la utilización del flúor.

- a) Fluoruración de las aguas de consumo para incorporar flúor a las estructuras dentarias. La concentración óptima es de 1 a 1.5 ppm. Reduce la caries en un 60%.
- b) Aplicación tópica de fluoruros de sodio o estaño al 2%. Se lleva flúor al diente aplicándolo localmente. Es eficiente y puede ser usado en grandes grupos.
- c) Administración oral de flúor en forma de tabletas o de soluciones.

2.- Restricción en la cantidad de frecuencia de hidratos de carbono fermentables, en la dieta. Eliminando el azúcar, quedaría eliminado el problema de la caries, o en su defecto, disminuir la cantidad hasta lo más posible que se pueda.

3.- Práctica de una higiene dental adecuada. Cepillado adecuado a continuación de las comidas, para eli-

minar las substancias fermentables depositadas sobre -- los dientes, antes de que sean transformadas en ácidos.

4.- Orientar a los pacientes de la importancia que representa su aparato estomatológico.

5.- El uso del hilo dental después del cepillado, o a su vez, usarlo por la mañana después de comer y por la noche el cepillado y el uso del hilo dental, más una visita al año al Dentista disminuirá en un 50% la caries.

6.- Mediante una buena Operatoria Dental, iniciada precozmente y mantenida a intervalos regulares.

Historia de la fluoración.

Los primeros estudios sobre la química del flúor -- fueron en 1768 y 1771 por Worggraf y Scheele. Este último, es reconocido como el descubridor del flúor, encontró que la reacción de espato-flúor (floruro de calcio, calcita) y ácido sulfúrico producían el desprendimiento de un ácido gaseoso (ácido fluorhídrico). La naturaleza de este ácido se desconocío durante muchos años. Sin -- embargo, a pesar de tan temprano comienza, la mayoría -- de las investigaciones concernientes al flúor, no se -- realizaron hasta 1930.

La presencia de flúor en materiales biológicos ha sido identificada desde 1803, cuando Morichini demostró la presencia del elemento en dientes de elefantes fosilizados. En la actualidad se reconoce que el flúor es -- un elemento relativamente común, que compone alrededor

del 0.065% del peso de la corteza terrestre. Es el décimo tercero de los elementos en orden de abundancia, y es más abundante que el cloro. Debido a su muy acentuada electronegatividad y a su reactividad química, el flúor no se encuentra libre en la naturaleza. El mineral de flúor más importante, y fuente principal de su obtención, es la calcita o espato-flúor (CaF_2).

Hempel y Scheffler notaron en 1899 que había una diferencia entre dientes sanos y cariados en cuanto a su contenido en flúor. En 1901 J.M. Eager descubrió que muchos emigrantes italianos, en especial los residentes de los alrededores de Nápoles, tenían acentuadas pigmentaciones y rugosidades en los dientes, no era contagioso y no tenía aparentemente otras consecuencias que las puramente estéticas.

Una década después F.S. McKay observó una condición similar en residentes de las proximidades, este último autor comprobó que las pigmentaciones aparecían durante la niñez y se presentaban casi exclusivamente en la dentición permanente.

La localidad de Bauxita era un centro minero de Alcoa (Corporación Norteamericana de Aluminio), y la compañía se interesó en el problema e hizo analizar varias muestras del agua de Bauxita en sus laboratorios de Pittsburgh, las muestras fueron sometidas a análisis más refinados, incluyendo métodos espectrográficos, hasta que en 1931 uno de los químicos de Alcoa, H.V. Churchill

encontró que el agua oxigenal (antes del cambio) tenía una concentración muy elevada de flúor. Se reconoce universalmente que la fluorosis dental, o esmalte vetado, es un defecto que aparece durante el desarrollo del esmalte.

En la actualidad, el esmalte vetado se conoce con el nombre más apropiado de fluorosis dental endémica, y es reconocido como una hipoplasia del esmalte. Otras condiciones que provocan hipoplasia son deficiencias nutricias, enfermedades excentematosas, sífilis congénita, - hipocalcemia, trauma durante el nacimiento, infección o trauma local, factores idiopáticos y ciertos agentes químicos.

Transcurrieron más de 10 años entre el descubri-
miento del papel del flúor como causante del diente ve-
teado y el establecimiento de sus efectos benéficos en
la reducción de caries.

El consumo de agua potable que contiene suficiente cantidad de ión fluoruro, por lo menos durante el período comprendido entre el comienzo de la formación y la erupción de los dientes, trae apareada una acentuada reducción de caries, cuya magnitud es, dentro de ciertos límites, directamente proporcional a la concentración de flúor en el agua.

Clasificación de flúor.

Se conoce en general dos tipos de fluoruros: los orgánicos (fluoracetatos, fluorfosfatos y fluorcarbonos)

y los inorgánicos con la excepción de las fluoracetatos, los otros fluoruros orgánicos no se producen como tales en la naturaleza. Tanto los fluoracetatos, que se encuentran presentes en los jugos celulares de algunas plantas (*dichapetalum*, *gifblacer*), como los fluorfosfatos son acentuadamente tóxicos. Los fluorcarbones; por el contrario, son muy inertes y, por lo tanto, tienen baja toxicidad.

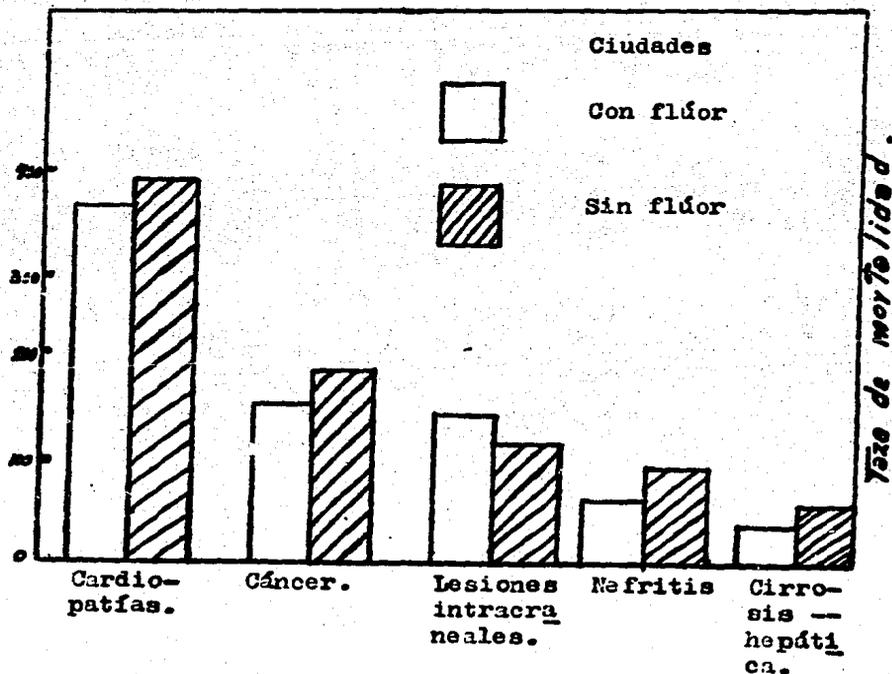
Toxicidad de los fluoruros inorgánicos.

Han sido clasificados en solubles, insolubles e inertes. Los primeros, que comprenden entre otros el fluoruro y el fluosilicato de sodio, se ionizan casi totalmente y son, por lo tanto, una fuente de flúor metabólicamente activo. El fluoruro de calcio, la criolita y la harina de hueso son formas insolubles de flúor, y como tales sólo muy parcialmente metabolizables por el organismo. Por último, el fluorborato y el exafluorofosfato de potasio son ejemplos típicos de fluoruros inertes, que se eliminan en su casi totalidad por medio de las heces y, en consecuencia, no contribuyen en medida alguna a la absorción de flúor por el organismo.

La toxicidad aguda de los fluoruros inorgánicos puede expresarse por la dosis fatal aguda que es de 2.0 o sea, 5 a 10 g. de fluoruro de sodio. Para ingerir esta dosis habría que consumir en no más de 4 horas un total de entre 2000 a 5000 l. de agua fluorada. Los síntomas más corrientes son vómito, dolor abdominal severo,

diarrea, convulsiones y espasmos. El tratamiento consiste en la administración intravenosa de gluconato de calcio y el lavado de estómago, seguidos por los procedimientos convencionales para el tratamiento de shock.

Muertes cada 100 000 habitantes (ajustadas de acuerdo con la edad, raza y sexo), causadas por cinco tipos de enfermedades en ciudades cuyas aguas de bebida contenían o no flúor, 1949-1950.



Aplicación tópica de fluoruros.

Existen dos vías para la incorporación de flúor al esmalte por medio de la precipitación del ión fluoruro presente en los fluidos circulantes, juntamente con los otros componentes de la apática (proceso de cristalización de los minerales adamantinos). La segunda consiste en la incorporación del esmalte parcial o totalmente calcificado de iones fluoruros presente en los fluidos que bañan la superficie del esmalte. Esta es la reacción que da lugar a la alta concentración de flúor en las capas adamantinas superficiales.

Durante el período de maduración preruptiva de los dientes, es decir en el intervalo entre la calcificación y erupción, las coronas parcialmente calcificadas están expuestas a fluidos circulantes que contienen una concentración relativamente baja de fluoruro (alrededor de 0.1 a 0.2 ppm.). A esta concentración, el ión fluoruro reacciona con el esmalte sustituyendo algunos de los oxhidrilos de los cristales de apatita.

La erupción, y más particularmente la maduración de los dientes, cambian totalmente estas circunstancias. En primer lugar, el proceso de maduración, que como se sabe comprende la finalización de la calcificación y la incorporación al esmalte de elementos químicos de la saliva, aumenta en forma acentuada la impermeabilidad del tejido y la hace mucho menos reactivo. En segundo término, que el diente una vez ha erupcionado es cubierto -

por películas orgánicas derivadas de la saliva más --- otros materiales exógenos, todo lo cual forma una especie de barrera que impide la reacción del flúor con el esmalte.

Mecanismo de acción.

Una reacción de sustitución en la cual el flúor -- reemplaza parcialmente los oxhidrilos de la apatita, lo que se produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone, y el flúor reacciona con los iones 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 tópi-- cas, sea que se use fluoruro de sodio, fluoruro de esta-- ño, soluciones aciduales de fluoruro de fosfato.

CONCLUSION

Al llegar al término de este trabajo, que es mi tesis, la cual se tomará como antecedente para presentar mi examen profesional y así poder demostrar los conocimientos adquiridos durante mi carrera, ya que este es uno de mis objetivos, pero otro como ya lo indique al inicio de mi tesis, es despertar la conciencia en cada uno de mis compañeros.

Mis conocimientos se han enriquecido tanto en la teoría como en la práctica. En la teoría he aprendido anatomía, histología y fisiología de cada elemento que constituye el aparato estomatológico, así como, su relación estrecha con cada uno de los demás aparatos y sistemas que integran el organismo. Por lo tanto, también aprendí técnicas y métodos para una restauración parcial o total de la cavidad bucal.

Y a través de la práctica, es en donde pude llegar a la conclusión, que es, el índice tan alto de caries que predomina en las colonias marginadas, y se debe esencialmente a la falta de información tanto en las personas que fungen como pacientes, como los que tenemos los conocimientos en la materia.

En primera instancia, los habitantes de esas colonias no tienen los medios necesarios para obtener una orientación adecuada y por otro lado, el factor económico, que es primordial para los habitantes de las mismas.

En segunda instancia, creo que en el área de medicina preventiva no se le da la importancia que tiene, - por falta de interés u otros motivos.

Posibles soluciones:

Que se coordine la Facultad de Odontología con las 16 Delegaciones del D.D.F. u otras Instituciones privadas y oficiales, que tienen los medios para llevar a cabo esta rama de la medicina, de tal manera que los pasantes de la Facultad de Odontología llevarán pláticas y medidas de prevención a dichas colonias, y con esto - se obtendría un gran beneficio tanto para los habitantes mismos, como a los pasantes de la U.N.A.M., porque creo que el aparato estomatológico es tan importante como cualquier otro sistema u aparato que conforman nuestro organismo.

B I B L I O G R A F I A

HISTORIA GENERAL DE LAS COSAS DE NUEVA ESPAÑA
M.R.P.Fr. Bernardino de Sahagún
Tomo III, Libro X.

ODONTOLOGIA HISTORICA
José González García

ODONTOLOGIA PREVENTIVA
Dr. Sidney B. Finn
Ed. Interamericana, S.A.
42. Edición
1981

TRATADO DE HISTOLOGIA
Arthur North Ham
Ed. Intercontinental, S.A.

ANATOMIA DENTAL
José Luis Pagano
Ed. Mundi, S.A.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Dr. William G. Shafer
Ed. Intercontinental, S.A.
1974.

PATOLOGIA ANATOMICA Y FISIOLOGICA
Dr. Oscar C. Alcayaga,
Dr. R. Alberto Olazábal
Ed. El Ateneo
1960

TECNICAS DE OPERATORIA DENTAL
Nicolás Porula
Ed. ODA
1976

USTED Y SUS DIENTES.
Rafael Esponda Vila
Ed. Acuarimantima

ACTA ODONTOLOGICA VENEZOLANA
Organo Oficial de la Facultad de Odontología de la
Universidad Central de Venezuela
AÑO XIX,
Enero-Agosto
1981
Nos. 1 y 2.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
Simon Katz
Ed. Médica Panamericana
1975.