

233
24



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES DENTAL Y SU PREVENCION

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presentan

**BLANCA ESTELA MANDUJANO TELLEZ
MA. CRISTINA PINEDA PINEDA**



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1989



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

INTRODUCCIÓN

- I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA CARIES DENTAL.
- II. TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL.
 - A) ESMALTE
 - B) DENTINA
 - C) PULPA DENTARIA
 - D) CEMENTO
 - E) LIGAMENTO PARODONTAL
 - F) PROCESO ALVEOLAR
- III. TEORÍAS SOBRE LA FORMACIÓN DE LA CARIES DENTAL.
 - A) TEORÍA QUÍMICOPARASITARIA
 - B) TEORÍA PROTEOLÍTICA
 - C) TEORÍA PROTEOLISIS
 - D) TEORÍA ENDÓGENA
 - E) TEORÍA DE GLUCÓGENO
 - F) TEORÍA ORGANOTRÓPICA
 - G) TEORÍA BIOFÍSICA
- IV. ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.
 - A) FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED.
 - SALIVA
 - HERENCIA
 - NUTRICIÓN
 - B) FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE.
 - C) FACTORES RELACIONADOS CON EL MEDIO AMBIENTE

V. DIETA Y CARIES DENTAL.

- A) INFLUENCIA DE LA DIETA EN LA PROCESO CARIOSO
- B) PREVALENCIA DE CARIES EN DIENTES PERMANENTES EN POBLACIÓN BRITÁNICA DESDE EL PERÍODO ANGLOSAJÓN HASTA EL SIGLO XIX,
- C) ESTUDIOS DE VIPEHOLM
 - CONSISTENCIA FÍSICA DE LA DIETA
 - MOMENTO DE LA INGESTIÓN
 - LA FRECUENCIA CON LA CUAL SON CONSUMIDOS LOS ALIMENTOS CARIOGÉNICOS.
- D) ALIMENTOS ANTICARIOGÉNICOS

VI. CLASIFICACIÓN DE LA CARIES.

- A) CLASIFICACIÓN DE LA CARIES EN BASE A CINCO FINALIDADES.
 - FINALIDAD TERAPÉUTICA
 - FINALIDAD ESTÉTICA
 - FINALIDAD PROTÉTICA
 - FINALIDAD PREVENTIVA
 - FINALIDAD MIXTA
- B) CLASIFICACIÓN SEGÚN PLACK
 - CLASE I
 - CLASE II
 - CLASE III
 - CLASE IV
 - CLASE V
- C) CLASIFICACIÓN SEGÚN ZOBOTINSKY
 - SIMPLES
 - COMPLEJAS

VII. MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE CARIES.

- A) FISIOTERAPIA ORAL
- B) MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO
- C) ELEMENTOS AUXILIARES EN LA LIMPIEZA
- D) CONTROL PERSONAL DE PLACA
- E) SELLADORES DE FISURAS
- F) PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES OCLUSAL
- G) FLUOR
- H) FLUOROSIS

VIII. PRINCIPIOS DE LA NUTRICIÓN.

IX. CONCLUSIONES.

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

DESPUÉS DE HABER ATENDIDO UN ANÁLISIS EN EL CAMPO ODONTOLÓGICO - EL PRESENTE TRABAJO SE HA DESTACADO PRECISAMENTE EN LA FORMULA-- CION DE DATOS CONTINUOS Y DE CONOCIMIENTOS PRÁCTICOS, QUE INCI-- DEN EN LA ORIENTACIÓN CONCRETA DE COMO Y DE QUE MANERA SE MANTIE-- NE EN BUEN ESTADO LA CAVIDAD BUCAL, YA QUE DE ESTO DEPENDE QUE - NO SE ORIGINEN ENFERMEDADES GASTRO-INTESTINALES ASI, COMO DE - OTRA ÍNDOLE EN LOS NÚCLEOS FAMILIARES PARA AYUDAR EN LA CONSERVA-- CIÓN Y CUIDADO DE LOS DIENTES EN SU MOMENTO OPORTUNO.

ASÍ PUES DEBEMOS CONSIDERAR EL PÁPEL TAN IMPORTANTE QUE JUEGA EL CIRUJANO DENTISTA EN EL CAMPO DE LA SALUD PÚBLICA, PERO SÓLO NO PODRÁ LOGRAR SU OBJETIVO SINO CON LA AYUDA Y COOPERACIÓN DE SUS PACIENTES, ES DECIR, INSISTIENDO CON LAS MOTIVACIONES HUMANAS - NECESARIAS.

ASÍ QUE NUESTRO OBJETIVO PRINCIPAL ES QUE ÉSTA TESIS PUEDA CON-- TRIBUIR A ORIENTAR EN UNA MÍNIMA PARTE A NUESTROS COMPAÑEROS DE LICENCIATURA, ASÍ COMO A LA COMUNIDAD EN GENERAL.

CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA CARIES DENTAL.

LAS AFECCIONES DENTARIAS HAN EXISTIDO DESDE HACE MUCHOS MILES DE AÑOS ANTES DE QUE EL HOMBRE HUBIERA HECHO SU APARICIÓN EN LA TIERRA Y SE CREE QUE ÉSTAS AFECCIONES SON LAS QUE HAN ATACADO Y EXTERMINADO A LOS RÉPTILES DEL MESOZOICO, JUNTO CON LAS NECROSIS, EXOSTOSIS Y OTRAS ENFERMEDADES DE LOS HUESOS.

EN ESTUDIOS QUE SE HAN REALIZADO, SE HA COMPROBADO QUE EN LA EDAD DE PIEDRA LA CARIES DENTAL ERA RELATIVAMENTE RARA (1.5 A 3%), EN COMPARACIÓN CON LA EDAD DE BRONCE EN LA QUE SE HALLABA YA MUY EXTENDIDA, SEGÚN LO TESTIMONIAN LOS CRÁNEOS HALLADOS EN LOS SÉPULCROS DEL LAGO TEGEL CERCA DE BERLÍN, LOS CUALES PRESENTAN VARIAS CARIES. ENTRE LAS TRIBUS DE LA ERA PRIMITIVA EXISTÍA LA CREENCIA DE QUE LAS ENFERMEDADES SE DEBÍAN A LA INFLUENCIA DE SERES SOBRENATURALES POR LO CUAL LOS HECHICEROS ORDENABAN CIERTOS RITOS PARA AHUYENTAR A LOS ESPÍRITUS CAUSANTES DEL MAL, EN EL CASO DE LA CARIES LO HACIAN POR MEDIO DEL HUMO.

EN LA ÉPOCA MEOLÍTICA, LA CARIES ES POCO FRECUENTE Y POR LO GENERAL EN LA REGIÓN CERVICAL, PRESENTÁNDOSE SOLO DE UN 3 A 5% EN INDIVIDUOS DE EDAD ADULTA, MUCHO TIEMPO DESPUÉS YA CON EL COMIENZO DE LA CIVILIZACIÓN LA CARIES EMPIEZA A SER MÁS FRECUENTE.

LOS HEBREOS, CHINOS Y EGIPCIOS CONSIDERABAN QUE LA CARIES ERA PRODUCIDA POR UN GUSANO QUE PENETRABA EN LOS DIENTES HACIENDO

AGUJEROS Y FORMANDO LA CARIES.

LAS INDICACIONES DE LOS EGIPCIOS PARA LAS ENFERMEDADES DE LOS DIENTES ERAN: LECHE, DÁTILES, CORTEZA DE TRIGO Y POLVO DE DIENTES MOLIDOS PARA LA LIMPIEZA BUCAL.

PARA LA ODONTALGIA RECOMENDABAN PONER POLVO DE INCIENSO EN EL HUECO DE LA CARIES O BIEN PULVERIZAR BELEÑO ENDURECIDO CON MAS--TIC HACIENDO UNA BOLITA QUE SE INTRODUCÍA EN LA CAVIDAD.

SE CONSIDERA QUE LOS SUMERIOS DEL AÑO 300 A.C. TENÍAN CUIDADO DE SU HIGIENE BUCAL Y ESTO SE REVELA EN LOS ESCARVADIENTES DE ORO QUE USABAN.

LOS ROMANOS EMPLEABAN VARIOS MÉTODOS PARA CONSERVAR EL COLOR CLARO DE LOS DIENTES Y ERAN MUY INGENIOSOS EN LA PREPARACIÓN DE POLVOS DENTRÍFICOS CON MUCHOS INGREDIENTES COMO: HUESOS, PEZUÑAS, CUERNOS DE CIERTOS ANIMALES, CANGREJOS, CÁSCARA DE HUEVO, ETC. QUE DESPUÉS, DE INCINERADOS SE MEZCLABAN CON MIEL Y LUEGO SE REDUCÍAN A UN POLVO BLANCO.

TAMBIÉN EXISTÍAN PERSONAS MUY ESCRUPULOSAS EN CUANTO A SU HIGIENE BUCAL Y EMPLEABAN EL MONDADIENTES "DENTISCALPIUM" FABRICÁNDOLO CON CAÑOS DE GRUESAS PLUMAS O CON EL BORDE PUNTEAGUDO DE LA HOJA DE LENTISCO.

COMO CONSECUENCIA DE SU RÉGIMEN ALIMENTICIO Y SU VIDA REFINADA ERA COMÚN LA ALITOSIS ENTRE LOS ROMANOS POR LO QUE PROCURABAN

COMBATIRLA POR TODOS LOS MEDIOS Y PARA CONSEGUIRLO MASTICABAN - "LENTISCO" O "MASTIC", GOMAS RESINOSAS OLOSOSAS EN FORMA DE PASTILLAS QUE PERFUMABAN EL ALIENTO.

PLINEO RECOMENDABA CENIZAS DE ASTA DE CIERCO Y DE CÁSCARA DE HUEVO COMO DENTRÍFICO.

CELSE ACONSEJABA FROTAR LOS DIENTES SUCIOS CON UN POLVO HECHO DE ROSAS, DE NUEZ DE AGALLAS MACHACADAS Y DE MIRRA.

LA CRIES Y PIORREA ERAN AFECCIONES TAN FRECUENTES COMO EN LA ACTUALIDAD, ALGUNOS ESCRITORES ROMANOS LO ATRIBUÍAN AL GRAN CONSUMO DE TABLETAS HECHAS CON SEMILLA DE ADORMIDERA Y MIEL, ANÁLOGAS A LOS CAMELOS ACTUALES.

CELSE HABLA DE LA SALIVA Y DE LA CRIES, LA QUE SOSTENÍA QUE ERA PRODUCIDA POR UN GUSANO Y PARA TRATARLA USABA EL ESCARVADIENTES RASCABA EL DIENTE, ELIMINABA LA CRIES Y SACABA EL NERVIO.

EN EL SIGLO XIX EL PROBLEMA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CRIES FUÉ AMPLIAMENTE DISCUTIDO ENTRE LOS ODONTÓLOGOS INGLESES Y FRANCESES.

EN 1824, RINGELMAN ATRIBUYÓ A LOS PARÁSITOS UNA ACCIÓN DIRECTA - EN LA PRODUCCIÓN DE LAS PÉRDIDAS DE SUSTANCIA DENTARIA.

EN 1831, THOMAS BELL CONSIDERÓ LA CRIES COMO UNA GANGRENA HÚMEDA.

EN 1850, KLENCHE DEFENDIÓ LA TEORÍA PARASITARIA.

EN 1847, DRESDE Y FICINUS SON LOS PRIMEROS EN ADELANTAR EL CONCEPTO DE QUE LOS MICROORGANISMOS ERAN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.

EN 1872, SE CONSIDERABA QUE LA CARIES RESULTABA DE UNA ALTERACIÓN QUÍMICA EJERCIDA SOBRE EL ESMALTE Y LA DENTINA, BIEN SEA POR PRODUCTOS DE FERMENTACIONES ÁCIDAS DESARROLLADAS EN PRESENCIA DE LA SALIVA O BIEN SEA POR SUSTANCIAS ALTERANTES INTRODUCIDAS DIRECTAMENTE EN LA BOCA Y QUE HABRÍA DE TOMARSE EN CUENTA QUE NO ERA LA CARIES UNA AFECCIÓN DE ORIGEN INTERNO, ORGÁNICO O DE LESIONES VITALES DE NUTRICIÓN.

EN 1881, UNDERWOOD Y MILES, ENCUENTRAN EN LA CARIES DIVERSAS VARIEDADES DE MICROORGANISMOS: MICROCOCCOS, BACTERIAS OVALADAS, EN FORMA DE BASTONES Y BACILOS CORTOS, DEMOSTRANDO ASÍ, QUE LA CARIES ESTÁ ABSOLUTAMENTE BAJO LA DEPENDENCIA DE LA EVOLUCIÓN DE ESOS MICROORGANISMOS. LOS QUE DESTRUYEN PRIMERO LA PORCIÓN ORGÁNICA, SE NUTREN CON ELLA Y EXCRETAN ÁCIDOS QUE DISUELVEN LAS SALES DE CALCIO POR LO TANTO LA DIFERENCIA ENTRE LA SIMPLE DESCALCIFICACIÓN POR UN ÁCIDO Y LA CARIES CONSISTE EN LA PRESENCIA Y ACTIVIDAD DE DICHO MICROORGANISMOS.

EN 1886, BLACK DESCRIBE EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES ATACADOS POR CARIES LA PRESENCIA DE UNA PLACA BLANQUISCA Y GELATINOSA O SEA LA PLACA DENTOBACTERIANA EN LA CUAL EVOLUCIONAN LOS MICROORGANISMOS. LAS CARIES DE LOS DIENTES EMPIEZA CUANDO LAS CONDICIO

NES DEL MEDIO BUCAL FAVORECEN A LOS MICROORGANISMOS.

EN 1890, WILLOUGHBY D. MILLER SE INTERESA EN EL ESTUDIO DE LA - ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL Y ÉL DICE QUE LA CARIES NO ES DE - ORIGEN INTERNO NI ESTÁ RELACIONADA CON NINGUNA REACCIÓN INFLAMATORIA EN EL DIENTE SINO QUE SE TRATA DE UNA DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE Y LA DENTINA POR LA ACCIÓN DE UN ÁCIDO QUE COMIENZA EN - EL EXTERIOR DEL DIENTE. DICHS ÁCIDOS SE RELACIONAN CON FERMENTACIONES BACTERIANAS DE RESIDUOS ALIMENTICIOS HIDROCARBONADOS SO BRE O ENTRE LOS DIENTES. MILLER LLEGÓ A LA CONCLUSIÓN DE QUE LA CARIES ES UNA ENFERMEDAD BACTERIANA QUE PUEDE SER PRODUCIDA POR DIFERENTES ESPECIES DE MICROORGANISMOS.

INVESTIGACIONES POSTERIORES REVELAN QUE ESAS ESPECIES PERTENECEN A LOS LACTOBACILOS Y EN 1892 LLEGA A LA CONCLUSIÓN DE QUE LA CARIES ES UN PROCESO QUÍMICO-PARASITARIO.

EN 1900, MICHAELS DE PARÍS TAMBIÉN DA IMPORTANCIA A LOS ELEMEN--TOS QUÍMICOS Y FÍSICOS DE LA SALIVA Y LA CANTIDAD DE POTASIO QUE SE ENCUENTRA EN LA SALIVA DE ALGUNOS INDIVIDUOS.

EL DENTISTA SIM WALLACE, DIÓ UNA INTERESANTE TEORÍA SOBRE LA FUNCIÓN DE LA DIETA ALIMENTICIA EN LA PRODUCCIÓN DE CARIES Y SEÑALÓ QUE EN ALGUNOS ANIMALES DEBIDO A LOS ALIMENTOS DUROS Y FIBROSOS QUE COMEN SE PRODUCE UNA LIMPIEZA MECÁNICA DE SUS DIENTES Y POR LO TANTO EXCENTOS DE CARIES, EN CAMBIO LAS DIETAS BLANDAS Y JU--COZAS DE LOS HUMANOS PRODUCEN RETENCIÓN DE MATERIAS FERMENTABLES ALREDEDOR DE LOS DIENTES CON LA SUBSECUENTE PRODUCCIÓN DE CA- -

RIES CON LA DIETA Y LA NUTRICIÓN.

EN 1932, LA INVESTIGACIÓN DEL GRUPO MICHIGAN DE BUNTING REALIZARON EL DESCUBRIMIENTO DE QUE LAS SALES DE FLUOR SON INHIBIDORAS DE LA CARIES.

EN 1939, EL QUÍMICO PITTSBURGH PROPUSO LA FLUORACIÓN DE LAS AGUAS DE CONSUMO.

EN 1942, BASIL BIBBY Y CHENEY PROPUSIERON LA APLICACIÓN TÓPICA DE FLUORUROS SOBRE EL DIENTE, DEBIDO A QUE LAS SALES DE FLUOR SON RÁPIDAMENTE ABSORBIDAS POR EL ESMALTE.

CAPITULO II

TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL.

EL DIENTE PARA SU ESTUDIO SE DIVIDE ANATÓMICAMENTE EN DOS PARTES: LA CORONA Y LA RAÍZ. LA CORONA ANATÓMICA DE UN DIENTE ES AQUELLA PORCIÓN DE ÉSTE ORGANO, CUBIERTA POR ESMALTE Y LA RAÍZ ANATÓMICA ES LA CUBIERTA POR EL CEMENTO.

SE LLAMA CORONA CLÍNICA A AQUELLA PORCIÓN DEL DIENTE EXPUESTA DIRECTAMENTE HACIA LA CAVIDAD ORAL Y PUEDE SER DE MAYOR O MENOR TAMAÑO QUE LA CORONA ANATÓMICA.

LA REGIÓN CERVICAL O CUELLO, DE CUALQUIER DIENTE, ES AQUELLA QUE SE LOCALIZA A NIVEL DE LA UNIÓN CEMENTO-ESMALTE.

LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE SON: EL ESMALTE, DENTINA Y CEMENTO, Y LOS BLANDOS: LA PULPA DENTARIA Y LA MEMBRANA PARODONTAL, ALGUNOS AUTORES DAN EL NOMBRE DE TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE A LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS: CEMENTO, MEMBRANA PARODONTAL Y ALVÉOLO DENTARIO.

EL ESMALTE, CUBRE A LA DENTINA QUE CONSTITUYE LA CORONA ANATÓMICA DE UN DIENTE. LA DENTINA FORMA EL MACIZO DENTARIO; SE ENCUENTRA SUBYACENTE AL ESMALTE DE LA CORONA Y CEMENTO DE LA RAÍZ. EL CEMENTO CUBRE A LA DENTINA RADICULAR DEL DIENTE.

LA PULPA DENTARIA, OCÚPA LA CÁMARA PULPAR AL NIVEL DE LA CORONA

Y SE CONTINÚA AL TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS RADICULARES HASTA EL FORÁMEN APICAL, AL NIVEL DE LOS CUALES SE CONTINÚA CON LA MEMBRANA PARODONTAL.

LA MEMBRANA PARODONTAL RODEA A LA RAÍZ DEL DIENTE, UNIENDO INTIMAMENTE AL HUESO ALVEOLAR CON EL CEMENTO.

A LA LÍNEA DE UNIÓN ENTRE EL ESMALTE Y LA DENTINA SE LE CONOCE COMO "UNIÓN AMELO-DENTINARIA O DENTINO-ESMALTE".

AL LÍMITE DE SEPARACIÓN ENTRE LA DENTINA Y EL CEMENTO SE DENOMINA "UNIÓN CEMENTO-DENTINARIA O DENTINA-CEMENTARIA". LA LÍNEA ENTRE ESMALTE Y CEMENTO ES LA "UNIÓN AMELO-CEMENTARIA O CEMENTO-ESMALTE".

A) ESMALTE

LOCALIZACIÓN - SE ENCUENTRA CUBRIENDO LA DENTINA DE LA CORONA DE UN DIENTE.

CARACTERES FÍSICO QUÍMICOS - EL ESMALTE HUMANO FORMA UNA CUBIERTA PROTECTORA DE GROSOR VARIABLE, SEGÚN EL ÁREA EN DONDE SE ESTUDIE, AL NIVEL DE LAS CÚSPIDES DE LOS PREMOLARES Y MOLARES PERMANENTES, SU ESPESOR ES APROXIMADAMENTE DE 3 MMS., HACIÉNDOSE MÁS ANGOSTA A MEDIDA QUE SE ACERCA AL CUELLO O CÉRVIX DEL DIENTE.

EN CONDICIONES NORMALES, EL COLOR DEL ESMALTE VARIA DE BLANCO - AMARILLENTO A BLANCO GRISÁCEO. EN DIENTES AMARILLENOS, EL ES-

MALTE ES DE POCO ESPESOR Y TRANSLÚCIDO; EN REALIDAD LO QUE SE OBSERVA ES LA REFLEXIÓN DEL COLOR AMARILLENTO CARACTERÍSTICO DE LA DENTINA. EN DIENTES GRISÁCEOS EL ESMALTE ES BASTANTE GRUESO Y OPACO; CON FRECUENCIA ESTOS DIENTES GRISÁCEOS PRESENTAN UN LIGERO COLOR AMARILLENTO AL NIVEL DEL ÁREA CERVICAL, LO CUAL SE DEBE CON TODA SEGURIDAD A LA REFLECCIÓN DE LA LUZ, DESDE LA DENTINA - AMARILLENTO SUBYACENTE.

EL ESMALTE ES UN TEJIDO QUEBRADIZO; RECIBIENDO SU ESTABILIDAD DE LA DENTINA SUBYACENTE. CUANDO UNA LESIÓN CARIOSA, INTERESE EL ESMALTE Y DENTINA, EL ESMALTE FÁCILMENTE SE ASTILLA BAJO LA TENSIÓN MASTICATORIA, Y PUEDE DESCONCHARSE FÁCILMENTE EMPLEANDO UN CINCEL DE BUEN FILO, SIGUIENDO UNA DIRECCIÓN PARALELA A LA DE LOS PRISMAS DEL ESMALTE.

EL ESMALTE ES EL TEJIDO MÁS DURO DEL ORGANISMO HUMANO, ESTO SE DEBE A QUE, QUÍMICAMENTE ESTA CONSTITUIDO POR UN 96% DE MATERIAL INORGÁNICO, QUE SE ENCUENTRA PRINCIPALMENTE BAJO LA FORMA DE CRISTALES DE APATITA. AÚN NO SE CONOCE CON EXACTITUD LA NATURALEZA DE LOS COMPONENTES ORGÁNICOS DEL ESMALTE; SIN EMBARGO, ESTUDIOS ACTUALES HAN DEMOSTRADO, LA EXISTENCIA DE QUERATINA Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE COLESTEROL Y FOSFOLÍPIDOS.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA - BAJO EL MICROSCOPIO, SE OBSERVAN EN EL ESMALTE LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS:

PRISMAS.

VAINAS DE LOS PRISMAS.

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA
BANDAS DE HUNTER SCHREGER
LÍNEAS INCREMENTALES O ESTRÍAS DE RETZIUS.
CUTÍCULAS
LAMELAS
PENACHOS
HUESOS Y AGUJAS

PRISMAS DEL ESMALTE - FUERON DESCRITOS PRIMERAMENTE POR RETZIUS EN 1835. SON COLUMNAS ALTAS, PRISMÁTICAS, QUE ATRAVIEZAN AL ESMALTE EN TODO SU ESPESOR. EN CUANTO A SU FORMA, LOS PRISMAS SON HEXAGONALES EN SU MAYORÍA Y ALGUNOS PENTAGONALES, POR LO TANTO - PRESENTAN LA MISMA MORFOLOGÍA GENERAL DE LAS CÉLULAS QUE LOS ORIGINAN O SEA LOS AMELOBLASTOS. SE HA ESTIMADO QUE EL NÚMERO DE - PRISMAS EN LOS INCISIVOS LATERALES INFERIORES, ES ALREDEDOR DE - CINCO MILLONES, Y EN LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES DE 12 MILLONES. LA MAYORÍA DE LOS AUTORES ADMITE QUE EL DIÁMETRO MEDIO DE LOS PRISMAS ES DE 4 MICRAS, AUNQUE EN REALIDAD DICHO NÚMERO AUMENTA DESDE LA UNIÓN AMELO-DENTINARIA HACIA LA SUPERFICIE DEL ESMALTE EN UN RADIO DE 1:2.

LOS PRISMAS DEL ESMALTE SE EXTIENDEN DESDE LA UNIÓN AMELO-DENTINARIA HACIA AFUERA HASTA LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE. SU DIRECCIÓN GENERAL ES RADIADA Y PERPENDICULAR A LA LÍNEA AMELO-DENTARIA. EN LOS TERCIOS CERVICAL Y OCLUSAL O INCISAL DE LA CORONA, DE LOS DIENTES PRIMARIOS, SIGUEN UNA TRAYECTORIA CASI HORIZONTAL; CERCA DEL BORDE INCISAL O DE LA CIMA DE LAS CÚSPIDES, - CAMBIAN GRADUALMENTE DE DIRECCIÓN HACIÉNDOSE CADA VEZ MÁS -

OBLÍCUOS, HASTA LLEGAR A SER CASI VERTICALES EN LA REGIÓN DEL BORDE INCISAL O EN LA CIMA DE LAS CÚSPIDES. LA DISPOSICIÓN DE LOS PRISMAS EN LOS DIENTES PERMANENTES ES SEMEJANTE A LA QUE SE OBSERVA EN LOS TEMPORALES, EXCEPTO QUE EN EL TERCIO CERVICAL DE LA CORONA DE LOS PERMANENTES, LOS PRISMAS SE DESVIAN CAMBIANDO DE DIRECCIÓN HORIZONTAL A OBLICUA APICAL.

LA MAYORÍA DE LOS PRISMAS NO SON COMPLETAMENTE RECTOS EN TODA SU EXTENSIÓN, SINO QUE SIGUEN UN CURSO ONDULADO DESDE LA UNIÓN AMELO-DENTINARIA HASTA LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE. EN SU TRAYECTORIA SE INCURVAN EN VARIAS DIRECCIONES, ENTRELAZÁNDOSE ENTRE SÍ; ESTO SE APRECIA MÁS CLARAMENTE EN LOS LÍMITES DE LA DENTINA CON EL ESMALTE, CONFORME SE VAN ACERCANDO A LA SUPERFICIE, LOS PRISMAS ADQUIEREN UN CURSO REGULAR RECTILÍNEO. EL ENTRECruzAMIENTO DE LOS PRISMAS ES MÁS APRECIABLE AL NIVEL DE LAS ÁREAS MASTICATORIAS DE LA CORONA; EL FENÓMENO EN SÍ, CONSTITUYE EL LLAMADO "ESMALTE NODOSO", DIFÍCIL DE DESCONCHAR CON EL CINCEL. ALGUNOS AUTORES LLAMAN TAMBIÉN "ESMALTE ESCLERÓTICO" AL NODOSO, DEBIDO A SU DUREZA; Y "ESMALTE MALACOSO" A AQUEL EN DONDE LOS PRISMAS PRESENTAN UNA DIRECCIÓN MÁS REGULAR Y RECTILÍNEA, PORQUE ASEGURAN QUE LA CONSISTENCIA DEL TEJIDO QUE NOS OCUPA, A ESE NIVEL ES SEMEJANTE A LA MALAQUITA.

LA LONGITUD DE GRAN PARTE DE LOS PRISMAS ES MAYOR QUE EL GROSOR DEL ESMALTE, DEBIDO A LA DIRECCIÓN OBLICUA Y AL CURSO ONDULADO DE LOS MISMOS. LOS PRISMAS LOCALIZADOS EN LA CÚSPIDES SON NATURALMENTE DE MAYOR LONGITUD QUE AQUELLOS QUE SE ENCUENTRAN EN LOS TERCIOS CERVICALES DE LA CORONA DE LOS DIENTES.

EN UN CORTE TRANSVERSAL DE ESMALTE, VISTO AL MICROSCOPIO, MEDIANTE EL OBJETIVO DE MAYOR AUMENTO, LOS PRISMAS NO SE OBSERVAN COMPLETAMENTE REDONDEADOS, SINO QUE APARECEN CON UN LADO IRREGULAR Y DIFUSO; DE TAL MANERA QUE EN CONJUNTO SE ASEMJEAN A LAS ESCAMAS DE UN PESCADO. ESTA FORMA PECULIAR PROBABLEMENTE SE DEBE A QUE EN EL ESMALTE HUMANO LA CALCIFICACIÓN DE LOS PRISMAS NO OCURRE AL MISMO TIEMPO EN TODA LA PERIFERIA, SI NO QUE PRINCIPIA EN UN SOLO LADO, POR CONSIGUIENTE UN LADO DE CADA PRISMA SE ENDURECE MÁS PRONTO QUE EL OPUESTO, Y DURANTE EL PROCESO DE CALCIFICACIÓN, QUE PARECE QUE SE ACOMPAÑA DE UN AUMENTO EN LA PRESIÓN, EL LADO MÁS DURO, COMPRIME AL LADO MÁS BLANDO DE LOS PRISMAS ADYACENTES, DEJANDO ASÍ UNA IMPRESIÓN PERMANENTE.

EN UN CORTE LONGITUDINAL DE ESMALTE, VISTO A MAYOR AUMENTO, SE OBSERVAN ESTRIACIONES TRANSVERSALES EN TODA LA LONGITUD DE CADA PRISMA. LAS ESTRIACIONES SON MAS MARCADAS EN EL ESMALTE INSUFICIENTEMENTE CALCIFICADO. LOS PRISMAS SE ENCUENTRAN SEGMENTADOS DEBIDO A QUE LA MATRIZ DEL ESMALTE SE FORMA DE UNA MANERA RÍTMICA.

VAINAS DE LOS PRISMAS - CADA PRISMA PRESENTA UNA CAPA DELGADA PERIFÉRICA QUE SE COLOREA OSCURAMENTE Y QUE HASTA CIERTO GRADO ES ÁCIDO RESISTENTE. A ESTA CAPA SE LE CONOCE CON EL NOMBRE DE "VAINA PRISMÁTICA".

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA - LOS PRISMAS DEL ESMALTE NO SE ENCUENTRAN EN CONTACTO DIRECTO UNOS CON OTROS, SINO QUE ESTAN SEPARADOS POR UNA SUBSTANCIA INTERSTICIAL CEMENTOSA LLAMADA "INTER--

PRISMÁTICA", QUE SE CARACTERIZA POR TENER UN ÍNDICE DE REFRACCIÓN LIGERAMENTE MAYOR Y DE ESCASO CONTENIDO EN SALES MINERALES QUE LOS CUERPOS PRISMÁTICOS.

BANDAS DE HUNTER-SCHREGER - SON DISCOS CLAROS Y OSCUROS DE ANCHURA VARIABLE, QUE ALTERNAN ENTRE SI. SE OBSERVAN EN CORTES LONGITUDINALES Y POR DESGASTE DE ESMALTE, SIEMPRE Y CUANDO SE EMPLEE LA LUZ OBLICUA REFLEJADA. SON BASTANTES VISIBLES EN LAS CÚSPIDES DE LOS PREMOLARES Y MOLARES, DESAPARECIENDO CASI POR COMPLETO EN EL TERCIO EXTERNO DEL ESPESOR DEL ESMALTE. SU PRESENCIA SE DEBE AL CAMBIO DE DIRECCIÓN BRUSCO DE LOS PRISMAS.

LÍNEAS INCREMENTALES O ESTRÍAS DE RETZIUS - SON FÁCILES DE OBSERVAR EN SECCIONES POR DESGASTE DE ESMALTE, APARECEN COMO BANDAS O LÍNEAS DE OCLUSAL O INCISALMENTE. SON ORIGINADAS DEBIDO AL PROCESO RÍTMICO DE FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE DURANTE EL DESARROLLO DE LA CORONA DEL DIENTE. REPRESENTAN EL PERÍODO DE POSICIÓN SUCESIVA DE LAS DISTINTAS CAPAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE, DURANTE LA FORMACIÓN DE LA CORONA. EN LOS TERCIOS CERVICAL Y MEDIO DE LA CORONA DEL DIENTE, TERMINAN DIRECTAMENTE EN LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE, TIENEN UNA DIRECCIÓN MÁS O MENOS OBLICUA.

EN EL TERCIO OCLUSAL, LAS ESTRÍAS NO LLEGAN A LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE, SINO QUE LA CIRCUNSCRIBEN FORMANDO SEMICÍRCULOS, ÉSTO OCURRE TAMBIÉN AL NIVEL DEL TERCIO INCISAL U OCLUSAL DE LA CORONA.

CUTÍCULAS DEL ESMALTE - CUBRIENDO POR COMPLETO LA CORONA ANATÓMICA DE UN DIENTE DE RECIENTE ERUPCIÓN Y ADHERIÉNDOSE FIRMEMENTE A LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE, SE ENCUENTRA UNA CUBIERTA QUE RATINIZADA, PRODUCTO DE LA ELABORACIÓN DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE Y A LA QUE SE LE DA EL NOMBRE DE CUTÍCULA SECUNDARIA O MEMBRANA DE MASMYTH. A MEDIDA QUE SE AVANZA EN EDAD, DESAPARECE DE LOS SITIOS EN DONDE SE EJERCE PRESIÓN DURANTE LA MASTICACIÓN. EN OTRAS PORCIONES DEL DIENTE, EL TERCIO CERVICAL POR EJEMPLO, LA CUTÍCULA QUERATINIZADA PUEDE PERMANECER INTACTA DURANTE UN TIEMPO PROLONGADO O DESAPARECER POR COMPLETO. TAMBIÉN EXISTE EN EL ESMALTE OTRA CUBIERTA, SUBYACENTE A LA CUTÍCULA SECUNDARIA, A LA QUE SE LLAMA CUTÍCULA PRIMARIA O CALCIFICADA DEL ESMALTE, PRODUCTO DE ELABORACIÓN DE LOS ADAMANTOBLASTOS.

LAMELAS - SE EXTIENDEN DESDE LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE, HACIA ADENTRO, RECORRIENDO DISTANCIAS DIFERENTES. PUEDEN OCUPAR ÚNICAMENTE EL TERCIO EXTERNO DEL ESPESOR DEL ESMALTE, O BIEN PUEDEN ATRAVERZAR TODO EL TEJIDO, CRUZAR LA LÍNEA AMELO-DENTINARIA Y PENETRAR EN LA DENTINA. SEGÚN ALGUNOS HISTÓLOGOS, ESTAN CONSTITUIDAS POR DIFERENTES CAPAS DE MATERIAL INORGÁNICO Y SE FORMAN COMO RESULTADO DE IRREGULARIDADES QUE OCURREN DURANTE EL DESARROLLO DE LA CORONA. OTROS PIENSAN QUE SE TRATA DE SUBSTANCIA ORGÁNICA CONTENIDA EN CUARTEADURAS O GRIETAS DEL ESMALTE. DE CUALQUIER MANERA SON ESTRUCTURAS NO CALCIFICADAS QUE FAVORECEN LA PROPAGACIÓN DEL PROCESO CARIOSO.

LAS LAMELAS SE FORMAN SIGUIENDO DIFERENTES PLANOS DE TENSIÓN. EN LOS SITIOS DONDE LOS PRISMAS CRUZAN DICHS PLANOS, PEQUEÑAS

PORCIONES QUEDAN SIN CALCIFICARSE. SI EL TRASTORNO ES MÁS SERIO, DA LUGAR A LA FORMACIÓN DE UNA CUARTEADURA QUE SE LLENA YA SEA DE CÉLULAS CIRCUNVECINAS, TRATÁNDOSE DE UN DIENTE QUE NO HA HECHO ERUPCIÓN INTRABUCAL, O DE SUBSTANCIA ORGÁNICA DE LA CAVIDAD ORAL EN UN DIENTE YA ERUPCIONADO.

PENACHOS - SE ASEMEJAN A UN MANOJO DE PLUMAS O DE HIERBAS QUE EMERGEN DESDE EL LÍMITE AMELO-DENTARIO Y LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE. ESTAN FORMADOS POR PRISMAS Y SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA NO CALCIFICADOS O POBREMENTE CALCIFICADOS. LA PRESENCIA Y DESARROLLO DE LOS PENACHOS SE DEBE A UN PROCESO DE ADAPTACIÓN A LAS CONDICIONES ESPECIALES DEL ESMALTE.

HUESOS Y AGUJAS - REPRESENTAN LAS TERMINACIONES DE LAS FIBRAS DE TOMES O PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS DE LOS ODONTOBLASTOS, QUE PENETRAN HACIA EL ESMALTE A TRAVÉS DE LA UNIÓN DENTINO-ESMALTE, RECORRIÉNDOLO EN DISTANCIAS CORTAS. SON TAMBIÉN ESTRUCTURAS NO CALCIFICADAS.

FUNCIONES Y CAMBIOS QUE OCURREN CON LA EDAD EN EL ESMALTE. EL ESMALTE HUMANO CONSTITUYE UNA CUBIERTA PROTECTORA Y RESISTENTE DE LOS DIENTES, ADAPTÁNDOLOS MEJOR A SU FUNCIÓN MASTICATORIA.

EL ESMALTE NO CONTIENE CÉLULAS, ES MÁS BIEN PRODUCTO DE ELABORACIÓN DE CÉLULAS ESPECIALES LLAMADAS ADAMANTOBLASTOS O AMELOBLASTOS.

EL TEJIDO QUE NOS OCUPA, CARECE DE CIRCULACIÓN SANGUÍNEA Y LINFÁTICA.

TICA, PERO ES PERMEABLE A SUBSTANCIAS REDIOACTIVAS, CUANDO ESTAS SON APLICADAS DENTRO DE LA PULPA Y DENTINA O SOBRE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. TAMBIÉN ES PERMEABLE A LOS COLORANTES INTRODUCIDOS DENTRO DE LA CÁMARA PULPAR.

EL ESMALTE QUE HA SUFRIDO UN TRAUMATISMO O UNA LESIÓN CARIOSA NO ES CAPAZ DE REGENERARSE NI ESTRUCTURAL NI FISIOLÓGICAMENTE. LAS CÉLULAS QUE ORIGINAN AL ESMALTE, ES DECIR LOS AMELOBLASTOS, DESAPARECEN UNA VEZ QUE EL DIENTE HA HECHO ERUPCIÓN, DE AHÍ LA IMPOSIBILIDAD DE REGENERACIÓN DE ESTE TEJIDO.

COMO RESULTADO DE LOS CAMBIOS QUE OCURREN CON LA EDAD, EN LA PORCIÓN ORGÁNICA DE LOS DIENTES, ÉSTOS SE VUELVEN MÁS OSCUROS Y MENOS RESISTENTES A LOS AGENTES EXTERNOS. SE HA SUGERIDO QUE LA PERMEABILIDAD A LOS FLUIDOS NO SE ENCUENTRA CONSIDERABLEMENTE DISMINUÍDA EN DIENTES SENILES. EL CAMBIO MÁS NOTABLE QUE OCURRE EN EL ESMALTE CON LA EDAD, ES EL DE LA ATRICIÓN O DESGASTE DE LAS SUPERFICIES OCLUSALES E INCISALES Y PUNTOS DE CONTACTO PROXIMALES COMO RESULTADO DE LA MASTICACIÓN.

B) D E N T I N A

LOCALIZACIÓN - SE ENCUENTRA TANTO EN LA CORONA COMO EN LA RAÍZ DEL DIENTE, CONSTITUYE EL MACIZO DENTARIO; FORMA EL CAPARAZÓN QUE PROTEGE A LA PULPA CONTRA LA ACCIÓN DE LOS AGENTES EXTERNOS. LA DENTINA CORONARIA ESTÁ CUBIERTA POR EL ESMALTE, EN TANTO QUE LA DENTINA RADICULAR LO ESTA POR EL CEMENTO.

CARACTERES FÍSICO-QUÍMICOS - EN PREPARACIONES FRESCAS DE DIENTES DE INDIVIDUOS JÓVENES, LA DENTINA TIENE UN COLOR AMARILLO PÁLIDO Y ES OPACA. EN PREPARACIONES FIJADAS, TOMA UN ASPECTO SEDOSO QUE SE DEBE AL AIRE QUE PENETRA A LOS TÚBULOS DENTINARIOS. - LA DENTINA ESTÁ FORMADA EN UN 70% DE MATERIAL INORGÁNICO Y EN UN 30% DE SUBSTANCIA ORGÁNICA Y AGUA. LA SUBSTANCIA ORGÁNICA CONSISTE FUNDAMENTALMENTE DE COLÁGENO QUE SE DISPONE BAJO LA FORMA DE FIBRAS, ASÍ COMO DE MUCOPOLISACÁRIDOS, DISTRIBUIDOS ENTRE LA SUBSTANCIA AMORFA FUNDAMENTAL DURA CEMENTOSA. EL COMPONENTE INORGÁNICO LO FORMA PRINCIPALMENTE EL MINERAL APATITA, AL IGUAL QUE OCURRE CON EL HUESO, ESMALTE Y CEMENTO.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA - SE CONSIDERA COMO UNA VARIEDAD ESPECIAL DE TEJIDO CONJUNTIVO. SIENDO UN TEJIDO DE SOPORTE O SOSTEN PRESENTA ALGUNOS CARACTERES SEMEJANTES A LOS TEJIDOS CONJUNTIVOS CARTILAGINOSO, ÓSEO Y CEMENTO.

LA DENTINA ESTA FORMADA POR LOS SIGUIENTES ELEMENTOS:

MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA O SUBSTANCIA INTERCELULAR AMORFA DURA CEMENTOSA.

TÚBULOS DENTARIOS.

FIBRAS DE TOMES O DENTINARIAS.

LÍNEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN.

DENTINA INTERGLOBULAR.

DENTINA SECUNDARIA, ADVENTICIA O IRREGULAR.

DENTINA ESCLERÓTICA O TRANSPARENTE.

MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA - LAS SUBSTANCIAS INTERCELULARES DE LA MATRIZ DENTINARIA COMPRENDEN: LAS FIBRAS COLÁGENAS, Y LA SUBSTANCIA AMORFA FUNDAMENTAL DURA O CEMENTO CALCIFICADA, ÉSTA ÚLTIMA CONTIENE ADEMÁS UNA CANTIDAD VARIABLE DE AGUA. EL PROCESO DE CALCIFICACIÓN SE ENCUENTRA SURCADA EN TODO SU ESPESOR - POR UNOS CONDUCTILLOS LLAMADOS "TÚBULOS DENTINARIOS", EN ÉSTOS - SE ALOJAN LAS PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS DE LOS ODONTOBLASTOS.

LA SUBSTANCIA INTERCELULAR FIBROSA CONSISTE DE FIBRAS COLÁGENAS MUY FINAS, APROXIMADAMENTE DE 0.3 MICRAS DE DIÁMETRO, QUE DESCANAN ENTRE LA SUBSTANCIA AMORFA CEMENTOSA CALCIFICADA. LAS FIBRAS COLÁGENAS SE CARACTERIZAN POR QUE SE RAMIFICAN Y ANASTOMOSAN ENTRE SÍ, Y ADEMÁS ESTAN DISPUESTAS EN ÁNGULOS RECTOS EN RELACIÓN CON LOS TÚBULOS DENTINARIOS.

TÚBULOS DENTINARIOS - SON CONDUCTILLOS DE LA DENTINA QUE SE EXTIENDEN DESDE LA PARED PULPAR HASTA LA UNIÓN AMELO-DENTINARIA DE LA CORONA DEL DIENTE, Y HASTA LA UNIÓN CEMENTO-DENTINARIA DE LA RAÍZ DEL MISMO. DICHS TÚBULOS NO SON DEL MISMO CALIBRE EN TODA SU EXTENSIÓN, A LA ALTURA PULPAR TIENEN UN DIÁMETRO APROXIMADO - DE 3 A 4 MICRAS Y EN LA PERIFERIA, DE UNA MICRA. CERCA DE LA SUPERFICIE PULPAR EL NÚMERO DE TÚBULOS POR CADA MILÍMETRO CUADRO VARIA, SEGÚN LA MAYORÍA DE LOS INVESTIGADORES, ENTRE 30,000 Y 75,000.

LOS TÚBULOS DENTINARIOS AL NIVEL DE LAS CÚSPIDES, BORDES INCISALES Y TERCIOS MEDIOS Y APICAL DE LAS RAÍCES, SON RECTILÍNEOS, - CASI SIEMPRE PERPENDICULARES A LAS LÍNEAS DE UNIÓN AMELO Y CEMENTO

TO DENTINARIAS. EN LAS ÁREAS RESTANTES DE LA CORONA Y EL TERCIO CERVICAL DE LA RAÍZ, DESCRIBEN UNA TRAYECTORIA EN FORMA DE "S". LA PRIMERA CONVEXIDAD DE ESTAS TRAYECTORIAS EN "S" SE ENCUENTRA ORIENTADA HACIA EL ÁPICE RADICULAR. LOS TÚBULOS DENTINARIOS ESTAN RAMIFICADOS EN LA PERIFERIA; ESTAS RAMIFICACIONES SE ANASTOMOSAN AMPLIAMENTE ENTRE SI.

LOS TÚBULOS DENTINARIOS, VISTOS EN UN CORTE TRANSVERSAL MEDIANTE EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO, APARECEN COMO CONDUCTOS IRREGULARES SIN LIMITES BIEN DEFINIDOS. LA PERIFERIA DE LOS TÚBULOS NO DEMUESTRA NINGUNA CONDENSACIÓN BIEN DEFINIDA, ES DECIR LA "VAINA DE NEWMAN", EN SU LUGAR, LA PARED DEL TÚBULO CONSISTE DE LA MATRIZ DENTINARIA QUE HA ENVUELTO A LAS EXTENSIONES CITOPLÁSMICAS DE LOS ODONTOBLASTOS DURANTE EL PROCESO DE DENTINOGÉNESIS. LA VAINA DE NEWMAN SE HA OBSERVADO EMPLEANDO EL MICROSCOPIO COMPUESTO EN SECCIONES TRANSVERSALES TEÑIDAS CON HEMATOXILINA EOSINA.

FIBRAS DENTINARIAS O DE TOMES - NO SON SINO PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS DE CÉLULAS PULPARES ALTAMENTE DIFERENCIADAS LLAMADAS ODONTOBLASTOS. LAS FIBRAS DE TOMES SON MÁS GRUESAS CERCA DEL CUERPO CELULAR, SE VAN HACIENDO MÁS ANGOSTAS, RAMIFICÁNDOSE Y ANASTOMOSÁNDOSE ENTRE SÍ A MEDIDA QUE SE APROXIMAN A LOS LÍMITES AMELO Y CEMENTO DENTINARIOS. A VECES TRASPASAN LA ZONA AMELODENTINARIA Y PENETRAN AL ESMALTE OCUPANDO UNA CUARTA PARTE DE SU ESPESOR Y CONSTITUYENDO LOS HUESOS Y AGUJAS DE ESTE TEJIDO.

NO SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA DE VASOS SANGUÍNEOS O LINFÁTICOS, NI DE NERVIOS EN EL ESPACIO POTENCIAL QUE EXISTE ENTRE LA

FIBRA DE TOMES Y LA PARED DEL TÚBULO DENTINARIO, AUNQUE ES INDUDABLE QUE POR EL MISMO CIRCULA FLUÍDO TISULAR.

LÍNEAS INCREMENTALES O IMBRICADAS DE VON EBNER Y OWEN - LA FORMACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA DENTINA, PRINCIPIA AL NIVEL DE LA CIMA DE LAS CÚSPIDES, CONTINÚA HACIA ADENTRO MEDIANTE UN PROCESO - RÍTMICO DE APOSICIÓN DE SUS CAPAS CÓNICAS. EL MODELO DE CRECIMIENTO RÍTMICO DE LA DENTINA SE MANIFIESTA EN LA ESTRUCTURA YA - DESARROLLADA POR MEDIO DE LÍNEAS MUY FINAS. ESTAS LÍNEAS PARECE QUE CORRESPONDEN A PERÍODOS DE REPOSO QUE OCURREN DURANTE LA ACTIVIDAD CELULAR, Y SE CONOCEN CON EL NOMBRE DE "LÍNEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN". SE CARACTERIZAN PORQUE SE ORIENTAN EN ÁGULOS RECTOS EN RELACIÓN CON LOS TÚBULOS DENTINARIOS.

DENTINA INTERGLOBULAR - EL PROCESO DE CALCIFICACIÓN DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR AMORFA DENTINARIA, OCURRE EN PEQUEÑAS ZONAS GLOBULARES QUE HABITUALMENTE SE FUSIONAN PARA FORMAR UNA SUBSTANCIA HOMOGÉNEA. SI LA CALCIFICACIÓN PERMANECE INCOMPLETA, LA SUBSTANCIA AMORFA FUNDAMENTAL NO CALCIFICADA O HIPOCALCIFICADA Y LIMITADA POR LO GLÓBULOS, CONTITUYE LA DENTINA INTERGLOBULAR, QUE PUEDE LOCALIZARSE TANTO EN LA CORONA COMO EN LA RAÍZ DEL DIENTE.

LA DENTINA INTERGLOBULAR RADICULAR SE OBSERVA COMO UNA DELGADA - CAPA DE ASPECTO GRANULOSO; SE ENCUENTRA CERCA DE LA ZONA CEMENTO - DENTINARIA. SE LE HA DADO EL NOMBRE DE "CAPA GRANULAR DE TOMES", POR SER ÉSTE INVESTIGADOR QUIEN DESCRIBIÓ POR VEZ PRIMERA ESTA CAPA. PARA TOMES, ESTA CAPA TENÍA ASPECTO GRANULAR CUANDO LA OBSERVÓ BAJO EL MICROSCOPIO DE LUZ. MEDIANTE EL MICROSCOPIO

ELECTRÓNICO, SE HA COMPROBADO QUE LA ESTRUCTURA MENCIONADA NO ES GRANULOSA, SINO QUE ESTA FORMADA POR ESPACIOS MUY PEQUEÑOS NO - CALCIFICADOS O HIPOCALCIFICADOS, ATRAVESADOS POR TÚBULOS DENTINARIOS Y LAS FIBRAS DE TOMES, QUE PASAN SIN INTERRUPCIÓN DE UN LADO A OTRO:

DENTINA SECUNDARIA, ADVENTICIA O IRREGULAR - LA FORMACIÓN DE DENTINA PUEDE OCURRIR TODA LA VIDA, SIEMPRE Y CUANDO LA PULPA SE ENCUENTRE INTACTA. A LA DENTINA NEOFORMADA SE LE CONOCE CON EL - NOMBRE DE DENTINA SECUNDARIA O ADVENTICIA, Y SE CARACTERIZA PORQUE SUS TÚBULOS DENTINARIOS PRESENTAN UN CAMBIO ABRUPTO EN SU DIRECCIÓN, SON MENOS REGULARES Y SE ENCUENTRAN EN MENOR NÚMERO QUE EN LA DENTINA PRIMARIA.

LA DENTINA SECUNDARIA PUEDE SER ORIGINADA POR LAS SIGUIENTES - CAUSAS: ATRICIÓN, ABRASIÓN, EROSIÓN CERVICAL, CARIES, OPERACIONES PRACTICADAS SOBRE LA DENTINA, FRACTURAS DE LA CORONA SIN EXPOSICIÓN DE LA PULPA Y SENECTUD.

LA DENTINA SECUNDARIA O IRREGULAR, HABITUALMENTE SE DEPOSITA AL NIVEL DE LA PARED PULPAR. CONTIENE MENOR CANTIDAD DE SUBSTANCIA ORGÁNICA Y ES MENOS PERMEABLE QUE LA DENTINA PRIMARIA; DE AHÍ - QUE PROTEJA A LA PULPA CONTRA LA IRRITACIÓN Y TRAUMATISMOS.

SE LLAMAN "TRACTOS NECROSADOS DE LA DENTINA" (DENTINA OPACA), A ZONAS DE ESTE TEJIDO QUE SE CARACTERIZA POR PRESENTAR DEGENERACIÓN DE SUS PORLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS.

DENTINA ESCLERÓTICA O TRANSPARENTE - LOS ESTÍMULOS DE DIFERENTE NATURALEZA NO ÚNICAMENTE INDUCEN A LA FORMACIÓN ADICIONAL DE DENTINA SECUNDARIA, SINO QUE PUEDEN DAR LUGAR A CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN EL TEJIDO MISMO; LAS SALES DE CALCIO PUEDEN OBLITERAR LOS TUBULOS DENTINARIOS. LA DENTINA ESCLERÓTICA PUEDE LLAMARSE TAMBIÉN TRANSPARENTE, PORQUE APARECE CLARA, CON LA LUZ TRASMITIDA, YA QUE LA LUZ PASA SIN INTERRUPCIÓN AL TRAVÉS DE ESTE TIPO DE DENTINA, PERO EN LA DENTINA NORMAL ESTA LUZ ES REFLEJADA.

LA ESCLERÓISIS DE LA DENTINA SE CONSIDERA COMO UN MECANISMO DE DEFENSA, PORQUE ESTE TIPO DE DENTINA ES IMPERMEABLE Y AUMENTA LA RESISTENCIA DEL DIENTE A LA CARIES Y OTROS AGENTES EXTERNOS. LA ESCLERÓISIS DE LA DENTINA TIENE GRAN IMPORTANCIA PRÁCTICA. CONSTITUYE UN MECANISMO QUE CONTRIBUYE A LA DISMINUCIÓN DE LA SENSIBILIDAD Y PERMEABILIDAD DE LOS DIENTES HUMANOS A MEDIDA QUE SE AVANZA EN EDAD, JUNTO CON LA FORMACIÓN DE LA DENTINA SECUNDARIA LA DENTINA ESCLERÓTICA, ACTÚA CONTRA LA ACCIÓN ABRASIVA, EROSIVA Y DE LA CARIES PREVIENIENDO ASÍ LA IRRITACIÓN O INFECCIÓN PULPAR.

INERVACIÓN - A PESAR DE LA OBSERVACIÓN CLÍNICA DE QUE LA DENTINA ES BASTANTE SENSIBLE A ESTÍMULOS, LAS BASES ANATÓMICAS PARA EXPLICAR ESTA SENSIBILIDAD, AÚN CONSTITUYE UNA POLÉMICA. LAS DIFICULTADES EN LA TÉCNICA HISTOLÓGICA SON LA CAUSA FUNDAMENTAL DE LA FALTA DE UNA INFORMACIÓN DEFINITIVA.

APARENTEMENTE LA MAYORÍA DE LAS FIBRAS NERVIOSAS AMIELÍNICAS DE LA PULPA, TERMINAN PONIÉNDOSE EN CONTACTO CON EL CUERPO CELULAR DE LOS ODONTOBLASTOS. OCASIONALMENTE PARTE DE UNA FIBRA NERVIO-

SA PARECE ALCANZAR A LA PREDENTINA, DOBLÁNDOSE HACIA ATRÁS HASTA LA CAPA SUBDONTOBLÁSTICA, O MÁS RARAMENTE TERMINANDO EN LA DENTINA. AÚN NO SE HAN DESCUBIERTO FIBRAS NERVIOSAS INTRATUBULARES.

FUNCIONES - PUESTO QUE LAS PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS DE LOS ODONTOBLASTOS, DEBEN CONSIDERARSE COMO PARTES INTEGRANTES DE LA DENTINA, SIN DUDA ALGUNA ESTE TEJIDO DURO DEL DIENTE, ES UN TEJIDO PROVISTO DE VITALIDAD, ENTENDIÉNDOSE POR VITALIDAD TISULAR A: "LA CAPACIDAD DE LOS TEJIDOS PARA REACCIONAR ANTE LOS ESTÍMULOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS".

LAS SUBSTANCIAS INTERCELULARES DE LA DENTINA SON PERMEABILIZADAS COMO CUALQUIER OTRO TEJIDO POR EL FLUÍDO TISULAR, MAL LLAMADO - "LINFIA DENTINARIA". LA DENTINA DEBE A ESTE FLUÍDO SU TURGENCIA, QUE JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE AL SEGURAR LA UNIÓN ENTRE LA DENTINA Y EL ESMALTE.

SOAGNES Y SWAW, ENTRE OTROS INVESTIGADORES, EXPERIMENTANDO EN DIENTES DE MACACUS RHEBUS, HAN OBSERVADO QUE EXISTE UN INTERCAMBIO DE CALCIO Y FÓSFORO RADIOACTIVOS ENTRE LA DENTINA Y EL ESMALTE.

LA DENTINA ES SENSIBLE, AL TACTO, PRESIÓN PROFUNDA, FRÍO, CALOR Y ALGUNOS ALIMENTOS ÁCIDOS Y DULCES. SE PIENSA QUE LAS FIBRAS DE TOMES TRASMITEN LOS ESTÍMULOS SENSORIALES HACIA LA PULPA, LA CUAL ES BASTANTE RICA EN FIBRAS NERVIOSAS.

C) PULPA DENTARIA

LOCALIZACIÓN - OCUPA LA CAVIDAD PULPAR, LA CUAL CONSISTE DE LA CÁMARA PULPAR Y DE LOS CONDUCTOS RADICULARES, LAS EXTENSIONES DE LA CÁMARA PULPAR HACIA LAS CÚSPIDES DEL DIENTE, RECIBEN EL NOMBRE DE ASTAS PULPARES. LA PULPA SE CONTINÚA CON LOS TEJIDOS PERIAPICALES A TRAVÉS DEL FORÁMEN APICAL. LOS CONDUCTOS RADICULARES NO SIEMPRE SON RECTOS Y ÚNICOS, SINO QUE SE PUEDEN ENCONTRAR INCURVADOS Y POSEEN CONDUCTILLOS ACCESORIOS ORIGINADOS POR UN DEFECTO EN LA VAINA RADICULAR DE HERTWING DURANTE EL DESARROLLO DEL DIENTE Y QUE SE LOCALIZA AL NIVEL DE UN GRAN VASO SANGUÍNEO ABERRANTE.

COMPOSICIÓN QUÍMICA - ESTA CONSTITUIDA FUNDAMENTALMENTE POR MATERIAL ORGÁNICO.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA - LA PULPA DENTARIA ES UNA VARIEDAD DE TEJIDO CONJUNTIVO BASTANTE DIFERENCIADO, QUE SE DERIVA DE LA PÁPILA DENTARIA DEL DIENTE EN DESARROLLO. LA PULPA ESTA FORMADA POR SUBSTANCIAS INTERCELULARES Y POR CÉLULAS.

SUBSTANCIAS INTERCELULARES: ESTAN CONSTITUIDAS POR UNA SUBSTANCIA AMORFA FUNDAMENTAL BLANDA, QUE SE CARACTERIZA POR SER ABUNDANTE, GELATINOSA, BASÓFILA, SEMEJANTE A LA BASE DEL TEJIDO CONJUNTIVO MUCOIDE, ADEMÁS CONTIENE ELEMENTOS FIBROSOS TALES COMO: FIBRAS COLÁGENAS, RETICULARES O ARGIRÓFILAS, Y FIBRAS DE KORFF. NO SE HA COMPROBADO LA EXISTENCIA DE FIBRAS ELÁSTICAS ENTRE LOS ELEMENTOS FIBROSOS DE LA PULPA.

LAS FIBRAS DE KORFF, SE HAN OBSERVADO CON FACILIDAD EN SECCIONES DE DIENTES TRATADOS CON LOS MÉTODOS DE IMPREGNACIÓN ARGÉNTICA. - SON ESTRUCTURAS ONDULADAS, EN FORMA DE TIRABUZÓN, QUE SE ENCUENTRAN LOCALIZADAS ENTRE LOS ODONTOBLASTOS. SON ORIGINADAS POR UNA CONDENSACIÓN DE LA SUBSTANCIA FIBRILAR COLÁGENA PULPAR, INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LA CAPA ODONTOBLÁSTICA. LAS FIBRAS DE KORFF JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ DENTINARIA.

CÉLULAR: SE ENCUENTRAN DISTRIBUIDAS ENTRE LAS SUBSTANCIAS INTERCELULARES. COMPRENEN CÉLULAS PROPIAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO LAXO EN GENERAL Y SON: FIBROBLASTOS, HISTIOCIDIOS, CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS Y CÉLULAS LINFOIDES ERRANTES, ADEMÁS DE CÉLULAS PULPARES ESPECIALES QUE SE CONOCEN CON EL NOMBRE GENÉRICO DE ODONTOBLASTOS.

EN DIENTES DE INDIVIDUOS JÓVENES, LOS FIBROBLASTOS REPRESENTAN LAS CÉLULAS MÁS ABUNDANTES. SU FUNCIÓN ES LA DE FORMAR ELEMENTOS FIBROSOS INTERCELULARES (FIBRAS COLÁGENAS).

LOS HISTIOCIDIOS SE ENCUENTRAN EN REPOSO EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS. PERO DURANTE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA PULPA, SE MOVILIZAN TRANSFORMÁNDOSE EN MACRÓFAGOS ERRANTES QUE TIENEN GRAN ACTIVIDAD FAGOCÍTICA ANTE LOS AGENTES EXTRAÑOS QUE PENETRAN AL TEJIDO PULPAR; PERTENECEN TAMBIÉN AL SISTEMA RETÍCULO ENDOTELIAL.

LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS, SE ENCUENTRAN LOCALIZADAS SOBRE LAS PAREDES DE LOS CAPILARES SANGUÍNEOS.

LAS CÉLULAS LINFOIDEAS ERRANTES SON CON TODA PROBABILIDAD LINFOCITOS QUE SE HAN ESCAPADO DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA. EN LAS REACCIONES INFLAMATORIAS CRÓNICAS, EMIGRAN HACIA LA REGIÓN LESIONADA, Y DE ACUERDO CON MAXIMOW, SE TRANSFORMAN EN MACRÓFAGOS. LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS TAMBIÉN SE OBSERVAN EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS.

LOS ODONTOBLASTOS SE ENCUENTRAN LOCALIZADOS EN LA PERIFERIA DE LA PULPA, SOBRE LA PARED PULPAR Y CERCA DE LA PREDENTINA. SON CÉLULAS DISPUESTAS EN EMPALIZADA, EN UNA SOLA HILERA OCUPADA POR DOS O TRES CÉLULAS. POR SU DISPOSICIÓN RECUERDAN A UN EPITELIO. TIENEN FORMA CILÍNDRICO PRISMÁTICA, CON DIÁMETRO MAYOR LONGITUDINAL QUE A VECES ALCANZAN 20 MICRAS, TIENEN UN ANCHO DE 4 A 5 MICRAS AL NIVEL DE LA REGIÓN CERVICAL DEL DIENTE. POSEEN UN NÚCLEO VOLUMINOSO, OVOIDE, DE LÍMITES BIEN DEFINIDOS, CARIÓPLASMA ABUNDANTE, SITUADO EN EL EXTREMO PULPAR DE LA CÉLULA Y PROVISTO DE UN NÚCLEOLO. SU CITOPLASMA ES DE ESTRUCTURA GRANULAR, PUEDE PRESENTAR MITOCONDRIAS Y GOTITAS LIPÓIDICAS, ASÍ COMO UNA RED DE COLGI. EN CÉLULAS JÓVENES, LA MEMBRANA CITOPLÁSMICA ES POCO PRONUNCIADA, SIENDO MÁS IMPRECISOS SUS LÍMITES AL NIVEL DE LA EXTREMIDAD PULPAR O PROXIMAL, DONDE SE ESFUMA, DANDO ORIGEN A VARIAS PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS IRREGULARES. LA EXTREMIDAD PERIFÉRICA O DISTAL DE LOS ODONTOBLASTOS, ESTA CONSTITUIDA POR UNA PROLONGACIÓN DE SU CITOPLASMA, QUE A VECES SE BIFURCA ANTES DE PENETRAR AL TÚBULO DENTARIO CORRESPONDIENTE, A ESTA PROLONGACIÓN DEL ODONTOBLASTO SE LE LLAMA FIBRA DENTINARIA O DE TOMES.

MIENTRAS LOS ODONTOBLASTOS, EN PULPAS JÓVENES, TIENEN EL ASPECTO

DE UNA CÉLULA EPITELIOIDE GRANDE, BÍPOLAR Y NUCLEADA, CON FORMA COLUMNAR. EN PÚLPAS ADULTAS, SON MÁS O MENOS PIRIFORMES. EN DIENTES SENILES PUEDEN ESTAR ESPARCIDOS A UNA HAZ FIBROSO.

QUIZÁS, PUESTO QUE NO SE HA COMPROBADO, LOS ODONTOBLASTOS SEAN CÉLULAS NEUROEPITELIALES CON FUNCIONES RECEPTORAS, SEMEJANTES A LAS YEMAS GUSTATIVAS Y LAS CÉLULAS DE CONOS Y BASTONES DE LA RETINA. PENSAMOS QUE SEAN CÉLULAS NEUROEPITELIALES, PORQUE LA CLÍNICA HA DEMOSTRADO QUE HAY HIPERSENSIBILIDAD EN ÁREAS CORRESPONDIENTES AL ESMALTE Y DENTINA POR DONDE, COMO SE SABE, ATRAVIESAN LAS FIBRAS DE TOMES; ADEMÁS NO SE HA COMPROBADO, HASTA LA FECHA, HISTOLÓGICAMENTE LA PRESENCIA DE NERVIOS EN LA DENTINA. EL NOMBRE DE ODONTOBLASTOS CON QUE SE DESIGNA A ESTAS CÉLULAS, RESULTA UN TANTO INADECUADO, YA QUE NO SE TRATA DE CÉLULAS EMBRIONARIAS EN VÍAS DE DESARROLLO, SINO DE CÉLULAS ADULTAS, COMPLETAMENTE DIFERENCIAS, Y POR LO TANTO DEBERÍAN LLAMARSE "ODONTOCITOS".

EN LA PORCIÓN PERIFÉRICA DE LA PULPA, ES POSIBLE LOCALIZAR UNA CAPA LIBRE DE CÉLULAS, PRECISAMENTE DENTRO Y LATERALMENTE A LA CAPA DE ODONTOBLASTOS. A ESTA CAPA SE LE DA EL NOMBRE DE "ZONA DE WEIL O CAPA SUBODONTOBLÁSTICA", Y QUE ESTÁ CONSTITUIDA POR FIBRAS NERVIOSAS. RARA VEZ SE OBSERVA CON PLENITUD LA ZONA DE WEIL EN DIENTES DE INDIVIDUOS JÓVENES.

VASOS SANGUÍNEOS - SON ABUNDANTES EN LA PULPA DENTARIA JÓVEN. RAMAS ANTERIORES DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES SUPERIOR E INFERIOR, PENETRAN A LA PULPA AL TRAVÉS DEL FORÁMEN APICAL, PASAN POR LOS

CONDUCTOS RADICULARES A LA CÁMARA PULPAR, AHÍ SE DIVIDEN Y SUBDIVIDEN, FORMANDO UNA RED CAPILAR BASTANTE EXTENSA EN LA PERIFERIA LA SANGRE CARGADA DE CARBOXIHEMOGLOBINA, ES RECOGIDA POR LAS VENAS QUE SALEN FUERA DE LA PULPA POR EL FORÁMEN APICAL. LOS CAPILARES SANGUÍNEOS FORMAN ASAS CERCANAS A LOS ODONTOBLASTOS MÁS AÚN, PUEDEN ALCANZAR LA CAPA ODONTOBLÁSTICA Y SITUARSE PRÓXIMOS A LA SUPERFICIE PULPAR.

VASOS LINFÁTICOS - SE HA DEMOSTRADO SU PRESENCIA MEDIANTE LA APLICACIÓN DE COLORANTES DENTRO DE LA PULPA, DICHS COLORANTES SON CONDUCIDOS POR LOS VASOS LINFÁTICOS HACIA LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES, Y DE AHÍ ES EN DONDE SE RECUPERAN.

NERVIOS - RAMAS DE LA 2A. Y 3A. DIVISIÓN DEL V PAR CRANEL (NERVIO TRIGÉMINO), PENETRAN A LA PULPA AL TRAVÉS DEL FORÁMEN APICAL LA MAYOR PARTE DE LOS HACES NERVIOSOS QUE PENETRAN A LA PULPA SON MIELÍNICOS SENSITIVOS; SOLAMENTE ALGUNAS FIBRAS NERVIOSAS AMIELÍNICAS QUE PERTENECEN AL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO. INTERVIEN EN ENTRE OTROS ELEMENTOS A LOS VASOS SANGUÍNEOS, REGULANDO SUS CONTRACCIONES Y DILATACIONES. LOS HACES DE FIBRAS NERVIOSAS MIELÍNICAS, SIGUEN DE CERCA A LAS ARTERIAS, DIVIDIÉNDOSE EN LA PERIFERIA PULPAR EN RAMAS CADA VEZ MÁS PEQUEÑAS. FIBRAS INDIVIDUALES FORMAN UNA CAPA SUBYACENTE A LA ZONA SUBODONTOBLÁSTICA DE WEIL; ATRAVIESAN DICHA CAPA, RAMIFICÁNDOSE Y PERDIÉNDO SU VAINA DE MIELINA. SUS ARBORIZACIONES TERMINALES SE LOCALIZAN SOBRE LOS CUERPOS DE LOS ODONTOBLASTOS.

CÁLCULOS PULPARES - SE CONOCEN TAMBIÉN CON EL NOMBRE DE MÓDULOS

PULPARES O DENTÍCULAS. SE HAN ENCONTRADO EN DIENTES COMPLETAMENTE NORMALES Y AÚN EN DIENTES INCLUIDOS. LOS CÁLCULOS PULPARES - SE CLASIFICAN DE ACUERDO CON SU ESTRUCTURA EN: VERDADEROS, FALSOS Y CALCIFICACIONES DIFUSAS.

CÁLCULOS PULPARES VERDADEROS - SON BASTANTE RAROS, CUANDO SE OBSERVAN SE NOTAN FRECUENTEMENTE CERCANOS AL FORÁMEN APICAL. ESTAN FORMADOS POR DENTINA PROVISTA DE FRAGMENTOS DE ODONTOBLASTOS Y TÚBULOS DENTINARIOS. SE PIENSA QUE SEAN ORIGINADOS POR RESTOS DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWING ENGLOBADOS EN EL TEJIDO PULPAR A CAUSA DE UN TRASTORNO LOCALIZADO, QUE OCURRE DURANTE EL DESARROLLO DEL DIENTE, DICHS RESTOS QUIZÁS INDUCEN A CÉLULAS ESPECIALES DE LA PULPA A FORMAR DENTÍCULAS VERDADERAS.

CÁLCULOS PULPARES FALSOS - CONSISTEN EN CAPAS CONCÉNTRICAS DE TEJIDO CALCIFICADO; EN LA PORCIÓN CENTRAL CASI SIEMPRE APARECEN RESTOS DE CÉLULAS NECROSADAS Y CALCIFICADAS. LA CALCIFICACIÓN DE UN TROMBO O COÁGULO, (FLEBOLITO) PUEDE CONSTITUIR EL PUNTO DE PARTIDA PARA LA FORMACIÓN DE UNA FALSA DENTÍCULA. EL TAMAÑO DE ESTE TIPO DE MÓDULOS PULPARES, AUMENTA CONSTANTEMENTE DEBIDO AL DEPÓSITO DE NUEVAS CAPAS DE TEJIDO CALCIFICADO. ALGUNAS VECES FALSAS DENTÍCULAS LLENAN POR COMPLETO LA CÁMARA PULPAR. AUMENTA EN NÚMERO Y TAMAÑO A MEDIDA QUE SE AVANZA EN EDAD, LAS DÓSIS EXCESIVA DE VITAMINA "D", PUEDEN FAVORECER LA FORMACIÓN DE GRAN CANTIDAD DE ESTE TIPO DE CÁLCULOS.

CALCIFICACIONES DIFUSAS - SON DEPÓSITOS CÁLCICOS IRREGULARES - QUE TAMBIÉN PUEDEN LOCALIZARSE EN LA PULPA. CON FRECUENCIA SE -

OBSERVAN SIGUIENDO LA TRAYECTORIA DE LOS HACES FIBROSOS Y DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. ALGUNAS VECES SE TRANSFORMAN EN CUERPOS GRANDES, OTRAS VECES PERSISTEN COMO PEQUEÑAS ESPÍCULAS. NO POSEEN ESTRUCTURA ESPECÍFICA, SON AMORFAS, Y REPRESENTAN LA ÚLTIMA CAPA DE LA DEGENERACIÓN HIALINA DEL TEJIDO PULPAR. POR LO GENERAL LAS CALCIFICACIONES DIFUSAS SE LOCALIZAN AL NIVEL DE LOS CONDUCTOS RADICULARES Y RARAS VECES EN LA CÁMARA PULPAR. LA SENECTUD FAVORECE SU DESARROLLO.

LOS CÁLCULOS PULPARES SE CLASIFICAN TAMBIÉN TOMANDO EN CUENTA SUS RELACIONES CON LA PARED PULPAR Y LA DENTINA, DE AHÍ QUE SE DIVIDAN EN "LIBRES, ADHERIDOS E INCLUIDOS". LAS DENTÍCULAS LIBRES SE ENCUENTRAN COMPLETAMENTE RODEADAS DE TEJIDO PULPAR, LAS ADHERIDAS ESTAN FUSIONADAS PARCIALMENTE CON LA DENTINA, Y LAS INCLUIDAS SE HALLAN RODEADAS TOTALMENTE DE DENTINA.

FUNCIONES DE LA PULPA - SON VARIAS, PERO LAS PRINCIPALES PUEDEN CLASIFICARSE EN CUATRO: FORMATIVA, SENSITIVA, NUTRITIVA Y DE DEFENSA.

FUNCIÓN FORMATIVA - LA PULPA FORMA DENTINA. DURANTE EL DESARROLLO DEL DIENTE, LAS FIBRAS DE KORFF DAN ORIGEN A LAS FIBRAS Y FIBRILLAS COLÁGENAS DE LA SUBSTANCIA FIBROSA DE LA DENTINA.

FUNCIÓN SENSITIVA - ES LLEVADA A CABO POR LOS NERVIOS DE LA PULPA DENTAL, BASTANTE ABUNDANTE Y SENSIBLES A LOS AGENTES EXTERNOS. COMO LAS TERMINACIONES NERVIOSAS SON LIBRES, CUALQUIER ESTÍMULO APLICADO SOBRE LA PULPA EXPUESTA, DARÁ COMO RESPUESTA

SENSACIÓN DOLOROSA. EL INDIVIDUO EN ESTE CASO NO ES CAPAZ DE DISTINGUIR ENTRE CALOR, FRÍO, PRESIÓN O IRRITACIÓN QUÍMICA. LA ÚNICA RESPUESTA A ESTOS ESTÍMULOS APLICADOS SOBRE LA PULPA, ES LA SENSACIÓN DE UN DOLOR CONTÍNUO, PULSÁTIL, AGUDO Y MÁS INTENSO EN LA NOCHE.

FUNCIÓN NUTRITIVA - LOS ELEMENTOS NUTRITIVOS CIRCULAN CON LA SANGRE, LOS VASOS SANGUÍNEOS SE ENCARGAN DE SU DISTRIBUCIÓN ENTRE LOS DIFERENTES ELEMENTOS CELULARES E INTERCELULARES DE LA PULPA.

FUNCIÓN DE DEFENSA - ANTE UN PROCESO INFLAMATORIO, SE MOVILIZAN LAS CÉLULAS DEL SISTEMA RETÍCULO ENDOTELIAL, ENCONTRADAS EN RÉPOSO EN EL TEJIDO CONJUNTIVO PULPAR, ASÍ, SE TRANSFORMAN EN MACRÓFAGOS ERRANTES; ÉSTO OCURRE ANTE TODO CON LOS HISTIOCITOS Y LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS. SI LA INFLAMACIÓN SE VUELVE CRÓNICA, SE ESCAPA DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA UNA GRAN CANTIDAD DE LINFOCITOS, QUE SE CONVIERTEN EN CÉLULAS LINFOIDES ERRANTES, Y ESTAS A SU VEZ EN MACRÓFAGOS LIBRES DE GRAN ACTIVIDAD FAGOCÍTICA. EN TANTO QUE LAS CÉLULAS DE DEFENSA CONTROLAN EL PROCESO INFLAMATORIO, OTRAS FORMACIONES DE LA PULPA PRODUCEN ESCLERÓISIS DENTINARIA, ADEMÁS DE DENTINA SECUNDARIA, A LO LARGO DE LA PARED PULPAR. ÉSTO OCURRE CON FRECUENCIA POR DEBAJO DE PROCESOS CARIOSOS.

LA FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA Y ESCLERÓTICA, EN DIENTES SENILES EN DONDE LA INFECCIÓN NO JUEGA PAPEL ALGUNO, ES CASI SIEMPRE DEBIDA A DOS FACTORES: TRAUMA Y ATRICCIÓN.

CAMBIOS CRONOLÓGICOS DE LA PULPA - A MEDIDA QUE SE AVANZA EN -
EDAD OCURREN CAMBIOS EN LA PULPA QUE SE CONSIDERAN UNIVERSALES -
Y COMPLETAMENTE NORMALES. LA CÁMARA PULPAR SE VA HACIENDO CADA
VEZ MÁS PEQUEÑA A MEDIDA QUE EL DIENTE ENVEJECE; ÉSTO ES DEBIDO
A LA FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA. EN ALGUNOS DIENTES SENI--
LES, LA CÁMARA PULPAR SE ENCUENTRA COMPLETAMENTE OBLITERADA POR
EL DEPÓSITO DE DENTINA SECUNDARIA. LA DENTINA SECUNDARIA PROTE--
GE A LA PULPA DE SER EXPUESTA HACIA EL MEDIO EXTERNO EN CASOS DE
ATRICIÓN EXCESIVA Y ALGUNAS VECES EN PRESENCIA DE LAS CARIES. -
LA CÉLULAS DE LA PULPA DISMINUYEN EN NÚMERO CON LA EDAD, EN TAN--
TO QUE LOS ELEMENTOS FIBROSOS AUMENTAN DE TAL MANERA QUE EN UN
DIENTE SENIL EL TEJIDO PULPAR ES CASI TODO FIBROSO.

LA CORRIENTE SANGUÍNEA TAMBIÉN DISMINUYE CON LA EDAD DEL DIENTE.
LOS CÁLCULOS PULPARES Y LAS CALCIFICACIONES DIFUSAS SON DE MAYOR
TAMAÑO Y MÁS NUMEROSAS EN DIENTES SENILES. ÉSTOS CAMBIOS CRONO--
LÓGICOS DE LA PULPA, NO ALTERAN LA FUNCIÓN DEL DIENTE.

D) C E M E N T O

LOCALIZACIÓN - CUBRE LA DENTINA DE LA RAÍZ DEL DIENTE. A NI--
VEL DE LA REGIÓN CERVICAL, EL CEMENTO PUEDE PRESENTAR LAS SI -
GUIENTES MODALIDADES EN RELACIÓN CON EL ESMALTE; EL CEMENTO PUE--
DE ENCONTRARSE EXACTAMENTE CON EL ESMALTE, LO ANTERIOR OCURRE EN
UN 30% DE LOS CASOS. PUEDE NO ENCONTRARSE DIRECTAMENTE CON EL -
ESMALTE, DEJANDO ENTONCES UNA PEQUEÑA PORCIÓN DE DENTINA RADICU--
LAR AL DESCUBIERTO; SE HA OBSERVADO EN EL 10% DE LOS INDIVIDUOS.
PUEDE CUBRIR LIGERAMENTE AL ESMALTE; ÉSTA ÚLTIMA DISPOSICIÓN ES

LA MÁS FRECUENTE YA QUE SE PRESENTA EN UN 60%.

CARACTERES FÍSICOS QUÍMICOS - ES DE UN COLOR PÁLIDO, MÁS PÁLIDO QUE LA DENTINA; DE ASPECTO PÉTREO Y SUPERFICIE RUGOSA. SU GROSOR ES MAYOR A NIVEL DEL ÁPICE RADICULAR, DE AHÍ VA DISMINUYENDO HASTA LA REGIÓN CERVICAL, EN DONDE FORMA UNA CAPA FINÍSIMA DEL ESPESOR DE UN CABELLO.

EL CEMENTO BIEN DESARROLLADO ES MÁS DURO QUE LA DENTINA. CONSISTE EN UN 45% DE MATERIAL INORGÁNICO Y DE UN 55% DE SUBSTANCIA ORGÁNICA Y AGUA. EL MATERIAL INORGÁNICO, CONSISTE FUNDAMENTALMENTE DE SALES DE CALCIO BAJO LA FORMA DE CRISTALES DE APATITA. - LOS CONSTITUYENTES QUÍMICOS PRINCIPALES DEL MATERIAL ORGÁNICO SON EL COLÁGENO Y LOS MUCOPOLISACÁRIDOS.

MEDIANTE EXPERIMENTOS FÍSICO QUÍMICOS Y EL EMPLEO DE COLORANTES VITALES SE HA DEMOSTRADO QUE EL CEMENTO CELULAR ES UN TEJIDO PERMEABLE.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA - DESDE EL PUNTO DE VISTA MORFOLÓGICO PUEDE DIVIDIRSE AL CEMENTO EN DOS TIPOS DIFERENTES: ACELULAR Y CELULAR.

CEMENTO ACELULAR - RECIBE ESTE NOMBRE POR CARECER DE CÉLULAS. FORMA PARTE DE LOS TERCIOS CERVICAL Y MEDIO DE LA RAÍZ DEL DIENTE.

CEMENTO CELULAR - SE CARACTERIZA POR UN MAYOR O MENOR ABUNDAN-

CIA DE CEMENTOCITOS. OCUPA EL TERCIO APICAL DE LA RAÍZ DENTARIA EN EL CEMENTO CELULAR CADA CEMENTOCITO OCUPA UN ESPACIO LLAMADO LAGUNA CEMENTARIA. EL CEMENTOCITO LLENA POR COMPLETO LA LAGUNA; DE ÉSTA SALEN UNOS CONDUCTILLOS LLAMADOS CANALÍCULOS QUE SE ENCUENTRAN OCUPADOS POR LAS PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS DE LOS CEMENTOCITOS, SE DIRIGEN HACIA LA MEMBRANA PARODONTAL, EN DONDE SE ENCUENTRAN LOS ELEMENTOS NUTRITIVOS INDISPENSABLES PARA EL FUNCIONAMIENTO NORMAL DEL TEJIDO.

TANTO EL CEMENTO ACELULAR COMO EL CELULAR, SE ENCUENTRAN CONSTITUIDOS POR CAPAS VERTICALES SEPARADAS POR LÍNEAS INCREMENTALES, QUE MANIFIESTAN SU FORMACIÓN PERIÓDICA.

LAS FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PERIDENTARIA, SE UNEN ÍNTIMAMENTE AL CEMENTOIDE DE LA RAÍZ DEL DIENTE, ASÍ COMO AL HUESO ALVEOLAR. ESTA UNIÓN OCURRE DURANTE EL PROCESO DE FORMACIÓN DEL CEMENTO. LOS EXTREMOS TERMINALES DE LOS HACES DE FIBRAS COLÁGENAS DE LA MEMBRANA PARODONTAL SON INCARCERADAS EN LAS CAPAS SUPERFICIALES DEL CEMENTOIDE, DANDO LUGAR DE ESTA MANERA A LA UNIÓN FIRME ENTRE EL CEMENTO, MEMBRANA PARODONTAL Y HUESO ALVEOLAR.

LOS OTROS EXTREMOS DE LOS HACES FIBROSOS SON INCARCERADOS DE UNA MANERA SEMEJANTE EN LA LÁMINA O HUESO ALVEOLAR. ÉSTOS EXTREMOS INCARCERADOS DE FIBRAS CONSTITUYEN LAS FIBRAS DE SHARPEY.

LA ÚLTIMA CAPA DE CEMENTO PRÓXIMA A LA MEMBRANA PARODONTAL NO SE CALCIFICA O PERMANECE MENOS CALCIFICADA, QUE EL RESTO DE TEJIDO

CEMENTOSO Y SE CONOCE CON EL NOMBRE DE CEMENTOIDE.

EL CEMENTOIDE ES MÁS RESISTENTE A LA DESTRUCCIÓN CEMENTOCLÁSTICA, MIENTRAS QUE EL CEMENTO, HUESO Y DENTINA, PUEDEN REABSORBERSE SIN DIFICULTAD.

EL CEMENTO ES UN TEJIDO DE ELABORACIÓN DE LA MEMBRANA PARODONTAL Y EN SU MAYOR PARTE SE FORMA DURANTE LA ERUPCIÓN INTRAÓSEA DEL DIENTE. UNA VEZ ROTA LA CONTINUIDAD DE LA VAINA EPITELIAL RADICULAR DE HERTWING, VARIAS CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA MEMBRANA PARODONTAL SE PONEN EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA DENTINA RADICULAR Y SE TRANSFORMAN EN UNA CÉLULAS CUBOIDALES CARACTERÍSTICAS A LAS QUE SE LES DA EL NOMBRE DE CEMENTOBLASTOS.

EL CEMENTO ES ELABORADO EN DOS FASES CONSECUTIVAS; EN LA 1A. FASE ES DEPOSITADO EL TEJIDO CEMENTOIDE, EL CUAL NO ESTA CLACIFICADO; EN LA 2A. FASE EL TEJIDO CEMENTOIDE, SE TRANSFORMA EN TEJIDO CALCIFICADO O CEMENTO PROPIAMENTE DICHO.

DURANTE LA ELABORACIÓN DEL TEJIDO CEMENTOIDE, LOS MUCOPOLISACÁRIDOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO, SUFREN UN CAMBIO QUÍMICO Y SE POLIMERIZAN ENTRE LA SUBSTANCIA AMORFA FUNDAMENTAL. LA SEGUNDA FASE SE CARACTERIZA POR EL CAMBIO DE LA ESTRUCTURA MOLECULAR DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR AMORFA FUNDAMENTAL, EN EL SENTIDO DE QUE OCURRE LA DESPOLIMERIZACIÓN DE LOS MUCOPOLISACÁRIDOS Y LA COMBINACIÓN CON FOSFATOS CÁLCULOS. EN ÉSTA ÚLTIMA FASE CADA CEMENTOBLASTO QUEDA INCARCERADO EN LA MATRIZ DEL CEMENTO PROPIAMENTE DICHO, TRANSFORMÁNDOSE EN OTRA CÉLULA MÁS DIFERENCIADA LLAMADA

CEMENTOCITO; LO ANTERIOR OCURRE EN EL TERCIO APICAL RADICULAR - DEL DIENTE.

FORMACIÓN EXCESIVA DE CEMENTO.

HIPERCEMENTOSIS - TAMBIÉN RECIBE LOS NOMBRES DE HIPERPLASIA - DEL CEMENTO, EXCEMENTOSIS O ÚNICAMENTE CEMENTOSIS. SE CARACTERIZA POR CONSTITUIR UN PROCESO DE ELABORACIÓN EXCESIVA DE CEMENTO. PUEDE PRESENTARSE EN TODOS LOS DIENTES O SÓLO EN ALGUNOS; ASÍ COMO PUEDE APARECER EN TODA LA RAÍZ DE UN DIENTE O TAN SÓLO EN ÁREAS LOCALIZADAS DE LA MISMA. NO ES RARO QUE SE OBSERVE EN DIENTES INCLUIDOS.

LA ETIOLOGÍA DE LA HIPERCEMENTOSIS GENERALIZADA, AÚN SE DESCONOCE, AUNQUE ES INDUDABLE QUE EXISTE UNA TENDENCIA FAMILIAR CONGÉNITA. ENTRE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA HIPERPLASIA LOCALIZADA DEL CEMENTO, SE HAN CITADO LOS SIGUIENTES; INFLAMACIÓN PERIAPICAL CRÓNICA, LENTA Y PROGRESIVA; FRECUENTE EN DIENTES DESVITALIZADOS. EN ESTAS CONDICIONES LA HIPERCEMENTOSIS FORMA PARTE DE UN MECANISMO DE DEFENSA QUE IMPIDE LA PROPAGACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO HACIA LOS TEJIDOS CIRCUNVECINOS Y RESTO DEL ORGANISMO, LESIONES TRAUMÁTICAS LOCALIZADAS EN DIFERENTES ÁREAS DE CEMENTO Y TENSIÓN OCLUSAL EXCESIVA.

TIENE IMPORTANCIA PARA EL EXODONCISTA, SABER QUE UNA GIBA DE HIPERCEMENTOSIS PUEDE INCRUSTARSE EN UNA ZONA DE RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, DIFICULTANDO LA EXTRACCIÓN DE UNA PIEZA DENTARIA, - YA QUE LA RAÍZ SE FRACTURA AL NIVEL DE LA LESIÓN.

CEMENTÍCULAS - SON PEQUEÑOS CUERPOS CALCIFICADOS, ALGUNAS VECES ENCONTRADOS EN LA MEMBRANA PARODONTAL. RARA VEZ MIDEN MÁS DE 0.1 A 0.2 MM. EN OCASIONES SON NUMEROSOS EN OTRAS NO EXISTEN. LAS CEMENTÍCULAS PARECE SER QUE SE FORMAN COMO CONSECUENCIA DE UN DÉPOSITO ANORMAL DE CEMENTO SOBRE LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LOS RESTOS DE MALASSEZ, DE LA MEMBRANA PARODONTAL. LAS CÉLULAS MENCIONADAS CON FRECUENCIA SE OBSERVAN CERCANAS A LAS LLAMADAS "PERLAS DEL ESMALTE". A VECES ESTAS FORMACIONES SON MUY NUMEROSAS Y DESCANSAN SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR; ENTONCES FÁCILMENTE PUEDEN ADHERIRSE, DÁNDO ASPECTO IRREGULAR A DICHA SUPERFICIE. LAS CEMENTÍCULAS CARECEN DE IMPORTANCIA CLÍNICA.

FUNCIONES DEL CEMENTO:

LA PRIMERA FUNCIÓN DEL CEMENTO CONSISTE EN, MANTENER AL DIENTE IMPLANTADO EN SU ALVÉOLO, AL FAVORECER LA INSERCIÓN DE LAS FIBRAS PARODONTALES. EL CEMENTO ES ELABORADO POR LA MEMBRANA PERIODONTARIA DE UNA MANERA INTERMITENTE DURANTE TODA LA VIDA DEL DIENTE. A MEDIDA QUE EL DIENTE CONTINÚA FORMÁNDOSE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTARIO SIGUEN IMPLANTÁNDOSE EN EL TEJIDO CEMENTOIDE. LAS LESIONES QUE DESTRUYEN ESA UNIÓN ÍNTIMA QUE FORMAN LAS FIBRAS DE PHARPEY, SI SON SUFICIENTEMENTE SEVERAS, OCASIONAN UN AFLOJAMIENTO DEL DIENTE. AÚN EN AUSENCIA DE LA PULPA, EL CEMENTO CONTINÚA CUMLIENDO SU FUNCIÓN DE INSERCIÓN, Y HASTA ES CAPÁZ DE LEVANTAR UNA BARRERA PROTECTORA, IMPIDIENDO POR OBLITERACIÓN DE LOS FORÁMENES APICALES, EL PASO DE LOS AGENTES OFENSIVOS HACIA EL RESTO DEL ORGANISMO.

LA SEGUNDA FUNCIÓN DEL CEMENTO CONSISTE EN PERMITIR LA CONTINUA REACOMODACIÓN DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PARODONTAL. ESTA FUNCIÓN ADQUIERE UNA IMPORTANCIA PRIMORDIAL DURANTE LA ERUPCIÓN DENTARIA, Y TAMBIÉN PORQUE SIGUE LOS CAMBIOS DE PRESIÓN OCLUSAL EN DIENTES SENILES. LA REACOMODACIÓN SE EFECTÚA GRACIAS A LA FORMACIÓN PERMANENTE Y CONTINUA DE CEMENTO, QUEDANDO ASÍ IMPLANTADAS LAS FIBRAS ADICIONALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

LA TERCERA FUNCIÓN, CONSISTE EN COMPENSAR EN PARTE LA PÉRDIDA DEL ESMALTE OCASIONADA POR EL DESGASTE OCLUSAL O INICIAL. LA ADICIÓN CONTINUA DE CEMENTO AL NIVEL DE LA PORCIÓN APICAL DE LA RAÍZ, DA LUGAR A UN MOVIMIENTO OCLUSAL CONTINUO Y LENTO DURANTE TODA LA VIDA DEL DIENTE. ÉSTA ERUPCIÓN VERTICAL, LENTA Y CONTINUA, PARCIALMENTE COMPENSA LA PERDIDA DEL ESPESOR DE LA CORONA DEBIDO A LA ATRICCIÓN.

LA CUARTA FUNCIÓN DEL CEMENTO CONSISTE EN LA REPARACIÓN DE LA RAÍZ DENTARIA UNA VEZ QUE ESTA HA SIDO LESIONADA. LA PRESIÓN, DEBIDO A LOS MOVIMIENTOS DE DESLIZAMIENTO DEL DIENTE EN SU ALVÉOLO, PUEDE SER SUFICIENTE COMO PARA ORIGINAR NO ÚNICAMENTE RESORCIÓN LOCALIZADA EN LA RAÍZ DEL DIENTE, SINO TAMBIÉN RESORCIÓN DEL PROCESO ALVEOLAR. LA DENTINA AL IGUAL QUE EL CEMENTO PUEDE REABSORVERSE EN ALGUNAS ZONA. SI LA LESIÓN NO HA SIDO EXTENSA Y LA CAUSA DE RESORCIÓN HA SIDO REMOVIDA, SE FORMARÁ NUEVO CEMENTO SOBRE LA ZONA AFECTADA, REEMPLAZÁNDOSE ASÍ TANTO LA PÉRDIDA DE CEMENTO COMO DE DENTINA. A MEDIDA QUE SE FORMA EL CEMENTO DE REPARACIÓN, SE INSERTAN SOBRE EL MISMO NUEVAS FIBRAS DE LA MEM--

BRANA PARODONTAL Y EL DIENTE SE REIMPLANTA CON FIRMEZA EN LA ZONA DE REPARACIÓN.

E) L I G A M E N T O P A R O D O N T A L

LOCALIZACIÓN - LA RAÍZ DE UN DIENTE, ESTÁ UNIDA INTIMAMENTE A SU ALVÉOLO POR MEDIO DE UN TEJIDO CONJUNTIVO DIFERENCIADO, SEMEJANTE AL PERIOSETIO. A ESTE TEJIDO SE LE HA DESIGNADO CON DIFERENTES NOMBRES; MEMBRANA PERIDENTARIA, MEMBRANA PARODONTAL O LIGAMENTO PARODONTAL. ORBAN, DISTINGUIDO HISTÓLOGO AMERICANO, CONSIDERA APROPIADO EL EMPLEO DEL TÉRMINO LIGAMENTO PERIODONTAL, YA QUE PIENSA, QUE SI BIEN ES CIERTO QUE ESTE TEJIDO SE ASEMEJA ESTRUCTURALMENTE A LAS MEMBRANAS CONJUNTIVAS FIBROSAS, SE DIFERENCIA DE ESTAS EN QUE, NO ÚNICAMENTE SIRVE COMO PERICEMENTO AL DIENTE, Y PERIOSTIO AL HUESO, SINO QUE ES ÚTIL ANTE TODO COMO LIGAMENTO SUSPENSORIO DEL DIENTE EN SU NICHOS ALVEOLAR.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA - LA MEMBRANA PARODONTAL ESTA CONSTITUIDA POR FIBRAS COLÁGENAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO; LAS CUALES SE ENCUENTRAN ORIENTADAS EN SENTIDO RECTILÍNEO, CUANDO ESTAN BAJO TENSION Y ONDULADAS EN ESTADO DE RELAJACIÓN. ENTRE ESTAS FIBRAS SE LOCALIZAN VASOS SANGUÍNEOS, VASOS LINFÁTICOS, NERVIOS Y EN ALGUNAS ZONAS, CORDONES DE CÉLULAS EPITELIALES QUE SE CONOCEN CON EL NOMBRE DE "RESTOS DE MALASSEZ". ADEMÁS DE ESTAS ESTRUCTURAS, SE OBSERVAN CON FRECUENCIA, CÉLULAS DIFERENCIADAS QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE CEMENTO (CEMENTOBLASTOS) Y DEL HUESO ALVEOLAR (OSTEOBLASTOS). ALGUNAS VECES EXISTEN CÉLULAS RELACIONADAS CON LA RESORCIÓN DEL CEMENTO (CEMENTOBLASTOS) Y DEL HUESO

(OSTEOCLASTOS). OCASIONALMENTE APARECEN TAMBIÉN PEQUEÑOS CUERPOS DE TEJIDO CEMENTOSO LLAMADOS CEMENTÍCULAS.

FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PARODONTAL - EL GROSOR DE ÉSTA MEMBRANA, VARIA DE 0,12 A 0,33 MMS., VARIANDO EN DIENTES DISTINTOS Y ZONAS DIFERENTES DE UN MISMO DIENTE. UNA DISMINUCIÓN DE LA MEMBRANA EN SUS FUNCIONES, PARECE ACOMPAÑARSE DE UNA DISMINUCIÓN DE SU ESPESOR.

LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL, DE UN DIENTE EN PLENO ESTADO FUNCIONAL SE ENCUENTRAN ORIENTADAS DE UNA MANERA ORDENADA, PUDIENDO CLASIFICARSE CONVENCIONALMENTE, EN SEIS GRUPOS, A SABER: FIBRAS GINGIVALES LIBRES, FIBRAS TRANSEPTALES, FIBRAS CRESTO-ALVEOLARES, FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES, FIBRAS OBLICUAS DENTO-ALVEOLARES Y FIBRAS APICALES. FUNCIONES: FÍSICA FORMATIVA, NUTRITIVA Y SENSORIAL.

FIBRAS GINGIVALES LIBRES - POR UN EXTREMO SE ORIGINAN EN EL CEMENTO, AL NIVEL DE LA PORCIÓN SUPERIOR DEL TERCIO CERVICAL RADICULAR Y DE AHÍ SE DIRIGEN HACIA AFUERA, PARA TERMINAR ENTREMEZCLÁNDOSE CON LOS ELEMENTOS ESTRUCTURALES DEL TEJIDO CONJUNTIVO DENSO SUBMUCOSO DE LA ENCÍA. FUNCIONES: CUANDO SE EJERCE UNA PRESIÓN SOBRE LA SUPERFICIE MASTICATORIA DE UN DIENTE, ESTAS FIBRAS MANTIENEN FIRMEMENTE UNIDA LA ENCIA CONTRA LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

FIBRAS TRANSEPTALES - SE EXTIENDEN DESDE LA SUPERFICIE MESIAL DEL TERCIO CERVICAL DEL CEMENTO DE UN DIENTE, HASTA EL MISMO TER

CIO DE LA SUPERFICIE DISTAL DEL CEMENTO DEL DIENTE CONTÍGUO, --
CRUZANDO POR ENCIMA DE LA APÓFISIS ALVEOLAR. FUNCIONES: AYUDA
A MANTENER LA DISTANCIA ENTRE UNO Y OTRO DIENTE, RELACIONÁNDOLOS
DE ESTA MANERA ARMÓNICAMENTE.

FIBRAS CRESTO-ALVEOLARES - VAN DESDE EL TERCIO CERVICAL DEL CE
MENTO, HASTA LA APÓFISIS ALVEOLAR. FUNCIONES: RESISTEN EL DES-
PLAZAMIENTO ORIGINADO POR FUERZAS TENSIONALES LATERALES.

FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES - SE EXTIENDEN DESDE EL -
HUESO ALVEOLAR HACIA EL CEMENTO, INSERTÁNDOSE AL NIVEL DE LA POR-
CIÓN SUPERIOR DEL TERCIO MEDIO RADICULAR. FUNCIONES: RESISTEN
LA ACCIÓN DE LAS PRESIONES HORIZONTALES APLICADAS SOBRE LA CORO-
NA DENTARIA.

FIBRAS OBLICUAS DENTO-ALVEOLARES - CONSTITUYEN LAS FIBRAS MÁS
NUMEROSAS DE LA MEMBRANA PARODONTAL. SE EXTIENDEN EN SENTIDO -
APICAL Y OBLICUAMENTE, DESDE EL HUESO ALVEOLAR AL CEMENTO; FOR-
MANDO UN ÁNGULO APROXIMADO DE 45° FUNCIONES: LA DISPOSICIÓN AN-
TES MENCIONADA DE LAS FIBRAS, PERMITE LA SUSPENSIÓN DEL DIENTE
DENTRO DE SU ALVÉOLO, DE TAL MANERA QUE FÁCILMENTE TRANSFORMAN -
LA PRESIÓN OCLUSAL EJERCIDA SOBRE EL DIENTE, EN OTRA TENSIONAL -
SOBRE EL HUESO ALVEOLAR. EL TEJIDO ÓSEO ES CAPAZ DE RESISTIR -
MEJOR UN ESTIRAMIENTO QUE UNA PRESIÓN. EL AUMENTO EN LA TENSIÓN
DA COMO RESULTADO UNA HIPERTROFIA DEL HUESO, EL AUMENTO EN LA -
PRESIÓN FAVORECE LA RESORCIÓN ÓSEA. GRACIAS A LA DISPOSICIÓN -
PARTICULAR DE LAS FIBRAS OBLICUAS, LA PRESIÓN MASTICATORIA ES -
TRANSMITIDA HACIA EL HUESO COMO UNA FUERZA TENSIONAL.

FIBRAS APICALES - TIENEN UNA DIRECCIÓN RADIADA, EXTENDIÉNDOSE ALREDEDOR DEL ÁPICE DE LA RAÍZ DENTARIA, SE DIVIDEN EN DOS SUBGRUPOS: FIBRAS APICALES HORIZONTALES, SE EXTIENDEN EN DIRECCIÓN HORIZONTAL DESDE EL ÁPICE DENTAL, HACIA EL HUESO ALVEOLAR, RE- - FUERZA LAS FUNCIONES DE LAS FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES.

FIBRAS APICALES VERTICALES - SE EXTIENDEN VERTICALMENTE, DESDE EL EXTREMO RADICULAR APICAL, HASTA EL FONDO DEL ALVÉOLO, PREVI- - NIENDO ASÍ EL DESPLAZAMIENTO LATERAL DE LA REGIÓN APICAL DEL - DIENTE, RESISTEN A CUALQUIER FUERZA QUE TIENDA A EXTRAER AL DIEN- - TE DESDE SU ALVÉOLO. ESTAS FIBRAS SE ENCUENTRAN ÚNICAMENTE EN - DIENTES ADULTOS CON EXTREMOS RADICULARES COMPLETAMENTE DESARRO- - LLADOS.

TANTO LAS FIBRAS APICALES HORIZONTALES COMO LAS VERTICALES, PRE- - SENTAN UN DESARROLLO MÁS O MENOS RUDIMENTARIO EN ALGUNOS CASOS, FALTAN POR COMPLETO,

LOS VASOS SANGUÍNEOS DE LA MEMBRANA PERIDENTARIA, SON RAMAS DE - LAS ARTERIAS Y VENAS ALVEOLARES INFERIORES Y SUPERIORES. PENE- - TRAN A DICHA MEMBRANA SIGUIENDO TRES DIRECCIONES: AL NIVEL DEL - FONDO ALVEOLAR, A LO LARGO Y JUNTO CON LOS VASOS SANGUÍNEOS QUE NUTREN A LA PULPA, AL TRAVÉS DE LAS PAREDES DEL HUESO ALVEOLAR, CONTITUYENDO EL GRUPO DE VASOS SANGUÍNEOS MÁS NUMEROSOS Y FUNDA- - MENTAL DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, RAMAS PROFUNDAS DE LOS VASOS - GINGIVALES, QUE PASAN SOBRE LA APÓFISIS ALVEOLAR.

LOS VASOS LINFÁTICOS SIGUEN LA MISMA TRAYECTORIA QUE LOS VASOS -

SANGUÍNEOS. LA LINFÁ CIRCULO DESDE LA MEMBRANA PARODONTAL HACIA EL INTERIOR DEL PROCESO ALVEOLAR, DESDE DONDE SE DISTRIBUYE HASTA ALCANZAR A LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES.

LOS NERVIOS DE LA MEMBRANA PARODONTAL, POR LO GENERAL SIGUE EL MISMO CURSO QUE LOS VASOS SANGUÍNEOS. SON RAMAS SENSORIALES QUE DERIVAN DE LAS DIVISIONES DEL V PAR CRANEANO. PERMITEN AL INDIVIDUO DARSE CUENTA, EN CONDICIONES PATOLÓGICAS DE UNA SENSACIÓN DOLOROSA, OCACIONADA SIMPLEMENTE POR MEDIO DEL TACTO O DE UN GOLPE PERCUTOR, EJECUTADO POR EL DENTISTA, SOBRE LA SUPERFICIE MASTICATORIA DEL DIENTE AFECTADO.

AL IGUAL QUE EN OTRAS REGIONES DEL ORGANISMO, LAS FIBRAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, INVERVAN TAMBIÉN LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, DANDO LUGAR YA SEA A UNA VASOCONSTRICCIÓN O A UNA VASODILATACIÓN.

LOS RESTOS DE MALASSEZ; SON PEQUEÑAS ISLAS O CORDONES DE CÉLULAS EPITELIALES QUE HABITUALMENTE DESCANSAN CERCA DEL CEMENTO, PERO SIN PONERSE EN CONTACTO CON ESTE. NO SON SINO RESTOS DE LA VAINA RADICULAR DE HERTWING. TIENEN IMPORTANCIA EN PATOLOGÍA, PORQUE PUEDEN SERVIR DE ASIENTO PARA EL DESARROLLO DE CIERTOS TUMORES, COMO LO SON LOS QUISTES PARODONTALES LATERALES.

LAS CEMENTÍCULAS, SON CUERPOS CALCIFICADOS, ALGUNAS VECES ENCONTRADOS EN LA MEMBRANA PARODONTAL DE INDIVIDUOS DE EDAD AVANZADA. SU TAMAÑO ES VARIABLE Y SU FORMA CASI SIEMPRE ESFEROIDE. NO TIENE IMPORTANCIA CLÍNICA ALGUNA.

LOS OSTEOCLASTOS, SE OBSERVAN LOCALIZADOS EN LA MEMBRANA PARODONTAL, SOBRE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO, ENTRE LAS FIBRAS PERIDENTALES. SON CÉLULAS CUBOIDALES, GRANDES, PROVISTAS DE UN NÚCLEO ESFEROIDE Y OVOIDE, CUYA ACTIVIDAD SE MANIFIESTA DURANTE LA FORMACIÓN DE NUEVAS CAPAS DE CEMENTO.

LOS CEMENTOCLASTOS, SE OBSERVAN LOCALIZADOS EN CASOS DE RESORCIÓN DEL TEJIDO CEMENTOSO. A LA REABSORCIÓN DEL CEMENTO RADICULAR SE LE CONOCE CON EL NOMBRE DE RIZOCLASIA.

FUNCIONES DE LA MEMBRANA PARODONTAL.

FUNCIÓN DE SOPORTE O SOSTEN - LA MEMBRANA PARODONTAL PERMITE EL MANTENIMIENTO ENTRE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS QUE RODEAN AL DIENTE, LO ANTERIOR GRACIAS A ESTA FUNCIÓN DE SOPORTE DE LA RAÍZ DENTRO DE SU SOCKET ALVEOLAR.

FUNCIÓN FORMATIVA - ES REALIZADA POR LOS OSTEÓBLASTOS Y CEMENTÓBLASTOS, INDISPENSABLES EN LOS PROCESOS DE APOSICIÓN DE LOS TEJIDOS ÓSEO Y CEMENTOSO. POR OTRO LADO LOS FIBROBLASTOS, DAN ORIGEN A LAS FIBRAS COLÁGENAS DEL LIGAMENTO.

FUNCIÓN DE RESORCIÓN - MIENTRAS QUE UNA FUERZA TENSIONAL MODERADA, EJERCIDA POR LAS FIBRAS DE LA MEMBRANA PARODONTAL, ESTIMULA LA NEOFORMACIÓN DE CEMENTO Y TEJIDO ÓSEO, LA PRESIÓN EXCESIVA DA LUGAR A UNA RESORCIÓN ÓSEA LENTA. UN TRAUMATISMO INTENSO PUEDE ESTIMULAR UN PROCESO DE RESORCIÓN ÓSEA RÁPIDA Y ALGUNAS VECES, RESORCIÓN DE CEMENTO MUCHO MÁS RESISTENTE A LA REABSORCIÓN

QUE EL HUESO. SI EL TRAUMATISMO NO ES SUFICIENTEMENTE SEVERO, -
ES POSIBLE QUE SE OCASIONE LA DESTRUCCIÓN DE VARIAS ZONAS DEL TE-
JIDO MEMBRANOSO PARODONTAL, EJEMPLO: EL USO INDEBIDO DE PALI- -
LLOS DE DIENTES.

FUNCIÓN SENSORIAL - MANIFESTADA POR LA HABILIDAD QUE PRESENTA
UN INDIVIDUO AL ESTIMAR CUANTA PRESIÓN EJERCE DURANTE LA MASTICA
CIÓN Y PARA IDENTIFICAR CUAL DE LOS DIENTES HA RECIBIDO UN GOLPE
CUANDO SE PERCUTE SOBRE LOS MISMOS. EN AMBOS CASOS UNA SENS- -
CIÓN DOLOROSA ES PERCIBIDA POR EL INDIVIDUO, SIEMPRE Y CUANDO -
EXISTE UN PADECIMIENTO PARODONTAL.

FUNCIÓN NUTRITIVA - ES LLEVADA A CABO POR LA SANGRE QUE CIRCUC-
LA EN LOS VASOS SANGUÍNEOS.

F) P R O C E S O A L V E O L A R

EL PROCESO ALVEOLAR SE DEFINE COMO AQUELLA PORCIÓN DE LOS MAXILA
RES QUE CIRCUNSCRIBEN Y SIRVEN DE SOPORTE A LOS DIENTES. PERMI-
TE EL SOPORTE DE LAS RAICES DENTARIAS A NIVEL DE SUS SUPERFICIES
FACIAL, PALATINA Y LINGUAL.

SE DESIGNA COMO CRESTA O APÓFISIS ALVEOLAR AL LÍMITE OCLUSAL DE
PROCESO ALVEOLAR Y SE ENCUENTRA LOCALIZADA CERCA DE LA REGIÓN -
CERVICAL DEL DIENTE.

EL PROCESO ALVEOLAR ESTA CONSTITUÍDO POR: LÁMINA O HUESO ALVEO-
LAR, HUESO ESPONJOSO O TRABECULAR Y HUESO CORTICAL.

- HUESO O LÁMINA ALVEOLAR.- SE REFIERE A LA PARED QUE LIMITA LOS ALVÉOLOS; SE ENCUENTRA ADYACENTE A LA MEMBRANA PARODONTAL Y ESTÁ CONSTITUIDA POR UNA DELGADA CAPA DE HUESO COMPACTO.
- HUESO ESPONJOSO O TRABECULAR.- LOCALIZADO ENTRE EL HUESO ALVEOLAR Y EL CORTICAL. LAS TRABÉCULAS DEL HUESO ALVEOLAR ENCIERRAN ESPACIOS MODULARES TAPIZADOS POR LAS CÉLULAS QUE FORMAN EL ENDÓSTIO.
- PLACA O HUESO CORTICAL.- ESTA CORRESPONDE A LA PARED EXTERNA DE LOS MAXILARES.

EL HUESO O LÁMINA ALVEOLAR ES EL MENOS ESTABLE DE LOS TEJIDOS PARODONTALES. EN CONDICIONES NORMALES SU ESTRUCTURA HISTOLÓGICA SE ENCUENTRA EN CONSTANTE FRUCTUACIÓN. SU VARIABILIDAD SE MANIFIESTA MICROSCÓPICAMENTE POR LA OBSERVACIÓN CONSTANTE DE APOSICIÓN Y REABSORCIÓN ÓSEA, PROCESOS DE EQUILIBRIO SUJETOS TANTO A INFLUENCIAS LOCALES COMO GENERALES. DE ÉSTE EQUILIBRIO FISIOLÓGICO RESULTA LA ALTURA DE LA LÁMINA ALVEOLAR EN RELACIÓN CON LOS DIENTES.

CAPITULO III

TEORIAS SOBRE LA FORMACION DE LA CARIES DENTAL.

SE HAN ESTABLECIDO DIFERENTES TEORÍAS PARA EXPLICAR EL MECANISMO DE LA CARIES DENTAL, LAS CUALES ESTAN RELACIONADAS A LAS CONDICIONES FÍSICAS-QUÍMICAS DEL ESMALTE Y DENTINA, ALGUNAS AFIRMAN QUE LA CARIES SE ORIGINA DEL INTERIOR DEL DIENTE Y OTRAS, QUE SURGEN FUERA DE ÉL. HAY QUIENES DESCRIBEN QUE LA CARIES DENTAL ESTÁ RELACIONADA A UN AMBIENTE LOCAL PROPICIO, A UN DEFECTO DE LA MATRIZ ORGÁNICA O A LOS PRISMAS DEL ESMALTE COMO PUNTOS DE ATAQUE INICIAL, ASÍ COMO A DEFICIENCIAS ESTRUCTURALES O BIOQUÍMICAS DEL ESMALTE.

LAS TEORÍAS MÁS SOBRESALIENTES SON:

A) TEORÍA QUIMICOPARASITARIA: FORMULADA POR MILLER (1882).

ESTA TEORÍA SOSTIENE QUE LA DESINTEGRACIÓN DENTAL ES UNA ENFERMEDAD QUÍMICO PARASITARIA CONSTITUIDO POR DOS ETAPAS PERFECTAMENTE MARCADAS:

PRIMERA: DESCALCIFICACIÓN O ABLANDAMIENTO DEL TEJIDO.

SEGUNDA: DISOLUCIÓN DEL RESIDUO REBLANDECIDO.

SIN OLVIDAR QUE EN EL ESMALTE LA SEGUNDA ETAPA NO SE LLEVA A CABO DEBIDO A QUE LA DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE EN SU TOTALIDAD LO DESTRUYE. ESTO SIGNIFICA QUE TODOS LOS MICROORGANISMOS DE LA BOCA HUMANA QUE TIENEN EL PODER DE SUSCITAR UNA FERMENTACIÓN ÁCI

DA DE LOS ALIMENTOS, PARTICIPAN EN LA PRIMERA ETAPA DE LA CARIES DENTAL Y TODOS LOS QUE POSEEN UNA ACCIÓN SELECTIVA SOBRE SUSTANCIAS ALBUMINOSAS SON LOS QUE PUEDEN PARTICIPAR EN LA SEGUNDA ETAPA DE LA CARIES DENTAL.

RECIENTEMENTE, FOSDICK Y HUTCHINSON INNOVARON LA TEORÍA DE QUE - PARA LA INICIACIÓN Y EL PROGRESO DE UNA LESIÓN DE CARIES ERA NECESARIO DE LA FERMENTACIÓN DE AZÚCARES EN EL SARRO DENTAL O DEBAJO DE ÉL, Y LA PRODUCCIÓN IN SITU DE ÁCIDO LÁCTICO Y DE OTROS - ÁCIDOS DÉBILES.

CON UNA SERIE ESPECIAL DE REACCIONES BASADAS EN LA DIFUSIÓN DE - SUSTANCIAS POR EL ESMALTE FUÉ IDENTIFICADA LA CARIES. SE ATRIBUYE LA PENETRACIÓN DE CARIES A CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DEL ESMALTE DURANTE LA VIDA DEL DIENTE ASÍ COMO A LA NATURALEZA SEMIPERMIABLE DEL ESMALTE EN EL DIENTE VIVO.

B) TEORÍA PROTEOLITICA: EN ESTA TEORÍA, LA MATRIZ DEL ESMALTE ES LA LLAVE DE ENTRADA PARA INICIACIÓN Y PENETRACIÓN DE LA CARIES. CUYO MECANISMO SE ATRIBUYE A: MICROORGANISMOS QUE DESCOMPONEN PROTEINAS, LOS QUE INVADEN Y DESTRUYEN LOS ELEMENTOS ORGÁNICOS DE ESMALTE Y DENTINA. LA DIGESTIÓN DE MATERIA ORGÁNICA ES UN ANTECEDENTE DE DISOLUCIÓN FÍSICA, ÁCIDA O DE AMBAS A LA VEZ, DE LAS SALES INORGÁNICAS.

GOTTLIEB SOSTUVO QUE EN LA LAMINILLAS O VAINAS DE PRISMAS SIN - CALCIFICAR SE INICIABA LA CARIES, POR CARECER DE UNA CUBIERTA - CUTICULAR PROTECTORA EN LA SUPERFICIE. EXTENDIÉNDOSE EL PROCESO

DE CARIES A LO LARGO DE ÉSTOS DEFECTOS ESTRUCTURALES A MEDIDA -
QUE SON DESTRUÍDAS LAS PROTEÍNAS POR ENZIMAS LIBERADAS POR LOS -
ORGANISMOS INVASORES. AL PASO DEL TIEMPO, LOS PRISMAS SON ATACA
DOS Y NECROSADOS. CARACTERIZÁNDOSE ÉSTA DESTRUCCIÓN POR LA ELA-
BORACIÓN DE UN PIGMENTO AMARILLO QUE SE PRESENTA DESDE QUE LA ES
TRUCTURA DEL DIENTE ESTÁ INVOLUCRADA. PARECE SER QUE EL PIGMEN-
TO DE ESTO ES UN PRODUCTO METABÓLICO DE LOS MICROORGANISMOS PRO-
TEOLÍTICOS. CASI SIEMPRE, LA DEGRADACIÓN DE PROTEÍNAS VA ASOCIA
DA A PRODUCCIÓN LIMITADA DE ÁCIDOS. MUY RARAMENTE LA PROTEÓLI--
SIS SOLA PUEDE ORIGINAR CARIES DENTAL.

SÓLO LA PIGMENTACIÓN AMARILLA, CON FORMACIÓN DE ÁCIDOS O SIN -
ELLA, ORIGINA VERDADERA CARIES, PRODUCE ESMALTE "CRETACIO" LA AC
CIÓN DE LOS ÁCIDOS Y NO CARIES DENTAL VERDADERA. NO SÓLO LOS -
ÁCIDOS NO PUEDEN FORMAR CARIES, SINO QUE TAMBIÉN FORMAN UNA BA--
RRERA CONTRA LA EXTENSIÓN DE LA MISMA, ORIGINANDO UN ESMALTE -
TRANSPARENTE, COMO PRODUCTO DE UN DESPLAZAMIENTO INTERNO DE SA--
LES DE CALCIO. ÉSTAS SALES EN EL LUGAR DONDE ACTÚAN LOS ÁCIDOS
SE DISUELVEN Y OTROS VAN HACIA LA SUPERFICIE, EN DONDE SON ELIMI
NADOS, Y OTROS PENETRAN EN LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS AHÍ SON PRECI
PITADOS CON FORMACIÓN DE ESMALTE TRANSPARENTE HIPERCALCIFICADO.
NO HAY PENETRACIÓN DE BACTERIAS DEBIDO AL AUMENTO DE CALCIFICA--
CIÓN.

FRISBIE, ANALIZÓ LA FASE MICROSCÓPICA DE CARIES QUE SE PRESEN--
TA ANTES DE UNA ROTURA VISIBLE EN LA CONTINUIDAD DE LA SUPERFI--
CIE DEL ESMALTE, COMO UNA ALTERACIÓN EN LA MATRIZ ORGÁNICA Y UNA
PROYECCIÓN DE MICROORGANISMOS EN LA SUSTANCIA DEL DIENTE.

MICROSCÓPICAMENTE EL MECANISMO DE LA CARIES SE OBSERVA COMO UNA DESPOLIMERIZACIÓN DE LA MATRIZ ORGÁNICA DE ESMALTE Y DENTINA POR ENZIMAS LIBERADAS DE BACTERIAS PROTEOLÍTICAS. CONTRIBUYEN A LA PÉRDIDA DEL ELEMENTO CALCIFICADO Y EL AGRANDAMIENTO DE LA CAVIDAD: LOS ÁCIDOS FORMADOS DURANTE LA HIDRÓLISIS DE PROTEÍNAS DENTALES Y EL TRAUMATISMO MECÁNICO.

PINCUS, RELACIONÓ EL MECANISMO DE CARIES CON LA ACCIÓN DE BACTERIAS PRODUCTORES DE SULFATASA SOBRE LAS MUCOPROTEÍNAS DEL ESMALTE Y LA DENTINA; LOS POLISACÁRIDOS DE ÉSTAS MUCOPROTEÍNAS CONTIENEN GRUPOS DE ESTER DE SULFATO, POSTERIOR A LA LIBERACIÓN HIDROLÍTICA DE LOS POLISACÁRIDOS, LA SULFATASA LIBERA EL SULFATO ENLAZADO EN FORMA DE ÁCIDO SULFÚRICO. EL ÁCIDO DISUELVE EL ESMALTE Y DESPUÉS SE COMBINA CON EL CALCIO PARA PRODUCIR SULFATO CÁLCICO.

DE ÉSTO SE DEDUCE QUE LOS PROPIOS DIENTES EN SU CONSTITUCIÓN CONTIENEN SUSTANCIAS NECESARIAS PARA LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS POR LAS BACTERIAS; LOS CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA ORGÁNICA SON PRIMARIOS Y LOS QUE SE PRESENTAN EN LA FASE MINERAL SON SECUNDARIOS.

LA TEORÍA PROTEOLÍTICA PRINCIPALMENTE SE APOYA EN DEMOSTRACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE ALGUNAS PARTES DEL ESMALTE QUE SON RICAS EN PROTEÍNAS QUE PUEDEN SERVIR COMO VEHÍCULO EN LA EXTENSIÓN DE LA CARIES.

C) TEORÍA PROTEOLISIS - CUERACIÓN: SCHATZ Y COLABORADORES - PROFUNDIZARON EN LA TEORÍA PROTEOLÍTICA CON EL PROPÓSITO DE INS-

TITUIR LA QUELACIÓN COMO UNA EXPLICACIÓN DE LA DESTRUCCIÓN DEL -
MINERAL Y LA MATRIZ DEL ESMALTE.

ÉSTA TEORÍA ESTABLECE QUE SON DOS LAS REACCIONES CAUSANTES DE LA
ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL: 1) DESTRUCCIÓN MICROBIANA DE LA -
MATRIZ ORGÁNICA PRINCIPALMENTE PROTEÍNA Y 2) PÉRDIDA DE APATITA
POR DISOLUCIÓN, GRACIAS A LA ACCIÓN DE AGENTES DE QUELACIÓN ORGÁ
NICOS, PROCEDENTES DE LA MATRIZ COMO PRODUCTOS DE DESCOMPOSICIÓN
ÉSTAS REACCIONES ESTAN INTIMAMENTE RELACIONADAS. Es así como se
INICIA EL ATAQUE BACTERIANO POR MICROORGANISMOS QUERATOLÍTICOS,
DE ÉSTOS SE DESINTEGRAN PROTEÍNAS Y OTRAS SUSTANCIAS ORGÁNICAS -
DEL ESMALTE. AL DEGRADARCE LAS ENZIMAS DE LOS ELEMENTOS PROTEÍ-
NICOS Y CARBOHIDRATOS SE ORIGINAN SUSTANCIAS QUE FORMAN QUELATOS
DE CALCIO Y DISUELVEN EL FOSFATO DE CALCIO INSOLUBLE.

PUEDEN CONTRIBUIR TAMBIÉN AL PROCESO DE CARIES, LOS AGENTES DE -
QUELACIÓN DE CALCIO COMO SON: ANIONES, ÁCIDOS, AMINAS, PÉPTIDOS,
POLIFOSFATOS Y CARBOHIDRATOS, LOS CUALES ESTÁN PRESENTES EN -
CARBOHIDRATOS (ALIMENTOS), SALIVA Y MATERIAL DE SARRO.

ÉSTA TEORÍA SE FUNDAMENTA TAMBIÉN EN QUE, LA DESTRUCCIÓN DEL -
DIENTE PUEDE OCURRIR A UN PH ALCALINO O NEUTRO, DEBIDO A QUE LOS
ORGANISMOS PROTEOLÍTICOS SON MÁS ACTIVOS EN ESTE AMBIENTE. Es -
IMPORTANTE RECORDAR QUE LA MICROFLORA BUCAL PRODUCTORA DE ÁCIDOS
PROTEGE LOS DIENTES INHIBIENDO LAS FORMAS PROTEOLÍTICAS. EL -
FLUOR ALTERA A LOS COMPUESTOS ORGÁNICOS EN SUS PROPIEDADES DE -
QUELACIÓN FORMANDO ENLACES COVALENTES CON DETERMINADOS METALES.
POR LO CUAL LOS FLUORUROS PUEDEN AFECTAR LOS ENLACES ENTRE LA -

MATERIA ORGÁNICA Y LA INORGÁNICA DEL ESMALTE DANDO CON ELLO RESISTENCIA A LA CARIES DENTAL.

AÚN NO SE HA ESTABLECIDO LA VALIDEZ DE ÉSTA TEORÍA EN TODOS SUS PRINCIPIOS, SÓLO SE HA CONFIRMADO EL EFECTO SOLUBILIZANTE DE AGENTES DE QUELACIÓN Y DE FORMACIÓN DE COMPLEJOS SOBRE LAS SALES DE CALCIO INSOLUBLE, NO SE HA CONFIRMADO ESTE PROCESO EN ESMALTE EN VIVO, YA QUE LA PROTEÍNA DEL ESMALTE ES MUY RESISTENTE A LA DEGRADACIÓN MICROBIANA, Y LAS BACTERIAS QUE ATACAN QUERATINAS NO DESTRUYEN LA MATRIZ ORGÁNICA DEL ESMALTE.

JENKINS, SOSTIENE: AÚN SI LOS AGENTES DE QUELACIÓN ACTIVOS ACTUARAN SOBRE LA MATRIZ ORGÁNICA DEL ESMALTE, ÉSTOS PRODUCTOS SÓLO DISOLVERÍAN UNA PEQUEÑA PARTE DEL APATITA DEL ESMALTE, ESTO SE DEBE A QUE LA PRODUCCIÓN DE MATERIA ORGÁNICA ES MUY PEQUEÑA.

LAS TEORÍAS PROTEOLÍTICA Y DE QUELACIÓN, NO EXPLICAN LA RELACIÓN ENTRE LA DIETA Y LA CARIES DENTAL, EN EL HUMANO Y EN LOS ANIMALES DE LABORATORIO.

D) TEORÍA ENDOGENA: PROPUESTA POR CSERNYEI, QUIEN DECÍA QUE LA CARIES DENTAL ERA CONSECUENCIA DE UN TRANSTORNO BIOQUÍMICO QUE SE INICIABA EN LA PULPA Y SE REFLEJABA CLINICAMENTE EN EL ESMALTE Y LA DENTINA. AL INICIARSE EL PROCESO DE CARIES EN LA PULPA SE ORIGINABA UN DESEQUILIBRIO EN EL BALANCE FISIOLÓGICO ENTRE ACTIVADORES DE FOSFATASA (MAGNESIO) E INHIBIDORES DE LA MISMA (FLUOR), CON ESTO LA FOSFATASA DE LA PULPA ACTÚA SOBRE GLICEROFOSFATOS Y HEXOSAFOSFATOS PARA PRODUCIR FOSFATO CÁLCICO.

LO ANTERIOR, SE EXPLICA DE LA SIGUIENTE MANERA: AL INTERRUMPIR EL EQUILIBRIO, LA FOSFATASA DE LA PULPA ESTIMULA LA FORMACIÓN DE ÁCIDOS FOSFÓRICO, EL CUAL DISUELVE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS.

EGGERS - LURA, REAFIRMA QUE LA CARIES SE ORIGINA POR UNA ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO DE FÓSFORO Y POR LA ACUMULACIÓN DE FOSFATASA EN EL TEJIDO AFECTADO, Y NO ESTÁ DE ACUERDO CON LOS MECANISMOS DE LA FOSFATASA, DEBIDO A QUE LA CARIES ATACA A DIENTES - CON PULPA VITAL Y NO VITAL, LA ENZIMA NO SE HA DE ORIGINAR EN EL INTERIOR DE LA PULPA SI NO MÁS BIEN FUERA DEL DIENTE, EN LA FLORA BUCAL O SALIVA.

E) TEORÍA DEL GLUCÓGENO:

EGYEDI SOSTIENE QUE LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DEPENDE DE LA INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS DURANTE EL PERÍODO DE DESARROLLO DEL DIENTE, EN EL QUE SE ORIGINA UN DEPÓSITO DE GLUCÓGENO Y GLUCOPROTEÍNAS EN CANTIDAD AUMENTADA, QUEDANDO ÉSTAS SUSTENCIAS ATRAPADAS EN LA APATITA DEL ESMALTE Y LA DENTINA, DURANTE LA MADURACIÓN DE LA MATRIZ, CON ELLO AUMENTA LA PROPENSIÓN DE LA CARIES - EN LOS DIENTES POR ATAQUE BACTERIANO DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA.

LOS ÁCIDOS DEL SARRO CONVIERTEN GLUCÓGENO Y GLUCOPROTEÍNAS EN - GLUCOSA Y GLUCOSAMINA. CUANDO LAS BACTERIAS DEL SARRO ENTRAN EN CONTACTO CON MATERIA ORGÁNICA DEL ESMALTE Y DEGRADAN LA GLUCOSA Y LA GLUCOSAMINA A ÁCIDOS DESMINERALIZANTES, INICIA EL PROCESO - DE CARIES.

ESTA TEORÍA HA SIDO MUY CRITICADA POR NO ESTAR BIEN FUNDAMENTADA.

F) TEORÍA ORGANOTRÓPICA:

DE LEIMGRUBER, SOSTIENE QUE LA CARIES NO ES UNA DESTRUCCIÓN LOCAL DE LOS TEJIDOS DENTARIOS, SI NO UNA VERDADERA ENFERMEDAD DE TODO EL ÓRGANO DENTAL. CONSIDERANDO ASÍ AL DIENTE COMO ELEMENTO DE UN SISTEMA BIOLÓGICO CONSTITUIDO POR PULPA, TEJIDOS DUROS Y SALIVA, ACTUANDO LOS TEJIDOS DUROS COMO UNA MEMBRANA ENTRE LA SANGRE Y LA SALIVA. ESTA INTERRELACIÓN VA A DEPENDER DE LAS PROPIEDADES BIOQUÍMICAS Y BIOFÍSICAS DE LOS MEDIOS Y DE LA ACTIVIDAD O PASIVIDAD DE LA MEMBRANA.

LA SALIVA POSEE UN "FACTOR DE MADURACIÓN" QUE UNE LA PROTEÍNA SUBMICROSCÓPICA Y LOS ELEMENTOS MINERALES AL DIENTE, SOSTENIENDO UN ESTADO DE EQUILIBRIO BIODINÁMICO, EN EL QUE EL MINERAL Y LA MATRIZ DEL ESMALTE Y DENTINA ESTAN UNIDOS POR ENLACES DE VALENCIA HOMOPOLARES, Y TODOS LOS AGENTES QUE DESTRUYEN ÉSTOS ENLACES ORIGINARÁN CARIES DENTAL.

LOS ENLACES ESTÁN FORMADOS POR MOLÉCULAS ACTIVAS COMO SON AGUA O EL 'FACTOR DE MADURACIÓN', DE LA SALIVA EL CUAL SE IDENTIFICA COMO 2-TIO-S-IMIDAZOLON - 5., SIENDO BIOLÓGICAMENTE ACTIVO EN UN MEDIO ÁCIDO, ACTUANDO EL FLUOR COMO CATALIZADOR EN SU PROCESO.

ES NECESARIO MENCIONAR QUE ÉSTA TEORÍA CARECE DE PRUEBAS NECESARIAS.

G) TEORÍA BIOFÍSICA:

ESTA TEORÍA SE BASA EN LA RESPUESTA DE PROTEÍNAS FIBROSAS A ES-- FUERZO DE COMPRESIÓN. FUÉ PROPUESTA POR NEUMANN Y DI SALVO.

ES DENOMINADA TAMBIÉN COMO LA TEORÍA DE LA CARGA, SUS AUTORES - ENUNCIARÓN QUE LAS ALTAS CARGAS DE LA MASTICACIÓN ORIGINAN UN - EFECTO ESCLEROSANTE SOBRE LOS DIENTES, INDEPENDIEMENTE DE LA ACCIÓN DE ATRICCIÓN. REFLEJÁNDOSE ÉSTOS CAMBIOS COMO UNA PÉRDI- DA DEL CONTENIDO DE AGUA DE LOS DIENTES, UNIDOS POSIBLEMENTE A - UNA CADENA DE POLIPÉPTIDOS O BIEN A UN EMPAQUETAMIENTO DE CRISTA LITOS FIBRILARES. LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES ORIGINADOS POR LA - COMPRESIÓN AUMENTAN LA RESISTENCIA DEL DIENTE A LOS AGENTES NOCI VOS EN LA BOCA.

ESTA TEORÍA NO HA SIDO COMPROBADA POR EL GRADO DE DIFICULTAD DE SOMETER A PRUEBA EL CONCEPTO DE ESCLEROSIS POR COMPRESIÓN EN EL ESMALTE HUMANO.

UNO DE LOS CONCEPTOS MÁS ACEPTADOS POR LA MAYORÍA DE LOS INVESTI GADORES SOBRE LA CARIES DENTAL, ES EL SIGUIENTE: LA CARIES ES - UNA ENFERMEDAD DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS DE LOS DIENTES, ES - CAUSADA POR ÁCIDOS RESULTANTES DE LA ACCIÓN DE MICROORGANISMOS - SOBRE LOS HIDRATOS DE CARBONO, CARACTERIZÁNDOSE POR LA DESCALCI- FICACIÓN DE LA PARTE INORGÁNICA, Y DESPUÉS POR LA DESINTEGRACIÓN DE LA SUSTANCIA ORGÁNICA DEL DIENTE.

ES DECIR LA CARIES DENTAL INICIA COMO UNA DESMINERALIZACIÓN -

SUPERFICIAL DEL ESMALTE, LA QUE AVANZA A LO LARGO DEL SURCO RADIAL DE LOS PRISMAS DEL ESMALTE. AQUÍ LA CARIES SE EXTIENDE LATERALMENTE Y HACIA EL CENTRO DE LA DENTINA, ADQUIRIENDO UNA FORMA CÓNICA CON EL ÁPICE HACIA LA PULPA. LOS TÚBULOS DENTINARIOS QUEDAN SATURADOS DE BACTERIAS Y SE DILATAN A EXPENSAS DE LA MATRIZ ADYACENTE FORMÁNDOSE FOCOS DE LICUEFACCIÓN POR LA DESTRUCCIÓN DE ÉSTOS TÚBULOS.

EL ABLANDAMIENTO DE LA DENTINA SE PRODUCIRÁ Y DESPUÉS SE FORMARÁ UNA MASA CASEOSA O CORREOSA. CUANDO LA DESTRUCCIÓN ES GRANDE Y DISMINUYE LAS CÚSPIDES Y TEJIDO SANO, ORIGINA CON ELLO FRACTURAS SECUNDARIAS Y ENSANCHAMIENTO DE LA CAVIDAD.

SI SE ABANDONA A SÍ MISMA, FINALMENTE LA CARIES SE EXTIENDE HACIA LA PULPA DESTRUYENDO LA VITALIDAD DEL DIENTE.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

EN LA ACTUALIDAD ENCONTRAMOS QUE SE HA CREIDO CONVENIENTE DIVIDIR LOS FACTORES ETIOLÓGICOS EN TRES GRANDES GRUPOS, QUEDANDO ESTABLECIDO QUE LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD MULTIFACTORIAL EN LA QUE EXISTE INTERACCIÓN DE LOS TRES FACTORES PRINCIPALES:

- (A) FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED.
- (B) FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE.
- (C) FACTORES RELACIONADOS CON EL MEDIO AMBIENTE.

AUNADO A ÉSTOS TRES FACTORES ENCONTRAREMOS AL TIEMPO EL CUAL DESSEMPEÑA UN PÁPEL IMPORTANTE EN EL DESARROLLO DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES.

PARA COMPRENDER MEJOR IMAGINEMOS QUE CADA UNO DE ESTOS FACTORES ES REPRESENTADO POR UN CIRCULO, COMO LO ILUSTRA LA FIGURA 1-, PARA QUE SE LLEGUE A PRODUCIR LA ENFERMEDAD ES NECESARIO QUE EXISTA UN PUNTO EN EL CUAL LOS CUATRO CIRCULOS COINSIDAN.

FIG. 1

LO CUAL SE EXPLICA DE LA SIGUIENTE FORMA: PARA QUE SE PRESENTE LA CARIES DENTAL DEBE HABER UN HUÉSPED SUSCEPTIBLE, UNA FLORA ORAL CARIOGÉNICA Y UN SUSTRATO PROPICIO DURANTE UN TIEMPO DETERMINADO.

EN OTRO CASO POR EJEMPLO: SI TODOS LOS FACTORES DEL HUÉSPED PRESENTAN SUSCEPTIBILIDAD Y TODOS LOS FACTORES DEL AGENTE ESTUVIERAN PRESENTES, FIG. 2-, AUNQUE EL GRADO DE PATOGENICIDAD FUERA EL MÁXIMO, PERO LOS FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE NO ESTUVIERAN PRESENTES, SUCEDERÍA QUE NO HABÍA PUNTO ALGUNO EN EL QUE SE UNIERAN ENTRE SÍ LOS CUATRO CÍRCULOS Y POR LO TANTO NO HABRÍA ENFERMEDAD.

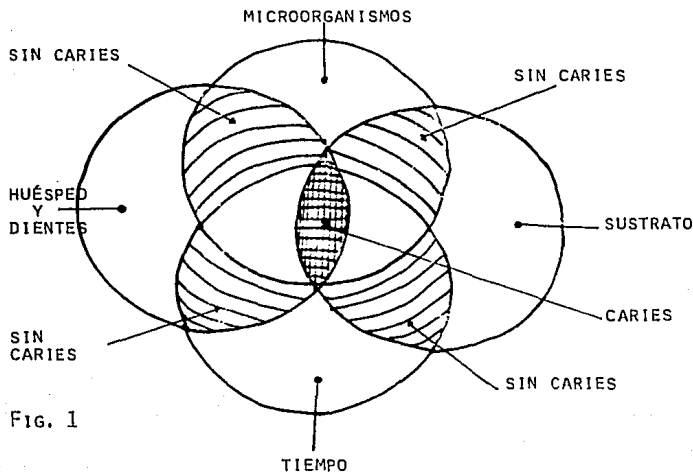


FIG. 1

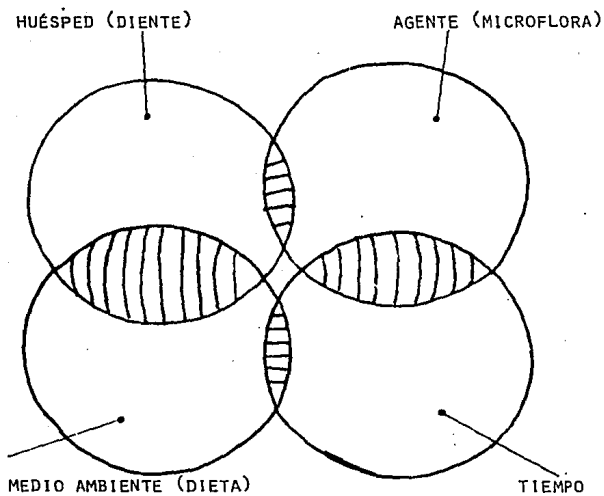


FIG. 2

FACTOR TIEMPO: VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE LA LESIÓN.

EL TIEMPO PROMEDIO TRANSCURRIDO ENTRE EL MOMENTO EN QUE APARECE LA CARIES INCIPIENTE Y LA CARIES CLÍNICA ES DE APROXIMADAMENTE - 18 A 6 MESES, ESTO SE BASA EN UNA ENCUESTA REALIZADA DURANTE 5 - AÑOS EN NIÑOS QUE VIVÍAN EN UNA INSTITUCIÓN Y QUE TENÍAN UNA HIGIENE ORAL NORMAL.

FACTOR DEL HUÉSPED.

COMO ANTERIORMENTE MENCIONAMOS EL HUÉSPED EN LA CARIES DENTAL SERÁ EL DIENTE, Y PARA QUE ESTE HUÉSPED SEA MÁS O MENOS SUSCEPTIBLE AL ATAQUE CARIOSO INTERVENDRÁN CIERTOS FACTORES:

- SALIVA

LA SALIVA DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN LA DISMINUCIÓN DE LA CARIES DENTAL, GRACIAS A SUS PROPIEDADES FÍSICAS, QUÍMICAS Y BIOLÓGICAS QUE INFLUYEN EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.

ALGUNOS INVESTIGADORES ¹⁴ HAN DEMOSTRADO QUE LAS PERSONAS QUE TIENEN UNA VELOCIDAD DE FLUJO SALIVAL MENOR QUE EL PROMEDIO NORMAL DESARROLLAN MAYOR NÚMERO DE LESIONES CARIOSAS QUE LOS QUE TIENEN UNA VELOCIDAD DE SECRECIÓN SALIVAL MAYOR QUE EL PROMEDIO, EN LA MAYORÍA DE LOS TEXTOS SE ENUNCIA QUE LA SECRECIÓN SALIVAL ADULTA DIARIA ES DE APROXIMADAMENTE 1 500 ML., SE HA FIJADO QUE HA MAYOR SALIVACIÓN MENOR NÚMERO DE CARIES Y A MENOR SALIVACIÓN MAYOR NÚMERO DE CARIES ACELERÁNDOSE LA ACTIVIDAD CARIOGÉNICA -

COMO SUCEDE DURANTE EL SUEÑO.

LA SALIVA CONTIENE CIERTAS SUSTANCIAS QUE MODIFICAN LA FLORA BU - CAL Y POR LO TANTO INHIBEN LA PRODUCCIÓN DE CARIES, TAL ES EL - CASO DE LA LISOZINA QUE INFLUYE EN EL BALANCE ECOLÓGICO DE LA - FLORA ORAL MEDIANTE LA ELECCIÓN CONTRA LOS ORGANISMOS TRANSITO - RIOS QUE SE INTRODUCEN EN LA BOCA.

OTRO FACTOR ANTIBACTERIANO DE ORIGEN GLANDULAR ES LA PEROXODOSA (DONADOR DE HIDRÓGENO, PERÓXIDO OXIDORREDUCTASA EC 1.11.1.7) ES UNA ENZIMA HEMORPOTEÍNICA, LA ACTIVIDAD DE ÉSTA ENZIMA SE EN - CUENTRA EN LAS SECRECIONES SUBMAXILARES Y PAROTÍDEA ⁴⁶ INHIBIEN - DO EL CRECIMIENTO DE LACTOBACILLUS CASEI Y S. MUTANS, ESTA IN - VESTIGACIÓN NO SE HA COMPROBADO IN VIVO. LAS PROTEÍNAS SON AN - TICUERPOS ESPECÍFICOS (PROTEÍNAS) Y LA PRINCIPAL QUE EXISTE EN LA SALIVA ES LA IGA, ACTUALMENTE NO SE HA LLEGADO A UN ACUERDO PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES POR MEDIO DE INMUNIZACIONES ES - PECÍFICAS.

EN OTROS ESTUDIOS SE HA COMPROBADO QUE LA SALIVA AUMENTA LA PER - MEABILIDAD CAPITAR, ATRAYENDO A LOS LEUCOSITOS POR MEDIOS MECÁ - NICOS AÚN DESCONOCIDOS, TAMBIÉN EXISTEN OTRAS SUSTANCIAS LLAMA - DAS OPSONINAS LAS CUALES TIENEN LA PROPIEDAD DE VOLVER A LAS - BACTERIAS MÁS SUSCEPTIBLES A LA FAGOSITOSIS POR LEUCOSITOS. - QUÍMICAMENTE LA SALIVA PUEDE INFLUIR EN EL PROCESO CARIOSO NEU - TRALIZANDO LOS ÁCIDOS QUE PRODUCEN LA DESMINERALIZACIÓN DEL - DIENTE, LA CUAL SE LOGRA GRACIAS A LOS AMORTIGUADORES DE LA SA - LIVA, EN UN ESTUDIO ³⁰ RESIENTE SE DEMOSTRÓ QUE EL BICARBONATO

Y EL FOSFATO SON LOS PRINCIPALES AMORTIGUADORES DE LA SALIVA Y NO LA MICINA COMO SE CREÍA, EL CALCIO Y EL FÓSFORO PROTEGEN AL DIENTE CONTRA EL ATAQUE CARIOSO MEDIANTE LA FORMACIÓN DE PRECIPITADOS DE CÁLCULO DENTAL PRINCIPALMENTE EN LOS DIENTES ADYACENTES A LA SALIVA DE LOS CONDUCTOS SALIVALES.

- MORFOLOGÍA DEL DIENTE Y FORMA DEL ARCO.

DETERMINADAS SUPERFICIES DE UN DIENTE SON MÁS PROPICIAS AL ATAQUE CARIOSO, BASÁNDONOS EN OBSERVACIONES CLÍNICAS LAS ÁREAS MÁS SUSCEPTIBLES SON LA FISURA Y LAS HENDIDURAS DE LOS DIENTES POSTERIORES ASÍ TENEMOS QUE LA DESTRUCCIÓN DE LOS PRIMEROS MOLARES INFERIORES ES DE LA SIGUIENTE MANERA: OCLUSAL, BUCAL, MESIAL, DISTAL Y LINGUAL, EN CAMBIO EN LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES: OCLUSAL, MESIAL, LINGUAL (PALATINO) BUCAL Y DISTAL. SE HA COMPROBADO QUE LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DEPENDE DE LA CLASE DE DIENTE, ASÍ QUE EN LOS DIENTES PERMANENTES ES EL SIGUIENTE ORDEN:

- 1.- PRIMEROS MOLARES INFERIORES.
- 2.- PRIMEROS MOLARES SUPERIORES Y SEGUENDOS MOLARES SUPERIORES E INFERIORES.
- 3.- SEGUENDOS PREMOLARES.
- 4.- LOS INCISIVOS SUPERIORES Y LOS PRIMEROS PREMOLARES.
- 5.- LOS INCISIVOS INFERIORES Y CANINOS.

- HERENCIA.

GRAN CANTIDAD DE ESTUDIOSOS SE HAN DADO A LA TAREA DE INVESTIGAR EL PAPEL QUE JUEGA LA HERENCIA EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA RESISTENCIA DE UN INDIVIDUO A LA CARIES DENTAL.

NUESTROS PADRES EN MUCHAS OCASIONES SOSPECHAN DE LA PRESENCIA DE UN PATRÓN FAMILIAR DE CARIES DENTAL EXPERIMENTADA EN SUS HIJOS - (NOSOTROS). COMPETENTES INVESTIGADORES ²⁶ LO HAN ESTUDIADO CON DETALLE PRINCIPALMENTE EN FAMILIAS DE EEUU Y SUIZA, Y ENUNCIAN - QUE LOS HIJOS DE PADRES LIBRES DE CARIES PRESENTAN EN GENERAL MENOS CARIES QUE LOS HIJOS DE CUYOS PADRES ERAN MÁS SUSCEPTIBLES A DICHA ENFERMEDAD, LO CUAL DEMUESTRA LA SUSCEPTIBILIDAD FAMILIAR A LA CARIES, PENSAMOS QUE ESTO SE DESENCADENA POR TENER LAS FAMILIAS INDIVIDUALES LOS MISMOS HÁBITOS ALIMENTICIOS Y HIGIÉNICOS.

- NUTRICIÓN.

EL CONSUMO DE UNA DIETA BIEN BALANCEADA VA A PROVEER TODOS LOS COMPONENTES NECESARIOS PARA LA FORMACIÓN Y MADURACIÓN ÓPTIMA DE DIENTES Y HUESOS.

EL ELEMENTO MÁS IMPORTANTE DENTRO DE LA RESISTENCIA A LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES ES EL FLUORURO EN CANTIDADES ÓPTIMAS - (1 P.P.M.) DENTRO DE LA DIETA DIARIA, MIENTRAS LOS DIENTES SE ESTAN MINERALIZANDO, EN ERUPCIÓN O TERMINANDO DE MADURAR. EL FLUOR ES UN ELEMENTO QUE ENCONTRAMOS EN CASI TODOS LOS ALIMENTOS SIN EMBARGO LA CANTIDAD NECESARIA NO SE LOGRA EN LA DIETA DIARIA NORMAL DE UNA PERSONA POR LO CUAL DEBEMOS COMPLEMENTARLA CON LA INGESTA DE AGUA FLUORIZADA, O CON SAL, LECHE CON FLUORURO, PAS--

TILLAS DE FLUORURO, ETC.

TAMBIÉN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y D SON FACTORES DETERMINANTES DENTRO DE LA RESISTENCIA A LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES, OCACIONANDO DESCALCIFICACIÓN.

B) FACTORES DEL AGENTE.

EN LA FORMACIÓN DE UNA LESIÓN CARIOSA, COMO YA SABEMOS VAN A INTERVENIR VARIOS MICROORGANISMOS LOS CUALES SON CAPACES DE PRODUCIR POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES A PARTIR DE LA SACAROSA FORMANDO DEXTRANES Y LEVANES.

UN INVESTIGADOR LLAMADO KESTENBAUM, COMPROBÓ QUE LOS MICROORGANISMOS RESPONSABLES SON ACIDOGÉNICOS Y SE ENCUENTRAN UNIDOS A LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, FORMANDO UNA PLACA DENTAL BACTERIANA EN LAS SUPERFICIES LISAS CON CARACTERÍSTICAS PARTICULARES: DENSA, BLANDA, AMARILLENTA, GELATINOSA Y PEGAJOSA. GIBBONS⁹, ENCONTRÓ QUE LAS BACTERIAS ESPECÍFICAS EN LA PRODUCCIÓN DE LA CARIES DENTAL SON LOS ESTREPTOCOCOS, LOS QUE INICIAN LA FORMACIÓN DE LA PLACA A PARTIR DE LA SACAROSA Y DE ELLA FORMAN DEXTRANES Y LEVANES LAS QUE PROTEGEN A LAS BACTERIAS DE LOS FLUIDOS BUCALES Y ASÍ FORMAR ÁCIDOS, LOS QUE A SU VEZ VAN A DESCALCIFICAR EL ESMALTE, QUEDANDO COMPUESTA LA PLACA DENTOBACTERIANA PRINCIPALMENTE POR ESTREPTOCOCOS, LACTOBACILOS, DIFTEROIDES, ESTAFILOCOCOS Y LEVADURAS. EN UN EXÁMEN MÁS MINUCIOSO SE OBSERVÓ QUE EN LAS PRIMERAS ETAPAS DE LA FORMACIÓN DE LA PLACA SE ENCUENTRA PRESENTE ESTREPTOCOCOS MUTANS, ESTREPTOCOCOS SALIVARIUS Y ESTREPTOCOCOS SANGUIS

EN LA SEGUNDA SEMANA DE FORMADA LA PLACA: APARECEN ORGANISMOS - FILAMETOSOS PREDOMINANDO Y DISMINUYEN LOS COCOS Y LAS NECESARIAS DE ÉSTO SE CONCLUYE QUE SON PUES LAS BACTERIAS UN FACTOR ETIOLÓGICO ACTIVO EN LA PRODUCCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

C) FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE.

EXISTEN VARIOS FACTORES RELACIONADOS EN LA INFLUENCIA DEL MEDIO AMBIENTE DENTRO DE LA FORMACIÓN DEL PROCESO CARIOSO. EL FACTOR PRINCIPAL POR CONSIDERAR ES LA SACAROSA, YA QUE A TRAVÉS DE VARIAS INVESTIGACIONES SE HA COMPROBADO QUE ES SUSTRATO ESPECÍFICO EN LA FORMACIÓN DE LA CARIES. NEWBRUM, DEMOSTRÓ QUE EN UNA DIETA CARENTE DE SACAROSA, SE LIMITABA EL PROCESO CARIOSO YA ESTABLECIDO Y POSIBLEMENTE LLEGAR A SU ELIMINACIÓN ANTES DE HABERSE INICIADO EL ATAQUE, POR EL CONTRARIO SI SE AGREGABA SACAROSA A LAS COMIDAS O BEBIDAS SE ACELERABA.

OTROS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN EL MEDIO AMBIENTE SON LOS - SOCIOECONÓMICOS Y CULTURALES, YA QUE MUY FRECUENTEMENTE LA CALIDAD DE LA DIETA SE VE LIMITADA POR LAS POSIBILIDADES ECONÓMICAS QUE TENGA LA FAMILIA, POR EJEMPLO: LOS HIJOS DE CUYOS PADRES LES DAN DINERO PARA COMPRAR GOLOSINAS ENTRE COMIDAS, SU MEDIO AMBIENTE SE ENCONTRARÁ TODO EL TIEMPO ALTERADO Y POR LO TANTO SUS DIENTES ESTARÁN SOMETIDOS A UN CONTINUO ATAQUE POR LOS ÁCIDOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA DISMINUYENDO EL PH DE 7 A 5 EN UN MINUTO Y MEDIO DESPUÉS DE INGERIDOS LOS HIDRATOS DE CARBONO, DE LO QUE PODEMOS DEDUCIR QUE LO QUE MÁS AFECTA ES EL NÚMERO DE VECES QUE SE INGIEREN.

CREEMOS QUE ES IMPORTANTE TAMBIÉN LA EDUCACIÓN Y CULTURA DE LAS FAMILIAS EN EL CONSUMO DE ALIMENTOS NUTRITIVOS Y POCO CARIOGÉNICOS.

FINALMENTE TAMBIÉN INFLUIRÁN LA CONSISTENCIA Y TIPO DE ALIMENTOS CONSUMIDOS, YA QUE LOS PEGAJOSOS COMO SON CHICLOSOS, CARAMELOS, ETC. SE ADHIEREN MÁS A LA SUPERFICIE DENTARIA POR LARGOS PERÍODOS DE TIEMPO, PROVOCANDO CON ELLO MAYOR DESCALCIFICACIÓN POR LA ACCIÓN DE LOS ÁCIDOS, POR EL CONTRARIO SI CONSUMIMOS OTRO TIPO DE ALIMENTOS LÍQUIDOS COMO SON JUGOS, BEBIDAS, ETC., QUE A PESAR DE TENER GRAN CANTIDAD DE AZUCARES NO TIENEN UN MAYOR POTENCIAL DE DESCALCIFICACIÓN YA QUE NO SE ADHIEREN A LA SUPERFICIE DENTAL.

CAPITULO V

DIETA Y CARIES DENTAL.

A) INFLUENCIA DE LA DIETA EN EL PROCESO CARIOSO:

ANTES DE COMENTAR EL PAPEL DE LA DIETA DEBEMOS DEFINIR ALGUNOS -
TÉRMINOS. LA DIETA SE REFIERE A LA CANTIDAD ACOSTUMBRADA DE CO-
MIDA Y DE LÍQUIDOS INGERIDOS POR UNA PERSONA DIARIAMENTE. ASÍ -
PUES LA DIETA PUEDE EJERCER UN EFECTO LOCAL SOBRE LA PRODUCCIÓN
DE CARIES EN LA BOCA AL REACCIONAR CON LA SUPERFICIE DEL ESMALTE
Y AL SERVIR COMO SUBSTRATO PARA EL DESARROLLO DE MICROORGANISMOS
CARIOGÉNICOS. LA NUTRICIÓN SE REFIERE A LA ASIMILACIÓN DE LOS -
ALIMENTOS Y SU EFECTO SOBRE LOS PROCESOS METABÓLICOS DEL ORGANIS-
MO. LA NUTRICIÓN PUEDE ACTUAR SOLAMENTE EN FORMA GENERALIZADA Y
POR LO TANTO, INFLUYE SOBRE EL HUÉSPED DURANTE EL DESARROLLO DE
LOS DIENTES.

CON EXCEPCIÓN DEL EFECTO (BIEN ESTABLECIDO) REDUCTOR DE CARIES -
DEL FLUORURO SISTÉMICO, NO SE HA DEMOSTRADO QUE LOS DIENTES HUMA-
NOS SEAN MÁS O MENOS SUSCEPTIBLES A LA CARIES DEPENDIENDO DE LA
EXPOSICIÓN A DIVERSOS FACTORES NUTRICIONALES DURANTE LOS PRIME--
ROS AÑOS DE VIDA Y ANTES DE LA ERUPCIÓN.

DESDE TIEMPOS REMOTOS LOS PRIMEROS FILÓSOFOS GRIEGOS, SE HA SOS-
PECHADO QUE LA DIETA TIENE UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA ETIOLO-
GÍA DE LA CARIES.

NO SE HA PODIDO REALIZAR UN ESTUDIO COMPLETO YA QUE LOS HUMANOS NO SE SOMETEN MUY FÁCILMENTE A DIETAS ESTRICTAMENTE CONTROLADAS DURANTE PERÍODOS DE TIEMPO PROLONGADOS (YA QUE SE NECESITARÍAN - POR LO MENOS DE 2 A 3 AÑOS) Y LOS VOLUNTARIOS NO SE SOMETEN POR TANTO TIEMPO. POR LO TANTO LA PRUEBA DEFINITIVA DEL PAPEL DE LA DIETA CON RELACIÓN A LA CARIES HUMANA NO SE HA PODIDO ESTABLE- - CER.

SE HAN HECHO INVESTIGACIONES EN UN AFAN DE IDENTIFICAR QUE ALI- - MENTOS PUEDEN SER PARTICULARMENTE CARIOGÉNICOS, ÉSTA INVESTIGA- - CIÓN SE HA BASADO EN LA INFORMACIÓN OBTENIDA DE LA HISTORIA NU- - TRICIONAL DE LOS PACIENTES. UNA HISTORIA NUTRICIONAL ES MUY - ÚTIL PARA LA EDUCACIÓN Y MOTIVACIÓN DEL PACIENTE. PERO LA VERA- - CIDAD ES DUDOSA PARA TOMARSE COMO MEDIDA DE LA CONTRIBUCIÓN DE - LA DIETA SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA CARIES.

HA SURGIDO CIERTO PATRON QUE INDICA QUE AQUELLOS PACIENTES CON - CARIES RAMPANTES FRECUENTEMENTE INCLUYEN ALIMENTOS QUE CONTIENEN SACAROSA EN SUS DIETAS. A LA SACAROSA SE LE DETERMINA COMO "LA GRAN CRIMINAL" EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES.

LA MAYORÍA DE LA GENTE DISFRUTA CON EL CONSUMO DE ALIMENTOS DUL- - CES, Y ALGUNAS PERSONAS LO CONSIDERAN COMO UNA NECESIDAD PSICOLÓ- - GICA.

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS SUGIEREN EVIDENCIAS ENTRE EL CONSUMO DE SACAROSA Y LA EXISTENCIA DE CARIES. LA PRESENCIA DE CARIES EN - POBLACIONES NATIVAS TALES COMO ABORÍGENES AUSTRALIANOS, LOS -

ESQUIMALES, ETC. ERA MUY BAJA ANTES DE EXPONÉRSELES A DIETAS TIPO EUROPEO, YA QUE LA DIETA NATIVA NO CONTENÍA SACAROSA. LOS ALIMENTOS BÁSICOS DE CARBOHIDRATOS INCLUIAN YUCA, CAMOTE, MAÍZ, MIJO Y PÁPAS Y POSTERIORMENTE FUERON CAMBIANDO SUS DIETAS PARA INCLUIR PRODUCTOS QUE CONTENÍAN AZÚCAR, LA PRESENCIA DE CRIES AUMENTÓ.

HAY PRUEBAS HISTÓRICAS QUE RELACIONAN EL AZÚCAR CON LA CRIES EN LA LITERATURA ODONTOLÓGICA MENCIONAN DATOS EN LOS CUALES RELACIONAN LA INCIDENCIA DE CRIES CON EL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES.

SEGÚN MOORE Y CORBETT, LLEVARON A CABO UN ESTUDIO EN EL CUAL EVALUARON LOS CAMBIOS EXPERIMENTADOS POR LAS DIETAS PREVALENTES EN LA BRETAÑA INGLESA DESDE LA EDAD DE HIERRO HASTA EL SIGLO IX Y LA RELACIONABAN CON LAS CONDICIONES POLÍTICAS, SOCIOECONÓMICAS Y CULTURALES IMPERANTES. A PESAR DE LAS POCAS PRUEBAS DISPONIBLES ES SABIDO QUE HUBO POCOS CAMBIOS DESDE EL AÑO 500 A.C. HASTA EL 500 DE NUESTRA ERA. LAS CARNES ERAN ABUNDANTES Y VARIADAS INCLUIAN CARNE DE VACA, DE CORDERO, TOCINO, CERDO, CARNE DE VENADO TAMBIÉN CONSUMÍAN PESCADO, LECHE, MANTECA, QUESO, REGUESON. LAS POCAS FRUTAS Y VEGETALES QUE SE CULTIVABAN SE COMÍAN DURANTE LA ESTACIÓN, LO CUAL NOS PUEDE SUGERIR DEFICIENCIA DE VITAMINA D DURANTE EL INVIERNO.

LA MÁS POPULAR DE LAS BEBIDAS ERA LA CERVEZA, LA PRINCIPAL FUENTE DE HIDRATOS DE CARBONO ERA EL PAN, SIENDO TAL VEZ LA CEBADA EL PRINCIPAL GRANO EN LA ALIMENTACIÓN AUNQUE TAMBIÉN CONSUMÍAN

LA AVENA, EL ARROZ Y EL TRIGO.

EL MOLINO DE TRIGO, ALUVIAS, AVENA Y ARROZ SE USABA PARA PREPARAR ESPESOS POTAJES EL ÚNICO ENDULZANTE DISPONIBLE ERA LA MIEL - PERO NO ERA MUY ABUNDANTE.

EN EL PERÍODO ROMANO HUBO UN MODO MÁS ESTABLE DE VIDA CON SU CONSECUENTE MEJORÍA EN LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LOS ALIMENTOS.

AL MEJORAR LAS COMUNICACIONES FACILITARON LA IMPORTACIÓN DE ALIMENTOS YA QUE LAS PERSONAS QUE TENÍAN RECURSOS ECONÓMICOS PODÍAN COMPRAR EL TRIGO FINAMENTE MOLIDO, DIFERENTES FRUTAS COMO EL HIGO E INCLUSO CONSUMIR AZÚCAR.

PERO AÚN SEGUÍA LA DIFERENCIA DE LAS DIETAS ENTRE POBRES Y RICOS Y ESTO CONTINUÓ DURANTE EL PERÍODO MEDIEVAL Y SIGUE TODAVÍA ACTUALMENTE. YA QUE SOLO LOS RICOS PODÍAN ADQUIRIR FRUTAS SECAS, RICAS EN AZÚCAR Y AZÚCAR DE CAÑA. PERO AL FINAL DE LA EDAD MEDIA EL PRECIO DE LA AZÚCAR FUÉ DECAYENDO A UN PRECIO EN EL QUE YA PODÍA SER COMPRADA POR LO MENOS COMO UN LUJO OCASIONAL POR LA GENTE DE ESCASOS RECURSOS. ASÍ, EL CONSUMO DE ALIMENTOS QUE CON TENÍAN AZÚCAR SE FUÉ AUMENTANDO DURANTE LA EDAD MEDIA.

EL SIGLO XVII INTRODUJO ALGUNOS CAMBIOS EN LA DIETA. LOS DATOS SOBRE CARIES QUE MOORE Y CORBETT PRESENTAN EN ESTE PERÍODO FUERON SACADOS DE DENTADURAS EXTRAÍDAS DE FOSAS MORTUORIAS DURANTE LA PLAGA DE LONDRES, POR ESTE TIEMPO, LONDRES ERA UNA CIUDAD INDUSTRIAL CON ALREDEDOR DE MEDIO MILLÓN DE HABITANTES, LA MAYORÍA

DE LOS CUALES VIVIAN EN BARRIOS POBRES. SU DIETA SE COMPONÍA DE GRAN VARIEDAD DE CARNES, AVES DE CORRAL, ANIMALES DE CAZA, PESCA DO, QUESO Y MANTECA, LAS FRUTAS ERAN POPULARES PERO NO ASI LOS - VEGETALES. USABAN HARINA PARA HACER PAN, GRANDES CANTIDADES DE AZÚCAR ERAN IMPORTADAS, ÉSTA IMPORTACIÓN AUMENTÓ CUANDO COMENZÓ A INDUSTRIALIZARSE LA CAÑA DE AZÚCAR, COMO RESULTADO DE ESTE DE- SARROLLO EL PRECIO DEL AZÚCAR DECAYÓ. LOS BUDINES Y PASTELES - AZUCARADOS PASARON A SER UNA PARTE COMÚN DE LA DIETA DE LOS PO-- BRES.

EN EL SIGLO XIX LAS MUESTRAS DENTALES ESTUDIADAS POR MOORE Y - CORBETT, NOS REFIEREN QUE LOS HABITANTES VIVÍAN EN CONDICIONES - DE SUCIEDAD Y POBREZA. EL CONSUMO DE AZÚCAR DE CAÑA POR ESTA - GENTE CONTINUÓ EN AUMENTO A MEDIDA QUE BAJABA EL PRECIO DE ESTE PRODUCTO. LA INGESTA ANUAL APROXIMADAMENTE DE ESTE PRODUCTO ERA DE 6 KG. POR CAPITAL POR LA DÉCADA DE 1800., YA HACIA 1900 EL - CONSUMO ANUAL POR PERSONA ERA ALREDEDOR DE LOS 40 KG. UNA GRAN PARTE DE ÉSTA AZÚCAR ERA USADA EN MERMELADAS Y CHOCOLATES. LA - INDUSTRIA DE MOLIENDA Y HORNEADO SUFRIERON GRANDES CAMBIOS DURAN TE EL SIGLO XIX, COMO CONSECUENCIA DISMINUYÓ EL HORNEADO CASERO, SALVO EN LAS ÁREAS RURALES. HUBO ADEMÁS CAMBIOS EN LA CALIDAD - DE LA HARINA QUE SE VOLVIÓ MÁS REFINADA POR LA INTRODUCCIÓN DE - GASA DE SEDA EN LA CERNIDA Y POSTERIORMENTE POR LA INVENCÓN DE MUELAS DE PORCELANA PARA MOLER. ÉSTO TRAJÓ COMO CONSECUENCIA LA INDUSTRIA DE BIZCOCHOS.

COMO CONSECUENCIA DE LO ANTERIOR, LA POBLACIÓN BRITÁNICA PASÓ DE LA DIETA DE LOS TIEMPOS PRIMITIVOS QUE SE COMPONÍA DE HIDRATOS -

DE CARBONO DE ALTO PESO MOLECULAR Y PRÁCTICAMENTE NADA DE AZÚCAR A UNA DIETA "MODERNA" QUE SE COMPONÍA DE GRANDES CANTIDADES DE - AZÚCAR Y HARINA BLANCA REFINADA, QUE SE ACELERÓ DURANTE EL SIGLO XVII Y AUMENTÓ EN LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XIX

EN CONSECUENCIA A ÉSTOS SUCESOS SE PRODUJERON CAMBIOS MUY NOTABLES EN LA FRECUENCIA Y TIPO DE CARIES DENTALES.

EN ESTA GRÁFICA PODEMOS OBSERVAR EL INCREMENTO DE CARIES EN DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES, YA QUE NO SOLO SE INCREMENTÓ LA FRECUENCIA DE LA CARIES, SINO QUE TAMBIÉN SUFRIERON CAMBIOS EL TIPO Y LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES EN LOS DIENTES.

B) PREVALENCIA DE CARIES DE DIENTES PERMANENTES EN POBLACIÓN BRITÁNICA DESDE EL PERÍODO ANGLOSAJON HASTA EL SIGLO XIX.

LA CARACTERÍSTICA MÁS SOBRESALIENTE DE LA DENTICIÓN DEL PRIMITIVO PUEBLO BRITÁNICO FUÉ LA EXTREMADA ATRICIÓN DE LAS CORONAS MOLARES, AL PUNTO QUE EN LA MAYORÍA DE LOS INDIVIDUOS SINO ES QUE EN TODOS, TALES CORONAS ESTABAN BORRADAS POR EL DESGASTE, POR SU PUESTO QUE LA CAUSA ERAN LOS ALIMENTOS QUE COMÍAN. LA DIETA DE

LOS TIEMPOS PRIMITIVOS EXIGIAN UNA VIGOROSA MASTICACIÓN CON LA -
CUAL EJERCÍAN UN APRECIABLE EFECTO DE LIMPIEZA, TANTO POR ABRA--
SIÓN COMO POR ESTÍMULO DE LA SALIVACIÓN. LOS HIDRATOS DE CARBO--
NO DE LA DIETA ESTABAN COMPUESTOS POR PARTÍCULAS DE GRAN TAMAÑO
Y BAJA SOLUBILIDAD QUE NO PODÍAN ENTRAR EN LAS FOSAS OCLUSALES,
FISURAS O PEQUEÑOS ORIFICIOS CERCA DE LAS ÁREAS DE CONTACTO, DE
ESTE MODO LA CARIOGENICIDAD PRÁCTICAMENTE NO EXISTÍA. ADEMÁS -
LAS POCAS CAVIDADES OCLUSALES FORMADAS EN LA GENTE JOVEN ERAN BO
RRADAS POR LA ATRICIÓN. LA DESTRUCCIÓN DE LA CORONA POR ATRI--
CIÓN PRODUCIA UNA RETRACCIÓN ALVEOLAR PROGRESIVA, LO QUE A SU MQ
MENTO FAVORECIA LA ACUMULACIÓN DE ALIMENTOS ALREDEDOR DE LA -
UNIÓN AMELOCEMENTARIA.

DADO QUE HABÍA CASI UNA AUSENCIA TOTAL DE HIGIENE BUCAL, LO QUE
ERA UNA CARACTERÍSTICA DE AQUELLA ÉPOCA LOS RESTOS DE ALIMENTO -
SE DEPOSITABAN ALREDEDOR DEL CUELLO EXPUESTO DE LOS DIENTES EL -
TIEMPO SUFICIENTE PARA QUE LOS HIDRATOS DE CARBONO DE ALTO PESO
MOLECULAR FERMENTARAN Y FORMARAN ÁCIDOS. ASÍ DE ESTA FORMA LA -
CARIES MÁS FRECUENTE ERAN EN LAS ÁREAS PROXIMALES, A LO LARGO DE
LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA, LAS CERCANAS A LAS ÁREAS DE CONTACTO,
LAS CAVIDADES OCLUSALES FUERON MUCHO MENOS FRECUENTES.

EL AUMENTO PROGRESIVO DEL AZÚCAR Y HARINAS QUE COMENZÓ EN LA -
EDAD MEDIA LLEGÓ A UN PUNTO EN EL CUAL HUBO UNA REDUCCIÓN DE LA

ATRICIÓN Y UN AUMENTO EN LA PLACA CARIOGÉNICA QUE SE ACUMULABA - EN LAS FOSAS Y FISURAS CERCA DE LAS ÁREAS DE CONTACTO, EL RESULTADO FUÉ UN AUMENTO EN EL ÍNDICE TOTAL DE CARIES EN LA PROPORCIÓN DE LESIONES EN FOSAS Y FISURAS ALREDEDOR DE LAS ÁREAS DE CONTACTO.

EN RESUMEN, EXISTEN POCAS DUDAS DE QUE LAS CARIES DENTALES, TALES COMO SUFRIMOS EN EL PRESENTE, SEAN UNA ENFERMEDAD DE LA CIVILIZACIÓN Y QUE EL CAMBIO EN EL ESTILO DE VIDA QUE DETERMINÓ SU PREVALENCIA FUÉ EL INCREMENTO EN LA DIETA DE ALIMENTOS BLANDOS - QUE CONTENÍAN HIDRATOS DE CARBONO REFINADOS Y MÁS ESPECIFICAMENTE, DE ALIMENTOS CON AZÚCAR.

POR EJEMPLO SE HA OBSERVADO QUE LOS ESQUIMALES QUE SUBSISTEN - PRINCIPALMENTE DE SUS COMIDAS TRADICIONALES SÓLO PRESENTAN DOS - CARIES POR ADULTO, EN CONTRASTE CON LOS ESQUIMALES QUE VIVEN EN LAS CIUDADES Y CONSUMEN DIETAS CIVILIZADAS TIENEN UN PROMEDIO DE 14 DIENTES AFECTADOS.

TAMBIÉN DURANTE LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL HUBO UN CAMBIO DE ALTA INCIDENCIA DE CARIES A UNA BAJA YA QUE LA HARINA Y LOS AZUCARES FUERON RACIONADOS DRÁSTICAMENTE, OBTENIÉNDOSE LAS CALORIAS NECESARIAS A PARTIR DE PESCADOS, VEGETALES, PATATAS, ACEITE DE HÍGADO DE BACALAO Y OTROS ACEITES NO REFINADOS. ESTÁ VARIANTE DE LA NUTRICIÓN TRAJÓ UNA NOTABLE REDUCCIÓN DE CARIES PERO ÉSTAS SE RECUPERARON UNOS AÑOS DESPUÉS AL TERMINAR LA GUERRA Y LAS RESTRICCIONES ALIMENTARIAS. ÉSTOS EFECTOS PRODUCIDOS POR LAS RESTRICCIONES DIETÉTICAS DURANTE EL PERÍODO DE GUERRA INDICAN QUE LOS -

PROCESOS CARIOSOS PUEDEN ESTAR INFLUENCIADOS POR LA DIETA.

ESTUDIOS PRECEDENTES Y OTROS QUE SE HAN HECHO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS, HAN ESTABLECIDO DEFINITIVAMENTE LA RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE AZÚCAR Y LA FORMACIÓN DE CRIES.

A PESAR DE QUE NO SE CUESTIONA QUE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS QUE CONTIENE AZUCARES ES NECESARIA PARA QUE OCURRAN CRIES, TAMBIÉN ES CIERTO QUE CIERTAS CARACTERÍSTICAS DE TALES ALIMENTOS Y EN LAS CONDICIONES EN LAS CUALES SON INGERIDOS SON MÁS DETERMINANTES DE SU POTENCIAL CARIOGÉNICO QUE LA CANTIDAD DE AZÚCAR QUE ELLOS CONTIENEN.

LA MAYORÍA DE LAS PRUEBAS CONCLUSIVAS HAN SIDO PROPORCIONADAS POR EL CLÁSICO ESTUDIO DE VIPEHOLM.

C) ESTUDIO VIPEHOLM.

EL ESTUDIO VIPEHOLM, SON ESTUDIOS CONTROLADOS EN SERES HUMANOS.

VIPEHOLM ES UNA INSTITUCIÓN PARA PACIENTES PSIQUIÁTRICOS QUE SE LOCALIZA EN EL SUR DE SUECIA. AQUÍ LOS PACIENTES ESTUVIERON BAJO CONTROL DURANTE VARIOS AÑOS MIENTRAS INGERÍAN UNA DIETA NUTRICIONALMENTE SANA Y BALANCEADA Y SE OBSERVÓ QUE SE DESARROLLABAN LAS CRIES A UNA VELOCIDAD BAJA. EN ESTE HOSPITAL SE COMPONÍA DE 6 EDIFICIOS Y SE DIVIDÍAN EN DOS DEPARTAMENTOS CADA UNO, HABÍA UNA COCINA CENTRAL LO CUAL ERA MUY IMPORTANTE YA QUE PODÍA HABER UN CONTROL SOBRE LA DIETA DE LOS INTERNADOS, YA QUE NO SE

LES PERMITÍA SALIR A LOS INTERNADOS Y NO PODÍAN CONSEGUIR OTRO TIPO DE COMIDA. AL FINAL DE LA DÉCADA DE LOS 40 Y PRINCIPIOS DE LOS 50 HABÍA MÁS O MENOS 950 INTERNADOS LOS CUALES ESTABAN CUIDADOS POR 300 EMPLEADOS, POR LO GENERAL ESTOS PACIENTES PASABAN LA MAYOR PARTE DE SU VIDA EN EL HOSPITAL LO CUAL FAVORECIÓ EL ESTUDIO A LARGO PLAZO. POR TODO ESTO EL VIPEHOLM PUDO OFRECER CONDICIONES PARA UN ESTUDIO CONTROLADO DE DIETA, CARIES EL CUAL NO PODÍA HACERSE EN OTRAS INSTITUCIONES.

PODEMOS MENCIONAR OTRAS CARACTERÍSTICAS QUE LO HICIERON ÚNICO EN LA HISTORIA DE LA INVESTIGACIÓN ODONTOLÓGICA COMO POR EJEMPLO:

- EL USO DE UN MÉTODO MUY SEGURO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CARIES BASADO EN LA COMPARACIÓN DE LOS DIENTES DEL PACIENTE CON MODELOS DE DENTADURAS REPRODUCIDAS EN FICHAS EN LAS CUALES SE MOSTRABAN CAVIDADES LOCALIZACIONES, TAMAÑO Y PROFUNDIDADES.
- EL USO DE CONTROLES PARA ASEGURAR LA FIDELIDAD DEL REGISTRO. PRECAUCIONES QUE SE TOMABAN PARA VERIFICAR EL TIPO Y LA CANTIDAD DE ALIMENTOS QUE ERAN REALMENTE CONSUMIDOS ASÍ COMO LOS QUE ERAN DEVUELTOS.
- LA UTILIZACIÓN DE UN MÉTODO ESTADÍSTICO DE ANÁLISIS. EN ESTE ESTUDIO LOS PACIENTES SE DIVIDIERON EN GRUPOS PARA COMPARAR LOS EFECTOS DE ALGUNAS MODIFICACIONES EN LA INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS. LA SACAROSA SE INCLUYÓ EN LA DIETA BAJO LA FORMA DE CHICLOSOS, CHOCOLATES, CARAMELO, EN PAN O EN FORMA LÍQUIDA. LA CARIES AUMENTÓ EN FORMA SIGNIFICATIVA

CUANDO SE CONSUMÍAN ALIMENTOS QUE CONTENÍAN SACAROSA ENTRE CQ
MIDAS. DE LA FRECUENCIA SE CONSIDERÓ MUY IMPORTANTE LA FORMA
COMO SE INGERÍA LA SACAROSA. SE ENCONTRÓ QUE LOS ALIMENTOS -
QUE CONTENÍAN SACAROSA EN FORMA PEGAJOSA O ADHESIVA LOS CUA--
LES PUEDEN MANTENER NIVELES ALTOS DE AZÚCAR EN LA BOCA, ERAN
MÁS CARIOGÉNICOS QUE AQUELLOS ALIMENTOS QUE SE ELIMINABAN EN
FORMA MÁS RÁPIDA.

SIN EMBARGO ESTE ESTUDIO REALIZADO EN UNA POBLACIÓN INSTITUCIO--
NAL NO DEBE MALINTERPRETARSE DEBIDO A QUE LAS CONDICIONES ERAN -
ARTIFICIALES. SE PUEDE ASEGURAR QUE EN LOS LUGARES DONDE EXISTE
LIBRE ACCESO A LA ELECCIÓN DE ALIMENTOS Y BEBIDAS QUE CONTIENEN
AZÚCAR LOS CUALES SE CONSUMEN MÁS ENTRE COMIDAS TRAE COMO CONSE--
CUENCIA UN AUMENTO DE CARIES. EL CONTENIDO MÍNIMO DE SACAROSA -
QUE SE NECESITA PARA PRODUCIR CARIOGÉNICIDAD VARIA DE ACUERDO -
CON LA ADHERENCIA O LA DEPURACIÓN ORALES, ASÍ COMO LA FRECUENCIA
DE INGESTIÓN DE DICHO ALIMENTO.

DEL ESTUDIO DE VIPEHOLM PUEDEN SACARSE ALGUNAS CONCLUSIONES. NO
HAY DUDA DE QUE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS AZUCARADOS FAVORECE LA
FORMACIÓN DE CARIES, COMO LO DEMUESTRA EL HECHO DE QUE TODOS LOS
GRUPOS EXPERIMENTALES TUVIERON UNA MAYOR INCIDENCIA DE CARIES, -
EN SEGUNDO LUGAR, EL RETIRO DE LOS ALIMENTOS QUE CONTENÍAN AZÚ--
CAR PRODUJO UN DRÁSTICO DESCENSO EN LA ACTIVIDAD DE LA CARIES.
DEBE HACERSE NOTAR, SIN EMBARGO, QUE EL CONSUMO DE UNA DIETA TO--
TALMENTE DESPROVISTA DE AZÚCAR NO FRENARÍA POR COMPLETO LA FORMA
CIÓN DE CARIES. ES OBVIO, QUE LA CANTIDAD DE AZÚCAR QUE SE IN--
GIERE NO ES EL PRINCIPAL DETERMINANTE DE LA CARIOGÉNICIDAD DE LA

DIETA. LOS FACTORES QUE DE ACUERDO CON ESTE ESTUDIO, ESTABLECEN LA CARIOGENICIDAD POTENCIAL DE LOS ALIMENTOS AZUCARADOS SON:

LA CONSISTENCIA FÍSICA DE LA DIETA. LOS ALIMENTOS ADHESIVOS SON MUCHO MÁS CARIOGÉNICOS QUE LOS NO RETENTIVOS, EN TÉRMINOS MÁS CLAROS, ESTO SIGNIFICA QUE UNA BEBIDA AZUCARADA ES MENOS CARIOGÉNICA QUE UN DULCE, INDEPENDIEMENTE DE LA AZÚCAR QUE ELLOS CONTENGAN.

MOMENTO DE LA INGESTIÓN. LOS ALIMENTOS AZUCARADOS SON MÁS PELIGROSOS SI SON CONSUMIDOS ENTRE COMIDAS QUE DURANTE ELLAS, ESTO TIENE QUE VER CON LOS MECANISMOS DE DEFENSA NATURALES DE LA BOCA QUE FUNCIONAN AL MÁXIMO DURANTE LAS COMIDAS Y TIENDEN A ELIMINAR LOS RESTOS DE ALIMENTOS QUE QUEDAN EN ELLA Y A NEUTRALIZAR LOS ÁCIDOS QUE PUEDAN HABERSE FORMADO. POR ESTA RAZÓN EL PEOR MOMENTO PARA INGERIR UN ALIMENTO CARIOGÉNICO SEA INMEDIATAMENTE ANTES DE IRSE A ACOSTAR, PORQUE LA BOCA SE HALLA CASI EN REPOSO COMPLETO DURANTE EL SUEÑO.

LA FRECUENCIA CON LA CUAL SON CONSUMIDOS LOS ALIMENTOS CARIOGÉNICOS. CUANTO MÁS FRECUENTE SEAN MÁS CARIOGÉNICOS SE VUELVEN.

- POTENCIAL CARIOGENICO.

CIERTOS ALIMENTOS PUEDEN CONTENER COMPONENTES PROTECTORES DE LAS CRIES Y ESTO REDUCE SU POTENCIAL CARIOGÉNICO. ESTO PUEDE HABER SUCEDIDO EN EL GRUPO DEL CHOCOLATE, CUYOS INTEGRANTES DESARROLLAN MENOS CRIES DE LO QUE PODÍA HABERSE ESPERADO SOBRE LA BASE

DE LA ADHESIVIDAD, CONTENIDO EN AZÚCAR Y MOMENTO DE CONSUMO.

DE ACUERDO A LO EXPUESTO ANTERIORMENTE, ES POSIBLE ESTABLECER LA SIGUIENTE ESCALA DE PELIGRO PARA LOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN - AZÚCAR, SOBRE LA BASE DE MAYOR A MENOR CARIOGENICIDAD. EL ORDEN ES DE MAYOR A MENOR POTENCIAL DE AGRESIÓN.

- ALIMENTOS AZUCARADOS ADHESIVOS CONSUMIDOS ENTRE COMIDAS.
- ALIMENTOS AZUCARADOS ADHESIVOS CONSUMIDOS DURANTE LAS COMIDAS.
- ALIMENTOS AZUCARADOS NO ADHESIVOS LÍQUIDOS CONSUMIDOS ENTRE COMIDAS.
- ALIMENTOS AZUCARADOS NO ADHESIVOS LÍQUIDOS CONSUMIDOS DURANTE LAS COMIDAS.
- ALIMENTOS DESPROVISTOS DE AZÚCAR.

EL PH DE LA PLACA DENTAL DESPUÉS DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS SE CREE QUE ES DE MUCHA IMPORTANCIA EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES. ESTE PH ESTA INFLUENCIADO POR EL PH INDIVIDUAL DE LOS ALIMENTOS, SU CONTENIDO DE AZÚCAR, Y EL FLUJO PROMEDIO DE LA SALIVA. LA - PRODUCCIÓN DE ÁCIDO Y LA DISMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE PRODUCIDA POR VARIOS ALIMENTOS SE HA COMPARADO EN PRUEBAS DE FERMENTACIÓN.

ESTUDIOS RECIENTES SOBRE LA CARIOGENICIDAD DE DETERMINADOS ALI--

MENTOS ESPECÍFICOS:

A CAUSA DEL PAPEL CONTRIBUTIVO DE LA SACAROSA EN LA FORMACIÓN - DE CRIES, DURANTE LA PASADA DÉCADA SE HICIERON ALGUNOS INTEN-- TOS PARA DETERMINAR EL IMPACTO DE ALGUNOS ALIMENTOS SELECCIONA-- DOS SOBRE LAS CRIES DENTALES CLÍNICAS. LA MAYORÍA DE ÉSTAS IN-- VESTIGACIONES COMPRENDIERON GOMA DE MASCAR EN ESTA PRUEBA EL NI-- ÑO FUÉ INVITADO A MASCAR UN NÚMERO DETERMINADO DE 3 A 5 PASTI-- LLAS DE GOMA, DIARIAMENTE. SE HIZO LA COMPARACIÓN ENTRE EL USO DE UNA GOMA CON SACAROSA Y LA AUSENCIA DEL MASCADO DE GOMA. - LOS RESULTADOS INDICARON QUE LOS QUE MASCARON GOMAS CON SACARO-- SA AUMENTÓ EN UN 37% DE SUPERFICIES DENTALES CARIOSAS EN COMPA-- RACIÓN CON LOS QUE NO MASCARON GOMA. ÉSTO NOS DEJA CLARO QUE - EL MASCADO DE GOMAS AZUCARADAS AUMENTA LA FORMACIÓN DE CRIES - DENTALES.

ÓTROS ESTUDIOS QUE SE REALIZARON SE HICIERON CON GOMA DE MASCAR SIN AZÚCAR Y EL NO USO DE GOMAS. ÉSTO DIÓ COMO RESULTADO QUE - EL MASCADO DE GOMAS NO AZUCARADAS NO INFLUYEN EN LA INCIDENCIA DE CRIES. ÓTRO ESTUDIO MÁS SE REALIZÓ EN NIÑOS CON GOMAS AZU-- CARADAS Y NO AZUCARADAS Y SE COMPROVO QUE LA INCIDENCIA DE CA-- RIES ERA SIGNIFICATIVAMENTE MAYOR EN GOMAS DE MASCAR AZUCARADAS.

D) ALIMENTOS ANTICARIOGÉNICOS:

HAY POCAS PRUEBAS CONCLUYENTES QUE INDICAN QUE PODRÍAN CONSE-- GUIRSE UN BENEFICIO DENTAL PROMOVRIENDO LA INGESTIÓN DE ALGUN - ALIMENTO ESPECÍFICO. HAY CIERTAS EVIDENCIAS DE ESTUDIOS DE AL--

GUNOS ANIMALES QUE LA DIETA PROTEICA PUEDE EJERCER UN EFECTO -
PROTECTOR CONTRA LA CARIES.

TAMBIÉN LAS GRASAS PARECEN REDUCIR LAS CARIES EN ANIMALES CUANDO
SE ENCUENTRA EN LA DIETA EN CANTIDADES ELEVADAS. ÉSTO HA SIDO -
ATRIBUIDO A LA FORMACIÓN DE UNA PELÍCULA ACEITOSA PROTECTORA SO-
BRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES COMO CONSECUENCIA DEL ALTO CON-
TENIDO EN GRASAS DE LA DIETA.

CIERTOS ALIMENTOS NO REFINADOS PARECEN POSEER POTENCIAL ANTICA--
RIES EN DETERMINADAS CIRCUNSTANCIAS.

CAPITULO VI

CLASIFICACION DE CARIES

A) CLASIFICACIÓN DE CARIES EN BASE A CINCO FINALIDADES.

PRIMERO DEFINIREMOS QUE OBTURACIÓN ES EL RELLENO QUE SE COLOCA -
DENTRO O ALREDEDOR DE UNA CAVIDAD CON EL OBJETO DE DEVOLVER AL -
DIENTE SU FUNCIÓN.

LAS CAVIDADES Y OBTURACIONES SE REALIZAN EN BASE A CINCO FINALI-
DADES QUE SON: TERAPÉUTICA, ESTÉTICA, PROTÉTICA, PREVENTIVA Y -
MIXTA.

- LA FINALIDAD TERAPÉUTICA .- PRETENDE DEVOLVER AL DIENTE SU -
FUNCIÓN LA CUAL PERDIÓ POR UN PPOCESO PATOLÓGICO O TRAUMÁTICO
O POR DEFECTO CONGÉNITO.
- LA FINALIDAD ESTÉTICA .- SE REFIERE A MODIFICAR LAS CONDICIO-
NES ESTÉTICAS DEL DIENTE.
- LA FINALIDAD PROTÉTICA .- SIRVE DE SOSTÉN A OTRO DIENTE, PARA
FERULIZAR, PARA MODIFICAR LA FORMA; PARA CERRAR DIASTEMAS O -
COMO PUNTO DE APOYO PARA UNA REPOSICIÓN PROTÉTICA.
- LA FINALIDAD PREVENTIVA .- COMO EL NOMBRE LO INDICA PREVENIR
O EVITAR UNA POSIBLE LESIÓN.

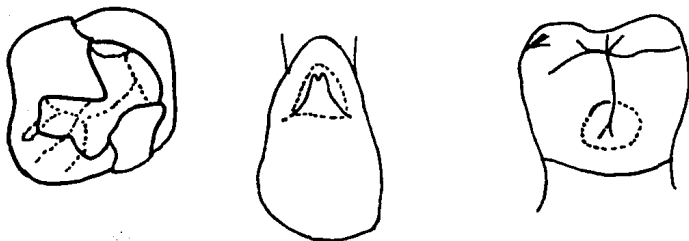
- LA FINALIDAD MIXTA , - CUANDO SE CONVINAN VARIOS DE ESTOS FACTORES.

B) CLASIFICACIÓN SEGÚN BLACK

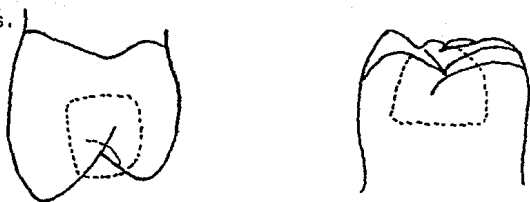
BLACK, LOS CLASIFICA DE ACUERDO A LAS LESIONES DENTARIAS QUE LAS ORIGINAN Y LAS CAVIDADES:

- CLASE 1 .- ES EN FOSAS, PUNTOS, SURCOS O FISURAS OCLUSALES DE PREMOLARES Y MOLARES.

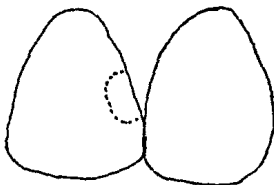
CARA LINGUAL O PALATINA DE INCISIVOS Y CANINOS. FOSAS Y SURCOS BUCALES O LINGUALES DE MOLARES FUERA DEL TERCIO GINGIVAL.



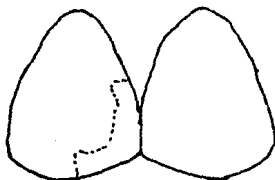
- CLASE II .- EN LAS SUPERFICIES PROXIMALES DE PREMOLARES Y MOLARES.



- CLASE III .- EN LAS SUPERFICIES PROXIMALES DE INCISIVOS Y CANINOS NO ABARCANDO EL ÁNGULO INCISAL.



- CLASE IV .- EN LAS SUPERFICIES DE INCISIVOS Y CANINOS ABARCANDO EL ÁNGULO INCISAL.



- CLASE V , - EN EL TERCIO GINGIVAL DE TODOS LOS DIENTES (CON EXCEPCIÓN DE LAS QUE COMIENZAN EN PUNTOS O FISURAS NATURALES).



C) CLASIFICACIÓN SEGÚN ZABOTINSKY.

LAS CAVIDADES TAMBIÉN SE PUEDEN CLASIFICAR SEGÚN (ZABOTINSKY) - DE ACUERDO A SU EXTENSIÓN: EN SIMPLES, COMPUESTAS Y COMPLEJAS.

- A) LAS SIMPLES SON CUANDO ABARCAN UNA SUPERFICIE DEL DIENTE.
- B) LAS COMPUESTAS SON CUANDO ABARCAN DOS SUPERFICIES.
- C) LAS COMPLEJAS MÁS DE DOS SUPERFICIES.

CAPITULO VII

MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE CARIES

A) FISIOTERAPIA ORAL.

- CEPILLOS DE DIENTES:

EL CEPILLO DE DIENTES ELIMINA LA PLACA Y MATERIA ALBA, CON ELLO REDUCE LA FRECUENCIA DE LA GINGIVITIS Y RETARDA LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS. NOSOTROS AL REMOVER LA PLACA LOGRAMOS ELIMINAR LA INFLAMACIÓN GINGIVAL EN SUS PRIMERAS ETAPAS AYUDADOS POR UN BUEN CEPILLADO DENTAL YA QUE LA INTERRUPCIÓN DE ÉSTE OCASIONA LA RESIDIVA. PARA LOGAR RESULTADOS SATISFACTORIOS EL CEPILLADO DENTAL DEBE DE HACERSE CON LA ACCIÓN DE UN DENTRIFICO.

- CLASES DE CEPILLOS Y CERDAS:

LOS CEPILLOS DENTALES VIENEN EN DIVERSOS TAMAÑOS, DISEÑO Y DUREZA DE CERDAS ASÍ COMO DISPOSICIÓN DE LAS MISMAS. UN CEPILLO DE DIENTES PARA CUMPLIR CON SU OBJETIVO DEBE DE LIMPIAR EFICAZMENTE Y PROPORCIONAR ACCESIBILIDAD A TODAS LAS ÁREAS DE LA BOCA. LA EFECTIÓN DEL CEPILLO ES CUESTIÓN PERSONAL, LO INTERESANTE DE ELLO ES LA FÁCIL MANIPULACIÓN POR PARTE DEL PACIENTE PARA QUE EL CEPILLO CUMPLA CON SU OBJETIVO.

EN LA ACTUALIDAD HAY DOS TIPOS DE MATERIAL DE CERDAS EMPLEADAS: NATURALES Y LAS DE NILÓN LAS DOS SON DE CALIDAD Y PROPOR

CIONAN RESULTADOS SATISFACTORIOS, SÓLO QUE LAS NATURALES VARIAN DE TAMAÑO EN EL MISMO CÉPILLO Y TIENDEN A ABLANDARSE AL CONTACTO CON LA HUMEDAD MIENTRAS QUE LAS DE NILÓN SON MÁS UNIFORMES Y CONSERVAN POR MÁS TIEMPO SU FIRMEZA.

LAS CERDAS SE PUEDEN AGRUPAR EN PENACHOS SEPARADOS DE TRES O CUATRO HILERAS, LOS CÉPILLOS DE CUATRO (MULTIPENACHO) RESISTE MÁS LA PRESIÓN PERO LOS DOS SON IGUALMENTE EFICACES. PARECE SER QUE LOS EXTREMOS DE LAS CERDAS REDONDEADOS SON MÁS SEGUROS QUE LOS DE CORTE PLANO, CON BORDES CONSTANTES, LO CUAL HA SIDO DISCUTIDO Y SE LLEGA A LA CONCLUSIÓN QUE LAS CERDAS PLANAS SE REDONDEAN LENTAMENTE CON EL USO (DOS SEMANAS).

LA DUREZA DE LA CERDA ES DIRECTAMENTE PROPORCIONAL AL CUADRADO DEL DIÁMETRO E INVERSAMENTE PROPORCIONAL AL CUADRADO DE LA LONGITUD DE LA CERDA. LOS DIÁMETROS DE LAS CERDAS DE USO COMÚN SON: 0.2 MM BLANDAS, 0.3 MM. MEDIANAS Y 0.4 DURAS. BASS RECOMIENDA CÉPILLOS DE MANGO RECTO DE CERDA DE NILÓN DE 0.2 MM DE DIÁMETRO Y DE 10.3 MM. DE LARGO, CON EXTREMOS REDONDEADOS, DISPUESTOS EN TRES HILERAS DE PENACHOS, CON SEIS PENACHOS REGULARMENTE ESPACIADOS POR HILERA Y 80 A 86 FILAMENTOS POR PENACHO. PARA NIÑOS, EL CÉPILLO DE USO ES DE MENOR TAMAÑO Y CON CERDAS MÁS DELGADAS (0.1) Y MÁS CORTAS (8.7 MM.).

AÚN NO SE HA DEFINIDO LAS VENTAJAS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CERDAS. LAS CERDAS DE DUREZA MEDIANA PUEDEN LIMPIAR ME--

JOR QUE LAS BLANDAS, Y TRAUMATIZAN MENOS LA ENCÍA PERO TAMBIÉN ABRASIONAN MENOS LA SUSTANCIA DENTARIA Y RESTAURACIONES LAS CERDAS BLANDAS SON MÁS FLEXIBLES, LIMPIAN POR DEBAJO DEL MARGEN GINGIVAL (SURCO DENTARIO) ASÍ COMO SUPERFICIE INTERDENTARIA PROXIMAL, PERO NO ELIMINAN POR COMPLETO LOS DEPÓSITOS GRANDES DE LA PLACA. LAS CERDAS BLANDAS PUEDEN LIMPIAR MEJOR POR LA COMBINACIÓN DE CERDAS Y DENTRÍFICO, LO CUAL AUMENTA EL CONTACTO ENTRE LA SUPERFICIE DENTARIA Y DENTRÍFICO Y SE AGREGA A LA ACCIÓN DE LIMPIEZA. PERO TAMBIÉN PODRÍA AUMENTAR LA ABRASIÓN POR CEPILLADO.

LA FORMA DE USAR EL CEPILLO Y LA ABRASIVIDAD DEL DENTRÍFICO AFECTAN A LA ACCIÓN DE LIMPIEZA EN MAYOR GRADO QUE LA DUREZA DE LAS CERDAS.

ES PRECISO ACONSEJAR AL PACIENTE QUE LOS CEPILLOS DEBEN SER REEMPLAZADOS PERIÓDICAMENTE, ANTES DE QUE LAS CERDAS SE DEFORMEN YA QUE ES GENERAL EN PACIENTES DE USAR EL CEPILLO "MIENTRAS DURE" LO CUAL MUCHAS VECES SIGNIFICA QUE YA NO LIMPIA CON EFICACIA Y QUE PUEDE SER LESIVO PARA LA ENCÍA.

E.) MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO.

EXISTEN MUCHOS MÉTODOS DE CEPILLADO DENTAL, PERO EL FACTOR IMPORTANTE QUE DETERMINA LA EFICACIA ES LA MINUCIOSIDAD Y NO PRECISAMENTE LA MERA TÉCNICA.

PRESENTAREMOS AQUÍ VARIOS MÉTODOS DE CEPILLADO, CADA UNO DE LOS

CUALES REALIZADO CON PROPIEDAD, PUEDE BRINDAR LOS RESULTADOS DESEADOS. EN TODOS LOS MÉTODOS, LA BOCA SE DIVIDE EN DOS SECCIONES, SE COMIENZA POR LA ZONA MOLAR SUPERIOR DERECHA Y SE CEPILLA POR ORDEN HASTA QUE QUEDEN LIMPIAS TODAS LAS SUPERFICIES ACCESIBLES.

- TÉCNICA DE BASS (LIMPIEZA DEL SURCO CON CÉPILLO BLANDO).

SUPERFICIES VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTÍBULO PROXIMALES.

COMENZANDO POR LAS SUPERFICIES VESTIBULOPROXIMALES EN LA ZONA MOLAR DERECHA, COLÓQUESE LA CABEZA DEL CÉPILLO PARALELA AL PLANO OCLUSAL CON LAS CERDAS HACIA ARRIBA, POR ATRÁS DE LA SUPERFICIE DISTAL DEL ÚLTIMO MOLAR. COLÓQUENSE LAS CERDAS A 45° RESPECTO DEL EJE MAYOR DE LOS DIENTES Y FUÉRCENSE LOS EXTREMOS DE LAS CERDAS DENTRO DEL SURCO GINGIVAL Y SOBRE EL MARGEN GINGIVAL, ASEGURÁNDOSE DE QUE LAS CERDAS PENETREN TODO LO POSIBLE EN EL ESPACIO INTERPROXIMAL, EJERCER UNA PRESIÓN VIBRATORIA SUAVE EN EL EJE MAYOR DE LAS CERDAS, SE DEBE PRODUCIR ISQUEMIA AL ACTIVAR EL CÉPILLO CON UN MOVIMIENTO VIBRATORIO HACIA ADELANTE Y ATRAS CONTANDO HASTA 20, LO CUAL LIMPIA DETRÁS DEL ÚLTIMO MOLAR, LA ENCÍA MARGINAL, DENTRO DE LOS SURCOS GINGIVALES Y A LO LARGO DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS PROXIMALES HASTA DONDE LLEGUEN LAS CERDAS.

ERRORES COMUNES: ESTOS ERRORES TRAEN COMO CONSECUENCIA LA LIMPIEZA INSUFICIENTE O LA LESIÓN DE LOS TEJIDOS:

1) CUANDO EL BRAZO QUE SOSTIENE EL CÉPILLO SE CANSA, Y SE -

TIENDE A RELAJARSE DEJANDO DESLIZAR EL CEPILLO HACIA ABAJO -
CREANDO UN ÁNGULO ENTRE EL PLANO OCLUSAL Y EL EJE MAYOR DEL
CEPILLO, IMPIDIÉNDOSE QUE LAS CERDAS PENETREN EN INTERPROXI-
MAL Y EN LOS SURCOS GINGIVALES. ÉSTO SE CORRIGE LEVANTANDO
EL CODO LO NECESARIO.

2) CUANDO LAS CERDAS SE COLOCAN SOBRE LA ENCÍA INSERTADA Y
NO EN EL SURCO GINGIVAL. CUANDO SE ACTIVA EL CEPILLO, SE -
DESCUIDA EL MARGEN GINGIVAL Y LAS SUPERFICIES DENTARIAS, -
MIENTRAS SE TRAUMATIZA LA ENCÍA INSERTADA Y LA MUCOSA ALVEO-
LAR. EL ERROR SE CORRIGE AL COLOCAR CORRECTAMENTE EL CEPI--
LLO CON LA AYUDA DEL ESPEJO, USAR EL CEPILLO SECO Y SIN DEN-
TRÍFICO.

3) LAS CERDAS SON PRECIONADAS DE COSTADO CONTRA LOS DIENTES
Y NO DIRECTAMENTE CONTRA EL SURCO GINGIVAL, EL CEPILLO LIM--
PIA LAS SUPERFICIES DENTALES VESTIBULARES Y NO EL ESPACIO IN-
TERPROXIMAL Y EL MARGEN GINGIVAL. ÉSTO SE CORRIGE PRACTICAN-
DO CON EL CEPILLO SECO.

4) EL CEPILLO SE COLOCA EN LA EMINENCIA CANINA. LO CUAL -
TRAUMATIZA LA ENCÍA ORIGINANDO RECESIÓN GINGIVAL. CORREC- -
CIÓN COLOCAR EL CEPILLO DE MODO QUE LA ÚLTIMA HILERA DE CER-
DAS QUEDE DISTAL A LA EMINENCIA CANINA.

DIENTES SUPERIORES: SUPERFICIES PALATINAS Y PROXIMOPALATINAS, -
COLOCAR EL CEPILLO A 45° CON LAS CERDAS HACIA APICAL EN LA ZONA
DE MOLARES Y PREMOLARES, CUBRIENDO TRES DIENTES A LA VEZ. LIM--

PIAR ESTE SEGMENTO CON 20 MOVIMIENTOS CORTOS EN SENTIDO TRANSVER
SAL A LOS DIENTES. SE DEBE INSERTAR EL CEPILLO VERTICALMENTE -
PARA ALCANZAR LA SUPERFICIE PALATINA DE LOS DIENTES ANTERIORES.
PRESIONAR EN LOS SURCOS GINGIVALES E INTERPROXIMALES CON LA ANGU
LACIÓN DE 45° CON RESPECTO A LOS EJES MAYORES DE LOS DIENTES, -
USANDO LA PARTE ANTERIOR DEL PALADAR DURO COMO GUÍA. REALIZAR -
20 MOVIMIENTOS CORTOS DE ARRIBA HACIA ABAJO.

DIENTES INFERIORES: SUPERFICIES PROXIMOVESTIBULARES, LINGUALES
Y PROXIMOLINGUALES.

LOS DIENTES INFERIORES SE LIMPIAN DE LA MISMA MANERA QUE LOS SU-
PERIORES, ES DECIR SE INICIA EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES Y -
PROXIMALES DE LA MANDÍBULA, SECTOR POR SECTOR, DESDE DISTAL DEL
SEGUNDO MOLAR HASTA DISTAL DEL MOLAR IZQUIERDO; DESPUÉS LIMPIEN-
SE LAS SUPERFICIES LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES SECTOR POR SEC-
TOR, DESDE LA ZONA MOLAR DERECHA HASTA LA ZONA MOLAR IZQUIERDA.
EN LA REGIÓN ANTERIOR INFERIOR, EL CEPILLO SE COLOCA VERTICALMEN
TE, CON LAS CERDAS ANGULADAS HACIA LOS SURCOS GINGIVALES USANDO
LA SUPERFICIE LINGUAL DE LA MANDÍBULA COMO PLANO GUÍA.

SUPERFICIES OCLUSALES

SE PRESIONA FIRMEMENTE LAS CERDAS SOBRE LAS SUPERFICIES OCLUSA--
LES, INTRODUCIENDO LOS EXTREMOS EN SURCOS Y FISURAS, REALIZAR 20
MOVIMIENTOS CORTOS HACIA ATRÁS Y HACIA ADELANTE Y AVANZAR SECTOR
POR SECTOR HASTA LIMPIAR TODOS LOS DIENTES POSTERIORES.

ERROR COMÚN EL CEPILLO ES ACTIVADO CON MOVIMIENTOS HORIZONTALES

LARGOS.

- METODO DE ESTILLMAN.

EL CÉPILLO SE COLOCA DE MODO QUE LAS CERDAS QUEDEN EN PARTE SOBRE LA ENCÍA Y EN PARTE SOBRE LA PORCIÓN CERVICAL DE LOS DIENTES. LAS CERDAS DEBEN SER OBLICUAS AL EJE MAYOR DEL DIENTE Y ORIENTADAS EN SENTIDO APICAL. SE EJERCE PRESIÓN LATERALMENTE CONTRA EL MARGEN GINGIVAL HASTA PRODUCIR ISQUEMIA SE QUITA O RETIRA EL CÉPILLO, LUEGO SE APLICA PRESIÓN VARIAS VECES CON MOVIMIENTO SUAVE Y ROTATORIO.

SE REPITE LA OPERACIÓN EN TODAS LAS SUPERFICIES DENTARIAS - INICIANDO EN LA ZONA MOLAR SUPERIOR. EN LA ZONA ANTERIOR EN LA SUPERFICIE LINGUAL EL MANGO DEL CÉPILLO DEBE SER PARALELO AL PLANO OCLUSAL, Y DOS O TRES PENACHOS DE CERDAS ACCIONAN - LOS DIENTES Y LA ENCÍA. LAS SUPERFICIES OCLUSALES DE LOS MOLARES Y PREMOLARES SE LIMPIAN COLOCANDO LAS CERDAS PERPENDICULARMENTE AL PLANO OCLUSAL Y PENETRANDO EN LOS SURCOS Y ESPACIOS INTERPROXIMALES.

- METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

ESTE ES UNA ACCIÓN VIBRATORIA COMBINADA DE CERDAS CON EL MOVIMIENTO DEL CÉPILLO EN EL SENTIDO DEL EJE MAYOR DEL DIENTE. EL CUAL SE COLOCA EN LA LÍNEA MUCOGINGIVAL, CON LAS CERDAS DIRIGIDAS HACIA AFUERA DE LA CORONA, Y SE ACTIVA CON MOVIMIENTOS DE FROTAMIENTO EN LA ENCÍA INSERTADA, EN EL MARGEN -

- 2) SE CONCENTRA EN LAS PARTES CERVICALES E INTERPROXIMALES DE -
LOS DIENTES QUE ES DONDE LA PLACA ES MÁS PERJUDICIAL PARA LA
ENCÍA.
 - 3) ESTÁ INDICADA PARA TODO TIPO DE PACIENTE, ESTÉ O NO CON LE--
SIÓN PARODONTAL.
- C) ELEMENTOS AUXILIARES EN LA LIMPIEZA.

HILO DENTAL. ES UN MEDIO EFICAZ PARA LIMPIAR LOS ESPACIOS INTER
PROXIMALES. LOS HAY DE NILÓN ENCERADO Y NO ENCERADO, ÉSTE ÚLTI-
MO PRODUCE UN NÍTIDO RUIDO CUANDO SE DESLIZA SOBRE LA SUPERFICIE
DENTAL QUE NO TIENE DEPÓSITOS BLANDOS LO CUAL NOS INDICA CUANDO
UNA SUPERFICIE DENTAL ESTÁ LIMPIA.

- Uso: SE CORTA UN TROZO DE HILO DE UNOS 30 CMS. DE LARGO SE
ATA POR LOS EXTREMOS EN EL DEDO ÍNDICE Y PULGAR, SE SOSTIENE
TENSAMENTE, SE PASA SUAVEMENTE SOBRE CADA ZONA CON UN MOVI--
MIENTO FIRME, CUIDANDO NO LESIONAR LA ENCÍA INTERDENTAL. UN
HILO SE APOYA SOBRE LA SUPERFICIE PROXIMAL DE UN DIENTE, EN
LA BASE DEL SURCO GINGIVAL, EL HILO SE MUEVE FIRMEMENTE A LO
LARGO DEL DIENTE HASTA LA ZONA DE CONTACTO Y LUEGO SUAVEMEN-
TE VUELVE AL SURCO. SE REPITE ESTE MOVIMIENTO ASCENDENTE Y
DESCENDENTE CINCO O SEIS VECES. Y ASÍ SE VA CAMBIANDO EL -
HILO UNA VEZ QUE SE ENSUCIA, ES DECIR SE CORRE EL HILO POR -
EL DEDO ÍNDICE Y PULGAR, Y SE LIMPIAN TODAS LAS ZONAS DENTA-
RIAS. SE PUEDE UTILIZAR UN PORTAHILO SI SE DESEA. EL OBJE-
TIVO DEL USO DEL HILO ES ELIMINAR LA PLACA. SU USO EXIGE -

APLICACIÓN CORRECTA Y DESTREZA MANUAL ASÍ COMO CONTROL REPETIDO.

- LIMPIADORES INTERDENTALES.

SE UTILIZA PARA LAS SUPERFICIES READICULARES CÓNCAVAS, SON FÁCILES DE MANIPULACIÓN.

- PALILLOS DE MADERA: SE UTILIZAN CON LA AYUDA O NO DE UN SOPORTE ESPECIAL. EL PALILLO STIMM-U-DENT ES DE FORMA TRIANGULAR CUYA BASE SE COLOCA EN EL ESPACIO INTERDENTARIO Y LOS LADOS ESTEN EN CONTACTO CON LAS SUPERFICIES DENTALES PROXIMALES. ESTE PALILLO ES SOSTENIDO CON LOS DEDOS PULGAR, ÍNDICE Y MEDIO.

- SELECCIÓN DE ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL. TIPOS DE NICHOS INTERPROXIMALES Y SUS CORRESPONDIENTES LIMPIADORES INTERDENTALES: TIPO I, NO HAY RECESIÓN GINGIVAL: HILO DENTAL, TIPO II, RECESIÓN PAPILAR MODERADA: CEPILLO INTERDENTAL, TIPO III PÉRDIDA COMPLETA DE LAS PAPILAS: CEPILLO UNIPENACHO.

MASAJE GINGIVAL: TIENE COMO FINALIDAD ENGROSAR EL EPITELIO, (NO)

- APARATOS DE IRRIGACIÓN GINGIVAL: LOS APARATOS DE IRRIGACIÓN GINGIVAL, DE LOS CUALES HAY MUCHAS CLASES, PROPORCIONAN UN CHORRO DE AGUA FIJO O INTERMITENTE, BAJO PRESIÓN, A TRAVÉS -

DE UNA BOQUILLA. LA PRESIÓN ES CREADA POR UNA BOMBA DEL -
APARATO QUE SE UNE A LA LLAVE DEL AGUA. LA IRRIGACIÓN CON -
AGUA ES UN ACCESORIO EFICAZ DE LA HIGIENE BUCAL. NO DESPREN-
DE LA PLACA DE LOS DIENTES, PERO RETARDA LA ACUMULACIÓN DE -
PLACA Y CÁLCULOS, REDUCE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LA PROFUN-
DIDAD DE LA BOLSA, ASÍ MISMO, AUMENTA LA QUERATINIZACIÓN GIN-
GIVAL Y ELIMINA BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL CON MAYOR EFICA-
CIA QUE EL CEPILLADO Y LOS ENJUAGATORIOS.

ES MUY ÚTIL EN PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS FIJAS Y APA-
RATOS DE ORTODONCIA.

- SUSTANCIAS REVELANTES: SON SOLUCIONES Y COMPRIMIDOS CAPACES DE COLOREAR DEPÓSITOS BACTERIANOS QUE SE LOCALIZAN EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, LENGUA Y LA ENCÍA. POR EJEMPLO: LA FUOSINA BÁSICA, YUDURO DE POTASIO, (SOLUCIONES) Y ROJO COMÚN 3 FDC, CLURURO DE SODIO, ETC. (COMPRIMIDOS).

D) CONTROL PERSONAL DE PLACA.

INSTRUCCIONES PARA EL CONTROL DE LA PLACA, TRES FINALIDADES SON LAS MÁS IMPORTANTES:

- 1) LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.
- 2) ES IMPORTANTE EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.
- 3) PREVIENE LA RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD EN UNA BOCA TRATADA.

LA ENSEÑANZA PARA EL CONTROL DE LA PLACA SERÁ DE LA SIGUIENTE MA

NERA PARA MAYOR FACILIDAD DEL PACIENTE:

- MOTIVACIÓN Y EDUCACIÓN DEL PACIENTE.

CREEMOS QUE ANTES DE ENSEÑAR AL PACIENTE QUÉ HACER DEBEMOS DECIRLE PORQUÉ LO VA A HACER. LA ENSEÑANZA DE LAS TÉCNICAS DE HIGIENE BUCAL NO ES SUFICIENTE, ES PRECISO QUE EL PACIENTE COMPRENDA QUÉ ES LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, CUÁLES SON SUS EFECTOS, QUE ÉL ES PRÓPENSO A ELLA Y QUÉ HACER PARA PROTEGERSE. DEBE SER MOTIVADO PARA QUE DESEE MANTENER LIMPIA SU BOCA PARA SU PROPIO BENEFICIO Y NO PARA AGRADAR AL DENTISTA.

MUCHOS PACIENTES CREEN QUE EL CEPILLO DE DIENTES SÓLO ES PARA LIMPIAR LOS DIENTES, COSA QUE ES UN ERROR, NOSOTROS TENEMOS LA OBLIGACIÓN DE EXPLICAR SU IMPORTANCIA EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, EL CEPILLADO ES UN PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO PREVENTIVO.

DEBEMOS HACER COMPRENDER AL PACIENTE LA IMPORTANCIA DEL LEGRADO Y LA LIMPIEZA PERIÓDICA DE LOS DIENTES EN EL CONSULTODENTAL, HACERLE SABER QUE SON MEDIDAS PREVENTIVAS ÚTILES, PERO PARA QUE SEAN MÁS EFICACES HAY QUE COMBINARLAS CON LA PRORTECCIÓN CONTÍNUA DE HIGIENE BUCAL EN SU CASA. EXPLICAR QUE LAS VISITAS AL DENTISTA SE EFECTÚA DOS O TRES VECES POR AÑO; EL TIEMPO EMPLEADO EN EL CONSULTORIO PARA ENSEÑAR AL PACIENTE A LIMPIARSE LOS DIENTES ES EL SERVICIO DE SALUD MÁS VALIOSO QUE LIMPIARLE LOS DIENTES PROPIAMENTE, SE DEBEN REALIZAR

AMBAS COSAS. Y NO OLVIDAR ESTA TAREA HASTA VERIFICAR REALMENTE QUE EL PACIENTE HA DESARROLLADO LA HABILIDAD NECESARIA.

- PRIMER CITA DE ENSEÑANZA.

EL PACIENTE SE PRESENTA CON UN CEPILLO DENTAL AL CONSULTORIO SE HACE UNA DEMOSTRACIÓN DE CEPILLADO SOBRE UN MODELO, DESPUÉS SE REALIZA EN LA BOCA DEL PACIENTE MIENTRAS ÉSTA SE OBSERVA CON UN ESPEJO DE MANO. LUEGO DEJAMOS QUE EL PACIENTE USE EL CEPILLO, MIENTRAS LO OBSERVAMOS, LO GUIAMOS Y CORREGIMOS.

- LOCALIZACIÓN DE LA PLACA.

ES DIFÍCIL ENCONTRAR CANTIDADES PEQUEÑAS DE PLACA, APARECE MATERIAL GRIS AMARILLENTO - BLANCO (MATERIA ALBA) ACUMULADO SOBRE LOS DIENTES. AQUÍ SE UTILIZAN SOLUCIONES COLORANTES - REVELADORAS, EN FORMA DE SOLUCIONES O TABLETAS MASTICABLES - (YA MENCIONADAS) PARA LOCALIZAR LA PLACA, POR EJEMPLO SI UTILIZAMOS FUCSINA BÁSICA SE APLICA CON UNA TORUNDA DE ALGODÓN O ROCIADO BREVE, O BIEN DILUIDA EN AGUA COMO ENJUAGATORIO. EN TABLETAS: SE MASTICAN Y SE DISTRIBUYEN POR LA BOCA DURANTE UN MINUTO, LAS RESTAURACIONES DENTALES NO TOMAN LA COLORACIÓN, PERO LA MUCOSA BUCAL Y LOS LABIOS LA RETIENEN DURANTE UNA HORA O DOS.

ES ÚTIL CUBRIR LOS LABIOS CON VASELINA ANTES DE USAR EL COLO

RANTE.

DESPUÉS AL PACIENTE SE LE CUENTA LA PLACA COLOREADA CON LA AYUDA DE UN ESPEJO FACIAL Y BUCAL, EL PACIENTE DEBE ELIMINAR LA ZONA TEÑIDA CON SU CEPILLO, SE REPITE LA OPERACIÓN NUEVAMENTE AL PACIENTE CEPILLARSE CON EFICACIA, TAMBIÉN LE ENSEÑAREMOS EL USO DEL HILO DENTAL Y SI ES NECESARIO EL USO DE OTROS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA.

CONCLUYE LA VISITA, Y AL PACIENTE SE LE DAN INDICACIONES: SE DEBE LIMPIAR SUS DIENTES POR LO MENOS DOS VECES AL DÍA, DESPUÉS DE LAS COMIDAS POR LO MENOS DURANTE CINCO MINUTOS (CON RELOJ EN MANO) Y DEBERÁ REGRESAR DENTRO DE UNA SEMANA A LA SIGUIENTE CONSULTA.

SEGUNDA VISITA: SE PINTAN LOS DIENTES CON SOLUCIÓN REVELADORA Y QUE EL PACIENTE HAGA LA DEMOSTRACIÓN DE CEPILLADO, PUEDE SER QUE EL PACIENTE NO HAYA AVANZADO EN SU ENSEÑANZA LO CUAL DEBEMOS TOMAR CON CALMA PARA NO DESALENTARLO. DEBEMOS EXPLICAR HASTA QUE COMPRENDA CUÁLES SON LAS RAZONES Y POR QUÉ ES NECESARIO HACERLO. UNA VEZ QUE EL PACIENTE HA COMPRENDIDO Y SOBRE TODO APRENDIDO LA TÉCNICA DE HIGIENE BUCAL DEBEMOS PROGRAMAR LAS VISITAS SIGUIENTES, ALARGANDO LOS INTERVALOS ENTRE ELLAS, HASTA QUE ÉL LOGRE TENER UNA BOCA LIMPIA Y SANA.

E) SELLADORES DE FISURAS.

BIKINIS PARA BICÚSPIDES:

AHORA HAY ALGO MUY ELEGANTE

PARA DIENTES DETERIORADOS QUE SE ENCUENTRAN DESNUDOS

EL RECUBRIMIENTO PLÁSTICO AJUSTABLE

ES MEJOR QUE UN ABRIGO TEJIDO

PUES PROTEGE CONTRA LA CONTAMINACIÓN

AÚN MÁS QUE LA MISMA EVOLUCIÓN.

ES NECESARIO DECIR, POR OTRA PARTE,

QUE TAL RECUBRIMIENTO ENTRA EN LA CLASIFICACIÓN X,

YA QUE TIENE ADEMÁS LA CUALIDAD LA DE SER TRANSPARENTE

Y DEJA, POR TANTO, APRECIAR TODA LA MORFOLOGÍA.

A. RIZZO, 22 DE JUNIO DE 1973.

LAS FISURAS OCLUSALES SON SUSCEPTIBLES A LA CARIES DEBIDO A SU -
MORFOLOGÍA, ALGUNAS SON ANGOSTAS Y CON IRREGULARIDADES, DIFICUL-
TANDO CON ELLO EL LAVADO MECÁNICO Y PROPICIANDO UN MEDIO ADECUA-
DO PARA EL DESARROLLO DE BACTERIAS.

F) PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES OCLUSAL:

A) EXTENSIÓN POR PREVENCIÓN .- ENUNCIADO POR G.V. BLACK

B) ODONTOTOMIA PROFILÁCTICA .- POR HYATT 24 POR MEDIO DE LA CO-
LOCACIÓN DE RESTAURACIONES PEQUEÑAS DE AMALGAMA EN LAS HENDIDU--
RAS Y FISURAS DE LOS DIENTES RECIENTE ERUPCIONADOS ANTES DE LA -
APARICIÓN CLÍNICA DE LA CARIES.

c) ELIMINACIÓN DE LAS FISURAS .- POR BODECKER ³ QUIEN PROPUSO QUE A LAS HENDIDURAS Y FISURAS NO CARIOSAS SE DESGASTARAN COMO - GRIETAS ANCHAS NO RETENTIVAS.

d) APLICACIÓN DE SOLUCIONES IMPRECNANTES .- HOWE ³³ INDUJO LA - TÉCNICA DE APLICAR SOLUCIONES DE NITRATO DE PLATA AMONICAL A - LAS SUPERFICIES DENTALES PARA ESTERILIZARLAS.

- APLICACIÓN DE MATERIALES DENTALES NO ADHESIVOS .- COMO SON - FOSFORO DE ZINC Y EL CEMENTO DE COBRE, LOS CUALES SON MUY SOLUBLES EN LOS FLUIDOS BUCALES.

ANTES DE INICIAR CON LOS MATERIALES SELLADORES ES NECESARIO TENER CONOCIMIENTO DE LA ADHESIÓN DE LOS MISMOS. LA ADHESIÓN ES LA ATRACCIÓN MOLECULAR EXISTENTE ENTRE LA SUPERFICIE DE LOS CUERPOS EN CONTACTO, PARA QUE HAYA ADHESIÓN DEBE HABER UNA PROXIMACIÓN ESTRECHA ENTRE EL ADHESIVO Y EL SUSTRATO.

- PRINCIPIOS DE LA ADHESIÓN:

1.- RETENCIÓN MECÁNICA .- CONSISTE EN LA PENETRACIÓN DE MATERIAL EN LAS IRREGULARIDADES DE LA SUPERFICIE.

2.- ENLACES ELECTROSTÁTICOS.- ES LA INTERACCIÓN DE ENERGÍAS ELECTROMAGNÉTICAS ENTRE MOLÉCULAS MUY ADYACENTES² (FUERZAS - DE VAN DER WAAL).

3.- ENLACES QUÍMICOS.- SON LOS ENLACES COVALENTES, IÓNICOS Y

METÁLICOS CON LA SUPERFICIE DENTAL POR MEDIO DE REACCIONES QUÍMICAS.

- REQUISITOS QUE DEBEN TENER LOS SELLADORES OCLUSALES:

- 1) ADHESIÓN AL ESMALTE POR PERÍODOS PROLONGADOS.
- 2) APLICACIÓN CLÍNICA SENCILLA.
- 3) INOFENSIVOS PARA LOS TEJIDOS BUCALES.
- 4) FLUIDEZ SIN DIFICULTAD QUE PERMITA LA PENETRACIÓN POR CAPILARIDAD EN LAS FISURAS ESTRECHAS.
- 5) RÁPIDA POLIMERIZACIÓN.
- 6) BAJA SOLUBILIDAD EN LOS FLUIDOS BUCALES.

- TRATAMIENTO PREVIO DE LAS SUPERFICIES DEL ESMALTE.

EL ÁCIDO FOSFÓRICO ES UN AGENTE CONDICIONANTE DE ELECCIÓN, - SE HA USADO EN CONC. DE UN 50% CON UN CONTENIDO DE ÓXIDO DE ZN, DISUELTO DEL 7.0% EN RELACIÓN AL PESO Y DEL 25% SIN CONTENIDO DE ZINC.

- TIPOS DE MATERIALES QUE SE HAN UTILIZADO COMO SELLADORES:

- 1.- CIALOCRILATO.
- 2.- POLIURETANO.
- 3.- BIS-GMA
- 4.- EL DURAPHAT.
- 5.- EL ASPA II

PREPARACIÓN DEL DIENTE.

INICIALMENTE EL DIENTE SE LIMPIA POR MEDIOS MECÁNICOS UTILIZANDO CEPILLOS PULIDORES Y COPAS DE HULE (CON MOTOR) CON O SIN DENTRÍFICO, LOS DIENTES SE AISLAN YA SEA CON DIQUE DE HULE O CON ALGODÓN, SE LES COLOCA EL AGENTE CONDICIONADOR DURANTE UN MÍNIMO DE TIEMPO, SE RETIRA Y LUEGO SE LAVA EL DIENTE FINALMENTE SE SECA CON EL ATOMIZADOR DE AIRE.

APLICACIÓN DEL SELLADOR.

EL SELLADOR MUVA-SEAL O EL LEE SEAL SE MEZCLAN PERFECTAMENTE CON EL CATALIZADOR Y SE APLICAN EN LAS HENDIDURAS Y FISURAS CON UN PINCEL FINO DE CAMELLO O CON HISOPO DE ALGODÓN, SE POLIMERIZA POR RAYOS U V TRANSMITIDA POR UNA BARRA DE CUARZO SEPARADA DOS MM. DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE DURANTE 30 SEGUNDOS APROXIMADAMENTE. EL EPOXYLITE SE APLICA POR MEDIO DE UNA TÉCNICA QUE ABARCA TRES ETAPAS: EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE SE APLICA UN PRIMER AGENTE Y SE DEJA SECAR, LAS HENDIDURAS Y FISURAS SE CUBREN CON EL MONÓMERO BÁSICO Y FINALMENTE SE APLICA LA SOLUCIÓN CATALIZADORA, POLIMERIZA DE 30 A 60 SEGUNDOS. EL SISTEMA DELTON UTILIZA UN APLICADOR DE SECHABLE SE COLOCA EL SELLADOR EN LA SUPERFICIE OCLUSAL Y DESPUÉS SE VERIFICA LA OLCUSIÓN.

SE CONSIDERA COMO POSIBLES CAUSAS DE FRACAZO EN LA RETENCIÓN DE UN SELLADOR LAS SIGUIENTES:

- 1.- LA EFECTIVIDAD DEL MATERIAL.
- 2.- EL MOMENTO EN QUE SE APLICA EL SELLADOR CON RESPECTO A LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES, ES DECIR EN AQUELLOS DIENTES EN QUE SE APLICA EL SELLADOR DESPUÉS DE VARIOS AÑOS DE HABER ERUPCIONADO TIENEN MAYOR RESISTENCIA A LA CARIES.
- 3.- LA RETENCIÓN DEL SELLADOR.- ES MAYOR EN LOS PREMOLARES QUE EN LOS MOLARES, Y MENOR AÚN EN LAS HENDIDURAS DISTALES DE LOS SEGUNDOS MOLARES DEL MAXILAR, PENSAMOS QUE ESTO SE DEBE A LA DIFICULTAD QUE EXISTE PARA AISLAR ESTA ZONA.

- INDICACIONES DEL SELLADOR:

- 1) EN DIENTES DE RECIÉN ERUPCIÓN CON MARCADAS HENDIDURAS Y FISURAS.
- 2) EN DIENTES QUE HAN SUFRIDO CARIES OCLUSAL CONSIDERABLE.

- CONTRAINDICACIONES:

- 1) EN DIENTES QUE TIENEN 4-5 AÑOS DE HABER ERUPCIONADO EN LA BOCA Y QUE NO HAN SUFRIDO CARIES.
- 2) EN DIENTES QUE NO TIENEN CUARTEADURAS ANCHAS Y POCO PROFUNDAS.
- 3) EN PACIENTES CON CARIES PROXIMAL MUY AVANZADA, ESTO SE CONTRAINDICA PORQUE ES NECESARIO REALIZAR RESTAURACIONES

COMPUESTAS.

ACTUALMENTE LA UTILIZACIÓN DE ESTOS MATERIALES SELLADORES -
DISPONIBLES EN EL MERCADO ES MUY LIMITADA DEBIDO AL TIEMPO -
EN SU APLICACIÓN Y A LOS PRECIOS QUE ELLO IMPLICA, ANTES DE
SOMETERSE LOS DIENTES A LA TÉCNICA DE SELLADO DEBEN EFECTUAR
SE EXÁMENES DE DIAGNÓSTICO DE CARIES Y PREPARARLOS CUIDADOSA
MENTE ASÍ COMO DISPONER DE UN EQUIPO ADECUADO PARA AISLAR Y
SECAR LOS DIENTES, UNA VEZ DE SER PRACTICADA ESTA TÉCNICA -
DEBE DE REALIZARSE EXÁMENES REGULARES Y DETALLADOS PARA COM-
PROBAR LA RETENCIÓN DEL MATERIAL Y LA POSIBLE APARICIÓN DE -
LAS LESIONES CARIOSAS.

F) F L U O R

A PARTIR DE LAS INVESTIGACIONES DE DEAN Y MC KAY ESTÁ ESTABLECIDO QUE EL COMPONENTE QUE MÁS INFLUYE EN LOGRAR UN ESMALTE RESISTENTE AL ATAQUE DE LA CARIES ES EL IÓN FLUOR. ESTUDIAREMOS ESTE COMPONENTE Y LA UTILIZACIÓN DE SUS DERIVADOS EN LA PREVENCIÓN DE LA CARIES.

- PROPIEDADES QUÍMICAS: EL FLUOR CON NO. ATÓMICO DE 9, UN PESO ATÓMICO DE 19, FUE DESCUBIERTO EN 1771 POR SCHELL Y AISLADO EN 1896 POR ELECTRÓLISIS DE UNA SOLUCIÓN DE FLUORURO DE POTASIO Y FLUORURO ANHIDRÍDO. NO SE ENCUENTRA EN FORMA LIBRE EN LA NATURALEZA Y LAS MÁS IMPORTANTES FUENTES DE FLUOR ES EL FLUORURO DE CALCIO. QUÍMICAMENTE PURO ES UN GAS DE COLOR AMARILLO CLARO CON UNA VALENCIA QUÍMICA NEGATIVA. EL FLUOR ESTÁ CONSIDERADO COMO EL ELEMENTO MÁS REACTIVO DE LOS NO METÁLICOS, TIENE UN POTENCIAL DE OXIDACIÓN TAN ALTO COMO EL OZONO Y TAMBIÉN ES EL MÁS ELECTRONEGATIVO, COMBINADO DIRECTAMENTE O INDIRECTAMENTE FORMA FLUORUROS CON CASI TODOS LOS ELEMENTOS EXCEPTO CON LOS INHERENTES.
- METODOS PREVENTIVOS DE LA CARIES POR MEDIO DE FLUORUROS.

RELACION CARIES FLUOR .- APARENTEMENTE EL ESMALTE ES UNA SUPERFICIE SUAVE Y UNIFORME PERO CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO SE OBSERVA COMO UNA SUPERFICIE PARECIDA A UNA ESPONJA CON FOSAS, FISURAS, HOYOS, Y QUEBRADURAS.

— MECANISMO DE ACCIÓN DEL FLUORURO:

- 1) REDUCCIÓN DE LA SOLUBILIDAD DEL ESMALTE LA CUAL SE INTEGRA:
 - A) DIFUSIÓN DE ÁCIDOS ENTRE LOS CRISTALES DEL ESMALTE.
 - B) DISOLUCIÓN DE LOS CRISTALES.
 - C) LIBERACIÓN DE CALCIO Y FOSFATO Y SU TRANSPORTE FUERA DEL ESMALTE.

PODEMOS DECIR QUE EL ESMALTE SANO OBSERVA MÁS LENTAMENTE EL FLUORURO Y QUE EL ESMALTE CARIADO ES UN TEJIDO MINERALIZADO Y MÁS REACTIVO PARA LA DIFUSIÓN DEL FLUORURO. ÉSTA ES LA BASE DE LA REACCIÓN DINÁMICA EN LA QUE LA LESIÓN EN EL ESMALTE ACTÚA COMO RESERVORIO DEL FLUORURO.

EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS CONC. ALTAS DEL FLUORURO (SOLUCIÓN Y GEL) Y LAS CONC. BAJAS (ENJUAGUE, DENTRÍFICO Y AGUA FLUORADA) ES EL MISMO EN CUANTO A LA DISMINUCIÓN DE LA SOLUBILIDAD DEL ESMALTE, TAMBIÉN EL FLUORURO ACTÚA EN EL ESMALTE POR VÍA TÓPICA Y POR VÍA SISTÉMICA CUANDO EL FLUORURO SE APLICA EN EL TEJIDO EN DESARROLLO, ESTO OCURRE CUANDO SE ESTAN FORMANDO GRANDES CANTIDADES DE ESMALTE, EL FLUORURO ACTÚA LOCALMENTE FACILITANDO EL PROCESO DINÁMICO DE REMINERALIZACIÓN.

- 2) REMINERALIZACIÓN .- SE DEFINE COMO EL DEPÓSITO DE MINE-

RALES YA EXISTENTES, TAMBIÉN OCURRE EN EL CEMENTO Y LA DENTINA CUANDO YA HA HABIDO UN PROCESO DE DESMINERALIZACIÓN, ÉSTE ES CONTÍNUO LA SUPERFICIE NUEVA ES MÁS RESISTENTE A LA CARIES ES DECIR CON ESTE PROCESO SE CONVIERTEN ÁREAS SUSCEPTIBLES EN RESISTENTES LO CUAL SE REALIZA GRACIAS AL CALCIO Y FÓSFORO MÁS EL FLUORURO APLICADO QUEDANDO COMO RESULTADO CRISTALES DE APATITA.

EXISTEN DOS MECANISMOS PARA LOGRAR QUE LLEGUE EL FLUOR AL ORGANISMO Y PREVENIR LA CARIES DENTAL, ÉSTOS SON ENDÓGENOS Y EXÓGENOS.

- MECANISMO ENDOGENO: AQUÍ EL FLUORURO SE COMBINA CON LA PARTE INORGÁNICA DEL ESMALTE LOGRANDO QUE ESTE TEJIDO SEA MENOS SOLUBLE A LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS PRODUCIDOS POR LA DESINTEGRACIÓN BACTERIANA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA BOCA. LO CUAL SE EXPLICA DE LA SIGUIENTE FORMA EL FLUOR ACTÚA SOBRE LOS DIENTES POR INTERCAMBIO DE IONES EN EL ARMAZÓN DE LOS CRISTALES DE APATITA DEL DIENTE, DESPUÉS SE FIJA EL FLUOR POR MEDIO DEL FÓSFATO CÁLCICO DEL DIENTE CUANDO ENTRA EN COMBINACIÓN CON LA HIDROXIAPATITA Y FORMA UNA FLUORAPATITA MÁS RESISTENTE, LO QUE OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA ES QUE SE SUSTITUYA EL IÓN OXIDRILLO DE LA HIDROXIAPATITA POR EL IÓN FLUOR CON FORMACIÓN DE FLUOR-APATITA, EL CUAL ES POCO SOLUBLE EN LOS ÁCIDOS, POR LO TANTO HABRÁ MENOS ATAQUE CARIOSO.

ESTE MECANISMO SE REALIZA SÓLAMENTE DURANTE LA AMELOGÉNESIS, YA QUE UNA VEZ DESAPARECIDO EL AMELOBLASTO NINGUNA SUSTAN-

CIA INGERIDA PODRA LLEGAR AL TEJIDO ADAMENTINO PARA MODIFICAR SU ESTRUCTURA.

- MECANISMO EXOGENO: CONSISTE EN QUE LOS FLUORUROS INHIBEN LOS SISTEMAS ENZIMÁTICOS BACTERIANOS Y PERMITEN LA EXISTENCIA DE UNA FLORA BACTERIANA QUE NO ELABORA ÁCIDOS SUFICIENTES PARA DESCALCIFICAR LA ESTRUCTURA DENTARIA.

EN LA ACTUALIDAD EXISTEN TRES TIPOS DE PROCEDIMIENTOS PARA FORTALECER EL ESMALTE DE LOS DIENTES POR MEDIO DEL FLUOR:

- A) LOS PROCEDIMIENTOS LOCALES (F. DE ESTAÑO DE SODIO, ACIDULADO, ETC.)
- B) LOS TÓPICO SISTÉMICOS (PASTILLAS Y GOTAS CON VITAMINAS)
- C) LOS SISTÉMICOS (FLUORAR EL AGUA DE CONSUMO AL 1 POR MILLÓN).

- APLICACIÓN TÓPICA DEL FLUORURO.

LA APLICACIÓN TÓPICA DE FLUORURO EN LOS NIÑOS HA DISMINUIDO EN UN 40% LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES. EN LA ACTUALIDAD HAN SIDO TRES TIPOS DE FLUORUROS EVALUADOS Y APROBADOS PARA SER UTILIZADOS: EL FLUORURO DE SODIO AL 2%, EL FLUORURO ESTANOSO AL 8%, Y LOS SISTEMAS DE FLUORURO -FOSFATO ACIDULADO QUE CONTIENEN 23% DE FLUORURO.

- PRESENTACIÓN:

FLUORURO DE SODIO (NAF).- SE ENCUENTRA EN EL MERCADO TANTO EN FORMA DE POLVO COMO DE LÍQUIDO, SE EMPLEA AL 2%, ESTO SE PREPARA DISOLVIENDO 0.2 G. DE POLVO EN 10. ML DE AGUA DESTILADA, LA SOLUCIÓN TIENE UN PH BÁSICO SI SE GUARDA EN RECIPIENTES DE PLÁSTICO, GENERALMENTE NO CONTIENE AGENTE SAPONÍFEROS O EDULCORANTES.

FLUORURO ESTANNOZO (SnF_2) .- SE OBTIENE EL POLVO YA SEA EN RECIPIENTES GRANDES O EN CÁPSULAS PRÉPESADAS, EN CON. DE 2% LA CUAL SE OBTIENE DISOLVIENDO 0.2g DE POLVO EN 10. ML AGUA BIDENTILADA. LA SOLUCIÓN ACUOSA DEL FLUORURO DE ESTAÑO NO SON ESTABLES POR LA FORMACIÓN DE HODRÓXIDO DE ESTAÑO Y ÓXIDO ESTÁNNICO (PRECIPITACIÓN COLOR BLANCA). SUS PRECIPITACIONES TIENEN UN COLOR AMARGO LA CUAL SE PUEDE ELIMINAR USANDO GLICERINA Y SORBITOL PARA RETARDAR LA HODRÓLISIS DEL FLUORURO - ESTANNOZO Y AGREGAR ALGÚN AGENTE SAPORÍFERO.

FLUORURO-FOSTAR ACIDULADO (APF) .- SE ENCUENTRA EN EL MERCADO EN FORMA DE SOLUCIÓN Y DE GELES, SIENDO ESTABLES, CONTIENE DE 1.23% DE FLUORURO OBTENIDO POR EL USO DE 2% DE FLUORURO DE NA Y EL 0.34% DE ÁCIDO FLUORHIDRICO.

- TÉCNICAS DE APLICACIÓN

1) SOLUCIONES DE FLUORUROS

2) GELES DE FLUORURO

SOLUCIONES DE FLUORURO .- SE UTILIZA ROLLOS DE ALGODÓN CORTADOS, PORTARROLLOS ADECUADOS, APLICADORES DE ALGODÓN Y LA SOLUCIÓN A EMPLEAR. INICIALMENTE SE REALIZA LA PROFILAXIS SE PIDE AL PACIENTE SE ENJUAGUE PERFECTAMENTE, LUEGO SE COLOCAN LOS ROLLOS DE ALGODÓN PARA AISLAR Y SECAR SE TRATAN AMBOS CUADRANTES DERECHO E IZQUIERDO, SE APLICA LA SOLUCIÓN DEL FLUORURO EN TODAS LAS CARAS DE LOS DIENTES, AL TERMINAR SE RETIRAN LOS PORTARROLLOS Y ROLLOS DE ALGODÓN SE DEJA SALIVAR AL PACIENTE Y SE REPITE EL PROCESO EN LOS OTROS CUADRANTES, DESPUÉS SE INDICA AL PACIENTE QUE POR UN PERÍODO DE 30 MINUTOS NO COMA NI BEBA. LA APLICACIÓN DEBE DURAR UN PERÍODO DE 4 MINUTOS.

GELES DE FLUORURO .- INICIALMENTE SE REALIZA LA LIMPIEZA, SE PERMITE AL PACIENTE SE ENJUAGUE SE SECAN LOS DIENTES A TRATAR CON AIRE COMPRIMIDO SE COLOCA UNA CANTIDAD DE GEL EN LA PARTE PROFUNDA DE LA CUBETA (LA CUAL DEBE CUBRIR TODA LA DENTADURA DEL PACIENTE, Y TENER SUFICIENTE PROFUNDIDAD COMO PARA LLEGAR MÁS ALLA DEL CUELLO DEL DIENTE Y MUCOSA ALVEOLAR PARA IMPEDIR QUE LA SALIVA DILUYA EL GEL) Y SE COLOCA SOBRE EL ARCO. AQUÍ TAMBIÉN LA APLICACIÓN DEBE DURAR 4 MINUTOS.

- FRECUENCIA DE LA APLICACIÓN.

MÍNIMO DOS VECES AL AÑO, ES DECIR INICIALMENTE ES RECOMENDABLE QUE SE REALICE UNA LIMPIEZA MINUCIOSA Y SE PRACTIQUE UNA SERIE INICIAL DE 4 APLICACIONES TÓPICAS DE FLUORURO DENTRO DE UN PERÍODO DE 2 A 4 SEMANAS EN LA CITA INICIAL SE HACE LA

LIMPIEZA Y EN LAS TRES CITAS POSTERIORES SE CONTROLA POR MEDIO DE CEPILLADO, CONSEJOS SOBRE LA DIETA, ETC., Y DESPUÉS DE ÉSTE TRATAMIENTO SE LE REALIZA AL PACIENTE APLICACIONES TÓPICA DE 3, 6 O 12 MESES SEGÚN SU ACTIVIDAD DE CARIES.

- INDICACIÓN DEL TRATAMIENTO.

EL TRATAMIENTO TÓPICO CON FLUORURO DEBE INICIARSE CUANDO EL NIÑO ALCANZA APROXIMADAMENTE DOS AÑOS DE EDAD, MOMENTO EN QUE YA HAN ERUPCIONADO LA MAYORÍA DE LOS DIENTES PRIMARIOS, Y CADA 6 MESES POR LO MENOS REALIZAR LA APLICACIÓN APROX. HASTA LOS 15 AÑOS, ES DECIR DOS AÑOS DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN DE LOS SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES.

- PROBLEMAS Y DESVENTAJAS:

LA REACCIÓN DE LOS IONES ESTAÑO CON EL ESMALTE CARIADO, OCASIONA LA FORMACIÓN DE FOSFATOS DE ESTAÑO ALGUNOS DE LOS CUALES SON DE COLOR MARRÓN PIGMENTANDO AL DIENTE TEMPORALMENTE. TAMBIÉN ES MUY DESAGRADABLE EL SABOR METÁLICO DEL FLUORURO ESTANNOZO.

TAMBIÉN EXISTEN TÉCNICAS DE APLICACIÓN TÓPICA DE FLUOR COMO SON:

- 1) TÉCNICA DE KNUTSON , - EN TRATAMIENTO DE ÉSTA TÉCNICA EMPLEA FLUORURO DE SODIO (NAF) QUE CONSISTE EN UNA SERIE DE 4 APLICACIONES

CIONES.

2) TÉCNICA DE MUHLER.- SE UTILIZA FLUORURO DE ESTAÑO.

PODEMOS DECIR QUE ÉSTOS SON DE MANERA SUPERFICIAL, LOS MEDIOS PREVENTIVO TÓPICOS A BASE DE FLUOR, ADEMÁS DE ÉSTOS TENEMOS A NUESTRA DISPOSICIÓN LOS TÓPICOS SISTÉMICOS Y LOS SISTÉMICOS.

UN MEDIO PREVENTIVO MUY IMPORTANTE, QUE PODEMOS CONSIDERAR TANTO TÓPICO COMO SISTÉMICO, ES EL DE LA INGESTIÓN DE AGUA DE CONSUMO FLUORURADA.

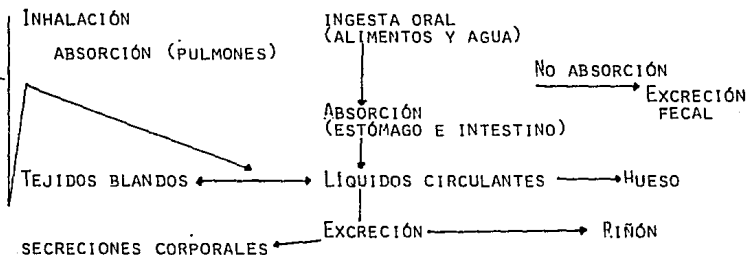
SE CONSIDERA ASÍ PORQUE PROTEGE DE DOS FORMAS: FORTALECE LOS DIENTES QUE SE PONEN EN CONTACTO EN ELLA DIARIAMENTE (INCISIVOS Y CANINOS), Y EN EL CASO DE MUJERES EMBARAZADAS, ENTRA EN LA COMPOSICIÓN DE LOS DIENTES DEL PRODUCTO, LOGRANDO QUE ÉSTE NAZCA YA CON FLUORAPATITA DENTARIA EN LUGAR DE LA HIDROXIAPATITA ORDINARIA, ORIGINANDO ASÍ MAYOR RESISTENCIA A LA CARIES.

EN NUESTRA REPÚBLICA MEXICANA HAY LUGARES QUE POR NATURALEZA PROPIA TIENEN SUS AGUAS FLUORADAS, LO CUAL NO LOS EXCLUYE DE CASOS DE FLUOROSIS DEBIDO A QUE ESTA CONCENTRACIÓN NO ES LA ÓPTIMA NI CONSTANTE DE FLUOR.

PARA VALORAR Y COMPRENDER MEJOR EL CONTROL DE LA CARIES DENTAL ASOCIADO CON LA INGESTA DE FLUORURO ES INTERESANTE CONO-

CER UN POCO EL DESTINO QUE SIGUE EL FLUOR EN NUESTRO ORGANISMO: INICIALMENTE EL FLUORURO ES ABSORVIDO EN LOS PULMONES O EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL EN FORMA RÁPIDA APROXIMADAMENTE 40% DURANTE LOS PRIMEROS 30 MINUTOS Y UN 90 DENTRO DE LAS CUATRO HORAS DESPUÉS DE LA INGESTIÓN Y DESPUÉS ES EXCRETADO POR LAS HECES.

- DESTINO METABOLICO DEL FLUORURO EN HUMANOS.



- FLUORACIÓN DEL AGUA POTABLE.

DEFINICIÓN .- LA FLUORACIÓN DEL AGUA POTABLE ES LA ADICIÓN - DEL ELEMENTO FLUOR AL AGUA DE BEBIDA QUE NO CONTIENE EN SUFI CIENTE CANTIDAD, Y DEBE DE SER 1 P.P.M. POR MILLÓN (MILLÓN) SIENDO UN PROCEDIMIENTO INOCUO Y EFICAZ PARA REDUCIR LA INCI DENCIA DE CARIES EN UN 60%. Es CONSIDERADA COMO LA MEDIDA - HIGIÉNICO SOCIAL MÁS EFICAZ Y MÁS ACREDITADA PARA LIMITAR LA CARIES DENTARIA.

- VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA FLUORACIÓN DEL AGUA POTABLE.

VENTAJAS.- ESTE MÉTODO FUÉ DEMOSTRADO DESDE 1945.

A) EFICIENCIA Y SEGURIDAD.- LOS APARATOS DE FLUORACIÓN TRABAJAN CON MAYOR PRECISIÓN QUE LA NATURALEZA, SE CONTROLA LA DOSIFICACIÓN EXCESIVA YA QUE PODRÍA ORIGINAR INTOXICACIONES AGUDAS POR FLUOR.

B) FÁCIL MANEJO.- SEGÚN LOS ESPECIALISTAS, EN EL ABASTECIMIENTO DE AGUAS NO EXISTE NINGÚN PROBLEMA TÉCNICO QUE NO PUEDA SER RESUELTO. SE HAN ELABORADO DISPOSITIVOS DE FLUORACIÓN PARA USO DOMÉSTICO.

C) ALCANCE COLECTIVO.- SE GARANTIZA UNA FLUOROTERAPIA ÓPTIMA Y PERDURABLE LO CUAL NO SE PUEDE CONTROLAR POR MEDIO DE TABLETAS.

D) EL CUERPO HUMANO TIENE UN MECANISMO DE EXCRECIÓN EFICAZ Y SUFICIENTE PARA CONSERVAR A SALVO DE PELIGRO LA ACUMULACIÓN PROLONGADA.

LA FLUORACIÓN DEL AGUA DE CONSUMO, A DIFERENCIA DE OTRAS MEDIDAS PREVENTIVAS, ES EFICAZ, A PESAR DE QUE EL PACIENTE NO COÓPERE, INDEPENDIENTEMENTE DE SUS INGRESOS O NIVEL SOCIAL Y CULTURAL Y AÚN CUANDO NO RECIBA TRATAMIENTO DENTAL.

COSTO.- EL COSTO DE LA FLUORACIÓN DEL AGUA ES NOTABLEMENTE

BAJO, YA QUE NORMALMENTE ES DE ENTRE 15 Y 20 CENTAVOS DE DÓ-
LAR POR PERSONA AL AÑO, LO CUAL NOS DICE QUE ES UN VERDADERO
REGALO EN ESTOS DÍAS EN LOS QUE CADA DÍA MÁS CUESTA NUESTRA
SALUD.

DESVENTAJAS.

EL ÚNICO INCONVENIENTE DE LA FLUORACIÓN DEL AGUA POTABLE ES
QUE DEPENDE DE UN DISPOSITIVO CENTRAL DE ABASTECIMIENTO DE -
AGUAS. INCLUSO EN LOS PAISES MÁS ADELANTADOS SÓLO LAS DOS -
TERCERAS O LAS TRES CUARTAS PARTES DE TODOS LOS HABITANTES -
SE BENEFICIAN DE ESTE SISTEMA.

ES IMPORTANTE TAMBIÉN UNA ALIMENTACIÓN BALANCEADA QUE INCLU-
YA MINERALES Y VITAMINAS PARA QUE LLEGUE A ACTUAR EL FLUOR -
CONTENIDO EN EL AGUA POTABLE, ES POR ELLO QUE EN LOS PAISES
DONDE SE VIVE EL HAMBRE LA INCIDENCIA DE CARIES ES MAYOR, YA
QUE EL ÉXITO DEL FLUOR ES NULO. Y POR EL CONTRARIO EN POBLA
CIONES EN LAS QUE SE GOZA DE FLUORACIÓN NATURAL Y HAY HIPOA-
LIMENTACIÓN SE PRODUCEN ALTERACIONES EN EL ESMALTE EN FORMA-
CIÓN.

- SINTOMAS Y TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES AGUDAS Y CRONICAS -
CON FLUOROSIS.

SOLUBLES.

SINTOMAS.- NÁUSEAS Y VÓMITOS, ARDIENTES DOLORS ABDOMINALES,
CONTRACCIONES ESPASMÓTICAS, DIARREA. Y EN OCASIO-

NES CIANOSIS AZULADO-GRISÁCEA, SE ENCUENTRAN FLUORUROS EN SANGRE Y ORINA.

TRATAMIENTO.- LAVADO GÁSTRICO COPIOSO CON AGUA DE SAL Y SOLUCIÓN DE CLORURO DE CALCIO AL 1%. GLUCONATO DE CALCIO 1g, EN AGUA SI FUESE NECESARIO, ENDOVENOSO. INHALACIÓN DE BIÓXIDO DE CARBONO - OXIGENO O RESPIRACIÓN ARTIFICIAL, CALOR AL EXTERIOR SI FUESE PRECISO, INYECCIÓN ENDOVENOSA DE GLUCOSA O SOLUCIÓN SALINA NORMAL.

INTOXICACIÓN CRÓNICA.

SIGNO INICIAL: ANOMALÍAS ÓSEAS.

G) FLUOROSIS

- DEFINICIÓN .- ES LA EXCESIVA ACUMULACIÓN DE FLUORUROS. EN ODONTOLOGÍA LA FLUOROSIS SE MANIFIESTA EN LA ESTRUCTURA DENTARIA QUE VA DESDE MANCHAS PEQUEÑAS BLANCUZCAS, OPACAS E IRREGULARES A GRANDES MANCHAS PARDAS, ÉSTAS ÚLTIMAS PUEDEN ACOMPAÑARSE DE DEPRESIONES EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE (DIENTES VETEADOS) Y FRACTURAS DEL ESMALTE.

- CLASIFICACIÓN .- DEAN Y COLABORADORES LOS CLASIFICARON DE ACUERDO AL GRADO DE AFECCIÓN.

LAS BASES PARA CADA PUNTO DE LA CLASIFICACIÓN SON LAS SI-

GUIENTES:

NORMAL .- EL ESMALTE PRESENTA UN TIPO USUAL DE ESTRUCTURA, -
TRANSLÚCIDO Y SEMIVÍTREO, CON SUPERFICIE LISA, BRILLOSA Y DE
UN COLOR BLANCO GRISÁCEO PÁLIDO.

DUDOSO.- LIGERAS ABERRACIONES EN LA TRANSLUCIDEZ DEL ESMAL-
TE.

MUY LEVE.- SE OBSERVAN PEQUEÑAS ZONAS BLANCO OPACAS EN LA SU-
PERFICIE DEL DIENTE, Y SE VEN BRILLANTES CUANDO SE HUMEDECEN
CON LA SALIVA.

LEVE.- HAY UN 50% DE ZONAS OPACAS Y BLANCAS EN LA SUPERFICIE
DEL DIENTE, CON ESTRÍAS CAFÉS EN LOS INCISIVOS.

MODERADO.- SE OBSERVAN PUNTOS AMARILLOS Y APARECEN MANCHAS -
CAFES EN CASI TODA LA SUPERFICIE DEL DIENTE, HAY ATRICCIÓN Y
DESGASTE MUY MARCADO.

SEVERA.- SE OBSERVAN MANCHAS ANARANJADAS, CAFÉS O NEGRAS EN
CASÍ TODOS LOS DIENTES, SE FORMAN HOYOS PROFUNDOS EN EL ES-
MALTE.

MODERADAMENTE INTENSO.- LAS CARIES SON VISIBLES Y MÁS FRE-
CUENTES DISEMINADAS EN TODAS LAS SUPERFICIES DEL DIENTE, CON
LA PRESENCIA DE MANCHAS PARDAS.

INTENSA.- HAY PRONUNCIADA HIPOPLASIA QUE AFECTA LA FORMA -
DEL DIENTE, CON MANCHAS MUY GRANDES, SU COLOR VARIA DESDE EL
MUY PARDO AL NEGRO.

CAPITULO VIII

PRINCIPIOS DE LA NUTRICION.

LO PRINCIPAL EN EL EJERCICIO ODONTOLÓGICO DEBE ESTAR ORIENTADO - HACIA LA PREVENCIÓN, ESTO REQUIERE QUE EL PACIENTE SEA CONSIDERADO COMO UNA PERSONA TOTAL Y NO SÓLO UNA BOCA CON DIENTES QUE RESULTA ESTAR CONECTADA A UN CUERPO.

SON POCAS LAS DUDAS QUE PUEDEN EXISTIR RESPECTO AL PAPEL FUNDAMENTAL QUE DESEMPEÑA UNA NUTRICIÓN ADECUADA PARA LOGRAR Y MANTENER UNA SALUD ÓPTIMA. LA ETIOLOGÍA DE NUMEROSAS ENFERMEDADES - HAN ESTADO LIGADAS A FACTORES NUTRICIONALES ALGUNAS DE ESTAS ENFERMEDADES SON: CARIES DENTAL, INFARTOS, ENFERMEDAD CARDÍACA - ISQUÉMICA, DIABETES MELLITUS, HIPERTENSIÓN, OBESIDAD Y VARIAS ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS DEL TRACTO INTESTINAL.

LAMENTABLEMENTE LO QUE ACTUALMENTE CONSTITUYE UNA BUENA NUTRICIÓN SIGUE SIENDO UN MISTERIO PARA MUCHOS INDIVIDUOS.

LA INFORMACIÓN NUTRICIONAL CONFLICTIVA, QUE ESTÁ SIENDO DISEMINADA POR AQUÍ Y POR ALLÁ POR LOS PROMOTORES DE ALIMENTOS PARA LA - SALUD, LAS COMISIONES DE LOS CONGRESOS DEFENSORES DEL CONSUMIDOR Y LA INDUSTRIA DE ALIMENTACIÓN, LOS PROGRAMAS DE TELEVISIÓN, - ETC. HAY POCAS DUDAS DE QUE EL CONFUNDIDO CONSUMIDOR LLEGA A LA CONCLUSIÓN QUE LOS CONSEJOS Y AVISOS NUTRICIONALES SIMPLEMENTE LLEGA A ANULARSE ENTRE SÍ Y DECIDE "NO DEBE SER MUY IMPORTAN-

TE LO QUE COMO DE MANERA QUE VOY A COMER LO QUE ME GUSTA". LA--
MENTABLEMENTE NADA PUEDE ESTAR MÁS LEJOS DE LA REALIDAD, YA QUE
LO IMPORTANTE ES LO QUE SE COME.

EN REALIDAD LA ENSEÑANZA DE LA NUTRICIÓN Y SUS PRINCIPIOS EN LA
MAYORÍA DE NUESTRAS ESCUELAS ODONTOLÓGICAS Y MÉDICAS SIGUE SIEN--
DO RELEGADA. EN CAMBIO, SE LE DA MAYOR IMPORTANCIA AL TRATAMIE--
NTO DE LOS DISTINTOS ESTADOS PATOLÓGICOS DESPUÉS QUE SE PRODUCEN,
PRESTANDO Poca ATENCIÓN AL PAPEL DE LA NUTRICIÓN EN LA PREVEN--
CIÓN DE LAS ENFERMEDADES. MAS AÚN, EN CUALQUIER PRÁCTICA ODONTO
LÓGICA QUE ENFATICE LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES, EL DENTIS--
TA DEBE ESTAR BIEN INFORMADO SOBRE LOS NUTRIENTES Y LOS CONCEP--
TOS DE NUTRICIÓN COMO LO ESTA SOBRE LA INSTRUMENTACIÓN PARA UNA
PREPARACIÓN CAVITARIA, LA INCLINACIÓN CLÍNICA DE LOS MATERIALES
DENTALES, LA PRESCRIPCIÓN DE DROGAS ETC. EL ODONTÓLOGO DEBE ES--
TAR INFORMADO SOBRE QUE CONSTITUYE UNA NUTRICIÓN ÓPTIMA. -
ADEMÁS DEBE DE TRATAR DE PROVEER BUENOS HÁBITOS DIETÉTICOS EN -
SUS PACIENTES. DEBE DE SABER QUE RECOMENDAR NO SÓLO ACERCA DE -
QUÉ COMER, SINO, LO QUÉ NO DEBE COMER.

LA NUTRICIÓN: PUEDE SER DEFINIDA DE UNA MANERA SIMPLE, COMO LA
CIENCIA DE LOS ALIMENTOS Y SU RELACIÓN CON LA SALUD. NO SON LOS
ALIMENTOS LO QUE REQUIEREN LOS HUMANOS Y LOS OTROS ORGANISMOS PA--
RA SU SUPERVIVENCIA, SINO EN CAMBIO UNA DIVERSIDAD DE ELEMENTOS
O COMPUESTOS QUÍMICOS QUE ESTÁN CONTENIDOS EN LOS ALIMENTOS. -
ESTAS SUSTANCIAS FUNDAMENTALES SE CONOCEN COMO NUTRIENTES. HAY
50 NUTRIENTES FUNDAMENTALES Y ESPECÍFICOS PARA LOS HUMANOS Y SE
PUEDEN DIVIDIR EN 6 CATEGORÍAS PRINCIPALES. ESTAS CATEGORÍAS DE

NUTRIENTES SON LAS MISMAS SUSTANCIAS QUE COMPONEN EL ORGANISMO - VIVO COMO SON: PROTEÍNAS, HIDRATOS DE CARBONO, LAS PROTEÍNAS Y - LAS GRASAS SON LA ÚNICA FUENTE DE ENERGÍA DIRECTA DEL ORGANISMO. LAS PROTEÍNAS Y LOS MINERALES ESTÁN INVOLUCRADOS PRINCIPALMENTE EN EL CRECIMIENTO Y EL MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS, MIENTRAS - QUE LAS PROTEÍNAS, LOS MINERALES, LAS VITAMINAS Y EL AGUA, ESTÁN INVOLUCRADOS EN LA REGULACIÓN DE LOS DISTINTOS PROCESOS CORPORALES.

DIETA ADECUADA:

PARA LLEVAR UNA DIETA ADECUADA DEBEMOS BASARNOS SEGÚN EL SEXO, - LA EDAD, LA ESTATURA, EL PESO Y EL ESTADO PSICOLÓGICO. OBTENIENDO, SOLO UNA EVALUACIÓN NUTRICIONAL COMPLETA QUE INCLUYA UNA HISTORIA DE LA DIETA Y SU EVALUACIÓN, UN EXÁMEN FÍSICO Y PRUEBAS - DEL LABORATORIO, PUEDEN DETERMINAR LA PRESENCIA REAL DE UNA DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

LOS ALIMENTOS ESTAN AGRUPADOS POR LO GENERAL EN 4 CATEGORÍAS:

- GRUPO DE LÁCTEOS.
- GRUPO DE LAS CARNES.
- GRUPO DE LOS VEGETALES Y FRUTAS.
- GRUPO DE LOS CEREALES.

GRUPO DE LOS LÁCTEOS: ESTE GRUPO INCLUYE ALIMENTOS DE ORIGEN - LÁCTEO TALES COMO LECHE, CREMA, QUESOS, MANTECA, HELADOS. PROBABLEMENTE LA LECHE TENGA MÁS VALOR NUTRICIONAL GENERAL QUE CUALQUIER OTRO ALIMENTO. LA LECHE ENTERA FORTIFICADA CON VITAMINA D

PUEDE PROVEER LA MAYOR PARTE DE REQUERIMIENTO DIARIO DE CALCIO, ASÍ COMO NIVELES IMPORTANTES DE PROTEÍNAS, VITAMINA B ESPECIALMENTE LA RIBOFLAVINA Y NIACINA, VITAMINA D, FÓSFORO Y VITAMINA A. LA LECHE DESCREMADA PROVEE MÁS O MENOS LOS MISMOS NUTRIENTES PERO TIENE SÓLO LA MITAD DE CALORIAS Y FUNDAMENTALMENTE CARECE DE VITAMINA A Y DE GRASAS. ADEMÁS GRAN PARTE DE LA LECHE DESCREMADA QUE SE PUEDE ADQUIRIR EN EL COMERCIO ESTA REFORZADA CON VITAMINA A. TANTO EL QUESO COMO EL HELADO PUEDEN EMPLEARSE PARA REEMPLAZAR UNA PARTE DE LAS CANTIDADES RECOMENDADAS DE LECHE. PASÁNDOSE EN EQUIVALENTES DE CALCIO, UNA TASA DE LECHE ES COMPAREBLE A 30 GRs. DE QUESO O DOS TASAS DE HELADO. A CONTINUACIÓN SE DAN LOS NIVELES DIARIOS DE USO RECOMENDADO PARA LA LECHE, PARA LAS DISTINTAS EDADES Y GRUPOS DE POBLACIÓN.

NIÑOS	3 O MÁS VASOS.
ADOLECENTES	4 O MÁS VASOS.
ADULTOS	2 O MÁS VASOS.
MUJERES EMBARAZADAS	3 O MÁS VASOS.
MUJERES QUE AMAMANTAN	4 O MÁS VASOS.

SI SE QUIERE DISMINUIR LA INGESTA DE CALORIAS Y GRASAS SE PUEDE ELEGIR LECHE DESCREMADA.

GRUPO DE CARNES: ESTE GRUPO COMPRENDE LA CARNE, EL PESCADO, AVES, HUEVOS, QUESO (EL QUESO PUEDE ENTRAR TANTO AL GRUPO DE LACTEOS COMO AL DE CARNES).

GRUPO DE LOS CEREALES: ESTE GRUPO CONSTA DE ALIMENTOS DERIVADOS

DE VARIOS GRANOS DE CEREALES TALES COMO TRIGO, AVENA, ARROZ, -
MAÍZ, CENTENO. ESTOS ALIMENTOS SON FUENTES DE HIERRO, VARIAS VI-
TAMINAS B Y PROTEÍNAS.

LAMENTABLEMENTE, LA GENTE REEMPLAZA A MENUDO LOS ALIMENTOS DE ES-
TE GRUPO CON TIPOS SIMILARES QUE CONTIENEN EXCESIVAS CANTIDADES
DE SACAROSA TALES COMO LAS GALLETAS, ROSCAS Y LAS TORTAS.

ENERGÍA: EL AGUA, EL OXÍGENO Y LAS FUENTES DE ENERGÍA CONSTITU-
YEN REQUERIMIENTOS ABSOLUTOS PARA LA VIDA HUMANA, LOS DOS PRIME-
ROS SON PROVISTOS POR LOS ALIMENTOS Y LOS LÍQUIDOS QUE CONSUMI--
MOS Y EL AIRE QUE RESPIRAMOS. LA FUENTE DE ENERGÍA SON LOS ALI-
MENTOS QUE INGERIMOS, LA ENERGÍA ES SACADA DE LOS ALIMENTOS EN -
FORMA QUÍMICA, QUE DESPUÉS ES TRANSFORMADA EN ENERGÍA MECÁNICA,
QUE NOS PERMITE MOVERNOS Y FUNCIONAR, COMO EN ENERGÍA TÉRMICA, -
QUE NOS AYUDA A MANTENER LA TEMPERATURA CORPORAL.

PROTEÍNAS Y CARIES DENTAL: HAY EVIDENCIAS QUE INDICAN QUE LA -
PROTEÍNA PUEDE EJERCER UNA INFLUENCIA PROTECTORA SOBRE LA DENTI-
CIÓN SEGÚN WEISS Y BIBBY, HAN HALLADO QUE LA LECHE REDUCE LA SO-
LUBILIDAD DEL ESMALTE EFECTO QUE SE ATRIBUYE A SU CONTENIDO PRO-
TEICO. POR SUPUESTO, ESTO NO QUITA EL HECHO DE QUE LA LECHE, -
CUANDO SE ABUSA DE ELLA COMO EN EL CASO DE LA CARIES DE BIBERÓN,
PUEDE AUMENTAR LA INCIDENCIA DE CARIES. HAY ESTUDIOS QUE DEMUES-
TRAN QUE LA MALNUTRICIÓN PROTEICA DURANTE EL COMIENZO DE LA VIDA
POSTNATAL, AUMENTA SU SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES. (ESTOS ESTU-
DIOS SE HAN EFECTUADO EN RATAS).

GRASAS Y CARIES DENTAL: ESTUDIOS QUE SE REALIZARON EN ESQUIMALES
PROVEEN UNA EVIDENCIA INDIRECTA QUE LA INGESTA DE ALTOS NIVELES
DE GRASA SE ASOCIA CON UNA BAJA TASA DE CARIES.

IX CONCLUSIONES

A TRAVÉS DE LA HISTORIA LAS INVESTIGACIONES REALIZADAS DENTRO DEL CAMPO ODONTOLÓGICO SE HAN ENFOCADO PRINCIPALMENTE EN LA CARRIES DENTAL, YA QUE ÉSTA ENFERMEDAD ATACA CON MAYOR FRECUENCIA A LOS TEJIDOS DEL DIENTE EN LA MAYOR PARTE DE LA POBLACIÓN.

EL ORIGEN DE LAS MÚLTIPLES ENFERMEDADES DENTALES SE DERIVAN POR FALTA DE ORIENTACIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTOS QUE CONTINUAMENTE SE ESTAN INGERIENDO, SOBRE TODO AQUELLOS QUE TIENEN ALTO CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS POR LO QUE VIENEN A PERJUDICAR LA ESTÉTICA Y LA FUNCIÓN DE LOS DIENTES. POR TAL MOTIVO EL CIRUJANO DENTISTA DEBE EN EL MOMENTO OPORTUNO HACER USO DE SUS CONOCIMIENTOS PARA DAR A CONOCER A LA COMUNIDAD LOS DIFERENTES MECANISMOS Y FORMAS DE CUIDADO PARA LA CONSERVACIÓN DEL BUEN ESTADO DE LA CAVIDAD ORAL.

ES NECESARIO MENCIONAR QUE LA ALIMENTACIÓN BALANCEADA ES LA BASE DE LA NUTRICIÓN Y CONSERVACIÓN DE LA SALUD, POR LO QUE SE REQUIERE LIGAR EN ÉSTE PUNTO LAS DIFERENTES FORMAS Y TÉCNICAS DE CEPILLADO DENTAL.

AUNADO A TODO ESTO EL CIRUJANO DENTISTA, DEBE MANTENER UNA ESTRECHA RELACIÓN EN LOS NÚCLEOS FAMILIARES YA QUE ES AHÍ DONDE PRINCIPIA LA FORMACIÓN DE LOS BUENOS HÁBITOS QUE SE LE PUEDEN DAR A LOS INFANTES PARA MANTENER EN BUEN ESTADO LAS PIEZAS DENTARIAS DURANTE SU DESARROLLO.

TAMBIÉN ES RECOMENDABLE QUE LOS PADRES DE FAMILIA, ACUDAN EN LO POSIBLE A LAS PLÁTICAS QUE SE LLEVAN A CABO EN LOS CENTROS INSTITUCIONALES, ACERCA DEL CUIDADO DENTAL QUE DEBEN DAR A SUS HIJOS PUES ELLOS AL ESTAR BIEN ORIENTADOS EVITARÁN EN LOS NIÑOS ESE MIEDO INFUNDADO QUE PROVOCA LA INTERVENCIÓN DEL CIRUJANO DENTISTA.

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

MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA

W.A. NOITE

EDITORIAL PANAMERICAN PÁGS. 236-246

CARIOLOGÍA

ERNEST WEWBRUM

EDITORIAL LIMUSA 1A. EDICIÓN, PÁGS. 40-70

ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN

KATZ (SIMÓN), EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, PÁGS. 375

APUNTES DEL DR. TAPIA

TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL.

OPERATORIA DENTAL

ATLAS TÉCNICA Y CLÍNICA

EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA PÁGS. 623

PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE GLICKMAN

F. A. CARRANZA

EDITORIAL PANAMERICANA (INTERAMERICANA) 5A. EDICIÓN

EL USO DEL FLUOR PARA PREVENIR LA CARIES DENTAL

U.S. 1970

REVISTA A D M
VOLÚMEN XLIII No. 4
JULIO - AGOSTO 1985.