

Rehabilitación con prótesis ocular

Keyword: Anophthalmic cavity, Enucleation, Evisceration, Ocular prosthesis
Descriptor: Cavidad Anoftálmica, Enucleación, Evisceración, Prótesis ocular

C.D. Quetzalcóatl Valois Rodríguez*
C.D.E.I. Enrique Pérez Martínez**
M.E.I. Blanca E. Estrada Esquivel***

*Alumno de la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P
 **Profesor de Implantología en la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P
 ***Profesora de Prótesis Oncológica en la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P. Autora responsable

Resumen

Ante la inevitable pérdida del globo ocular, la cavidad anoftálmica debe ser rehabilitada lo más pronto posible, ya que los músculos parpebrales tienden a colapsarse significativamente y dan como resultado una asimetría facial notable. A continuación se presenta un caso clínico que fue rehabilitado a los 30 días de realizarle quirúrgicamente una evisceración a consecuencia de infecciones recurrentes. Así mismo se describe la técnica, que esta encaminada a confeccionar prótesis oculares de alta calidad y lo más semejante posible al ojo sano para lograr el equilibrio estético facial.

Antecedentes

En 1579 Ambroise Paré, un Cirujano Dentista francés fue el iniciador de la prótesis ocular moderna.¹ Paré fue el primero que fabrico las prótesis en vidrio y porcelana en forma de concha. En 1881 Frohlich y Van Duy intentaron fabricar las prótesis oculares de vidrio en otro material como el marfil si obtener resultados favorables.¹ Sin embargo en 1944 las prótesis pasaron a ser competencia de los sopladores de vidrio, constituyendo un arte, así Alemania fue el mayor productor de prótesis oculares de vidrio. Pero con la Segunda Guerra Mundial, para E.U. fue imposible importar las prótesis y la *Naval Dental School* Americana aprobó confeccionar las prótesis con la resina acrílica para las bases de las dentaduras. A consecuencia por la gran demanda de los soldados que regresaron con una alta incidencia de globos oculares lesionados, el ejército de los Estados Unidos solicitó a los odontólogos Niiranen, Erpf, Dietz y Wirtz una solución para los problemas de las pérdidas oculares. Ellos propusieron técnicas de oftalmoprótesis en resina acrílica basadas en procedimientos odontológicos.¹ Desde entonces han surgido diferentes técnicas y materiales para perfeccionar y lograr la similitud al ojo natural con recursos técnico-artísticos odontológicos. Motivo por el cual el Estomatólogo de hoy conoce y esta capacitado para elaborar las prótesis oculares.

Introducción

La desfiguración facial, resultante por la pérdida del globo ocular, altera significativamente la apariencia física, acarrea trastornos de orden psicológico y desarrolla en el individuo problemas en la convivencia

Valois, Q.R., Pérez, E.M., Estrada, E.B.E. Rehabilitación con prótesis ocular. *Oral* Año 6. Núm. 20. Invierno 2005. 295-297

abstract

Upon de inevitable loss of the eyeball, the anophthalmic cavity must be rehabilitated as soon as possible. The parpebral muscles tend to collapse significantly causing a noticeable facial asymmetry. In the following article we present a clinical case that was rehabilitated 30 days after performing a surgical evisceration of the eye due to constant infections. At the same time, we describe the technique used to confection high quality eye prosthesis, that are as similar as possible to the healthy eye, obtaining facial and esthetic symmetry.

social y laboral.

La pérdida puede ser como resultado de lesiones:²

- 1.- Congénitas.
- 2.- Patológicas.
- 3.- Infecciosa.
- 4.- Traumáticas.

De igual manera existen casos que los tumores en los maxilares involucran el piso de la orbita con el compromiso y la inevitable perdida del globo ocular.

La rehabilitación de la cavidad anoftálmica es importante por lo estético y también por las funciones que realiza la prótesis ocular en la cavidad, como es, el mantener o devolver la tonicidad muscular de los párpados, restaurar la dirección de la secreción lacrimal, evitar la sequedad y proteger la mucosa cavitaria de detritus y partículas de polvo y como resultado final reconstruye la estética facial que restaura y embellece el rostro cuya expresión fuera comprometida.³

De igual manera el éxito de la rehabilitación en cuanto a estética dependerá del tipo de cirugía realizada y son tres los actos quirúrgicos.

1) **Enucleación** que es la remoción, la excéresis quirúrgica, la avulsión, extirpación total del globo ocular.²



Foto 1

2) **Evisceración** es el vaciamiento quirúrgico del contenido del globo ocular, preservando la esclera y algunas veces también la cornea.²



Foto 2

3) **Exenteración** es la remoción de todo el contenido de la cavidad orbitaria, incluyendo la resección de los párpados superior e inferior.²



Foto 3

Cuando se ha realizado una Evisceración la prótesis ocular reproduce los movimientos paralelos al ojo sano y da una apariencia natural y estética a diferencia de la Enuclación y de Exenteración.

Con el advenimiento de las resinas acrílicas, las prótesis oculares de acrílico han sustituido a las prótesis oculares de vidrio que en décadas pasadas era el material con que se elaboraban, no obstante a sus diversos inconvenientes como la fácil fractura de la prótesis al caerse por el peso de la misma y la poca semejanza al ojo natural sano.

Hoy en día se elaboran las prótesis oculares en resinas acrílicas de partícula extra fina y son perfectamente adaptadas a la mucosa de la cavidad anoftálmica remanente, dependiendo el tipo de cirugía realizada según la causa de la pérdida del globo ocular. Se caracterizan lo más similar posible al ojo sano en cuanto a color del iris y de la esclera, la

presencia de diversas pigmentaciones y la abundancia o escasez de vasos sanguíneos notables, el efecto final es que la prótesis sea imperceptible ya colocada en la cavidad anoftálmica a la vista de los demás.

Caso Clínico

Fue remitido a la clínica de Estomatología Integral de la FEBUAP un paciente de sexo masculino de 51 años de edad, de ocupación es músico. En sus antecedentes médicos padecía con frecuencia irritación, dolor y lagrimeo en su ojo izquierdo. Se le realizó una Evisceración en este ojo por infecciones recurrentes crónicas en el departamento de oftalmología del Hospital Universitario (foto 4). Fue remitido a la clínica de Integral para su rehabilitación. A las cuatro semanas de la intervención quirúrgica una vez madurada la cicatrización se inicio la elaboración de la prótesis ocular.



Foto 4

Procedimiento Técnico

Se confecciona un portaimpresión individual en acrílico que tenga cierta holgura dentro de la cavidad anoftálmica. Se toma la impresión precisa de la cavidad con silicón por adición (polivil-siloxano ligero) (foto 5).

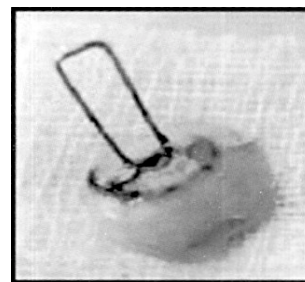


Foto 5
Impresión de la cavidad

De la impresión se obtiene la reproducción de la cavidad y se confecciona un patrón en cera que dará el volumen necesario y lograr la simetría palpebral. Consecutivamente se localiza y se determina el punto pupilar para colocar el iris que ha sido previamente seleccionado del color como lo muestra la foto 6 y se obtiene el patrón en cera ya con el iris ubicado (foto 6a).



Foto 6
Determinación del punto pupilar

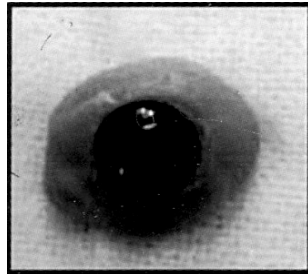


Foto 6 a
El iris ubicado

Se homologa el paralelismo de los dos iris a diferentes angulaciones con movimientos de cabeza y de la vista (foto 7).



Foto 7

Consecutivamente se elige el color de la esclera de acuerdo al color del ojo sano, así mismo se caracteriza en cuanto a las posibles pigmentaciones, cantidad de vasos capilares visibles, carnosidad y finalmente se procesa para obtener la prótesis ocular individual perfectamente adaptada (foto 8, 8a, 8b).

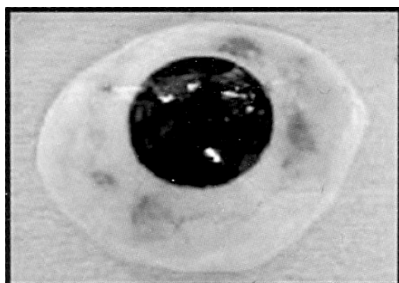


Foto 8



Foto 8 a
Prótesis terminada y colocada



Foto 8 b
Paciente con la prótesis

Conclusiones

El éxito en la rehabilitación ocular, es lograr que el paciente se sienta bien y devolverle la confianza en si mismo, el aceptar su estado actual y sentirse completo físicamente con la prótesis, el pasar por desapercibido al caminar por la calle sin que nadie voltee a verlo por el defecto facial. Por ello es necesaria una estrategia en que equipo multidisciplinario permita la rehabilitación integral del paciente familiar, social y laboralmente.

Bibliografía

- 1.- Conroy, B.F. "The history of facial prosthetics". *Clin Plast Surg* 1983; 10: 689-707.
- 2.- Llanes, F. "Patología Ocular". Salvat Editores SA; 1989. pp. 1127-38.
- 3.- Taylor, D.T. "Clinical Maxillofacial Prosthetics" Quintessence 2000; 18: 265-276.
- 4.- Jankielewicz, I. y co-autores. "Protesis Buco-Maxilo-Facial" Quintessence 2000.

Prevalencia de la deglución atípica en pacientes que solicitan tratamiento de ortodoncia

M.O. José María Vierna Quijano

Coordinador del Posgrado en Ortodoncia EE.B.U.A.R.

artículo original

Keyword: Deglutition disorder, patients
Descriptor: Deglución atípica, paciente

Resumen

Conocer la prevalencia de deglución atípica que presenta la población que solicita tratamiento de ortodoncia, hará conciencia en los estomatólogos sobre la necesidad e importancia de su detección temprana. La detección oportuna de este hábito permitirá hallar un factor de riesgo relevante para el desarrollo de maloclusiones y así corregirlo tempranamente con el fin de evitar la presencia o progresión de estas. También en este estudio veremos con que tipo de oclusión la encontramos con más frecuencia.

Introducción

En la etiología de las maloclusiones, encontramos los factores locales y dentro de estos a la deglución atípica o hábito de lengua.

La mayoría de los ortodontistas, odontopediatras y estomatólogos de práctica privada e institucional no toman en cuenta la deglución atípica al hacer el examen intra y extraoral que registran en la historia clínica de los pacientes, siendo de gran importancia la forma en que el paciente deglute, ya que la deglución puede provocar alteraciones en la oclusión, forma del paladar y en la forma de los arcos dentarios. Si este problema se detecta a tiempo, tenemos la ventaja de que es de fácil eliminación o corrección mediante la aplicación de ortodoncia interceptiva.

En la literatura encontramos estudios de Rix¹, Bouvent², Blin³, Baril y Moyers⁴, Rogers⁵, Fletcher, Castreel, Bradley⁶, sobre prevalencia de deglución atípica realizados en Europa y Norteamérica desde 1945; en estos estudios se encontró que del 38 al 62% de los pacientes presentaban deglución atípica. Sobre este tema no se encontró ningún estudio realizado en nuestro país.

El Dr. Subtelny⁷, describe las características de la deglución normal, y son las siguientes: 1) durante la deglución, los músculos de la expresión facial no se usan; 2) los músculos de la masticación ocasionan que los maxilares y los dientes estén juntos y así se mantengan durante la deglución; 3) la lengua, en su mayoría, permanece dentro de los bordes o límites de los arcos dentarios durante la deglución.

Las características de la deglución atípica son las siguientes:

- Vierna, Q.J.M. Prevalencia de la deglución atípica en pacientes que solicitan tratamiento de ortodoncia Oral Año 6. Núm. 20. Invierno 2005. 298-300

abstract

To know the prevalence of atypical deglutition in the population that seeks orthodontic treatment will make stomatologist aware of the importance of its early detection. The detection of this habit will allow to find a risk factor for the development of malocclusions and to correct them in an early stage, also to prevent of incidence and progress of them. In this study will find in what type of malocclusion is the habit most frequent.

- 1) se presenta una contracción de los músculos labiales;
- 2) hay un deterioro de los segmentos bucales de los bordes oclusales de los molares;
- 3) encontramos protrusión de la lengua entre los incisivos y/o hacia bucal de los dientes durante la deglución.

Considerando las fuerzas que se desarrollan en la cavidad oral por la actividad lingual en la deglución, es razonable justificar la presencia de una u otra maloclusión dentaria condicionada por la disfunción lingual. Se deglute alrededor de 500-600 veces diarias, y las presiones son altas y frecuentes, lo que repercute en la morfología maxilodentaria^{8,9}. En cualquier anomalía, una causa que actúe un tiempo dado sobre los tejidos, provocará un resultado. Es de destacar que este resultado dependerá del triplete: frecuencia, intensidad y duración¹⁰.

Otros autores, dicen que la deglución atípica no es un factor etiológico de maloclusión, sino un descubrimiento o hallazgo en las mordidas abiertas, ya que no hay relación causa-efecto entre protrusión lingual y mordida abierta; sugieren que el hábito de deglución atípica puede preservar una mordida abierta, pero no crearla¹¹.

Materiales y métodos

En este estudio, la deglución se dividió en deglución normal y en deglución atípica, las cuales definiremos de la siguiente manera:

Deglución Normal.- Es la deglución donde se encuentran los arcos dentarios en oclusión y la lengua, en el momento de la deglución apoyada en el paladar a nivel de las arrugas palatinas, sin hacer contacto con las caras palatinas de los órganos dentarios anteriores superiores.(Figura 1)

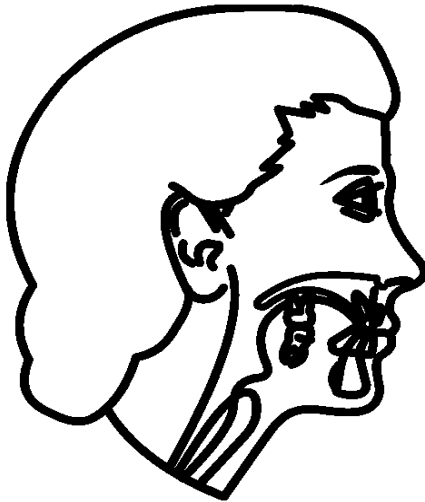


Figura 1

Deglución Atípica.- Se clasifica de acuerdo al grado de interferencia lingual que se presente durante la deglución.

a) Grado 1. Los arcos dentarios y la lengua durante la deglución, se encuentra haciendo contacto o presión sobre las caras palatinas o linguales de los órganos dentarios anteriores.(Figura 2)

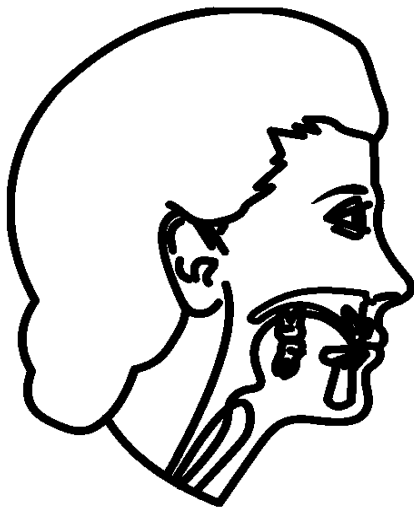


Figura 2

b) Grado 2. Los arcos dentarios se encuentran separados, y la lengua durante la deglución, interpuesta entre los arcos dentarios.(Figura 3)

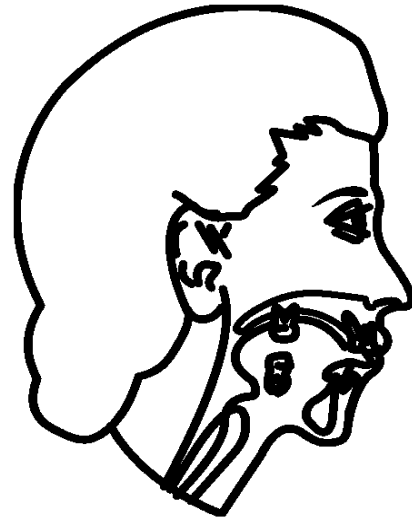


Figura 3

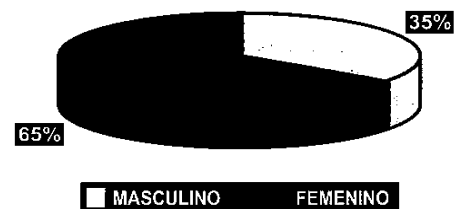
La recolección de datos fue realizada por el autor en un formato donde se anotaban: nombre, edad, sexo, tipo de maloclusión en base a la clasificación de Angle y si presentaba o no deglución atípica, en caso de que el paciente presentara deglución atípica, se señaló qué grado de ésta de acuerdo a la clasificación propuesta.

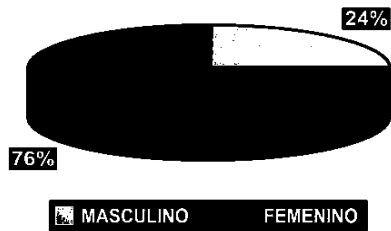
El tipo de estudio fue Descriptivo, Transversal y Prospectivo.

La muestra constó de 529 pacientes que presentaban dentición permanente y cualquier tipo de maloclusión. Los pacientes fueron de ambos sexos y sin importar la edad de los mismos. Para evaluar la relación de prevalencia de deglución atípica con la clasificación de Angle se utilizó la prueba estadística de X².

Resultados

El total de la muestra estudiada fue de 529 pacientes, de los cuales 163 correspondió al sexo masculino (30.8 %) y 366 al sexo femenino (69.2 %).



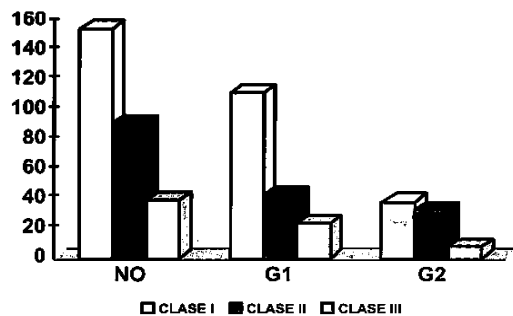


Gráfica 1

La edad de los pacientes osciló entre los 9 y 50 años, siendo el promedio de edad 16 años y la mediana de 15 años.

La prevalencia de deglución atípica en relación al sexo correspondió al 50.2% en el sexo femenino y 40.4% en el masculino, para un total de grupo del 47.2%.

Con respecto a cada una de las clases de maloclusión (clasificación de Angle), la prevalencia de deglución atípica se distribuyó de la siguiente manera: en Clase I con el 49%, deglución normal 153 pacientes; deglución atípica G1- 110 pacientes; deglución atípica G2- 37 pacientes. En Clase II con 45%, deglución normal 89 pacientes; deglución atípica G1- 42; deglución atípica G2- 31. En Clase III con 44.8%, deglución normal 37 pacientes, deglución atípica G1- 23 pacientes, deglución atípica G2- 7 pacientes.



Gráfica 2

Discusión

El hacer énfasis en la identificación de la deglución atípica a la hora de hacer la historia clínica, es de suma importancia debido a la alta prevalencia con la que nos encontramos este problema en nuestro medio, lo que coincide con estudios hechos en otros países. El hecho de que sea un factor etiológico de maloclusión o una consecuencia de la presencia de maloclusión, no debe influir en un buen plan de tratamiento, lo importante es la eliminación de este hábito.

Conclusión

La prevalencia de la deglución atípica encontrada en nuestra muestra de estudio es alta, tomando en cuenta el sexo, es del 40.4% en los varones y 50.2% en las mujeres. En lo que respecta a la deglución atípica en relación a las maloclusiones de la clasificación de Angle, no existen diferencias significativas ($P > 0.05$) con una prevalencia de 49% en la clase I, 45% en la clase II, y 44.8% en la clase III.

Bibliografía

- 1.- Rix, R.E. Deglutition and the teeth. *Angle Orth.*, 66: 108, 1948.
- 2.- Bouvet, J.M. Association des anomalies de la déglutition et de la fonation. *Rev.Stomatol.*, 60:217, 1959.
- 3.- Blin, M. Fréquence et méfaits de la déglutition infantile. *Ort franc.*, 28:311, 1957.
- 4.- Baril y Moyers. An electromiographic analysis of temporal and certain facial muscles in thumb sucking patients. *Intern. J.dent. Res.*, 39:536, 1963.
- 5.- Rogers, J.H. Swallowing patterns of normal population sample compared to those of an ort practice. *A.J.O.*, 47:674, 1961.
- 6.- Segovia, M.L. Interrelaciones entre la odontoestomatología y la fonoaudiología. "La deglución atípica". Edit. Panamericana, 1979.
- 7.- Subtelny, J.D. y Subtelny, Joanne.D. *Oral Habits. Studies in Form, Function, and Therapy.* A.J.O., 43:4, 1973.
- 8.- Canut Brusola, José Antonio. *Ortodoncia Clínica.* Edit. Solvat, 1992.
- 9.- Van Der Linden, Franz. P.G.M. *Problems and Procedures in Dentofacial Orthopedics.* Quintessence book, 1990.
- 10.- Moyers, R.E. *Manual de Ortodoncia.* Edit. Mundi, 3ª edición, 1976.
- 11.- Proffit, W.R. y Mason, R.M. *Myofunctional Therapy for tongue-thrusting: Background and recommendations.* *J.Am. Dent Assoc.* 90: 403-411, 1975.

Tabaquismo y su correlación con la gravedad de la enfermedad periodontal

Keyword: periodontal disease, smoking
Descriptor: Enfermedad periodontal, tabaquismo

Salvador Arróniz Padilla*
Alberto Furuya Meguno*
César Redondo Caballero*
Javier Garzón Trinidad*
Juan A. Martínez Loza*
Abel Gómez Moreno*
Ariel Cruz León*
Rosa Elena Pérez Hernández*
Alejandro Ordóñez Acevedo*
Ma. Teresa Hernández Solis**

*Profesores de la especialización en Endoperiodontología, FES Iztacala
**Egresada de la especialización en endoperiodontología

Resumen

Se ha demostrado la importancia que tiene el tabaquismo como factor de riesgo de la enfermedad periodontal, ya que los productos de la combustión del tabaco y la nicotina puede afectar la circulación periférica, y causar vasoconstricción gingival importante, disminuyendo la capacidad de reparación de este tejido y supresión del sistema inmune.

La población de estudio se constituyó por los pacientes que acudieron a consulta a la clínica de Endoperiodontología de noviembre de 2003 a junio de 2004, la muestra se integró por 157 sujetos, a los que se les realizó la historia clínica, en la que se incluyeron preguntas sobre el tabaquismo. Estos datos fueron correlacionados con la profundidad al sondeo, medida con la sonda PCP11 5B de Hu-Friedy registrando la mayor profundidad al sondeo de cada sextante.

La prevalencia de tabaquismo fue 38.21%. Se aplicó el coeficiente de correlación entre el número de cigarrillos, tiempo del tabaquismo y profundidad al sondeo, no encontrando correlación positiva con el número de cigarrillos y correlación positiva con la antigüedad del tabaquismo.

La antigüedad del tabaquismo influye más en la gravedad de la enfermedad periodontal que el número de cigarrillos.

Introducción

El tabaquismo es una de las principales adicciones a nivel mundial¹, esto se debe en gran parte a que el tabaco no se considera como una droga, y por lo tanto su uso está permitido casi en todo el mundo.

Este hábito es responsable de un alto porcentaje de las enfermedades pulmonares, cáncer y cardiovasculares y por consecuencia infartos al miocardio y la muerte.

Además de lo anterior se ha observado que los hijos de madres fumadoras nacen con bajo peso.

Actualmente estudios reconocidos por la Academia Americana de Periodontología², han demostrado que

abstract

The objective of this study was to establish the correlation of the smoking and the periodontal disease. The importance has been demonstrated that has the tobacco smoking like risk of the periodontal disease, because the nicotine can affect the peripheral circulation, and of causing important gingival vasoconstriction, diminishing the capacity of repair of this weave and suppression of the immune system. The study population constituted itself by the patients who went to consultation to the clinic of Endoperiodontología of November of 2003 to June of 2004, the sample integrated itself by 157 subjects, to that its clinical history was made to them, in that included questions on the smoking. These data were correlated with the probing depth, measurement with PCP11 5B of Hu-Fridy probe registering the greater probing depth of each sextant. The prevalence of smoking was 38.21. The coefficient of correlation between the number of cigarettes, time of the smoking and probing depth was applied, not finding positive correlation with the number of cigarettes and positive correlation with the antiquity of the smoking. The antiquity of the smoking influences more in the gravity of the periodontal disease that the number of cigarettes.

el tabaquismo es un factor de riesgo muy significativo en el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal, además, se han estudiado los efectos de los químicos del tabaco sobre los tratamientos periodontales y la cirugía bucal y se ha demostrado que la respuesta del proceso curativo está reducida, y además hace al tratamiento menos predecible.

La adicción farmacológica del tabaquismo se da por las propiedades fuertemente adictivas de la nicotina, además de que posee efectos estimulantes, euforizantes, depresores y tranquilizantes sobre el

sistema nervioso central.³ Se han encontrado más de 4000 sustancias en el humo de la combustión del tabaco, dentro de estos componentes destacan carcinógenos humanos como son: alquitrán, resinas, benceno, Cadmio, Arsénico, Níquel, Cromo, 2-naftil-amino, cloro vinil, 4 aminobifenil y berilio.

Entre los efectos del tabaquismo sobre la cavidad bucal se encuentran los siguientes:

-Estomatitis nicotínica. Es llamada también paladar del fumador y se caracteriza por una zona generalizada opaca que presenta puntos rojos correspondientes a los conductos de las glándulas salivales. Su etiología es el calor y el humo provenientes de la combustión del tabaco.⁴

-Pigmentación lingual. Se presenta por la acumulación de los residuos del humo del tabaco sobre las papilas gustativas.⁴

-Pigmentación dentaria. Se debe a la absorción a través de las fisuras del esmalte y dentina expuesta de los componentes químicos del tabaco y su color va del amarillo oscuro hasta el negro.

-Leucoplasia y carcinoma epidermoide. Se relacionan con el tabaco gracias a la absorción de compuestos terminales como los alquitranes y resinas, las cuales son compuestos irritantes que llevan a desarrollar cáncer oral.⁴

-Periodontitis. Los pacientes fumadores desarrollan una mayor progresión de esta enfermedad.

Clínicamente se observan diferentes cambios como son:

1. Mayor profundidad al sondeo, con pérdida de tejidos de soporte y mayor número de dientes con movilidad.⁵
2. Mayor pérdida de órganos dentarios.⁶
3. Afección de la furca en molares.⁷
4. Mayor acumulación de sarro.
5. Menor sangrado gingival.⁸
6. Recesiones gingivales.⁹

Cabe destacar que existe una estrecha relación entre el consumo del tabaco, la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado que la cantidad de cigarrillos al día para favorecer la enfermedad periodontales es de 20 y que la gravedad de la enfermedad dependerá del tiempo que el paciente lleve fumando, además se ha demostrado que los fumadores poseen una respuesta pobre al tratamiento periodontal, debido a los bajos niveles de respuesta inmunitaria y cambios vasculares, causados por los efectos de la nicotina.¹⁰

Socransky¹¹, Boström¹² (2001), Van der Velden¹³ (2003) y Mager¹⁴ (2003) demostraron que la flora bacteriana en pacientes fumadores actúa con mayor severidad y rapidez, ya que se encuentra alterada la susceptibilidad del huésped, además de lo anterior la nicotina actúa a nivel de las células de defensa como son los neutrófilos inhibiendo su actividad antimicrobiana ya que no responden a la quimiotaxis ni a la fagocitosis.¹⁵ Además va a existir una reducción en la producción de IgG2 lo que permite la proliferación de *Actinobacillus actinomycetecomitans*, lo cual va a

causar enfermedad periodontal severa.

Además de estos efectos la nicotina también actúa a nivel de los monocitos causando un aumento en los niveles de prostaglandina -E favoreciendo la destrucción ósea severa.¹⁶

A nivel de los fibroblastos gingivales la nicotina causa daños a la matriz extracelular, concentraciones menores a 0.075% causa muerte celular, y una concentración de 0.075% causa una vacuolización de los fibroblastos y a concentración de 0.05% inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo II; por lo que se produce una ruptura de la matriz extracelular gingival por consiguiente aumenta la gravedad de la enfermedad periodontal.¹⁷

Otro de los efectos que causa la nicotina en los fibroblastos es la inhibición de su capacidad de adhesión y crecimiento en el ligamento periodontal.

Estudios *in vitro* han demostrado que los fibroblastos no pueden tener una reinserción sobre raíces que han sido expuestas al tabaco ya que estas contienen sustancias tóxicas como la nicotina y las endotoxinas bacterianas que se encuentran en la PDB.¹⁸

Otros efectos que tiene el uso del tabaco sobre el tejido periodontal son:

-Afecta a la circulación periférica, causando una vasoconstricción gingival importante, por lo cual se disminuye el aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido gingival y por consiguiente se debilita la capacidad de reparación de este tejido.¹⁹

-En los pacientes fumadores se encuentra alterada la saturación de oxígeno arterial de hemoglobina en la encía, debido a un problema crónico en la microcirculación gingival.²⁰

-Con respecto a la temperatura; los tejidos periodontales siempre se encuentran con una temperatura muy disminuida por lo que se les llama *zonas gingivales frías*.²⁰

El propósito de este trabajo fue determinar la correlación entre el tabaquismo y la gravedad de la periodontitis.

Material y método

Este trabajo se realizó en las instalaciones de la Clínica de la Especialización en Endoperiodontología perteneciente a la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, determinando como población a todos los pacientes que acudieron a consulta por problemas periodontales, durante el período de noviembre de 2003 a junio de 2004, la que se constituyó por 157 pacientes.

Dichos pacientes fueron sometidos al protocolo de trabajo establecido por la Clínica de Especialización en Endoperiodontología, a todo paciente se le elaboró Historia Clínica completa, serie radiográfica, estudio

fotográfico y los formatos periodontales. Para los sondeos se utilizó la sonda PCP11 5B de Hu-Friedy, registrando la profundidad al sondeo de todos los sextantes, tomando para este estudio la mayor profundidad al sondeo de cada sextante.

Además de los puntos anteriores, se anexó a cada historia clínica un cuestionario relacionado con el tabaquismo el cual constó de las siguientes preguntas: ¿fuma? (si) (no), fuma (pipa), (cigarros), (puro), ¿cuántos cigarrillos fuma al día?, ¿cuánto tiempo lleva fumando?, ¿fuma usted cigarrillos mentolados o normales?, ¿fuma usted cigarrillos con o sin filtro?

Los datos obtenidos se analizaron a través de la prueba de correlación de Pearson.

Resultados

La población inicial constó de 157 pacientes que acudieron a la Clínica Odontológica de Iztacala y a la Clínica de Especialización en Endoperiodontología para recibir tratamiento periodontal durante el período 04-1 y 04-2; siendo la prevalencia de fumadores del 40%.

La población se distribuyó por edad y sexo como se observa en la tabla I.

Edad	Femenino	Masculino	Total
15 a 25	9	5	14
26 a 35	9	7	16
36 a 45	28	13	41
46 a 55	39	9	48
56 a 65	16	11	27
66 a 75	5	2	7
76 a 85	3	1	4
Total	109	48	154

Tabla I
Distribución de edad y sexo de la población inicial

Se excluyeron del estudio los pacientes que no presentaron periodontitis, o que sus registros de la profundidad al sondeo no eran claros. Los sujetos que cumplieron los requisitos para este estudio fueron un total de 105 pacientes, que se distribuyeron por edad y sexo como se observa en la tabla II.

Edad	Femenino	Masculino	Total
15 a 25	9	5	14
26 a 35	5	4	9
36 a 45	20	10	30
46 a 55	19	7	26
56 a 65	16	7	23
66 a 75	2	1	3
Total	71	34	105

Tabla II

De los 105 pacientes 63 reportaron tener historia de tabaquismo negativo (60%), 33 eran fumadores activos (31.50%) y 9 eran ex-fumadores (8.50%).

Los pacientes fumadores se distribuyeron de la siguiente manera (Véase Figura I).

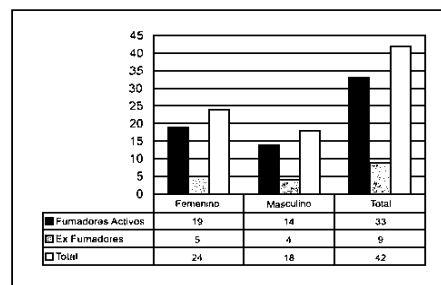


Figura I

En relación con la forma de consumo del tabaco encontramos que ningún paciente fumaba puro o pipa, todos fuman cigarrillos.

Hablando específicamente del cigarrillo y sus subtipos, los resultados nos indicaron que 3 pacientes, 2 del sexo femenino y 1 del sexo masculino, fumaban cigarrillos mentolados; 3 pacientes del sexo masculino fumaban cigarrillos sin filtro; y 39 personas, 24 del sexo femenino y 15 del sexo masculino fumaban cigarrillos con filtro.

En cuanto a los resultados del número de cigarrillos encontramos que:

- 29 pacientes fumaban de 1 a 5 cigarrillos diarios,
- 9 pacientes fumaban de 6 a 10 cigarrillos diarios,
- 2 pacientes fumaban de 11 a 15 cigarrillos diarios, y
- 2 pacientes fumaban de 16 a 20 cigarrillos diarios.

Por lo tanto, el rango de cigarrillos fumados más frecuentemente fue de 1 a 5 cigarrillos diarios.

Otro resultado importante es la antigüedad del tabaquismo o el lapso de tiempo que han fumado, estos resultados se observan en la figura II.

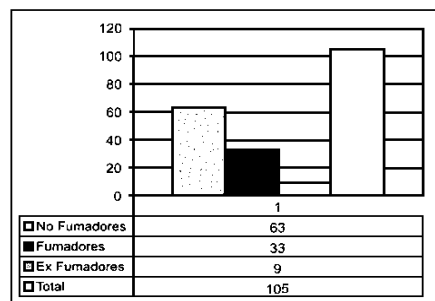


Figura II

Para analizar los datos anteriores, se utilizó la prueba de correlación de PEARSON con una $p > 0.5$, correlacionando los resultados de los cigarrillos fumados y el tiempo del hábito con sus respectivas profundidades al sondeo por sextantes.

Los resultados fueron los siguientes:

SEXTANTE	VALOR DE LA CORRELACIÓN
Sextante superior derecho	-0.2446
Sextante medio superior	-0.3055
Sextante superior izquierdo	-0.0553
Sextante inferior derecho	-0.1353
Sextante medio inferior	-0.1732
Sextante inferior izquierdo	-0.1750

Tabla III
Correlación entre el número de cigarrillos y la profundidad al sondeo de cada sextante

SEXTANTE	VALOR DE LA CORRELACIÓN
Sextante superior derecho	1
Sextante medio superior	.594
Sextante superior izquierdo	.529
Sextante inferior derecho	.511
Sextante medio inferior	.610
Sextante inferior izquierdo	.630

Tabla IV
Correlación entre el número de años fumando y la profundidad al sondeo de cada sextante

Se obtuvieron también las medidas de tendencia central y dispersión del número de cigarrillos y los años de fumar.

NÚMERO DE CIGARRILLOS

Media	Mediana	Moda	Desviación estándar	Varianza	Coficiente V
5.071	4.41	1	4.11	16.89	81.04

Media	Mediana	Moda	Desviación estándar	Varianza	Coficiente V
14.03	11.98	10	10.35	107.25	73.79

Tabla V
Medidas de tendencia central y dispersión

Discusión

Los estudios efectuados sobre la relación existente entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal en diversos países demuestran la íntima relación entre la cantidad de tabaco consumido y el período por el cual se consume evaluándose con la profundidad al sondeo, desafortunadamente en México existen muy pocos estudios que avalen los resultados obtenidos en otros países, ante esta necesidad, el propósito del presente trabajo fue realizar un estudio sobre

el tabaquismo y su correlación con la periodontitis en una población mexicana, los resultados de este estudio nos permitieron realizar una valoración de lo que sucede en la población estudiada con respecto a esta adicción.

Respecto a la prevalencia, los estudios realizados por Albandar y cols (2000) y Muñoz y col (1999) muestran que los hombres fuman más que las mujeres. Encontramos que nuestros resultados concuerdan con lo anterior ya que en los pacientes masculinos hubo más tabaquismo que en las mujeres.

Otro punto a estudiar fue la forma de consumo de tabaco, este apartado contempló el consumo a través de la pipa, el puro o el cigarrillo, como se mencionó en los resultados, la población que estudiamos sólo consume cigarrillos en comparación de los resultados de los estudios realizados en Estados Unidos (A.A.P, 1999) en donde el consumo de tabaco en pipa y puro es elevado, por lo tanto, se sugiere contemplar este aspecto para continuar este estudio y saber si en verdad son más dañinas estas formas de consumo del tabaco.

En cuanto al tipo de cigarrillos (mentolados, con o sin filtro) no se obtuvieron resultados significativos, debido al bajo número de personas que los consumían en nuestro estudio (tres personas consumían cigarrillos mentolados y tres cigarrillos sin filtro), por lo cual se deja abierta la línea de investigación para estudiar, si en determinado momento los saborizantes utilizados para los cigarrillos o la eliminación del filtro influyen en menor o mayor grado en el daño al periodonto.

La correlación entre el número de cigarrillos y la profundidad al sondeo en diferentes estudios, entre estos el de la A.A.P (1999), demuestran que existe una correlación positiva entre las dos variables, sin embargo Machuca y cols (1999) encontraron que para que se produzca enfermedad periodontal se necesitan consumir veinte o más cigarrillos diarios, es probable que por esta razón los resultados de correlación negativa que encontramos concuerdan y no contradicen a la literatura ya que en la población estudiada los que fuman, en su mayoría consumen menos de 5 cigarrillos al día.

Hablando de la correlación positiva existente entre la antigüedad del tabaquismo y la profundidad al sondeo, se debe destacar que aunque la cantidad de cigarrillos es mínima se observó que existe un efecto directamente proporcional entre los años que el paciente lleva fumando y la profundidad al sondeo, ya que el daño aumenta conforme pasan los años, además analizando los resultados se encontró que el mayor daño se encuentra en el sextante superior derecho con una correlación muy alta seguido del sextante inferior izquierdo, del sextante medio inferior y del sextante medio superior. Y estos datos indican que puede influir en algún momento el lugar de la boca en el cual el paciente coloque el cigarrillo al fumar.

Conclusión

El presente trabajo demuestra que si existe una correlación positiva en cuanto a la antigüedad del tabaquismo del paciente y la profundidad al sondeo, además se comprobó que no existe relación directa entre la cantidad de cigarrillos fumados y la enfermedad periodontal ya que la mayoría de los pacientes fumaron menos de cinco cigarrillos. Ante estos resultados se sugiere continuar este estudio en una población la cual sea captada en alguna clínica especializada en tabaquismo.

Bibliografía

- 1.- SCOTT, D.A., PALMER, R.M. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 715-722.
- 2.- A.A.P. Reserch. Science and Therapy Comite of the american Academy of Periodontology. Position Paper. Tobacco Use and Periodontal Patient. *J Periodontol* 1999; 70: 1419-1427.
- 3.- MUÑOZ, E., CASTAÑEDA, C., MORENO, G. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *ADM. Vol. LVI, No. 3 mayo-junio, 1999; 108-112.*
- 4.- REGEZI, J.A., SCIUBBA. J.J. *Patología Bucal. Segunda Edición. Ed. Mc Graw Hill. 1995.*
- 5.- JANSSON, L., LAVSTEDT, S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss –A prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol. 2002; 29: 750-756.*
- 6.- ALBANDAR, J., STRECKFUS, C.F. Cigar, Pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000; 71: 1874-1881.
- 7.- BERGSTRÖM. J. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 680-685.
- 8.- NAIR. P. SUTHERLAND, G., PALMER, R.M., WILSON, R.F., SCOTT, D.A. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol. 2003; 30: 435-437.*
- 9.- HAFFAJEE, A.D., SOCRANSKY, S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol. 2001; 28: 377-388.*
- 10.- MACHUCA, G., ROSALES, I., LACALLE, J.R. MACHUCA, C., BULLON, P. Effect of cigarette smoking on Periodontal Status of healthy young adults. *J Periodontol. 2000; 71: 73-78.*
- 11.- HAFFAJEE, A.D., SOCRANSKY, S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol. 2001; 28: 377-388.*
- 12.- BOSTRÖM, L.S. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol. 2001; 28: 212-219.*
- 13.- VANDER VELDEN, U., VAROUFAKJ, A., HUTTER, J.W., XU, L., TIMMERMAN, M., VAN WINKELHOFF, A., LOOS, B. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. A retrospective study. *J Clin Periodontol. 2003; 30: 603-610.*
- 14.- MAGER, R., HAFFAJEE, A.D., SOCRANSKY, S. The effects of periodontitis and smoking on de microbiota of oral mucous membranes and saliva in systemically healthy subjects. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 1031-1037.
- 15.- RYDER, M., WU, T. KALLAOS, S. Alterations of neutrophil f-actin kinetics by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. *J Periodont Res. 2002; 37: 286-292.*
- 16.- MARIGIO, M., GUIDA, L. Nicotine effects on polymorphonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease? *J Periodont Res. 2001; 36: 32-39.*
- 17.- POGGI, P., ROTA, M., BORATTO, R., JUN, W. The volatile fraction of cigarette smoke induces alterations in the human gingival fibroblast cytoskeleton. *J Periodontol Res. 2002; 37: 230-235.*
- 18.- GAMAL, A., BAYOMI, M. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblast attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *J Clin Periodontol. 2002; 29: 763-77.*
- 19.- MAVROPOULOS, A., AARS, H., BRODIN, P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. *J Clin Periodontol. 2003; 30: 214-221.*
- 20.- TAKASHI, H., MUNEO, T., KEIKO, T., YUKIKO, M., SATOSHI, S. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and no smokers with periodontal disease. *J Periodontol. 2000; 71: 1846-1851.*

Diagnóstico y alternativas de tratamiento de caninos retenidos

Keyword: Canine retentions, diagnosis
Descriptor: Caninos retenidos, diagnóstico

Resumen

El odontólogo juega un papel importante en la detección de caninos retenidos y debe estar preparado para identificar cuando éste órgano dentario tiene una guía de erupción adecuada o inadecuada. La erupción ectópica e impactación de caninos permanentes en los maxilares es un problema clínico frecuentemente encontrado. Requiere cooperación de un equipo multidisciplinario: odontólogo, odontopediatra, cirujano maxilofacial, periodoncista y ortodoncista. Por tanto, hay que valorar la guía de erupción de los caninos retenidos por medio de la evaluación radiográfica y clínica.

Introducción

La impactación de caninos permanentes es un problema clínico frecuentemente encontrado, algunos autores reportan una incidencia de impactación de caninos maxilares de 0.92% y de caninos mandibulares de 0.35%,¹ otros autores mencionan que el canino maxilar es el segundo órgano dentario más comúnmente impactado,² también que hay incidencia de impactación del 8% de impactación bilateral,³ y por último que una tercera parte de los caninos maxilares impactados están posicionados por labial y dos terceras partes se localizan por palatino.⁴

Por tanto el ortodoncista tiene que estar preparado para afrontar cualquier problema que se le presente en su consultorio.

El diagnóstico de impactación de caninos, se tiene que hacer por medio de una valoración clínica seguido de una evaluación radiográfica:

En la valoración clínica se revisan los siguientes aspectos en boca:

1. Retraso en la erupción del canino o presencia de caninos temporales más allá de 14 y 15 años y ausencia de la protuberancia canina e incapacidad de localizarla por medio de la palpación. (Foto 1)
2. Presencia de una protuberancia palatina unilateral o bilateral.
3. Erupción tardada, inclinación distal de laterales, o migración mesial de premolares.

La ausencia de la protuberancia canina a edades tempranas no debe ser considerada como el indicativo de impactación canina.

C.D. Miguel Edgardo Melchor Soto*
L.E. Mariana Arroyo Núñez**
M.O. José María Vierna Quijano***

* Pasante de la especialidad de Ortodoncia
** Alumna del segundo grado de Ortodoncia
*** Coordinador del Posgrado en Ortodoncia F.E.B.U.A.R.

- Melchor, S.M.E., Arroyo, N.M., Vierna, Q.J.M. Diagnóstico y alternativas de tratamiento en caninos retenidos. Oral Año 6. Núm. 20. Invierno 2005. 306-308

abstract

The dentists play an important role in the canine impacted detection and they should be prepared for identify when this teeth have an eruption process wrong or unwrong. The ectopic eruption and permanent canine impaction in the maxilars is a clinic problem frequently found. It request a multidisciplinary team integrate it of: pedodontits, orthodontist, maxilofacial surgeon, periodontist and general dentist. Nevertheless we have to evaluate the impacted canine eruption clinical and radiographical.

Por consiguiente para un diagnóstico adecuado, el examen clínico debe complementarse con una evaluación radiográfica.

Para la valoración radiográfica nos podemos auxiliar de cinco tipos diferentes de radiografías como lo son:

- Las radiografías periapicales la cuales proporcionan una vista bidimensional relacionando los caninos con las piezas contiguas mesiodistal y superior/inferior.
- La radiografía oclusal determina la posición bucopalatino o bucolingual de caninos impactados. (Foto 2)
- Las radiografías panorámicas también se utilizan para localizar los dientes impactados en dos planos del espacio. (Fotos 3)
- Las radiografías posteroanteriores y laterales de cráneo en ocasiones pueden ayudar a determinar la posición del canino impactado, particularmente su relación a otras estructuras faciales por ejemplo, el seno maxilar y el piso de las fosas nasales. (Foto 4)

La localización apropiada del diente impactado juega un papel crucial determinando el acceso quirúrgico y dirección apropiada para la aplicación de fuerzas ortodónticas.

La evaluación sobre la condición de la raíz del incisivo lateral es de gran importancia, ya que el 80% de reabsorción que los incisivos laterales presentan es por la erupción ectópica de los caninos.

0.7% de un grupo de niños entre los 10 a 13 años presentaron reabsorción de los incisivos permanentes debido a la erupción ectópica de los caninos maxilares.

Con el uso de la tomografía el número de dientes reabsorbidos fue casi el doble de los diagnosticados, además, el 50% de los niños presentó reabsorción labial o lingual, detalle que se pierde con las radiografías periapicales de rutina.³

Métodos de tracción

Para la tracción de caninos es necesario colocar un botón bondeable al diente impactado e iniciar el procedimiento con el aditamento al gusto del ortodoncista: (Foto 5)

1. Ligadura de alambre.⁵ (Foto 6)
2. Eslabones de cadena. (Foto 7)
3. Hilo elástico. (Foto 8)

Los tres métodos se utilizan de igual forma, ya que van del botón bondeable del canino retenido al arco de ortodoncia.

Otro método para traccionar caninos retenidos es el lazo de ligadura metálica, lo cual no es muy recomendable debido a que presenta los siguientes inconvenientes: (Foto 9)

Inconvenientes del uso de la ligadura alrededor de la pieza:

- Se retira demasiado hueso.
- Riesgo de dañar la unión amelocementaria provocando así una recesión gingival, resorción externa o una anquilosis.
- La incidencia de resorción externa aumenta en un 8% a 14% con esta técnica.
- La exposición además aumenta la posibilidad de dañar una pieza contigua.^{5,6,7}

Alternativas de tratamiento:

1. No realizar ningún tratamiento si el paciente no lo desea y evaluar el diente impactado periódicamente, informar al paciente que existe el riesgo de reabsorción de los órganos dentarios vecinos así como la posibilidad de desarrollar una patología, que el tener piezas temporales trae como consecuencia su resorción a largo plazo en la mayoría de los casos así como la carencia estética de tener una corona temporal en boca.
2. Autotransplante del canino.
3. Extracción de caninos y mesialización de primeros premolares a su posición.
4. Crear espacio para colocación de prótesis o implante.
5. Exposición quirúrgica del canino para traccionarlo al plano de oclusión.
6. Extracción de premolar para permitir la erupción fisiológica del canino. (Foto 10)
7. Extracción de laterales y mesialización de caninos.^{8,9,10}

Cuando extraer un canino impactado:

1. Si se encuentra anquilosado.
2. Si hay presencia de resorción externa. Se presentan en el esmalte de la corona, observándose radiográficamente un aspecto moteado y bordes mal definidos.^{8,9,10}
3. Si hay presencia de resorción interna la cual se manifiesta como un aumento de tamaño fusiforme de la cavidad pulpar y es idiopática.¹¹
4. Si la impactación es severa y se arriesgan las raíces de piezas anteriores. (Foto 11)
5. Si la oclusión es aceptable con el primer molar y hay buena alineación.
6. Si existe presencia de alguna patología y el paciente no quiere tratamiento de ortodoncia, se debe hacer la enucleación de la patología y posteriormente la extracción del órgano dentario.^{8,9,10} (Foto 12)

Conclusiones

La guía de erupción del canino impactado es a menudo una tarea compleja que requiere sea tratada por especialistas en el área.

Es importante que estos especialistas se comuniquen entre sí para proporcionarle un plan del tratamiento óptimo al paciente, ya que es un tratamiento interdisciplinario.

Bibliografía

- 1.- Dachi, S.F., Howell, F.V. A survey of 3,874 routine full mouth radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1961; 14: 1165-9.
- 2.- Jeffrey, A., Stewart, Giseon Heo, Kenneth, E., Glover, C., Philip C., Williamson, Ernest W.N., Lam, Paul W. Major, Factors that relate to treatment duration for patients
- 3.- Ericson, S., Kural, J. Radiographic assessment of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbances. *Eur J Orthod* 1986; 8: 133-40.
- 4.- Johnston, W.D. Treatment of palatally impacted canine teeth. *Am J Orthod* 1969; 56: 589-96.
- 5.- Bishara, S.E., Kommer, D.D., McNeil, M.H., et al. Management of impacted canines. *AM J ORTHOD* 1976; 80: 173-90.
- 6.- Shapira, Y., Kufinec, M.M. Treatment of impacted cuspids the hazard lasso. *Angle Orthod* 1981; 51: 203-7.
- 7.- Boyd, R.L. Clinical assessment of injuries in orthodontic movement of impacted teeth. *AM J ORTHOD* 1982; 82: 478-85.
- 8.- Shaw, B., Schneider, S.S., Zeyer, J. Surgical management of ankylosed impacted maxillary canines. *J Am Dent Assoc* 1981; 102: 497-500.
- 9.- Sayne, S., Lennartsson, B., Thilander, B. Transalveolar transplantation of maxillary canines. *AM J ORTHOD DENTOFAC ORTHOP* 1986; 90: 149-57.
- 10.- Maloney, F.M. The palatally impacted cuspid tooth: a new surgical approach to treatment. *Aust Dent J* 1985; 30: 37-46.
- 11.- Sapp, P.J., Eversole, R.L., Wysocki, G.P. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Edit. Harcourt. Brace. España 1998 pp 360-361.



Foto 1

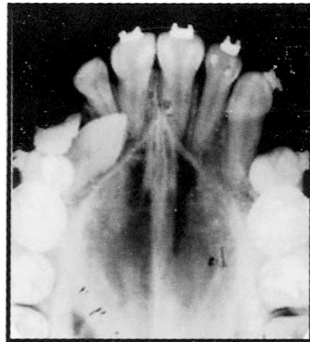


Foto 2

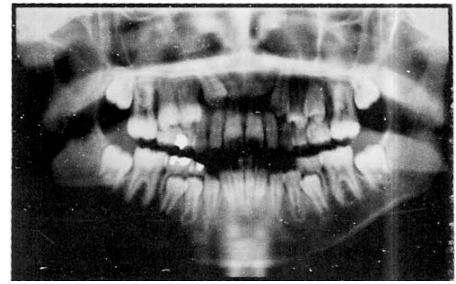


Foto 3



Foto 4

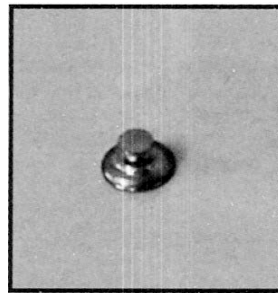


Foto 5



Foto 6

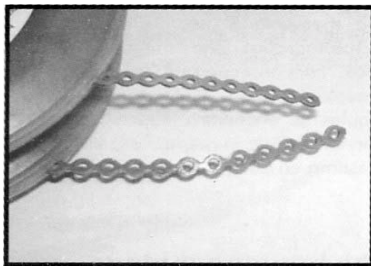


Foto 7

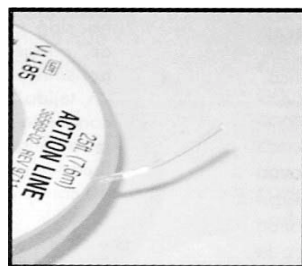


Foto 8



Foto 9

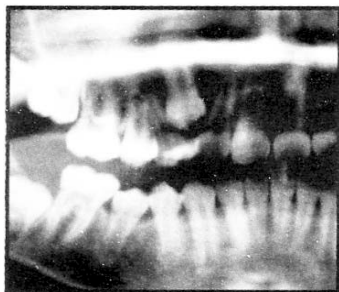


Foto 10



Foto 11

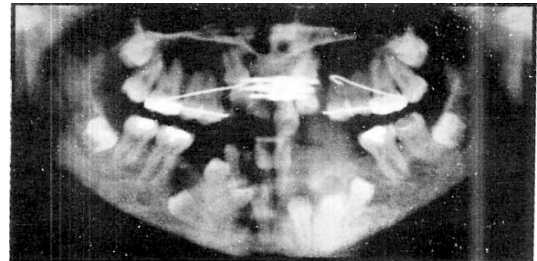


Foto 12

Keyword: Continuous education
Descriptor: Educación continua

*Prof. T.C. Asoc. C. EE.B.U.A.P.
**Prof. T.C. Asoc. A EE.B.U.A.P.

Marquéz, R.V., Mgnique, .B.M.P. Educación Continua Oral Año 6.
Núm. 20. Invierno 2005. 309.

Diferencias estructurales del esmalte y la dentina

Debido a que la composición y estructura del esmalte y la dentina son sustancialmente diferentes, la adhesión a los dos tejidos dentarios también es diferente. El contenido inorgánico del esmalte maduro es 95% a 98% por peso y 86% por volumen siendo el principal componente la hidroxiapatita. El tejido remanente está constituido por agua (4% peso y 12% vol.) y material inorgánico (1 a 2% peso y 2% vol.)

La principal fracción inorgánica existe en la forma de cristales submicrónicos, preferentemente orientados en tres dimensiones, que se diseminan y relacionan con los cristales contiguos contribuyendo con la unidad microscópica llamada bastón o prisma. La superficie natural del esmalte es lisa y los extremos de los prismas están expuestos en lo que se ha descrito como un patrón en ojo de cerradura. Las superficies preparadas operativamente exponen prismas en planos tangenciales, oblicuos y longitudinales. El esmalte es casi homogéneo en estructura y composición sin consideración de su profundidad y localización, excepto para algunas superficies externas descritas como esmalte aprismático, donde los cristales se ubican paralelos entre sí y perpendiculares a la superficie.

A diferencia del esmalte, la dentina contiene un mayor porcentaje de agua (12% peso) y material orgánico (18%), principalmente colágeno tipo 1 y solamente 70% de hidroxiapatita.

Si se habla de problemas relacionados a la adhesión la estructura es menos importante que los volúmenes ocupados por los componentes dentinarios. El material orgánico (25% vol.) y agua (25% vol.) está combinado con material inorgánico (50% vol.) Además, estos constituyentes están desigualmente distribuidos en dentina intertubular y peritubular, de manera que el tejido dentinario es heterogéneo.

La dentina es un tejido altamente permeable pues numerosos túbulos dentinarios se irradian desde la pulpa a través del espesor completo de la dentina. Estos túbulos dentinarios contienen los procesos odontoblásticos como una conexión directa hasta la pulpa vital. En contraste al esmalte, la dentina es un tejido vital y dinámico que es capaz de desarrollar mecanismos de defensa específicos contra las lesiones externas. El diámetro de los túbulos disminuye de 2.5 μm del lado pulpar hasta 0.8 μm en la unión dentino esmalte. Igualmente, el número de túbulos disminuye desde casi 45 000 mm^2 cerca de la pulpa hasta casi 20 000 por mm^2 cerca de la unión amelodentinaria. Con un promedio de 30 000 túbulos por mm^2 en la parte media de la dentina humana, un

volumen considerable de dentina esta formado por el lumen. Cada túbulo esta rodeado por un collar de dentina peritubular hipermineralizada. La dentina intertubular es menos mineralizada y contiene más fibrillas de colágeno orgánico.

Debido a la radiación en forma de abanico de los túbulos dentinarios, el 96% de una superficie dentinaria superficial está compuesta de dentina intertubular; solamente 1% está ocupado por fluido de los túbulos dentinarios y 3% por dentina peritubular. Cerca de la pulpa, la dentina peritubular representa el 66% y la dentina intertubular solamente el 12% del área de superficie, mientras que el 22% del área de superficie está ocupada por agua. Información similar demuestra que el 3% del área de superficie consiste de túbulos dentinarios en dentina superficial y 25% en dentina profunda. Un diámetro promedio de los túbulos dentinarios varía desde 0.63 μm hasta 2.37 μm , dependiendo de la profundidad ha sido determinado mediante el uso de un análisis de imagen de microfotografías con microscopio de transmisión electrónica. En consecuencia, la dentina es un tejido intrínsecamente húmedo. El fluido dentinario contenido en los túbulos se encuentra bajo una ligera pero constante presión externa de la pulpa. La presión del fluido intrapulpar se estima en 25 a 30 mm de Hg o 34 a 40 cm de agua.

1. La composición de la dentina próxima a la pulpa se caracteriza por:

- mayor proporción de dentina intertubular
- mayor proporción de dentina peritubular
- túbulos de menor diámetro

2. El esmalte se describe como un tejido:

- vital y dinámico
- homogéneo
- heterogéneo