

INDICE DE AFECTACION DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN LOS NIÑOS, SUS POSIBLES CAUSAS Y PREVISION

por los

DRES. CARLOS A. CRINER
y FRANCISCO LEÓN LARA,
de La Habana

Introducción

Nuestra insistencia en demostrar una vez más la tragedia del primer molar permanente, deriva de la importancia que a este diente le concedemos, pues aun acorde con que "es obvio entre especialistas exaltar la importancia que juegan en Patología Dentaria las alteraciones anatómicas y funcionales del primer molar permanente", consideramos que es preciso insistir en ello, en busca de alguna solución para hacerlo menos susceptible a la caries.

Para una mejor comprensión y las consideraciones subsiguientes exponaremos un estado comparativo del índice de afectación del primer molar permanente en los estudios que hemos realizado anteriormente.

En el año 1939 en un examen de 4.503 niños de 6 a 14 años de edad, encontramos 9.164 molares afectados o sea, un 50,87 %. Estos niños correspondían a distintas localidades de la República, incluyendo La Habana.

En un estudio realizado en escolares de la ciudad de La Habana, nos propusimos examinar 4.503 escolares, y en lo que respecta al primer molar permanente encontramos la siguiente cifra: 9.488 molares afectados, es decir, un 52,40 %. En estos niños encontramos solamente que el 10,34 % no tenían afectados dichos molares.

En 1944, en un estudio que hubimos de realizar en el distrito escolar urbano de Pinar del Río, encontramos el siguiente detalle: en 2.331 niños examinados, comprendidos entre las edades de 6 a 14 años, el 90 % de los niños presentaban los primeros molares afectados. Tenían 5,845 molares afectados, lo que representaba el 62,77 % de molares afectados.

Y en el estudio sobre 275 niños, a los cuales se les realizó un examen clínico y radiológico, el resultado fué el siguiente: 969 molares afectados, o sea, el 88,09 %, o lo que es lo mismo, un promedio de 3.56 molares por niño.

En estos niños encontramos que sólo el 14 % no representaban alteraciones del primer molar permanente.

A continuación presentaremos los resultados obtenidos en el último estudio y nuestras observaciones y opiniones al respecto.

Material

El material que utilizamos fueron 460 niños de edades comprendidas de 6 a 14 años inclusive, de los cuales eran 186 varones y 274 hembras. Estos niños son pacientes de nuestra práctica privada.

Método de examen

a) Profilaxis previa; b) Examen clínico a base de espejo y explorador (previo secado del diente con aire); c) Buena luz; d) Examen radiológico.

Hallazgos

De los 460 niños examinados sólo 20 presentaban sus cuatro primeros molares sanos, o sea, 4.54 %, repartidos en la siguiente forma: 14 niños de 6 años, o sea, el 31 % del total de los comprendidos en esta edad; 3 niños de 7 años igual al 0.8 % de los de dicha edad; 2 de 8 años, o lo que es lo mismo, el 0.3 % de estos niños, y 1 de 10 años que representaba aproximadamente el 0.1 % del número de niños de dicha edad. (Debemos aclarar que algunos de estos molares no habían hecho erupción y lo hemos considerado como sanos). Cuatrocientos cuarenta niños, o sea, el 95.46 % tenían uno o más molar afectado.

Nuestro estudio lo hemos dividido en dos partes. La primera corresponde a las condiciones generales del primer molar premanente, es decir, sanos afectados y extraídos, quedando incluídos estos últimos en el total de los segundos; a los efectos de constituir en este grupo el D. M. F. de los norteamericanos el C. E. O. nuestro (cariados, extraídos y obturados).

La segunda parte corresponde al estudio de la superficie afectada, y en la cual hemos considerado para los primeros molares superiores 6 superficies y 5 para los inferiores.

Resumiendo: encontramos 460 niños, que representan 1.840 molares permanentes; de éstos: sanos, 270, igual a 14,67 %; afectados, 1.570, igual a 85,33 %, lo que representa un promedio de 3,4 molar afectado por niño. De los afectados, 109, es decir, el 5,92 %, estaban extraídos.

Respecto al índice de afectación de las superficies hemos encontrado en nuestro estudio el siguiente resultado: los 460 niños representan 1.840 primeros molares permanentes, a los cuales corresponden 10.980 superficies, de las cuales 2.839 estaban afectadas, o sea el 28,05 %, lo que representa un promedio de 6,1 superficie afectada por niño.

En relación a las distintas superficies en total, tenemos que la mesial estaba afectada en un 9,18 %; la distal, en 0,43; la oclusal, en un 64,09 %; la bucal, en un 31,52 %, y lingual, en un 17,01 %.

En un estado comparativo entre los molares superiores e inferiores encontramos: en los molares superiores, la superficie mesial afectada en un 6,63 %; la distal, 0,54 %; la oclusal, en 59,34 %; la bucal, en un 3,91 %, y la lingual, en un 33 %. En los molares inferiores, la mesial en un 11,73 %; la distal, en un 0,32 %; la oclusal, en un 73,58 %; la bucal, en un 59,13 %, y la lingual, en 0,32 %.

Es digno de mencionar que tanto en los superiores como en los inferiores la superficie correspondiente a los molares del lado derecho presenta un mayor índice de afectación y que son las superficies oclusales las más afectadas, tanto las de los superiores como las de los inferiores, siguiéndole en orden las bucales de los inferiores y la lingual de los superiores; las otras superficies presentan un promedio más o menos semejante.

Hasta aquí hemos presentado las cifras que nos indican el índice de afectación del primer molar permanente en los niños y que comparándola con estadísticas que anteriormente hemos realizado, así como las realizadas en diversos centros donde se ha seguido un método serio y adecuado, resultan bastantes similares.

Posibles causas de la afectación del primer molar permanente

Ahora bien: ¿por qué es este diente el más afectado por la caries dental? Esta pregunta nos la hemos hecho muchas veces; y tratando de contestarla, y sin creer que las observaciones y opiniones que vamos a expresar la contestan categóricamente, sí consideramos que pudieran ser motivo de un más detenido estudio y observación, ya que el fundamento para ello existe.

Sabemos que la formación del germen dentario del primer molar permanente, según las últimas investigaciones de Schour y Massler, tienen lugar entre los tres y medio y cuatro meses in útero, que la aposición del esmalte y la dentina comienza al nacimiento, que sus coronas completan su calcificación entre los dos y medio y tres años, y sus raíces, entre los 9 y 10 años. Si seguimos a estos y otros investigadores en los estudios que han realizado vemos en cuanto a la amelogenesis que las células toman los materiales nuevos del torrente sanguíneo, los preparan y depositan en forma de glóbulos unos sobre otro. Los ameloblastos elaboran los gránulos de pre-esmalte entre el núcleo y la terminación adamantina de la célula. Estas son pequeñas formaciones de calcoferitos, que crecen por fusión a medida que prosiguen hacia el límite proximal (o adamantino) de la célula, que son segregados por los ameloblastos diariamente en la forma de simples glóbulos, de aproximadamente 4 micrones de diámetro. Cada glóbulo representa, por lo tanto, un gran calcoferito y se depositan uno sobre otro hasta que se produce un prisma de esmalte en forma de columna. Estos glóbulos se mantienen juntos por un medio cementario, la sustancia cementaria interprismática. Los glóbulos no se fusionan completamente y están demarcados por las estrías cruzadas que se ven en el esmalte terminado.

Las diferentes capas de la matriz depositadas durante el crecimiento del diente están delineadas por las llamadas líneas de crecimiento o incrementales (banda de Retzius en el esmalte y líneas de contorno de Owen en la dentina). Cada línea bosqueja la superficie del esmalte en un momento particular durante el desarrollo. El patrón completo de crecimiento incremental es, por lo tanto, una representación gráfica y suma o diagrama natural de los diferentes estudios del crecimiento aposicional.

Como hemos visto, capas incrementales de esmalte del espesor de un glóbulo (4 micrones) de espesor se yuxtaponen diariamente

sobre cada centro de crecimiento, uno sobre otro, y mientras que el plan formativo básico de cada centro de crecimiento es el mismo para todas las clases de dientes, el modelo incremental final difiere para las diferentes clases de dientes. Cuando los centros de crecimiento están separados es que la fusión periférica ocurre relativamente tarde, como en los molares los ameloblastos quedan dentro de profundas depresiones y pueden encimarse y recibir nutrición inadecuada y, por lo tanto, degenerar tempranamente. Las fosas y hoyos se forman así entre las cúspides de esmalte. Cuando los centros de crecimiento están cercanos entre sí, como en los incisivos, los ameloblastos no se enciman. La fusión es temprana y casi completa. Los diferentes centros están aquí demarcados sólo por los mamelones y las fosas labiales superficiales.

He aquí una de las causas de mayor incidencia de afectación de los molares y bicúspides, ya que ellos, principalmente los primeros molares, presentan fosas y surcos mal constituídos, constituyéndose los hoyos y fisuras, ya que cualquier trastorno general que pueda dañar a los ameloblastos durante la formación del esmalte, puede causar una detención en la posición de la matriz y resultar una hipoplasia del esmalte. La hipoplasia del esmalte es, por lo tanto, un registro permanente de algún trastorno sistemático ocurrido en un momento particular.

En cuanto a la calcificación de los tejidos duros es importante distinguir entre la formación o depósito de la matriz y su subsiguiente calcificación, o mineralización. La matriz es un producto extracelular y la calcificación ocurre por precipitación de sales inorgánicas de calcio dentro de la matriz depositada.

La calcificación comienza dentro de la matriz depositada, por la precipitación de un núcleo pequeño, alrededor del cual ocurren las precipitaciones ulteriores, de manera que el núcleo original aumenta de tamaño por la adición de láminas concéntricas.

Cuando la calcificación está perturbada, los calcoferitos individuales no se fusionan.

La calcificación del esmalte y la dentina es muy sensible, aun a los menores cambios metabólicos en el niño. La calcificación de estos tejidos no es por lo tanto uniforme, sino que varía, característicamente, durante los diferentes períodos de desarrollo del individuo en crecimiento. El patrón de calcificación de estos tejidos refleja de

esta manera el patrón de desarrollo del niño y sirve como registro quimográfico de las vicisitudes sistemáticas pasadas por el niño.

Ligeros trastornos en la calcificación son evidenciados como una leve interglobularidad de la dentina (dentina manchada) y en un número aumentado en las estrias de Retzius en el esmalte.

En los casos más severos clínicamente aparece cretáceo (esmalte veteados), y es blando y opaco en lugar de duro y traslúcido. En hipocalcificación moderadamente severas, el esmalte se hace permeable a los pigmentos bucales y, por lo tanto, adquiere una coloración parda. Cuando los trastornos en la calcificación son suficientemente serios, las sensibles células formadas del esmalte, que están activas en ese momento, son dañadas y resulta la hipoplasia del esmalte. El patrón constitucional del niño en crecimiento está, por lo tanto, reflejado no sólo por los trastornos en la calcificación de los dientes, sino también por la incidencia de la hipoplasia adamantina.

Schour y Massler nos ofrecen, como resultado de los estudios realizados en diferentes períodos, lo siguiente:

Período prenatal (cuatro meses "in utero" hasta el nacimiento)

La formación y calcificación de los tejidos prenatales es normalmente buena y, con frecuencia, no es afectada, aun en casos de metabolismo perturbado de la madre. Sólo deficiencias muy severas en la madre afectan los tejidos calcificados antes del nacimiento.

Tomando esto en cuenta llegamos a la conclusión que la alimentación de la madre, así como su estado general, tienen influencia muy relativa en cuanto a la calcificación del primer molar permanente, ya que, de acuerdo con esto y la mayoría de los investigadores, la calcificación de este molar se inicia al nacimiento.

Anillo neonatal (del nacimiento a las dos semanas de edad)

El anillo neonatal es una línea de detención, probablemente el resultado de un cambio de la fisiología intrauterina a la extrauterina. Cualquier trauma asociado con el nacimiento tiende a acentuar el anillo neonatal.

Período infantil (dos semanas a diez meses de edad)

La calcificación no es normalmente homogénea durante la infancia. Es fácilmente afectada, aun por trastornos subclínicos, en el me-

tabolismo del niño en crecimiento. Defectos hipoplásticos en el esmalte resultan a menudo de trastornos que no son aparentes clínicamente. Este período es crítico por la formación y calcificación de los dientes.

Nuestras observaciones, que parten de las realizadas por múltiples investigadores, nos llevan a considerar este período como el período crítico de la calcificación del molar permanente, ya que, como sabemos, es en el primer año de vida de los niños en el que mayor es la mortalidad de éstos; es la época en que, por la necesidad de adaptación biológica y fisiológica al medio ambiente, sufre de múltiples alteraciones, unas perfectamente definidas y otras de carácter subclínico, que dejan sus huellas indelebles en este diente, ya que, como se ve a continuación en el siguiente período que nos marcan Schour y Massler, son casi constantes.

Anillo infantil (alrededor de los diez meses)

El anillo infantil es una defección que resulta normalmente de factores desconocidos, que ocurren alrededor de los 10 meses de edad. Representa un período crítico en el que la formación y calcificación del esmalte y la dentina son agudamente susceptibles a disturbios subclínicos en el metabolismo del niño en crecimiento. La susceptibilidad es aún mayor que durante el período infantil, y la respuesta en el esmalte y la dentina es todavía más manifiesta.

Período de la temprana niñez (alrededor de los diez meses a los dos años)

La formación y calcificación del esmalte y la dentina, durante este período, es buena; pero no tanto como en el período prenatal. Es un período de relativa inmunidad a los trastornos del metabolismo del niño en crecimiento, que son clínicamente aparentes, por lo general no producen hipoplasias del esmalte y sólo causan un trastorno relativamente ligero en la calcificación.

Hasta aquí lo que se refiere al desarrollo embrionario de los tejidos dentarios, en especial del esmalte que, como vemos, tiene un proceso fijo y determinado mientras no existan influencias externas que puedan afectarlo.

De todas estas alteraciones de carácter externo (al usar el término "exterior", nos referimos a factores o alteraciones independientes al

propio germen dentario), entre éstos tenemos como punto principal el aspecto de la nutrición, ya que, como sabemos o se ha podido apreciar por lo antes expuesto, los tejidos bucales y, muy principalmente, los dientes en formación son altamente sensibles a las deficiencias nutricias y a aberraciones dietéticas, son ellos los primeros en mostrar los efectos, en particular si las deficiencias son de naturaleza subclínicas.

Los tejidos bucales han sido llamados el barómetro del estado de nutrición del cuerpo. Los estados subclínicos no son raros y, desde el punto de vista del diagnóstico, quizás los hallazgos más importantes se hacen en la boca. El esmalte y la dentina son registros quimográficos fijos de la historia pasada del individuo.

No podemos olvidar otras de las causas que influyen, también grandemente, en la alteración del desarrollo y buena contextura de los tejidos dentarios: las alteraciones de las glándulas endocrinas y de éstas, la principal y principal reguladora del metabolismo del calcio, el paratiroides. Una hipofunción de esta glándula da como resultado una marcada hipocalcemia con la resultante de aumento de la excitabilidad del sistema nervioso acrecentada (tetania paratirópriva). En estos casos, cuando ocurren durante la infancia, la hipoplasia del esmalte y trastorno de la calcificación de la dentina se hacen aparentes en estos tejidos cuando se están calcificando en ese momento.

Smile ha dicho: "Que el niño viene al mundo desvalido y dependiendo de otro para su salud, sus alimentos y su desarrollo moral y físico". Esto tiene que ser el concepto básico y fundamental de los pueblos, ya que es un mandato de Dios cumplimentar en la forma más perfecta la atención total a que el niño es acreedor desde su nacimiento hasta la época en que a él le tocará cuidar de otros niños.

Tomando esto en consideración tenemos que pensar. La integridad de los dientes en todas las épocas de la vida es de suma importancia. Pero lo es aún más en la edad infantil en virtud de ser muy conveniente que la masticación se efectúe con verdadera normalidad en un período de crecimiento físico en que lo esencial lo constituye una buena y fácil nutrición, y en el que por lo mismo, todo cuidado será poco para la conservación de dicha integridad tratándose de órganos tiernos y delicados.

Lo antes expuesto puede resumirse en la siguiente Tabla ofrecida por Schour, Massler y Pocher.

TABLA DEL DESARROLLO DEL NIÑO Y SU REFLEJO EN LOS DIENTES

Períodos de desarrollo y anillos dentarios	Período de edad	Características fisiológicas y de desarrollo	DIENTES	
			Calidad de calcificación y características histológicas	Distribución de los defectos hipoplásicos en el esmalte
Prenatal.		Existencia parasitaria bien protegida.	Buena calcificación.	Raros.
Anillo neonatal.	Nacimiento a dos se- manas.	Ajustes neonatales; trauma del nacimiento; deten- ción en el crecimiento.	Obscura línea de detención marcada en esmalte y dentina.	2 % (hipoplasia aguda del anillo neonatal).
Período infantil.	Dos semanas a al- rededor de los diez meses.	Período de ajuste postna- tal; marcada susceptibili- dad a la infección; des- órdenes y trastornos me- tabólicos; cambios en la forma de crecimiento de simple a complejo.	Generalmente, calcificación pobre progresivamente, menos homogénea del ter- cero al décimo mes; pe- ríodo de más pobre cal- cificación y mayor sus- ceptibilidad a defectos hipoplásicos; anillo de la temprana infancia presen- te en el sexto mes.	70 % (hipoplasia crónica del período infantil).

DIENTES

Períodos de desarrollo y anillos dentarios	Período de edad	Características fisiológicas y de desarrollo	Calidad de calcificación y Distribución de los defectos característicos histológicos	hipoplásicos en el esmalte
Anillo infantil	Alrededor de diez meses.	Tiempo de mayor susceptibilidad a las enfermedades de la infancia; período "crítico"; depresión temporaria en la curva de crecimiento.	Línea marcada de detención en esmalte y dentina, demarcando el período infantil del de niñez temprana; marca un período de aguda susceptibilidad a los defectos hipoplásicos del esmalte, como también la terminación abrupta de los defectos hipoplásicos crónicos de la infancia.	5 % (hipoplasia aguda del anillo infantil).
Período de la niñez temprana.	Alrededor de diez meses a dos años y medio.	Existencia más independiente; alimentación y mecanismo de anticuerpos.	Recobramiento en la calcificación y cese de la hipoplasia abrupta y completa; calcificación mejor que durante la infancia, pero no tan buena como en el período prenatal.	Relativamente raros.

		DIENTES		
Periodos de desarrollo y anillos dentarios	Periodo de edad	Características fisiológicas y de desarrollo	Calidad de calcificación y características histológicas	Distribución de los defectos hipoplásicos en el esmalte
Anillo de la niñez temprana.	Alrededor de los dos años y medio.	?	Una línea de detención marcada en esmalte y dentina, que separa los periodos de niñez tem- prana y avanzada; mar- ca un período de aguda susceptibilidad a la hipo- plasia del esmalte.	5-10 % (hipoplasia aguda del anillo de la niñez temprana).
Periodo de la niñez avanzada.	Alrededor de dos años y medio a cinco años.	La mayoría de las enferme- dades exantemáticas ocu- rren durante este período.	Calcificación, generalmente pobre, pero mejor que durante el período infan- til.	5-10 % (hipoplasia crónica del período de niñez avanzada).
Anillo de la niñez avanzada.	Alrededor de cinco años.	?	Una línea de detención marcada en el esmalte y la dentina, que separa los periodos de niñez avan- zada del escolar; marca un período de susceptibi- lidad aguda a la hipopa- sia del esmalte.	5 % (hipoplasia aguda del anillo de niñez avan- zada).
Edad escolar.	Alrededor de cinco a diez años.	?	Calcificación, generalmente, buena, pero variable.	Realtivamente raros.

No debemos, por lo tanto, olvidar las características de las caries dentarias que son:

1.^a Las caries dentarias es una enfermedad que destruye progresivamente los dientes, resultado de la solución de las estructuras dentarias inorgánicas y descomposición de las orgánicas.

2.^a Las partes más vulnerables de un diente a la caries dentaria son aquellas zonas que no pueden ser limpiadas rápidamente por el proceso de la masticación o por medidas profilácticos personales. Los sitios más comunes para la caries dentaria, como también las más difíciles para limpiar son las fosas y surcos de los dientes posteriores, y si a esto la agregamos que, cuando estas fosas y surcos, por defectos estructurales, se han convertido en hoyos y fisuras, éstas partes se hacen aún más vulnerables.

Otras zonas susceptibles a la caries son las superficies interproximales de los dientes adyacentes a los puntos de contacto.

Si tomamos en consideración todo lo antes expuesto, y lo aplicamos en forma concreta y definida al primer molar permanente, diente de alta significación biológica, del cual Evangeline Jordon ha dicho:

“Puede considerarse como el más precioso de todos los dientes permanentes desde los seis años hasta los doce y es el instrumento principal de la masticación, y, de abandonarlo en este período, hay peligro de perderlo”. Además, es preciso recordar que el primer molar permanente constituye la “llave de la oclusión”, pues es él el que, durante la dentición mixta, mantiene la relación de posición entre los maxilares, su pérdida precoz determina una mala oclusión. Su pérdida precoz produce, indudablemente, una quiebra de armonía de engrane de la articulación, por tanto, se altera la simetría biológica funcional, pudiendo acarrear una asimetría facial.

En la etiología de las caries dentarias del primer molar permanente hay que dar mayor importancia, por consiguiente, al factor endógeno, metabólico. Un hecho elocuente, observado por todo el mundo, es que, casi siempre, la caries se presenta simétricamente en sitio, forma y profundidad en ambos primeros molares superiores o inferiores; lo que hace pensar en una falla insócroma hipocálcica en la odontogenia de dos o más dientes.

Consideramos esta etiología de la caries desde el punto de vista que hemos recalcado, es decir, las fallas del esmalte ocasionadas en el proceso de calcificación de los prismas de este tejido; ya que si

a esto agregamos el proceso evolutivo de la erupción del primer molar permanente, el cual, al hacer aparición en la cavidad bucal lo hace, primeramente, poniendo de manifiesto algunas de sus cúspides (generalmente las mesiales), quedando entonces un gran capuchón de encía recubriendo los surcos y fosas. En éstos, los restos de alimentos encuentran un magnífico lugar para su descomposición y fermentación, que favorece grandemente la decalcificación de esas zonas. las cuales, si no están íntegras, es decir, si tienen fallas, cuando el capuchón se ha reabsorbido por erupción total de la corona, encontramos allí zonas cariosas.

Teniendo en cuenta esto, es indiscutible la imperiosa necesidad de defender a este diente desde el mismo momento en que se inicie su proceso de calcificación; es decir, hay que defenderlo a través de la futura madre, y muy principalmente en ese primer año de vida del niño que tan peligroso es.

Possible prevención

Como antes dejamos dicho, la defensa de este diente, por ende, la prevención de su afectación por la caries, hay que iniciarla, por lo menos, desde el momento mismo del nacimiento del niño, y para ello, después de la comprobación de los estudios realizados, nada mejor que hacer que el niño ingiera agua fluorizada, así como que sus alimentos sean cocidos en esta agua. Esto daría al esmalte una mayor resistencia a la acción de los ácidos.

En segundo lugar: La observancia de una dieta adecuada y vigilancia médico-dental.

Tercero. Explicar minuciosamente a los padres, principalmente a la madre, lo que significa este diente, el lugar que ocupa en la arcada dentaria, la época de su erupción, etc.; ya que las más de las veces es confundido y abandonado como si se tratara de un diente temporal (los cuales, desde luego, tienen tanta importancia como el primer molar permanente).

Cuarto. Una vez que comienza su erupción, recomendar una higiene escrupulosa del mismo (ésta debe hacerse con todos, desde luego).

Quinto. El examen inmediato por el dentista, quien deberá ocmprobar la profundidad de los surcos y fosas, así como si existen fallas del esmalte. En este caso, realizar obturaciones profilácticas siguiendo las técnicas conocidas.

Sexto. Hacer aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio.

Séptima. Examen periódico por el dentista.

Consideramos que estos posibles métodos de prevención en la afectación por caries del primer molar permanente son, hasta el presente los únicos a nuestro alcance; pero que ellos pueden dar buenos resultados si son aplicados correctamente y a tiempo.

Para terminar, diremos que nos sentimos altamente preocupados por la alta incidencia de afectación por caries del primer molar permanente, y preocupados por la forma de salvar este diente, que tan prematuramente es afectado en comparación con los demás dientes permanentes.

CONCLUSIONES

1.^a Que del estudio realizado sobre 460, hemos encontrado el 85,33 % de los primeros molares permanentes afectados, lo que representa un promedio de 3,4 molares por niño.

2.^a Que el 28,05 % de las superficies de estos molares estaban afectadas, que de éstas, la oclusal en un 64,09 %, la bucal en un 51,52 % y la lingual en un 17,10 %.

3.^a Que por los estudios embriológicos realizados por distintos investigadores, principalmente Massler y Schour, el primer molar permanente es el diente más expuesto a todas las alteraciones que sufre el niño desde su nacimiento, época en que se inicia la calcificación de la corona de este diente, hasta que la misma es terminada.

4.^a Las alteraciones endocrinas, principalmente del paratiroides, aun cuando sus manifestaciones sean suclínicas influyen en la calcificación de este diente.

5.^a El tiempo que la corona de este diente, después de iniciar su aparición en el medio bucal, está cubierta por el capuchón de encía, es causa del acumulo y fermentación de restos alimenticios en las fosas y surcos, favoreciendo la decalcificación de la misma.

6.^a Que es imprescindible adoptar el máximo de medidas que a tenor de lo antes expuesto contrarresten las posibles causas de la afectación por caries de este diente, y que entre estas medidas consideramos las enunciadas en el tema como posibles para remediar tan desastrosas condiciones del primer molar permanente.

(per "Odnt. Infant." Vol. 71, 1955.)

Siguen doce referencias bibliográficas.