

101



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**CONSIDERACIONES GENERALES EN EL  
DIAGNOSTICO Y PREVENCION DE  
LA CARIES DENTAL**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
GLORIA BARENAS SANABRIA  
YOLANDA DIAZ CERON

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## C O N T E N I D O

### INTRODUCCIÓN.

- 1.- *Histología del diente.*
- 2.- *Histopatología de la caries dental.*
- 3.- *Etiología de la caries dental.*
- 4.- *Patología de la caries dental.*
- 5.- *Patogenia: Teorías del mecanismo de la caries dental.*
  - a) *Teoría quimicoparasítica.*
  - b) *Teoría Proteolítica.*
  - c) *Teoría Proteolisis-quelación.*
  - d) *Teoría Endógena.*
  - e) *Teoría del glucógeno.*
  - f) *Teoría Organotrófica.*
  - g) *Teoría Biofísica.*
- 6.- *Medios de diagnóstico de la caries dental.*
- 7.- *Distribución y frecuencia de la caries dental.*
- 8.- *Técnicas profilácticas en la prevención de la caries dental.*
- 9.- *Prevención de la caries dental con fluoruro.*
- 10.- *Técnicas operatorias en la prevención de la caries dental.*
- 11.- *Grados de caries dental.*
- 12.- *Preparación de cavidades como terapéutica de la caries dental.*
- 13.- *Conclusiones.*
- 14.- *Bibliografía.*

## INTRODUCCIÓN

sin desconocer la capacidad personal, generalmente basada en la experiencia del cirujano dentista para localizar los procesos cariosos y para apreciar el daño causado por estos antes de planear un tratamiento apropiado, nos parece de interés recordar las bases, que para un adecuado diagnóstico y prevención del proceso carioso, deben usarse en la clínica dental.

En la caries dental, la lesión primaria se produce en primer lugar en la superficie dental, y si no se detiene o elimina, progresa hacia adentro, afectando en última instancia a la pulpa. Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos. Ahora se sabe que uno de los cambios detectables más tempranamente a nivel de investigación es la pérdida del mineral del esmalte debajo de la superficie. En la mayoría de los casos, el primer cambio clínico observable en la caries del esmalte es el aspecto blanquecino que se pasa inadvertido cuando el diente está húmedo, es fácilmente detectable cuando la superficie dental se está examinando después de secar cuidadosamente. Subsecuentemente, el área blanquecina se ablanda, hasta formar diminutas cavidades y puede ser atravesada con un explorador dental.

El objeto de este trabajo es mencionar los medios con que contamos para localizar los procesos cariosos y para apreciar (hasta donde es posible) el daño producido a las estructuras dentales.

*Señalaremos algunos datos sobre su etiología, histología, prevención de los procesos cariosos, y los elementos que nos permitirán hacer un diagnóstico más preciso sobre el padecimiento.*

## HISTOLOGIA DE LOS DIENTES

La caries dental tiene estrecha vinculación con los tejidos del diente, cuyas características propias hacen que dediquemos una breve reseña sobre su estructura.

Si observamos el corte longitudinal de un diente, comprobaremos - que la cavidad pulpar está rodeada por un tejido calcificado, la dentina re cubierta, en su porción coronaria por el esmalte, y en la radicular, por el cemento. un tejido de características especiales, la membrana de Nasmith, cubre a su vez al esmalte.

### MEMBRANA DE NASMITH

Presenta una estructura histológica que no ha sido suficientemente aclarada. Su espesor, según Cabrini es inversamente proporcional al del esmalte y varía entre 50 y 200 micrones.

Es una membrana muy permeable de escasa dureza y resistente a los ácidos. En su estructura se pueden distinguir tres partes o cutículas:

- 1.- cutícula primaria, angosta y muy delgada.
- 2.- cutícula secundaria, compuesta por 10 o 12 hileras de células y con un espesor que varía entre 120 o 150 micrones.
- 3.- cutícula terciaria, de origen exógeno. Está formada por una masa de aspecto blanquecino, que encierra glóbulos rojos y blancos de degenerados y células descaídas de la mucosa bucal, así como colonias de los micro

organismos habituales de la boca.

Puede ser hallada recubriendo las restauraciones lo que demuestra su origen exógeno.

La membrana de Nasmith desaparece precozmente por el desgaste natural, lo que disminuye su importancia.

### ESMALTE

El esmalte es el tejido más duro y calcificado del organismo, que en la especie humana recubre la porción coronaria de los dientes. Su superficie interna está en relación con la dentina coronaria, constituyendo el límite amelodentinario. La superficie externa está en relación con la membrana de Nasmith o con el medio bucal cuando ésta desaparece por el desgaste funcional. El borde del esmalte tiene forma característica según los distintos dientes de la arcada, concordando siempre con las ondulaciones del reborde gingival. En esta zona del diente está en relación de íntima vecindad con el cemento, tejido que recubre a la dentina radicular.

La superficie del esmalte, lisa y brillante, carece de color propio y por su transparencia, se hace visible el color de la dentina. Observando la superficie adamantina con ligero aumento, es posible ver, especialmente a nivel del tercio gingival, una serie de rodetes o elevaciones separadas entre sí por ligeras depresiones. Estos rodetes fueron denominados por Preiswerk, periquimallas y las valles son la parte superficial de las estrías de Retzius.



**DUREZA DEL DIENTE.**— Es la resultante de su elevado porcentaje de sales de calcio, que alcanzan el 97 %, quedando un 3 % de materia orgánica. Estas cifras son variables pues según Erasquin, la substancia orgánica disminuye con la edad, como consecuencia del proceso de maduración.

Su extremada calcificación lo hace frágil, por lo que necesita — siempre estar soportada por dentina, cuya elasticidad le permite resistencia a las presiones de la masticación.

**ESPEUR DEL ESMALTE.**— Varía según las partes del diente que se — considere, no pudiéndose establecer reglas fijas para todos los órganos dentarios. Su máximo espesor se encuentra siempre a nivel de las cúspides de — los molares y premolares y del borde incisal de los dientes anteriores, sien— do mínimo a la altura del cuello y de los surcos.

En los surcos normales la unión de los lóbulos de desarrollo forma una suave depresión, sin solución de continuidad.

En los surcos profundos el espesor del esmalte es reducido, forman— do una hendidura que favorece la retención de alimentos y la localización de la caries. En cambio, en los surcos fisurados, el esmalte presenta una fal— sa unión, dejando en su fondo, a la dentina sin protección. Es muy común — encontrar esta anomalía en algunos segundos molares y más frecuentemente en los terceros molares, especialmente inferiores, semi-retenidos o retenidos.

## ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DEL ESMALTE

- 1.- Prismas del esmalte.
- 2.- Vainas del esmalte.
- 3.- Substancia interprismática.
- 4.- Dirección de los prismas.
- 5.- Bandas de Hunter-Schreger.
- 6.- Líneas incrementales de Retzius.
- 7.- Cutícula del esmalte.
- 8.- Laminitas del esmalte.
- 9.- Penachos del esmalte.
- 10.- Unión dentinovesmáltica.
- 11.- Husos del esmalte.

PRISMAS.— Los prismas están dispuestos en forma irradiada y aparecen a la observación microscópica como partiendo del límite amelodentinario para terminar en la superficie externa, después de haber atravesado todo el espesor del esmalte. Constituyen el producto individual de una célula, el ameloblasto que desaparece cuando ha cumplido con su función genética.

Su trayecto no es recto, sino que presenta ondulaciones que varían según el diente y el sitio que se considere.

Otra condición de los prismas del esmalte es su agrupación en haces, más o menos voluminosos, dentro de los cuales guardan entre sí paralelismo absoluto. Los prismas de un mismo fascículo como queda dicho, son pa-

paralelos, pero no es así con respecto a los fascículos vecinos, en los cuales la orientación en los dos tercios externos del esmalte es generalmente contraria. De esta disposición resulta, en esta zona del esmalte que los prismas de dos haces vecinos se entrecruzan, determinando lo que se denomina decusación de los prismas.

Cuando este entrecruzamiento es muy marcado, el esmalte, por las ondulaciones de los prismas, toma un aspecto especial, llamado "esmalte nudoso", que ofrece una resistencia mayor a los esfuerzos masticatorios en los sitios donde existe esta forma adamantina.

**DIRECCION DE LOS PRISMAS.**— Varía según la cara del diente que se examine. En las vertientes oclusales de las cúspides de los premolares y molares, se dirigen perpendicularmente al límite amelodentinario y luego cambian de dirección, acodándose; en las cúspides, presentan una disposición irradiada; a nivel de las fosas y fisuras de la cara oclusal de los dientes posteriores, divergentes hacia el límite con la dentina y convergentes hacia el surco. En las caras axiales, especialmente en la parte media, tienen una orientación perpendicular al límite amelodentinario, para hacerse oblicua en dirección al ápice, en el cuello.

La dirección de los prismas tiene importancia en la preparación de cavidades, con relación al material de obturación.

**SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA Y VAINAS** — Une un prisma con otro. Su existencia ha sido muy discutida, aceptándose en la actualidad su presencia en el esmalte. Más abundante en la zona límite amelodentinario, tiene un aspecto hialino semejante al de los prismas. Su grado de calcificación es —

menor en el de estos, aumentando con la maduración del esmalte.

Dentro de la substancia interprismática se han descrito dos formaciones definidas: los túbulos del esmalte, cuya existencia sigue siendo muy discutida y los puentes intercolumnares que son formaciones filamentosas que atraviesan a la substancia de un prisma a otro.

Las vainas constituyen una cubierta que envuelve a cada prisma; representan el elemento menos calcificado y en consecuencia, más rico en substancia orgánica. La calcificación de las vainas, igual que la substancia interprismática, aumenta con la maduración del esmalte.

ESTRIAS DE RETZIUS.— Son modificaciones circunscritas de los elementos habituales del esmalte. Se presentan en forma de una serie de bandas, de color pardusco, aproximadamente paralelas entre sí, cuya tonalidad se debe a una consecuencia óptica de su hipocalcificación.

Son en realidad, superficies que separan casquetes de esmalte en las zonas incisales y cúspides, casquetes perforados o arillos de las caras laterales.

Cada casquete o arillo representa el espesor del esmalte que se ha elaborado en un período determinado: Las estrias de Retzius, por lo tanto serían los límites entre las distintas etapas de la ameloxénesis. Las estrias de Retzius faltan siempre en los dientes temporarios y a veces en los adultos, lo que demostraría que cuando un esmalte de diente permanente no posee o tiene escasas estrias, es índice de una gran calcificación dentaria.

**BANOS DE SCHREIBER.**— Son algunas bandas más oscuras que el resto del esmalte, que se encuentran en forma horizontal en las caras laterales de los cortes longitudinales del esmalte. Consideradas como desviaciones de la dirección de los prismas, establecen una verdadera relación entre los diazonias y parazonias de Preiswerk, es decir, la forma como aparecen cortados los prismas (longitudinal o transversal, respectivamente).

**LÁMINILLAS DEL ESMALTE.**— Son formaciones laminares, que dispuestas en forma meridional, atraviesan el esmalte en todo su espesor, e indican, aparentemente, perturbaciones de los ameloblastos. Se distinguen dos tipos de laminillas: de primera clase, que están localizados exclusivamente en el esmalte y las segundas, que pasan a través del límite amelodentinario y llegan a la dentina.

**LÍMITE AMELODENTINARIO.**— Es el límite entre el esmalte y la dentina que las curvaturas de la superficie de las coronas dentarias y se caracteriza por ser la zona de mayor sensibilidad. Se presenta en forma lisa o festoneada y a él se hallan asociados una serie de estructuras:

1.— Conductillos penetrantes, que son conductillos de la dentina que atraviesan el límite amelodentinario y se insinúan en el esmalte.

2.— Los husos adamantinos, que son formaciones estructurales que no están integradas por prismas, vainas y substancia interprismática. Tienen forma de clava o fusiforme y representan la terminación en pleno esmalte, de una fibrilla de Tromes. Su función es similar a la de los conductillos penetrantes.

3.— Los penachos del esmalte, son láminas que toman, por efecto —

óptico, la forma del penacho. Se insertan en el límite amelodentinario y — se dirigen hacia el tercio interno del esmalte sin entrar jamás en dentina. Existen en mayor cantidad a nivel de los cuellos dentarios y se le atribuye una función en el metabolismo del esmalte.

## DENTINA

La dentina es el tejido calcificado que constituye la mayor parte del diente y lo conforma. Se atribuye tanto en la porción coronaria donde lo recubre el esmalte como en la zona radicular, recubierto por el cemento.

ESPESOR DE LA DENTINA.— Varía según la edad y el lugar del diente que se considere. La pulpa, cuya misión en la época embrionaria es casi — exclusivamente dentinógena, continúa formando dentina después de terminada la erupción del diente. Por ello, el espesor de la dentina no es constante en un mismo diente, siendo difícil establecer, igual que en el esmalte reglas fijas

El color propio de la dentina es blanco amarillento y, a veces — blanco amarillento grisáceo, tonalidad que transmite al esmalte, lo que explica la razón de la coloración más oscura de este tejido a nivel de los cuellos dentarios, zona donde el esmalte tiene su mínimo espesor.

La dentina es radiopaca, con una radiopacidad decreciente hacia la cámara pulpar.

ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DE LA DENTINA.— La dentina es de origen — conjuntivo y presenta una gran substancia fundamental en las que se precipitan sales cálcicas. Como consecuencia se constituye una matriz calcificada —

que se encuentra atravesada por los canaliculos o conductillos dentinarios y su contenido, las fibrillas de Thomas y fibras nerviosas.

**CONDUCTILLOS DENTINARIOS Y FIBRILLAS DE THOMAS.**- La dentina está atravesada en todo su espesor por los conductillos dentinarios, que se orientan en forma perpendicular a sus dos superficies, externa e interna, de allí que en un corte horizontal, presentan horizontal radial. Estos conductillos no son rectilíneos, sino que sufren curvaturas en su trayecto. En cuanto a su número por  $m^2$ , se calcula un promedio de 75.000 en la zona próxima a la pulpa y 15.000 en la periférica. Estos conductillos emiten colaterales numerosas que se distribuyen en todo el espesor del tejido.

En el interior del conductillo dentinario se aloja la fibrilla de Thomas, que es la prolongación periférica del odontoblasto, que recorre al canaliculo en toda su extensión sin adherirse a sus paredes, sino simplemente adosada a él.

Está envuelta a una especie de membrana, la vaina de Neumann que en realidad es la que está en contacto directo con la pared interna del conductillo.

Esta separación es interpretada como la evidencia de que existe en ella líquido nutritivo de naturaleza linfática.

**ESTRUCTURA DE LA DENTINA.**- Es bastante simple; además de la estratificación radial que determinan los conductillos, pueden observarse; las líneas de contorno de Owen, las líneas de Schreyer de la dentina, los espacios interglobulares de Czermak y la zona granular de Thomas.

**LAS LINEAS DE CONTORNO DE OWEN.**- Nacen en el límite externo de la

dentina (amelodentinario en la parte coronaria y cemento dentinario en la radicular), y se dirigen oblicuamente hacia la cúspide y al eje del diente. — Este aspecto, visible en los cortes longitudinales, es diferente en los horizontales, en los que aparecen en forma concéntrica. Las líneas de Owen no re presentan un elemento independiente, sino que se consideran como alteraciones de calcificación del tejido dentinario. En consecuencia, puede decirse que son cicatrices que marcan la huella de un período en que la calcificación se altera.

**LAS LINEAS DE SCHREIBER.**— Son aspectos ópticos que representan una serie de acodamientos o curvaturas de los canaliculos dentinarios.

**LOS ESPACIOS INTERGLABULARES DE CZERNAK.**— Son también alteraciones de calcificación de la dentina, que se encuentran en las vecindades con el esmalte.

Esta denominación de espacios no es aceptada por la mayoría de los autores, pues se ha comprobado la presencia de matriz orgánica y fibrillas de Timms atravesándolos.

**LA ZONA GRANULAR DE THOMES.**— Está constituida por una serie de cel dillas de distinta forma que se agrupan en hilera y se observan en las vecindades del cemento y paralelas al límite cementodentinario. Del mismo modo — que los espacios de Czernak, es una alteración de la calcificación, siendo su función muy discutida.

Con allí finalizan la mayor parte de las terminaciones de los conductillos, concurre a la sensibilidad.



**DENTINA ADVENTICIA.**- Está comprobado que el proceso de formación del tejido dentinario es indefinido. Pero esta génesis dentinaria tiene una etapa de detención o por lo menos, de disminución de su capacidad formadora.- Así, en la primera etapa de constitución del tejido, se forma la dentina que representa la masa total; es lo que se denomina la dentina primaria.

Luego de la erupción, sufre un período de disminución y más tarde se inicia otra etapa en la formación de la dentina, más lenta, pero permanente. es la dentina adventicia o secundaria que se deposita por dentro del límite primitivo de la cámara pulpar y a expensas de su tamaño y que se continúa durante toda la vida del diente. Su aspecto estructural es similar al de la dentina primaria, excepto que el número de canalículos es menor y su recorrido más irregular.

**DENTINA OPAKA, TRANSLUCIDA Y REPARADA.**- La dentina reacciona ante la acción de estímulos externos y por la edad. Estos dos aspectos son de difícil separación, por lo que los trataremos en conjunto. Ya hemos visto que la dentina adventicia es una consecuencia de la edad, y que se forma en el límite interno o pulpar. Si partir del límite externo, hay otro tipo de transformación dentinaria: la precipitación continúa de sales inorgánicas que van obliterando el conductillo dentinario y transformando esa capa de dentina primaria en dentina seril, dentina translúcida y dentina opaca. A medida que aumenta la calcificación del conductillo, la dentina gana en translucidez. Al mismo tiempo, cuando en la superficie adamantina se produce un desgaste natural, abrasión fisiológica, desgaste por el profesional, o caries de marcha lenta, la dentina subyacente a estos estratos se hace translúcida y opaca, como

si fuera una reacción de protección o de defensa. Si el estímulo es intenso o comienza el proceso de caries, al mismo tiempo que se forma la dentina — translúcida, ocurre un proceso de actividad pulpar, frente al sitio donde se produjo la lesión, es decir en el límite dentinario interno: la formación de dentina de reparación o reparadora (anteriormente secundaria) que se considera como una reacción pulpar que tiende a defenderse de la reducción del espesor dentinario. Esta dentina reparativa, es clínicamente más oscura.

### C E M E N T O

El cemento es un tejido conjuntivo calcificado que recubre la porción radicular de los dientes. Se relaciona con la dentina radicular, por su cara interna, y con el periodonto por su cara externa.

El espesor del cemento en el diente joven es reducido y casi uniforme; comienza siendo de 20 micrones a nivel del cuello dentario y aumenta gradualmente hasta llegar a los 120 micrones.

El espesor varía constantemente con la edad, la función y el trabajo masticatorio. Esta característica, que lo diferencia del hueso, al cual se asemeja, hace que el engrosamiento continuo del cemento se manifieste con mayor intensidad en las zonas apical e interradicular, en los puntos de bifurcación de las raíces. A diferencia del tejido óseo, las reabsorciones son raras y poco frecuentes.

El color del cemento varía con la edad y su probable exposición al medio bucal. Así, en el joven, es blanco recarado pasando progresivamente —

por la tonalidad amarillenta y hasta pardo oscuro.

**ELEMENTOS ESTRUCTURALES DEL CEMENTO.**- Está formado por una matriz calcificada que se deposita en capas sucesivas sobre la porción radicular, determinando la formación de estratos semejantes a los del hueso y se denomina *laminillas del cemento*.

En esa matriz se hallan englobados dos tipos de elementos: los *cementoblastos*, que son cuerpos celulares que se hallan encerrados en pequeñas excavaciones y cuyas terminaciones se anastomosan entre sí constituyendo un *retículo*, y las *fibras perforadas*, que constituyen un sistema radial de *fibras colágenas* que se inician en el hueso con el nombre de *fibras de Sharpey*, y en el periodonto con la denominación de *fibras principales* y en el cemento se llaman, como ya dijimos, *fibras perforantes*.

**VARIEDADES DEL CEMENTO.**- Debido a que el cemento es un tejido que se engrosa de continuo, se han descrito distintas variedades. Siguiendo a J. Krausquin, vamos a considerar dos tipos: *Cemento primario* y *cemento secundario*.

**CEMENTO PRIMARIO.**- Es el adyacente a la dentina se forma antes de que el diente entre en oclusión. Está dispuesto en capas sumamente delgadas, que comienzan en bisel a la altura del límite con el esmalte; carece de células y conductillos, siendo en cambio sumamente rico en fibras.

En medida que el diente llega a la oclusión, se van depositando sobre el cemento primario nuevas de cemento, de manera irregular y con variaciones en su espesor y estructura; es el *cemento secundario*, que se diferencia del primario por ser más rico en laminillas, por presentar *cementoblastos* y con menor cantidad de fibras.

## PULPA

La pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo bastante especializado, que deriva de la papila del diente, en su desarrollo y ocupa la cavidad de la pieza dentaria.

Se localiza en el centro geométrico del diente y esta rodeada por dentina totalmente y se distinguen dos porciones que son: La pulpa coronaria ocupando la cámara pulpar; la radicular que ocupa los conductos radiculares.

Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de cuernos pulpares; la pulpa se continua con los tejidos periapicales a través del foramen apical.

La pulpa se encuentra constituida principalmente por material orgánico en un 70 %, y su estructura histológica la comprenden siete tipos de elementos que son:

- 1.- Células específicas dentino blastos.
- 2.- Células comunes de tejido conjuntivo laxo:
  - a) Fibroblastos.
  - b) Histiocitos.
  - c) Células mesenquimatosas indiferenciadas.
  - d) Células linfocitos errantes.
  - e) Otras células del tejido conjuntivo laxo.
- 3.- Sustancias intercelulares.
  - a) Fibras específicas de morf.

b) Elementos fibrosos, como son fibras colágenas y reticulares.

c) Sustancia fundamental amorfa.

4.- Vasos sanguíneos y linfáticos.

5.- Nervios.

6.- Calcificaciones difusas.

7.- Cálculos pulpaes.

## HISTOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es un proceso muy interesante pero difícil de estudiar microscópicamente a causa de los problemas técnicos involucrados en la preparación de los tejidos para su examen. La principal manera en que ha sido estudiada la caries del esmalte es por medio de cortes por desgaste.

La descalcificación necesaria de los dientes para lograr cortes finos suele dar por resultado la pérdida completa del esmalte a menos que se utilicen métodos especiales. Esto ha retardado la investigación de la caries en el nivel microscópico, si bien se han efectuado progresos sorprendentes pese a las condiciones adversas.

La microscopia electrónica de la lesión cariosa en el esmalte es aún una técnica muy difícil. No solamente es problemática la preparación de cortes de tejido mineralizado tanto con el esmalte normal como el carioso, sino que la identificación de las zonas de la lesión es casi imposible porque las zonas mismas no pueden ser reconocidas bajo el microscopio electrónico. En un grado menor, se puede decir lo mismo para el esmalte normal. Sin embargo, esto no ha impedido tales exámenes y en límites generales la información obtenida por Frank Scott y Albright, Scott y Kennedy, Frank y Meyer, y otros no está en desacuerdo con el patrón de ataque señalado previamente. Frank ha descrito trayectos de lesión estructural entre los prismas y Little ha demostrado la pérdida de cristalitas del núcleo del prisma y su retención -

en la corteza del prisma.

El microscopio electrónico hace posible identificar los cristallitos del esmalte y varios investigadores han demostrado que hay una erosi3n de los cristallitos, siendo algunos atacados con mayor intensidad que otros. Tambi3n se han observado el desarrollo de agujeros diminutos dentro de los cristallitos.

La aplicaci3n reciente de la microsc3pia electr3nica al estudio de la caries ha contribuido mucho a la comprensi3n de esta enfermedad, como ha ocurrido con otras t3cnicas, incluidos los estudios histol3gicos y el ejemplo de is3topos radioactivos. Para una facilidad de comprensi3n, la histologia de la caries dental ser3 considerada bajo los encabezamientos generales de caries del esmalte, la dentina y el cemento.

### CARIES DEL ESMALTE

La mayoria de los investigadores estima que la caries del esmalte es precedida por la formaci3n de una placa microbiana (placa dento-bacteriana).

El proceso varía ligeramente, segun que la lesi3n aparezca en la superficies lisas 3 en las fosas y fisuras, por esta raz3n, para mejor discutir la caries del esmalte la comprenderemos mejor como la exponemos a continuaci3n.

## CARIES DE SUPERFICIES LISAS

La superficie del esmalte, por lo menos en los dientes recién erupcionados, está cubierta por una membrana compuesta por la cutícula primaria y secundaria de Nagayth. La significación de esta membrana en el impedimento del desarrollo de caries es desconocida pero es probable que no sea clínicamente importante porque se pierde tempranamente en la vida post-eruptiva.

La primera manifestación de caries del esmalte es la aparición, por debajo de la placa dental, de una zona de descalcificación, - que se asemeja a una zona de color blanco de tiza, lisa. El estudio de las lesiones incipientes en el microscopio electrónico, ha revelado que la primera alteración consiste en la pérdida de la substancia interprismática, con mayor prominencia de los prismas, aunque en algunos otros - casos la modificación inicial parece consistir en la irregularización - de los extremos de los prismas.

El trabajo de Sognnaes y Wislocki sobre mucopolisacáridos presentes en la sustancia orgánica interprismática del esmalte reveló que la degradación de esta sustancia se produce ya muy temprano en el proceso de la caries. En ese momento aparecen estriaciones transversales de los prismas adamantinos, líneas o bandas oscuras en ángulo recto con los prismas y que sugieren segmentos. Estas estriaciones son debidas, probablemente, a modificaciones producidas en los prismas entre los calcoferitos y pueden ser reproducidas in vitro por exposición de un corte por desgaste a la acción de ácido diluido.



*Una modificación de la caries adamantina incipiente es la acentuación de las estrias de Retzius. Esta presentación conspicua de las líneas de calcificación es un fenómeno óptico debido a la pérdida de minerales que determinan una mayor prominencia de las estructuras orgánicas.*

*Al avanzar el proceso e involucra capas más profundas del esmalte, se observará que la caries de superficies lisas en particular de las proximales, tienen una formación distintiva. Constituye una lesión cónica, en realidad crónica, con el ápice hacia el límite aneto dentinario y la base sobre la superficie del diente.*

*Hay una eventual solución de continuidad de las superficies adamantina y la superficie de la pared áspera a la punta del explorador, esta aspereza es causada por la desintegración de los prismas del esmalte luego de la descalcificación de la substancia interprismática y la acumulación de residuos y microorganismos sobre los prismas del esmalte.*

*Antes de la desintegración completa del esmalte se pueden observar varias zonas, que, si se comienza por el lado dentario de la lesión — son:*

*Zona 1.— Zona de descalcificación inicial; estriación transversal de los prismas del esmalte y prominencia de las estrias de Retzius.*

*Zona 2.— Zona de descalcificación avanzada; pérdida de las estructuras de los prismas del esmalte y confusión de las zonas interprismáticas.*

*Zona 3.— Zona de descalcificación completa; pérdida de substancias con acumulación de microorganismos.*

Han habido ciertas tentativas por implicar las laminillas del esmalte como vías para la investigación de microorganismos proteolíticos y el subsiguiente desarrollo de caries; No hay evidencias directas que indiquen que las laminillas del esmalte desempeñen un papel significativo en la generación de caries. Algunos estiman que puesto que si tales laminillas aparecen en zonas de la superficie dentaria donde es susceptible la aparición de caries, ésta es más probable que se desarrolle así que no en ausencia de las laminillas.

Scott y Wyckoff han informado que no existe una relación directa entre la aparición de caries de superficies lisas y presencia de laminillas, sobre la base de estudios con el microscopio electrónico.

Han señalado que los casos en que las laminillas parecen estar asociadas con caries, la relación es debida al azar.

### CARIES DE FOSAS Y FISURAS

El proceso de caries en fosas y fisuras no difiere en su naturaleza de la caries de superficies lisas, excepto en lo determinado por las estructuras anatómicas e histológicas; aquí también las lesiones se inician debajo de una placa microbiana, con descalcificación del esmalte.

Las fosas y fisuras tienen a menudo tal profundidad que es de suponer la retención de alimentos y descomposición bacteriana en su fondo. Aun más, el esmalte de la base de esas fosas y fisuras pueden ser muy delgadas y es frecuente la involucración de la dentina. Por otra par

te, algunas fosas y fisuras son bastante superficiales y tienen una capa relativamente gruesa de esmalte que las cubre.

En ambos tipos, los prismas del esmalte se abren en sentido lateral en el fondo de las fosas y fisuras. Cuando aquí se produce caries, sigue la dirección de los prismas y forma, de modo característico, una lesión triangular o cónica con un ápice en la superficie externa y su base hacia el límite amelodentinario. Ha de observarse que la forma general es la opuesta a las superficies lisas. Por la misma, casi invariablemente hay un número de túbulos dentinarios involucrados cuando la lesión alcanza el límite amelodentinario. La caries de fosas y fisuras en particular las de caries oclusales, suelen producir cavidades de tamaño mayores que las proximales.

La lesión de caries es más propensa a teñirse con un pigmento pardo en las fosas y fisuras y tiende, en general a producir un socavado mayor de esmalte a causa de la diferencia de forma de la cavidad.

Ocasionalmente, se encuentran laminillas adamantinas en la base de las fosas y fisuras y aquí también su presencia ha sugerido que podría ser importantes como vía para la caries.

## CARIES EN DENTINA

La caries en dentina comienza de la extensión natural del proceso a lo largo del límite amelodentinario y la rápida involucración de grandes cantidades de túbulos dentinarios, cada uno de los cuales —

actúa como una vía que lleva a la pulpa dental, y lo largo de la cual los microorganismos pueden viajar a una velocidad que depende de una cantidad de factores. En algunas ocasiones, la invasión cariosa parece producirse por una laminilla del esmalte con muy poca modificación del mismo; cuando se produce la extensión lateral por el líquido amelodentinario con involucración de la dentina subyacente, puede formarse una cavidad de tamaño considerable con ligeras evidencias clínicas en el esmalte subyacente de que está siendo socavado.

#### MODIFICACIONES DENTINARIAS TEMPRANAS

La penetración inicial de la caries en la dentina puede determinar alteraciones de esta descrita como esclerosis dentinaria ó "dentina translúcida". Esta esclerosis dentinaria es una reacción de los túbulos dentinarios vitales y de una pulpa viva, por los cual se llega a una calcificación de los túbulos dentinarios que tienden a sellarlos contra una ulterior penetración por los microorganismos. La formación de dentina esclerótica es mínima en la caries de rápido avance y más notoria en las crónicas muy lentas. El término de dentina translúcida ha sido aplicado en razón de su peculiar aspecto translúcido en los cortes por desgaste observados con la luz transmitida. Con luz reflejada la dentina esclerótica se muestra negra.

El ritmo con que progresa la destrucción cariosa tiende a ser más lenta en los adultos mayores que en los jóvenes, a causa de la escler

rosis dentinaria generalizada que ocurre en las personas de edad como parte de procesos de envejecimiento. El examen detenido de la dentina por detrás de la zona de esclerosis formada en respuesta a la caries - revelará una descalcificación que parece producirse ligeramente por delante de la invasión microbiana de los túbulos. En las primeras etapas de las caries cuando sólo hay unos pocos túbulos involucrados, pueden hallarse microorganismos en esos túbulos antes de que existan evidencias clínicas del proceso carioso. Han sido denominadas "bacterias pioneras".

La descalcificación inicial involucra las paredes de los túbulos, lo que les permite distenderse ligeramente al colmarse de masas de microorganismos. El estudio cuidadoso de los túbulos dentinarios - individuales mostrarán formas casi puras de bacterias en cada uno. Un túbulo puede estar ocupado por formas cocáceas, en tanto que en el adyacente puede sólo haber bacilos o formas filamentosas.

El elevado contenido de proteínas de la dentina favorecería el desarrollo de aquellos microorganismos que poseen la capacidad de utilizar esas sustancias en su metabolismo. Así que los microorganismos proteolíticos predominarían en las caries más profundas de la dentina, en tanto que las formas acidógenas lo harían en las caries incipientes. La observación de que el tipo morfológico de las bacterias de la dentina cariada profunda es diferente de aquel de las bacterias de la caries inicial apoyaría la hipótesis de que la iniciación y el avance de esta infección son dos procesos distintos y que deben ser di-

ferenciados. La evidencia indica que los microorganismos responsables de la iniciación de la caries son subsiguientemente reemplazados por otros al ser alteradas las condiciones ambientales por la lesión cariosa que progresa. No obstante, muchos microorganismos poseen ambas propiedades, acidógena y proteolítica.

### MODIFICACIONES DENTINARIAS AVANZADAS

La descalcificación de las paredes de los túbulos lleva a su confluencia, aunque por algún tiempo se mantiene la estructura general de la matriz orgánica. A veces puede observarse un espesamiento e hinchazón de la vaina de Neumann a intervalos irregulares a lo largo de los túbulos dentinarios involucrados, además del incremento del diámetro original de los túbulos por la acumulación de los gémeros de ellos.

Siller describió pequeños "Focos de licuefacción", formados por la coalescencia y destrucción de unos pocos túbulos dentinarios.

En la zona de la dentina globular  $\alpha$ , la descalcificación y confluencia de los túbulos es bastante rápida. La presencia de cantidades considerables de dentina globular responde por la rápida extensión de la caries de los dientes denominados "malacáticos" o "blancos".

Se ha señalado que los microorganismos acidógenos son aparentemente responsables de la descalcificación inicial de la dentina producida en el proceso de caries, es necesario otro mecanismo para la destrucción de la matriz orgánica. La explicación más lógica es que esa matriz

resulta destruida por la acción de las enzimas proteolíticas producidas - por los microorganismos de la profundidad cavitaria. La destrucción de - la dentina por un proceso de descalcificación seguido de proteólisis se - produce en numerosos focos que eventualmente confluyen para formar una - masa necrótica de una dentina de consistencia cariosa.

Las fisuras son bastante comunes en esta dentina reblanecida - pero son raras en las caries crónicas, puesto que en ellas es desudada la formación de una gran cantidad de dentina de ese tipo. Estas fisuras for - man ángulos rectos con los túbulos dentinarios y parecen deberse a una - extensión del proceso carioso a lo largo de las masas laterales de los tú - bulos o a lo largo de las fibras de la matriz que corren en esa dirección. Estas fisuras van paralelas a las líneas de contorno de la dentina, que - son debidas a períodos alternantes de reposo durante su calcificación. - Las fisuras responden por la manera en que la dentina cariada suele ser susceptible de excavarla mediante un mondado en finas capas con instrumen - to de mano.

A medida que progresa la lesión de la caries pueden distinguir - se varias zonas de dentina cariada que tienden macroscópicamente a asumir la forma de un cono con el ápice hacia la pulpa y la base hacia el esmal - te. Desde la pulpa hacia fuera, las zonas observadas son :

ZONA 1.- Zona de degeneración grasa de las fibras de Tomes.

ZONA 2.- Zona de esclerosis dentinaria caracterizada por el - depósito de sales de calcio de los túbulos dentinarios.

ZONA 3.- Zona de descalcificación de la dentina, zona muy estre

cia que precede a la invasión bacteriana.

ZONA 4.- Zona de invasión bacteriana, de dentina descalcificada pero íntacta .

ZONA 5.- Zona de dentina desorganizada.

#### DENTINA SECUNDARIA AFECTADA

La involucración de la dentina secundaria no difiere marcadamente de la observada en la primaria, excepto en cuanto suele ser más lenta la causa del menor número de túbulos y de su curso, lo que demora la penetración de los microorganismos invasores tarde o temprano llega a ser afectada la pulpa, con la subsiguiente inflamación y necrosis. A veces la caries se extiende lateralmente por el límite entre la dentina primaria y secundaria y produce una separación de las dos capas.

#### CARIES EN CEMENTO

La caries del cemento suele producirse en personas mayores que padecen una retracción gingival. Comienza por la formación de una placa microbiana sobre la superficie del cemento. Aparecen microorganismos — que invaden el cemento a lo largo de las fibras de Sharpey calcificadas, o por entre los haces, de un modo comparable a la invasión por los túbulos dentinarios. Puesto que el cemento está formado por capas concéntricas y presenta un aspecto laminar, los microorganismos tienden a extenderse lateralmente entre las distintas capas. Luego de la descalcifica



ción del cemento, se produce una proteólisis de la matriz remanente similar al del proceso de la dentina para terminar en el reblandecimiento y destrucción del tejido.

La caries en cemento parece comenzar como un ablandamiento superficial del cemento junto al margen de la encla que se ha retraído para dejarlo expuesto. Se sabe poco acerca de esta materia, pero generalmente se acepta que hay un ablandamiento inicial y progresivo del cemento y, más tarde, de la dentina subyacente, con desarrollo de cavidades que al principio tienen forma de platillo, pero que luego se hacen más profundas a medida que se invade la dentina.

Superficialmente, tienden a seguir el perfil del contorno gingival y, si están cerca de margen cervical del esmalte pueden socavarlo.

## ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Como este proceso destructivo se inicia de fuera e adentro efectuándose siempre en contacto con el medio bucal, se pensó que en el de estar la causa determinante.

Se creyó que los factores del medio bucal que pueden ser causa determinante son: La saliva, los microorganismos, y los alimentos. Mencionaremos a continuación en que forma pueden actuar los tres factores señalados.

### SALIVA

Es bien conocida la función digestiva de la saliva; su flujo y reflujo y la calidad distinta que cada glándula produce hablan claramente de otras funciones que realizan.

En condiciones normales la saliva es casi neutra o alcalina, y esta reacción se mantiene, cualquiera que sean los líquidos ingeridos; a menudo su reacción se modifica brevemente y todo vuelve después al estado anterior.

Su poder humectante debido a su baja función superficial — aspecto físico y químico, obedecen a modificaciones de la circulación sanguínea, y su temperatura constante favorecen particularmente el desarrollo de los microorganismos.

Para quienes la caries es un proceso local, aceptan que la

acidez de la saliva mantenida por ciertos microorganismos es el factor determinante de la enfermedad. Sin embargo, esta manera de pensar no explica el porqué se producen caries en individuos en cuyo medio existen también los microorganismos inculcados. Por otra parte y en relación con la reacción salival, debe existir naturalmente una cierta predisposición; siendo indudable que, como todas las afecciones, en la caries se requiere una predisposición particular para contraerla, tampoco todas las salivas resultan apropiadas para su desarrollo. No es posible tampoco comprender en la misma descripción la caries del adulto y del niño, ya que ha quedado demostrado que cada edad tiene su saliva particular, así: en la niñez y hasta los 30 años, la saliva es ligeramente ácida (predisposición a la caries); entre los 30 y 40 años la saliva presenta menos oscilación, pues es casi neutra (poca predisposición a la caries), después de los 40 años es más alcalina (immunidad a la caries y predisposición al sarro y las enfermedades parodontales).

#### PH Y EFECTO ~~AMORTIGUADOR~~ DE LA SALIVA

Aunque tal vez el ph de la saliva no sea importante por si mismo, hay un número relativamente pequeño pero creciente de datos — que sugieren la existencia de una relación inversa entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la frecuencia de la caries dental.

La capacidad amortiguadora de la saliva ha sido atribuida a

varios factores, pero actualmente parece que se tiende a considerar al bicarbonato como factor principal, para el cual también hay algunos datos indicativos de una relación inversa con la frecuencia de la caries.

Durante años se ha sugerido a menudo que el calcio y el fósforo de la saliva son agentes amortiguadores importantes de la misma. — Aunque pueden jugar algún papel, no ha sido demostrado que tengan alguna relación con la frecuencia de la caries.

### EFECTO ANTIBACTERIANO DE LA SALIVA

No cabe duda de que la saliva posee propiedades antibacterianas, como muestra de inhibición o reducción del crecimiento de cultivos. Estas propiedades antibacterianas son manifiestas contra algunos microorganismos, principalmente contra los *Lactobacillus acidophilus*.

La lisozima ha aparecido en la saliva en cantidades relacionadas inversamente con la actividad de la caries, pero también debe haber otros factores antibacterianos ya que la saliva inhibe o restringe el crecimiento de algunos microorganismos que no son influidos por la lisozima. Una de estas sustancias es termostable.

Se cree actualmente que uno de los agentes antibacterianos — puede ser una globulina.

Algunos investigadores han demostrado que hay una globulina — en cantidades mayores en la saliva de los sujetos sin caries que en la de individuos susceptibles a la caries.

El segundo factor etiológico a considerar en la producción de la caries dental es la acción de los MICROORGANISMOS, el *Lactobacillus acidophilus* ha recibido especial atención porque ha aparecido en la dentina cariada en gran número. Jay y Vothens demostraron que la presencia de caries estaba relacionada con cultivos positivos de *Lactobacillus acidophilus* de la boca y la ausencia de caries con los cultivos negativos.

Al desarrollo medios selectivos fueron más sencillos y precisos los recuentos salivales del *Lactobacillus acidophilus*. La correlación general siguió siendo muy semejante, pero siempre hubo algunos casos de individuos inmunes a la caries que presentaban recuento elevado. Gies y Klingler encontraron que el número de microorganismos es mucho más elevado sobre las superficies cariosas que sobre las superficies no cariosas. Los lactobacilos fueron del 4% sobre las superficies no cariosas y 20% sobre las superficies cariosas, mientras que los cocos y estreptococos existen en número muy reducido. Hemmers y colaboradores aislaron bacilos en el 13% de las placas no cariosas y el 47% de placas cariosas y sus hallazgos fueron confirmados por los de Krasse; también ha demostrado una relación semejante para estreptococos localizados en todas las placas, aunque su número es mucho más elevado sobre las lesiones cariosas. Muchos investigadores han tratado de utilizar el recuento de lactobacilos en la saliva como una medida de actividad de la caries, pero la relación no es muy estrecha, como han demostrado Davies y colaboradores. Los recuentos de estreptococos salivales no —

parecen seguir el patrón de los recuentos de placas.

Aunque se han descrito muchos microorganismos dentro de la lesión cariosa, hay escasez de información precisa adecuada para los estándares modernos. Bibby y Mine comunicaron un gran número de cocos, bacilos, microorganismos fusiformes y filamentos gram negativos en las extensiones de la dentina cariada, lo cual parece de acuerdo con los hallazgos de Barnett, quien aisló 250 cepas de microorganismos proteolíticos de la dentina cariada.

A pesar de todas las pruebas, no hay una indicación clara de un microorganismo causal. Hay datos indicativos de una asociación — entre lactobacilos, tanto de la saliva como de la placa, y caries dental, pero esto no es aplicable a los estreptococos en la saliva.

El tercer factor que nos queda por considerar son los alimentos, ha sido demostrada la influencia que tiene la alimentación sobre la calidad de los tejidos dentarios. Esta influencia se ejerce en forma — preferente durante el período de gestación del niño y particularmente en sus primeros meses de vida. Los niños, nacen pues, con predisposición a los malos o buenos dientes, según haya sido racional o no la alimentación de la madre.

En el estudio de la etiología de las caries se tribuyó gran importancia al suministro de calcio y fósforo en la dieta; en la actualidad parecería que las vitaminas ejercieran acción decisiva en la calidad de los tejidos dentarios. Estudios experimentales han demostrado — que niños alimentados con una dieta básica que contenía vitaminas A, B,

C, y D, desde los primeros días de su vida, estaban exentas de caries; en cambio, aquellos que la padecían tenían como defecto principal la hipovitaminosis A, B, C ó D. Una dieta bien balanceada significarla, pues, una mejor calidad de los tejidos dentarios y, por consiguiente, una mayor resistencia a la caries.

Otro factor que no hay que descuidar es la ~~nutrición~~ nutrición cuando esta se cumple racionalmente, se vigorizan los tejidos parodontales al par que se realiza una limpieza mecánica en todos los sectores aptos para el estancamiento de placas microbianas y residuos.

**ESTANCAMIENTO DE ALIMENTOS.** - Como sabemos, la caries dental aparece en las zonas en las cuales existe estancamiento de la comida, tales como las fosetas y fisuras en las superficies oclusales de los dientes posteriores, puntos de contacto entre los dientes, y en las regiones cervicales del diente que están en contacto con los márgenes gingivales. Las dentaduras y otros aparatos así como expastes que sobresalen también pueden dar lugar a zonas de estancamiento. El papel que juega el estancamiento puede observarse muy bien en pacientes que han llevado férulas elevadoras de la mordida puestos durante algún tiempo sin la limpieza adecuada. Dan lugar a zonas de estancamiento sobre las zonas normalmente de autalimpieza de los cúspides y márgenes incisales. No es raro encontrar caries intensa en tales lugares debajo de las férulas elevadoras de la mordida donde, sin la férula, el riesgo de caries sería muy pequeño.

Sin embargo, el estancamiento de alimentos y restos no significa forzosamente la ocurrencia de caries dental, ya que muchos dientes parecen escapar de la misma a pesar de la existencia de zonas de estancamiento. En algunas bocas se encuentra pocas o ninguna lesión cariosa a pesar de una higiene muy deficiente. Sin embargo, lo habitual es que cuanto mayor es el estancamiento tanto más elevada será la frecuencia de caries.

Algunas veces se observa caries en los vértices de las cúspides molares y en ocasiones ésto se considera como una caries sin estancamiento. Al examinar varias lesiones de este tipo hemos encontrado — siempre una pequeña depresión hipoplástica en el vértice de la cúspide.

Es seguro que la caries dental no ocurra sin estancamiento ó, tal vez dicho con más precisión, no hay pruebas de que ocurra en estas circunstancias.

**PLACA.**— Las placas son fundamentalmente depósitos de mucina — desnaturalizada procedente de la saliva.

Los restos alimenticios y microorganismos intervienen en su — disposición y pueden aumentarlos cuando ya se han formado. Las placas son depositadas con mayor facilidad y en mayores cantidades en las zonas de estancamiento, aunque algunos investigadores piensan que se forman también en menor grado, como finas películas, sobre todas las superficies sólidas, naturales ó artificiales, dentro de la boca.

Como la placa aparece en superficies dentales cariosas y no —



cariosas, se ha intentado demostrar diferencias constantes entre estas superficies. Aparte de su bacteriología que ya ha sido mencionada anteriormente, y que muestra variaciones entre ambas superficies, la única diferencia constante encontrada ha sido en relación con la capacidad — amortiguadora de las placas. Se ha demostrado que ésta es constantemente mayor en las bocas inmunes a la caries, que en las bocas susceptibles a la caries.

En lo que respecta a las causas endógenas o generales ligadas al desarrollo de la caries, son múltiples; se ha dicho que la caries es una manifestación local de perturbaciones, generales; se ha repetido — que la caries es una enfermedad que corre pareja con la civilización y la abundancia y variedad de alimentos. Para estudiar su etiología y — aún su profilaxis, se ha empleado y se emplean en la actualidad los métodos de investigación más diversos, desde la simple observación, hasta los complejos mecanismos para provocarla experimentalmente.

Resumiendo podríamos indicar que en la etiología de la caries, como sucede en la mayor parte de cualquier enfermedad, intervienen distintos factores eficientes: adyuvantes, predisponentes, y determinantes. Destacando primordialmente la acción de los microorganismos, la retención de alimentos por características especiales en la disposición de los dientes ó por un deficiente cepillado, ó bien el mal estado general de las personas, como sucede en los estados de raquitismo, desnutrición avitaminosis, y cuando las condiciones de salud dejan mucho que desear.

## PATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

En definitiva, la caries dental es una mineral-proteicólisis - de los tejidos duros del diente, con posterior injerto ó invasión polimicrobiana, que marcha centripetamente.

### a) DESARROLLO

Es indudable que la caries tiene su origen en factores locales y generales muy complejos, regidos por los mecanismos de la biología general, que no entraremos a detallar.

Clinicamente es observada primero como una alteración del color de los tejidos duros del diente, con simultánea disminución de su resistencia. Aparece como una mancha lechosa ó parduzca que no ofrece rugosidades al explorador; más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones hasta que el desmoronamiento de los prismas alombrinos hace que se forme la cavidad de caries propiamente dicha.

Cuando la afección avanza rápidamente puede no apreciarse en el órgano dentario diferencias muy notables de coloración. En cambio, cuando la caries progresa con extrema lentitud, los tejidos atacados van oscureciendo con el tiempo hasta aparecer de un color negruzco muy marcado, que llega a su máxima coloración cuando el proceso carioso se ha detenido en su desarrollo. Sostienen algunos autores que estas caries detenidas se deben a un proceso de defensa orgánica general. Pero el proceso puede reiniciar su evolución si varían desfavorablemente los facto-

nes biológicas generales. Ante esta posibilidad es aconsejable siempre el tratamiento de la caries aunque se diagnostiquen como detenidas y — estén asentadas en superficies lisas. Si esas manchas oscuras se observan en fisuras ó puntas es muy aventurado afirmar que son ciertamente — procesos detenidas, puesto que la estrechez de la brecha imposibilita — el correcto diagnóstico clínico.

En estos casos ni los métodos radiográficos pueden ofrecer su —  
ficiente garantía.

#### 6) ZONAS DE LA CARIES .

En la caries es posible comprobar microscópicamente distintas zonas, que serán mencionadas de acuerdo con el avance del proceso des—  
tructor.

##### 1.- ZONA DE LA CAVIDAD.

El desmoronamiento mencionado de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria, hacen que lógicamente se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenti—  
cios. Es la denominada zona de la cavidad de la caries, fácil de apre—  
ciar clínicamente cuando ha llegado a cierto grado de desarrollo.

##### 2.- ZONA DE DESORGANIZACIÓN.

Cuando comienza la lisis de la substancia orgánica se forman, primero, espacios o huecos irregulares de forma alargada, que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes la llamada zona —

de desorganización. En esta zona es posible comprobar la invasión poli-  
microbiana.

### 3.- ZONA DE INFECCION.

Más profundamente, en la primera línea de la invasión microbia-  
na existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos  
mediante enzimas proteolíticas que destruyen la trama orgánica de la den-  
tina facilitan el avance de los microorganismos que populan en la boca.  
Se trata de la zona de infección.

### 4.- ZONA DE DESCALCIFICACION .

Antes de la destrucción de la substancia orgánica, ya los mi-  
croorganismos acidófilos y acidógenos se han ocupado de descalcificar —  
los tejidos duros mediante la acción de toxinas. Es decir, existe en la  
porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcifica-  
dos que forman justamente la llamada zona de descalcificación, a donde —  
todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

### 5.- ZONA DE DENTINA TRANSLUCIDA.

La pulpa dentaria, en su afán de defenderse, produce, según la  
mayoría de los autores, una zona de defensa que consiste en la oblitera-  
ción cálcica de los canalículos dentinarios.

Histológicamente se aprecia como una zona de dentina translúci-  
da, especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal —

con el objeto de detener el avance de la caries.

Por el contrario, otros autores opinan que la zona translúcida ha sido atacada por la caries, y que realmente se trata de un proceso de descalcificación. Esta contradicción se debe a que disminuyendo la cantidad de calcio en la dentina ó calcificando los conalículos dentinarios, la dentina puede aparecer uniformemente con el mismo índice de refracción a la luz. Desde el instante inicial en que el tejido ad-  
amirino es atacado, la pulpa comienza su defensa. Por la descalcificación del esmalte, aunque sea mínima, se ha roto el equilibrio orgánico. La pulpa comienza a estar más cerca del exterior y aumentan las sensaciones térmicas y químicas, transmitidas desde la red formada en el límite amelodentinario por las terminaciones nerviosas de las fibrillas de Thoms. Esta irritación promueve los odontoblastos para que formen una nueva capa dentinaria, llamada dentina secundaria, la que es adosada inmediatamente debajo de la dentina adventicia. Esta última se forma durante toda la vida como consecuencia de los estímulos normales. La dentina adventicia, por aposición permanente va disminuyendo con los años el volumen de la cámara pulpar.

Con la formación de dentina secundaria la pulpa intenta mantener constante la distancia entre el plano de los odontoblastos y el exterior; pero cuando la caries es agresiva la pulpa misma puede ser atacada por microorganismos hasta provocar su destrucción. Se entra entonces en los dominios de la endodoncia, disciplina de fundamental importancia, que nos enseña ha devolverle la salud a un diente cuya pulpa no es absolutamente normal.

Cuando el operador realiza una cavidad sobre un diente cariado, las sensaciones dolorosas provocadas por los instrumentos contantes son transmitidas a la pulpa a través de la dentina secundaria. Eliminamos en primer término los tejidos enfermos pero al darle la correcta forma a la cavidad nos vemos precisados también a cortar tejido sano. - El brusco cambio que sufre el fisiologismo pulpar, agregando al aumento de temperatura cuando se opera sin refrigeración, explica los cambios - histológicos que se aprecian microscópicamente en la pulpa inmediatamente después de la preparación de cavidades.

#### c) LOCALIZACIÓN DE LA CARIES.

La caries puede desarrollarse en cualquier punto de la superficie dentaria, pero existen algunas zonas donde su presencia es más - frecuente.

Los lóbulos de formación del esmalte se fusionan normalmente, formando las fosas y surcos que caracterizan la morfología. Por deficiencias en la unión de dichos lóbulos adamantinos suelen quedar verdaderas soluciones de continuidad que transforman a las fosas y surcos en verdaderos puntos y fisuras. Estas zonas son justamente las de mayor - susceptibilidad a la caries.

Existen también otras zonas donde las caries pueden injertarse con relativa facilidad, sin que la dentina carezca de protección. - Son las caries en superficies lisas que se deben a la ausencia de barrido mecánico ó autoclisis ó autolimpieza, realizada por los alimentos durante la masticación y por los tejidos blandos de la boca en su cons-

tante juego fisiológico. Estas caries en superficies lisas asentadas - por lo tanto en esmalte sano, se producen en las zonas proximales y gingivales de los dientes por malposiciones de los órganos dentarios, o - incorrectos puntos de contacto (o también relaciones de contacto) agravados estos factores en muchos casos por falta de higiene bucal del paciente. Estas zonas no son favorecidas por la acción de la autoclisis.

El resto de la superficie dentaria está sometida a la acción benéfica del barrido mecánico y es más difícil el injerto de la caries. Son consideradas zonas de inmunidad relativa porque en algunas casos, - cuando existen pacientes muy propensos a la caries, en estas zonas también puede iniciarse el proceso.

#### D) CONOS DE CARIES.

Cualquiera que sea la zona del diente donde la caries se inicie, avanza siempre por los puntos de menor resistencia. Sigue, por lo tanto, la dirección del cemento interprismático y de los conductillos - (o también llamados canaliculos) dentarios.

En las caries de puntos y fisuras esta zona de desarrollo tiene la forma de dos conos unidos por su base. Es decir, la brecha o vértice del cono adamantino puede ser microscópico y no observarse clínicamente. Pero la caries va ensanchándose en sentido pulpar siguiendo la dirección de los prismas hasta llegar al límite amelodentinario. Aquí se forma un nuevo cono de base externa, aún mayor por la menor resistencia de la dentina, y acompañando a los conductillos dentinarios su ver-

*tice tiende lógicamente a aproximarse a la pulpa dentaria.*

*Esta forma de los conos de desarrollo en la caries asentadas en los puntos y fisuras, hace que para la apertura de la cavidad deba vencerse la dureza del esmalte mediante instrumentos rotatorios con poder de penetración (pequeña piedra de diamante ó fresas redondas dentadas), ó también con el empleo de instrumentos de mano capaces de provocar el derrumbe de la cariosa de esmalte socavado.*

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

*En las caras proximales se producen por debajo del punto de contacto y toman la forma de los conos, ambos de base externa. Es decir; la dirección de los prismas del esmalte, ligeramente convergentes hacia pulpa, hace que el cono de la caries tenga su base externa y aparezca a veces truncado, por la dirección de los conductillos dentinarios el cono de caries tiene también su vértice hacia el interior. Esta característica especial de desarrollo de la caries en las superficies proximales, hace que espontáneamente se produzca la apertura de los prismas del esmalte. Cuando no existe diente vecino el operador pasa muchas veces directamente a la remoción de la dentina cariada sin necesidad de realizar la exposición mecánica de la cavidad de la caries.*

*Si las caries de las caras proximales son insipientes resultan de difícil localización y en muchos casos sólo pueden diagnosticarse con la transiluminación y radiográficamente. En los molares y premolares cuando existe diente vecino, exigen el abordaje de la cavidad par*



tiendo desde la zona oclusal, y provocan así una gran destrucción de tejido sano para ser tratadas correctamente.

En los incisivos y caninos muchas veces pueden tratarse realizando separación de dientes, porque es más frecuente en el caso en que el desarrollo de la caries ha debilitado las paredes vestibular ó palatina y ella puede ser abordada por el operador desmoronando el esmalte so-cavado en dichas caras.

En las zonas gingivales los conos de caries tienen también su propia característica: en el tejido alomantino tiende a ser un cono — aún más truncado, y en la dentina la dirección de los canaliculos dentinarios hace que el cono del tejido enfermo tenga dirección apical. Se produce también la espontánea apertura de la cavidad por el desmoronamiento de los prismas y el operador realiza como primer paso para la confección de las cavidades la erosión de la dentina cariada.

La proyección hacia apical del cono de caries brinda a las cavidades un buen recurso retentivo a nivel del ángulo axio-gingival, factor que debe aprovecharse en la preparación cavitaria si se piensa obturar con sustancias plásticas.

Cuando el cuello clínico del diente se ha alejado del cuello anatómico queda en contacto con el medio bucal en cemento radicular que protege a la dentina en esta zona. Puede producirse entonces con cierta facilidad el ataque microbiano. Estas caries se extienden ampliamente en superficies y son de marcha lenta, resultar de difícil tratamiento.

## PATOGENIA: TEORIAS DEL MECANISMO DE CARIES

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental.

Todas ellas están cortadas a medida para ajustarlas a la forma creada por las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina. Algunas mantienen que la caries surge del interior del diente; otras que tienen su origen fuera de él. Algunos describen la caries a defectos — estructurales o bioquímicos en el diente; otros a un ambiente local propicio. Ciertos investigadores involucran la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; otros consideran que las iniciales de ataque son los prismas o barras inorgánicas. Algunas de las teorías han obtenido amplia aceptación, mientras otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores, las teorías más prominente son las quimicoparasíticas, la proteolítica y la que se basa en conceptos de proteólisis quelación. Las teorías endógena, del glucógeno, organotrópica y biofísica — son algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

### ii.- TEORIA QUIMICOPARASITICA.

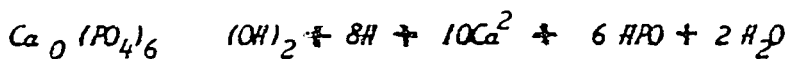
Esta teoría fue formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que "la desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica constituida por dos etapas netamente marcadas descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del

esmalte significa prácticamente su total destrucción". La ~~cosa~~ era — interpretada como sigue: " ...Todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos pueden tomar parte, y de hecho lo toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental y todos los que poseen una acción peptonizante ó digestiva sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa".

Recientemente, Fordick y Hetchins pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren de la fermentación de azúcares en el sarro dental ó debajo de él, y la — producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries — fue identificada como una serie específica de reacciones basadas en la di fusión de sustancias por el esmalte. La penetración de caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura del diente parecen estar influidas por la presión de difusión. En el caso de partículas sin carga, la presión de difusión depende particularmente y principalmente del tamaño molecular y de la diferencia de — concentración molecular. Las líneas de difusión son principalmente por las vainas de barras y sustancias interbarras, formada por cristales de apatita con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podían servir también como caminos para la di fusión .

Durante la migración iónica de la saliva el esmalte, los cristales de apatita reaccionan con iones de la sustancia que se difunde o los captura. Con mayor probabilidad la reacción o captura ocurre en la sustancia interbarra por la cual pasa la sustancia que se difunde. - los cristales afectados se vuelven más o menos estables y más o menos solubles, según los iones de que se trate. La captura de iones de calcio y fosfato tiende a obstruir los caminos de difusión. La substitución de iones hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales de apatita forman un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones hidrógeno de sustancias difusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.



Si la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente bucal tiempo suficiente para que ocurra maduración los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistententes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración — pos eruptiva y no es demasiado densa e impermeable, resulta una "capa Dax lig", si se desarrolla una lesión. Entonces los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatita susceptibles de disolverse. Así, la superficie podrá mantenerse intacta mientras las capas más profundas se disuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

## B.- TEORIA PROTEOLITICA

Los proponentes de la teoría proteolítica con sus varias modificaciones miran la matriz de esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, las cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida ó de ambos tipos, de las sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas de esmalte ó vainas de prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular protectora en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberados por los organismos invasores, con el tiempo, los prismas calcificados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degeneración de las proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sólo puede causar caries. Sólo la pigmentación amarilla, con formación de ácidos ó sin ella, denota "verdadera caries"; la acción de los ácidos sólo produce "esmalte cretáceo" y no verdadera caries. No sólo los ácidos pueden producir caries, sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries, por contribuir al desarrollo -

de esmalte transparente. El esmalte transparente es resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio. Las sales en el lugar de acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie, en donde son: lixiviadas, mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con formación de esmalte transparente hipercalcificado. Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación, y de este modo queda impedida más penetración bacteriana. La fluoración por aplicación tópica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruya los caminos de invasión.

Frisbie interpretó la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, con un proceso que entraña una laceración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la sustancia del diente. El mecanismo de caries se identifica como una despolarización de la matriz orgánica de esmalte y dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas. Dos cosas, los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico, contribuyen a la pérdida del componente calcificado al agrandamiento de la cavidad.

Pincus relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacárido de estas mucoproteínas contienen grupos de éster sulfato. Después de la liberación hidrolítica de los polisacá-

ridos, la sulfaza libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio para formar el sulfato cálcico. En este concepto, los propios dientes contienen las — sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias. No se necesita una fuente externa de carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios; los que ocurren en la fase mineral, secundarios.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como averidas para la extirpación de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos de alimentación y la prevención dietaria de la caries. Tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio ó por dietas ricas en carbohidratos, ni la prevención de caries — experimental por inhibidores glucalíticos. No se ha demostrado un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado — que la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de proteínas del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Así mismo no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries — del esmalte, como tampoco se ha aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte.

En contraste, se ha hallado de que antes que puedan despolari-  
zarse e hidralizarse las protelras del diente en general y las glucopro-  
teinas en particular, es necesario desmineralización para dejar expues-  
tos los enlaces de protelras unidas a la fracción inorgánica.

Exámenes por microscopla electrónica demuestran una estructura  
orgánica filamentosa dispersa en el mineral del esmalte entre los pris-  
mas del esmalte y dentro de estos prismas. Las fibrillas son de 50 mili-  
micras de grueso, aproximadamente, a menos que se desmineralice primero  
la substancia inorgánica adyacente, el espaciamiento entre las fibri-  
llas difícilmente será suficiente para la penetración bacteriana.



## C.- TEORÍA DE PROTEOLISIS QUELACION

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte. La teoría de la proteólisis-quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica y pérdida de apatita por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos da sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Se efectúa por la formación de enlace covalente coordinado e interacción electrostática entre el metal y agente de quelación.



Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran — iones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en saliva, alimentos, y material de sarro, y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que, puesto que los organismos son, en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente

puede ocurrir a un pH neutro ó alcalino. La microflora bucal productora de ácido, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. La propiedad de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor, el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales. Así, los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuanto a la validez de algunas de las premisas básicas de la teoría de proteólisis-quelación. Aunque el efecto de complejos sobre las sales de calcio insolubles es un hecho bien documentado, no se ha demostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte in vivo.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal ó, de modo excepcional como transientes ocasionales. Las proteínas del esmalte son extraordinariamente resistentes a la degradación microbiana.

No se ha demostrado que bacterias que ataquen queratinas y destruyan la matriz orgánica del esmalte. Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte no alterado. Jenkins sostiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que, aun cuando toda ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta de la apatita del esmalte. Además tampoco hay pruebas convincentes de que las bacterias del sarro puedan, en el ambiente natural que presumiblemente está

saturado de fosfato de calcio, atacar la materia orgánica del esmalte - antes de haber ocurrido descalcificación. En contraste, los datos de - Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de cau - sar calcificación del diente, pueden en realidad mantener un depósito - de calcio, el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en un amplio intervalo de - pH. Al igual de la teoría proteolítica la teoría proteólisis quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre, ni en los animales de laboratorio.

## D.- TEORÍA EUDOGÉNICA

La teoría endógena fue propuesta por Coenryei, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central ó alguno de sus núcleos sobre el metabolismo del magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecta ciertos dientes y respeta otros.

El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y es una de — una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el — equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y hexo — safosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Luna está de acuerdo en que las caries son causadas — por una perturbación del metabolismo del fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de la fosfatasa. Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva ó pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva a flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales de fosfato y no por descalcificación ácida. Según — sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos.

## *E.- TEORIA DEL GLUCOGENO*

*Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso de la estructura del diente.*

*Las dos sustancias quedan inmobilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumenta la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten en glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina.*

*La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes.*

*Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.*

## F.- TEORIA ORGANOTROPICA

Esta teoría de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambos depende de las profundidades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo ó pasivo de la membrana. La saliva contiene un "factor de maduración" que une la protelna submicroscópica y los componentes minerales del diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico.

En el equilibrio el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlace de valencia homopolar. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares ó de valencia romperá el equilibrio y causará caries. Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces.

Las moléculas activas que forman los enlaces son agua, ó el "factor de maduración de la saliva" identificado provisionalmente como 2-tio-simidazon-5. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

## G.- TEORÍA BIOFÍSICA

NEUMAN y ULSALVO desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a — esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atricción ó detergentes. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos ó un empaquetamiento más apretado de cristalitas fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumentar la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

## MEDIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA CARIES

Como sabemos la caries dental es una enfermedad y como tal, la debemos tomar en cuenta y conocer los medios de diagnóstico para identificarla.

Tomando en cuenta lo mencionado anteriormente nos ocuparemos - de la descripción de los medios de diagnóstico con que contamos actualmente, tomando en cuenta los diferentes grados de caries dental que existen.

### CARIES DE PRIMER GRADO

**INTERROGATORIO.**- Datos sin importancia, la lesión para desapercibida al paciente y pueden presentarse manchas blanquecinas, amarillentas o café en el diente, aspereza e irregularidad en el esmalte que corresponde a un principio de desmineralización adamantina, ausencia de dolor.

**INSPECCION.**- La zona de caries presenta esmalte con translucidez, anormal, opaco, de aspecto cretáceo (polvo gris) o semejante a gis, rugoso, aspero, blanquecino o amarillento, con pequeñas pérdidas de sustancia observando a mayor aumento pérdida de perikrista (pérdida de esmalte o estrellamiento esta inspección debe hacerse con lupa), tejidos blancos normales.

**PALPACION.**- Al utilizar el explorador sentimos irregularidad,



aspereza, rugosidad en el área desmineralizada o bien el explorador se hunde y se detiene en los surcos, fisuras y fasetas, defectos estructurales.

**PERCUSION.**- Tanto lateral como vertical de cada una de las cúspides da datos negativos, no hay dolor.

**PERCUSION ALUCILITATIVA.**- Lateral o vertical (cúspide), el sonido es de forma hueca y alto. El golpe es seco al encontrar un diente sólidamente implantado sobre su alvéolo.

**MOVILIDAD.**- Vertical y lateral negativa, el diente está bien implantado no hay dolor.

**MEDICION.**- Puede haber considerable pérdida de estructura dentaria, superficial, asociada con poca profundidad de la caries. Pérdida de sustancia circunscrita al espesor del esmalte. El explorador se hunde de 1.5mm a 1 mm en surcos, fisuras, o defectos estructurales.

**DATOS RADIOGRÁFICOS.**- Para dientes anteriores se utiliza la radiografía periapical, para dientes posteriores la aleta de mordida ó interproximal.

La caries interproximal aparece en la radiografía como una sombra radiolúcida abajo del área de contacto, en profundidad circunscrita al esmalte, La radiografía da datos imprecisos tratándose de caries del cuello, y caries oclusales de primer grado. Limitación por superposición de planos. Hueso alveolar, lámina dura, membrana parodontal normales.

**PRUEBA DE VITALIDAD PULPAR.**- El estímulo puede aplicarse sobre esmalte sano. El umbral de excitación pulpar es normal. La pulpa se encuentra en estado normal.

*AL FRÍO Y AL CALOR.- Respuesta dolorosa en el umbral normal - de excitación ó de irritación.*

*TRANSLUCENCIA.- El diente normal, rosado, translucido, una pequeña sombra en el centro (correspondiente a la cámara pulpar). En el diente con caries el esmalte afectado pierde translucidez, aparece una - sombra oscura en el área cariosa. El haz de luz dirigida directamente sobre el área afectada, permite ver un esmalte opaco, blanquecino ó amarillento, tejidos blandos normales.*

#### *CARIES DE SEGUNDO GRADO*

*INTERROGATORIO.- El paciente puede ó no reportar presencia de una cavidad en el diente. Ocasionalmente la cavidad se le manifiesta re pentinamente al masticar algo duro. El síntoma más frecuente en la ca- ries activa es la aparición del dolor dentinario provocado por diversas estímulos, por ejemplo: frío, calor, dulce, ácido, salado, mecánico, — empaque de alimentos, etc. El dolor cesa en cuanto se elimina el — irritante; si persiste, que es lo más frecuente en caries de segundo — grado profunda. Nos hace pensar en un estado de hiperemia pasiva, transición a la pulpitis, dolor punzante, urente (dolor molesto) iniciado de poco tiempo atrás de poca duración, de poca intensidad, localizado a la exploración, pero no fácilmente localizado por el paciente quien frecuen- temente confunde el diente afectado con otro de la misma arcada. Gene- ralmente aún no ha tenido que recurrir a los analgésicos.*

**INSPECCION.**— Se observa solución de continuidad en el esmalte y la presencia de una cavidad. La dentina ha perdido sus características normales; aparece sin brillo, ó cambio de color, que va desde el — blanquecino, amarillento paja, café, grisáceo; dentina húmeda y desorganizada, y alor acre en caries activa; en caries en fase estacionaria — crónica o de avance lento la dentina tiene un color café oscuro, negrozco ó metaloide de aspecto reseco, fibrosa, con apariencia de madera oscura. Tejidos blandos normales.

**PALPACION.**— Tejidos blandos normales. La palpación de tejido carioso se efectúa por medio de exploradores y excavadores.

La dentina afectada presenta menos consistencia de la normal, habiendo perdido el cruje dentinario al frotarla con el explorador.

En caries activa: las capas superficiales están totalmente desorganizadas convertidas en masillas suaves e insensibles.

Las siguientes capas están reblandecidas por mayor organización y consistencia que las primeras, semejando hule al excavar, se desprende en capas superpuestas bien delimitadas como de ceballas, exhibiendo gran sensibilidad y despertando intenso dolor momentáneo.

Las capas más profundas tienen aspecto escaso, sin brillo y poca sensibilidad.

**CARIES EN FASE CRÓNICA.**— La dentina cariada superficial es de consistencia corriosa, insensible, las capas más profundas de consistencia de madera negra (eborita). En general mayor cantidad de tejido reblandecido significa mayor profundidad y mayor proyección de la caries -

en menos tiempo; mayor severidad del ataque, menos resistencia del diente, menos defensa pulpar común en caries activa y segundo grado profundo.

**PERCUSION.**- Vertical y lateral en cada una de las cúspides. Datos negativos no hay dolor.

**PERCUSION AUSCULTATIVA.**- Vertical y lateral en cada una de las cúspides; el sonido es de tono alto; el golpe es seco al encontrar un diente sólidamente implantado en el alvéolo.

**MOVILIDAD.**- Lateral y vertical negativa el diente se encuentra firmemente implantado, no hay dolor.

**MEDICION.**- Aunque no hay medidas definitivas para juzgar el grado de profundidad este está regido por la cercanía de la caries a la pulpa dentaria y a la alteración patológica que esta haya sufrido. El tamaño de la pulpa y por lo tanto el espesor total del esmalte más dentina varía en diferentes regiones del diente, en relación a irritaciones previas por formación de dentina secundaria, caries dentaria, obturaciones aleación, atrición, erosión, etc. Las siguientes medidas son una guía-caries profundas, aquella que llega a mayor profundidad de 1 mm de distancia de la pulpa o bien midiendo de la superficie externa hacia el fondo de la caries. Cara oclusal de molares y premolares más de 3 mm, cuello de todos los dientes más de 1.5 mm, caras interproximales de dientes anteriores inferiores más de 1 mm, caras interproximales de anteriores superiores más de 1.5 mm.

**USO RADIOGRÁFICO.**- Por sí sola la radiografía no basta pa

na diagnosticar el grado de la caries. Presenta una zona radiolúcida en parte de la corona o cuello dentario que abarca esmalte y dentina de preferencia en las zonas susceptibles en caries. La superposición de planos puede hacer confundir un segundo grado con un tercero, grado de caries, - podemos establecer distancia entre caries pulpa; hueso alveolar, lámina - dura y membrana parodontal normales.

**PRUEBA DE VITALIDAD PULPAR.** - La sensibilidad dentinaria en la corona se relaciona con cierta distribución zonal en relación con la anatomía pulpar; una región pulpar determinada da sensibilidad a una zona - circunscrita de la corona, particularmente en dientes multirradiculares; por esta razón la aplicación de él o los estímulos debe efectuarse tanto en la cara labial como lingual, así como en cada una de las diversas cúspides.

En segundo grado superficial o en caries de fase crónica, las respuestas pulpares al estímulo básicamente son normales aún cuando históricamente la pulpa principia a mostrar discreta alteración. Pruebas - térmicas, al frío respuesta dolorosa, en el umbral de irritación.

**CARIES PROFUNDA.** - En caries activa sufre mayor alteración patológica, como consecuencia se irradia una fase de hiperalgnesia que principia a batir el umbral normal de irritación, disminuye ligeramente la cantidad de estímulo necesario para producir una respuesta dolorosa. Prueba de frío, calor, y eléctrica dan una respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación.

**TRAYECTORIA DE LA LUZ.** - El haz de luz demuestra una cavidad o una

sombra obscuro en la corona mucho más amplia que en el primer grado, el resto conserva su translucidez normal, en ocasiones es posible visualizar la distancia entre el fondo curioso y la cámara pulpar. Los tejidos circundantes al diente y los tejidos blandos vecinos aparecen normales.

### CARIES DE TERCER GRADO

**INTERROGATORIO.**— El paciente advierte presencia de cavidad y hay dolor.

**INSPECCION.**— La dentina ha perdido sus características normales, aparece sin brillo. La dentina tiene un color oscuro, café — oscuro o negrozcos.

**PALPACION.**— Solo la caries activa, o la caries crónica — transformada en activa produce un tercer grado. La caries crónica rara vez lo hace. La característica dentaria es similar a la de segundo grado profundo, exhibiendo mucho mayor visibilidad de puente, se desecan caries dolorosas intensas al efectuar la remoción dentaria. En la mayoría de los casos al remover la dentina se establece la exposición pulpar, aún cuando puede existir el tercer grado sin dicha exposición.

El tercer grado significa una severa alteración pulpar (pulpitis) originada por caries, aún cuando no existe la comunicación pulpar macroscópica.

Los tejidos normales tienen discretísima alteración inflama-

tonia en los repliegues mucos-labiales.

**PERCUSIÓN.-** Vertical y lateral en cada una de las cúspides en general ofrece datos negativos, aún cuando ocasionalmente provoca ligerísimo dolor al percutir una cúspide.

**PERCUSIÓN AUSCULTATIVA.-** Se escucha un sonido más grave de lo normal.

**MOVILIDAD.-** Vertical y lateral negativa. El diente se encuentra bien implantado en el alvéolo.

**MEDICIÓN.-** Igual que en el segundo grado profundo.

**DATOS RADIOGRÁFICOS.-** Por la sola interpretación radiográfica no basta para diagnosticar un tercer grado de caries. Los datos a nivel de la corona son similares a los de segundo grado profundo, con las siguientes características a nivel del mecanismo de soporte.

**TERCER GRADO AGUDO DE DESARROLLO RÁPIDO.-** En su fase inicial hueso alveolar normal, lámina dura normal, ligerísimo engrosamiento de la membrana paradontal.

**TERCER GRADO CRÓNICO, DE DESARROLLO LENTO O AGUDO.-** En su fase más avanzada; hueso alveolar pequeña sombra radiolúcida a nivel apical, discontinuidad de la lámina dura a nivel, engrosamiento de la membrana paradontal.

**PRUEBA DE VITALIDAD PULPAR.-** (vitalometría pulpar). El tercer grado (pulpitis) es un estado transitorio cambiante hasta la degeneración pulpar si no es tratado a tiempo. Las pruebas de vitalidad pulpar (fisiométrica) dan datos diferentes según sea el estado del órgano pul-

par en el momento del examen.

**FASE INICIAL.**- Pulpa en estado hiperagudo, el umbral de excitación se abate considerablemente. Prueba eléctrica, la pulpa responde severamente con crisis dolorosa al mínimo de corriente eléctrica, la aplicación de calor origina una superficie similar, el frío ocasionalmente si no es intenso calma el dolor, si es intenso despierta una crisis dolorosa.

**FASE AVANZADA.**- Pueden presentarse dos casos:

A.- Conforme la degeneración total de la pulpa avanza, la capacidad a reaccionar a un estímulo disminuye.

B.- En el diente multirradicular puede haber degeneración en alguna raíz, mientras otra conserva aún alto poder reaccional.

En el primer caso es necesario mayor cantidad de estímulo, — eléctrico, frío, calor, para obtener una respuesta positiva.

En el segundo caso la respuesta positiva o negativa según el caso puede ser de zona. De aquí la importancia de estimular en diversas áreas.

**TRANSLUMINACION.**- Datos similares a los de segundo grado — profundo con mayores posibilidades de hallazgos positivos en los tejidos blandos, enrojecimiento de vasos sanguíneos plétóricos.

**GRANDES DE CARIÓ GRADO.**- FASE inicial

**INTENSIFICADO.**- Síntoma predominante, dolor con la caracte—



elástica de ser constante, intenso, sin crisis paroxística, establecido desde hace varios días, los estímulos, frío, calor, etc. No lo inician ni lo modifican. Es diurno y nocturno, tensivo extendido a una zona mayor en los tejidos circundantes, localizado por el enfermo en atención que la alteración principal radica en el mecanismo de soporte en donde si existen fibras táctiles por lo tanto el menor contacto del diente - afectado con los dientes opuestos, labios, carrillos, lengua aumenta - dramáticamente el dolor; el paciente manifiesta sensación de dientes flojos, como si estuviera agrandado o crecido obligándolo a mantener la boca ligeramente entre abierta.

Los síntomas generales son similares a los de tercer grado - aún cuando más acentuado especialmente en estado febril, al malestar general, el estado de vigilia y el apatamiento.

Esto en particular por falta de alimentación adecuada.

INSPECCION.- TEJIDO DENTARIO.- Ocasionalmente podemos ver la cámara pulpar o la entrada de los conductos radiculares.

TEJIDOS BLANDOS.- Los cambios más importantes se encuentran en tejidos blandos circundantes, en donde puede haber diversas variaciones principalmente en relación con el tiempo que tenga establecido el cuarto grado.

La lesión aparecerá con los síntomas clásicos de la inflamación en grado variable, rubor, tumor, calor y dolor, que pueden quedar localizados en el tejido gingival y la mucosa circundante o bien extenderse al repliegue mucolabial, al lingual o palatino. Frecuentemente

se observa un gran aumento de volumen en la mucosa labial, lingual o palatina directamente sobre el diente afectado que manifiesta una colección purulenta en días de fistulización. Así mismo es frecuente observar una celulitis mucho más extensa en dirección del carrillo, fosa orbital, nariz, mentón, cuello, labios; dependiendo su localización al diente afectado. La inspección nos orienta acerca de la severidad de la infección, la extensión, el tiempo de establecida y la defensa del paciente.

**PALPACION.**- La palpación del diente resulta extremadamente dolorosa ya que el menor contacto despierta intensa dolor a nivel del mecanismo de sostén. La dentina esta insensible. La palpación de los tejidos blandos es dolorosa se percibe mayor temperatura. Su consistencia — puede demostrar zonas induradas o fluctuantes.

**PERCUSION AUSCULTATIVA.**- Como el diente se encuentra parcialmente expulsado de su alvéolo, el sonido es opaco, grave.

**MOVILIDAD.**- Se manifiesta una gran movilidad tanto en sentido vertical como lateral.

**REDICION.**- Sin datos

**DATOS RADIOGRAFICOS.**- Por si sola la radiografía no basta para diagnosticar un cuarto grado ni identificar el tipo de alteración patológica periapical existente (absceso apical o quiste). La corona dentaria demuestra la presencia de una cavidad radiolúcida, en vecindad estrecha — con la cámara pulpar.

**RECAYO DE SOPORTE.**- Cuarto grado de evolución rápida.

**FASE INICIAL.**- Huso alveolar iniciación de formación de son-

se observa un gran aumento de volumen en la mucosa labial, lingual o palatina directamente sobre el diente afectado que manifiesta una colección purulenta en días de fistulización. Así mismo es frecuente observar una celulitis mucho más extensa en dirección del carrillo, fosa orbital, nariz, mentón, cuello, labios; dependiendo su localización al diente afectado. La inspección nos orienta acerca de la severidad de la infección, la extensión, el tiempo de establecida y la defensa del paciente.

**PALPACION.**- La palpación del diente resulta extremadamente dolorosa ya que el menor contacto despierta intenso dolor a nivel del mecanismo de sostén. La dentina está insensible. La palpación de los tejidos blandos es dolorosa se percibe mayor temperatura. Su consistencia — puede demostrar zonas induradas o fluctuantes.

**PERCUSION AUSCULTATIVA.**- Como el diente se encuentra parcialmente expulsado de su alvéolo, el sonido es opaco, grave.

**MOVILIDAD.**- Se manifiesta una gran movilidad tanto en sentido vertical como lateral.

**MEDICION.**- Sin datos

**DATOS RADIOGRÁFICOS.**- Por sí sola la radiografía no basta para diagnosticar un cuarto grado ni identificar el tipo de alteración patológica periapical existente (absceso apical o quiste). La corona dentaria demuestra la presencia de una cavidad radiolúcida, en vecindad estrecha con la cámara pulpar.

**MECANISMO DE SOPORTE.**- Cuarto grado de evolución rápida.

**FASE INICIAL.**- Hueso alveolar iniciación de formación de son-

bra, radiolúcida difusa no bien definida, de poca extensión a nivel apical; discontinuidad de la lámina dura en particular en el área circundante al ápice; engrosamiento a todo lo largo de la membrana parodontal.

Si la caries de cuarto grado es de mayor tiempo de evolución - se hace más aparente la sombra radiolúcida apical, siendo más extensa y más oscura, lo que demuestra mayor desmineralización ósea, los demás datos son similares.

PRUEBA DE VITALIDAD PÚLPAR.- La degeneración pulpar es total por lo tanto; térmica: frío respuesta negativa, eléctrica (pulpovitalómetro) también negativa con el máximo de corriente, eléctrica al tejido gingival lo que nos podría dar un falso positivo.

TRANSLUCENCIA.- Se observa que el diente ha perdido mucho de su translucidez, es muy frecuente observar cambio de coloración en toda la corona dentaria.

TEJIDOS BLANDOS.- A causa de la inflamación el haz de luz — encuentra mayor obstáculo para pasar por lo que apreciamos un área oscura tumefacta, enrojecida con mayor número de vasos sanguíneos en plétora (lleno), lo que delimita su contorno y hace visible su trayecto.

C A R I E S	M E T O D O S D E E X P L O R A C I O N						
	INTERROGATORIO	INSPECCION	PALPACION	PERCUSION	MEASUREMENT	RAYOS X	PRUEBAS TERMICAS Y ELECTRICAS
PRIMER GRADO	Manchas blanquecinas, amarillentas o café y no hay dolor.	Zona de caries esmalte con translucidez anormal, opaco, rugoso, aspero. Tejidos blandos anormales.	Explorador se hunde, sedatiere en surcos, fosetas, defectos estructurales, también las fisuras.	Cuspides tanto lateral como verticales, datos negativos, no hay dolor. Sonido seco.	El explorador se hunde por debajo del esmalte 1.5 mm	Zona radiolucida en el esmalte de las piezas dentarias.	Prueba de excitación pulpar es dentro de los límites normales.
SEGUNDO GRADO	Presencia o no de una cavidad en el diente. Dolor dentinario provocado por estímulos externos.	Solución de continuidad en el esmalte y presencia de cavidad. Dentina desorganizada, dolor acre de caries activa.	Explorador, escavador, Dentina ha perdido consistencia no hay cruzar dentinario y se desprende en capas la dentina.	Lateral y vertical en cada una de los cúspides da datos negativos. Sonido seco.	Cara oclusal - piezas posteriores 5 mm, interproximales de piezas posteriores 3 mm. Cuello - todas piezas 1.5 mm Interp.	Zona radiolucida en el esmalte y dentina de las piezas dentarias.	Al frío respuesta dolorosa, en el umbral de irritación.
TERCER GRADO	Presencia de cavidad y hay dolor intenso.	Dentina sin características, sin brillo, color café obscuro negro.	Dolor punzante, de poca duración e intermisión de cúspides, localizado. A la remoción de la dentina - exposición pulpar.	Elgerísimo dolor a la percusión de cúspides	Oclusal posteriores 5 mm, interproximales 3 mm, cuello de todas las pzas. 1.5 mm y caras interproximales de anteriores.	Zona radiolucida a nivel apical línea dura discontinua, en grosor de membrana paradontal.	La pulpa responde severamente al estímulo de corriente eléctrica, al frío y al calor.
CUARTO GRADO	Dolor constante diurno y nocturno, de varios días, localizado y a la oclusión.	Cámara pulpar entrada de conductos radiculares. Inflamación de tejidos blandos y celulitis.	Dolor intenso dentina insensibilizable. Tejidos blandos dolorosos, zonas fluctuantes y aumento de temperatura.	Diente expulsado de su alveolo, sonido opaco grave.	S I N  D A T O S	Cavidad radiolucida en vecindad con la cámara pulpar.	Degeneración pulpar total, pruebas térmicas y eléctricas negativas.

## NATURALEZA DEL PROCESO CARIOSO DISTRIBUCION Y FRECUENCIA

*NATURALEZA DEL PROCESO CARIOSO.*— Independientemente de otras cosas que se pueden decir acerca de la caries dental, con toda seguridad podríamos señalar que se trata de un proceso en el cual las características principales son la des-mineralización seguida de proteólisis.

En el esmalte nos da la impresión de que la des-mineralización va precedida de un proceso que nos origina una zona transparente.

La naturaleza de éste proceso es desconocida; varios investigadores han sugerido que la zona transparente tal vez cause la pérdida del material orgánico soluble para ocasionar los espacios relativamente grandes que señalan son diferentes en los haulados en la des-mineralización. — Se han presentado algunos datos favorables a ésta teoría, pero sin llegar a determinar una causa satisfactoria de su naturaleza.

Podríamos decir que uno de los aspectos más sorprendentes de la caries dental es que el agente cariogénico producido en la superficie del esmalte y des-mineraliza a la dentina mientras que el esmalte a través del cual pasa, todavía contiene mucho mineral, la explicación más favorable — sería que el mineral que nos queda en el esmalte todavía durante este estado no es accesible al agente des-mineralizante.

En tanto que el proceso de des-mineralización en la dentina parece estar poco influido por la estructura, en el esmalte, que depender mucho de su estructura aunque aún no es posible explicar la relativa —

susceptibilidad o resistencia de diversas estructuras en el esmalte es muy importante que la zona superficial sea protegida contra una lesión en los lugares que pueden presentar riesgo en la preparación de cavidades que sea la obturación.

Tendremos en cuenta que un mejor entendimiento de la naturaleza de estas estructuras resistentes, nos puede auxiliar en una mejor prevención.

## DISTRIBUCION Y FRECUENCIA

El estado de la distribución y frecuencia de la caries dental es importante porque puede indicar factores que pueden intervenir en el proceso de la cariogénesis, éstos estudios pueden versar sobre las variaciones en tiempo en una comunidad determinada o en su defecto en una comparación de la frecuencia en comunidades diferentes.

Aunque estas comparaciones podrían parecer simples hay tres complicaciones principales.

El primer problema concierne a la semejanza de las comunidades que hay que comparar. En la forma ideal solamente varían en el factor en estudio; aquí podríamos citar un ejemplo: Si un determinado grupo recibe agua potable con fluoruro, el otro debe recibir agua que carezca completamente de fluoruro y, está debe ser la única variación entre ambos grupos. Tendremos muy en cuenta para ésta comparación la distribución de edad, distribución del sexo, nivel económico, nivel intelectual, hábitos, estado general de salud, y cualquier condición que pudiera tener una influencia en el estado de la caries y su frecuencia.

El segundo problema es que éstas investigaciones las dificulta el hecho de que todavía hay algunas dudas acerca de los factores que puedan llegar a influir en la resistencia contra la caries. Esto es, debido a los factores que puedan llegar a influir en la resistencia contra la caries. Esto es, debido a los factores que hay que investigar y los que deben tomarse en cuenta.



El tercero sería la dificultad para estimar el índice cariogénico que existe en una comunidad. La finalidad debe ser indudablemente averiguar si ha habido caries o en su defecto la intensidad de la misma.

El mismo índice mientras que la caries sólo exista en una proporción relativamente del grupo, como suele ocurrir en algunos pueblos primitivos, basta contar el número de personas afectadas y comparar los dos grupos sobre ésta base, sin embargo cuando se comparan varias nacionalidades es evidente que la caries se presenta en casi todos los individuos y, éste hecho parece obligarnos a utilizar otros métodos de estimación que intenta medir el grado de podocisientos en cada individuo.

Vale la pena señalar que Knutson ha diseñado un método para estimar el índice cariogénico; incluso en poblaciones muy susceptibles, que sin que dependiendo de la estimación del número de individuos sin caries dental, tomando en cuenta que se puede llegar a un cálculo mediante el empleo de un formulario y obtener un patrón general de caries dental en la comunidad.

Sin embargo, hasta la fecha, la gran mayoría de los investigadores se han basado en un registro cuidadoso de todas las lesiones cariosas en cada boca, estas lesiones se expresan luego en número de dientes atacados, — ausentes u obturados existentes en cada boca ( D ñ F ) o bien como el número de superficies atacadas, obturadas o ausentes por boca ( D ñ F S ), ya que algunos de los investigadores consideran que la unidad de registro es la superficie.

Por ejemplo: Dos cavidades en dos superficies del mismo diente, son dos veces peores que una cavidad en una superficie del diente.

La mayoría de las investigaciones comienzan a una edad bastante — posterior a la erupción dental y, se ocupan del desarrollo de nuevas lesiones durante algunos años, parece muy inadecuado utilizar los dientes afectados, ausentes, o que presentan obturaciones, o bien las superficies que presentan la misma sintomatología, por boca para la estimación ya que en muchos pacientes no está arriesgada toda la dentición. Esto se ocasiona debido a que ha habido dientes perdidos, obturados, y las superficies que han sido cariosas ya no están afectados o arriesgadas. Por lo tanto, es aconsejable — que las nuevas lesiones se expresen en porcentajes de dientes o superficies que relativamente están afectados.

Es más probable que se obtuviera más información si estas cifras — no fueran expresadas por año de vida, como si los dientes estuvieran arriesgados toda la vida, como se hace con frecuencia, sino relacionados con el — tiempo de exposición desde la erupción y, designar el D<sub>11</sub>F ó D<sub>11</sub>F<sub>5</sub> para — un diente determinado; como por ejemplo: el primer molar por año de riesgo.

La información obtenida por los diversos métodos descritos anteriormente tienen un gran valor, pero nos encontramos con que se complica aún más por la deficiencia de uniformidad e incluso de entendimiento de los métodos de evaluación numérica de la caries dental.

Como se ha descrito anteriormente, la única lesión que puede ser — designada como caries dental es la cavidad formada en el diente. Aunque la cavidad frecuentemente ha sido obturada antes de que el observador tenga la oportunidad de registrar la lesión, esta dificultad no la resuelve la costumbre de contar así las numerosas lesiones precarinosas, como podrían ser las fi

suras enganchosas, para que puedan ser registradas antes de ser obturadas. Podríamos decir que éstas requieren una restauración profiláctica sin llegar a ser lesión cariosa con seguridad.

La exactitud para diagnosticarlas no se favorece tampoco con el uso de sondas como prescriben algunos autores, porque si llegan a medir algo será únicamente la anchura y profundidad de la fisura.

Se consigue más exactitud mediante el auxilio de un examen radiográfico; pero éstas se hallan sujetas a los errores especiales de variaciones en la exposición, desarrollo y película.

Debemos aprovechar en su totalidad la información de que disponemos y que podemos obtener, pero debemos de tomar en cuenta que los medios radiográficos también pueden ser inexactos. Resulta poco probable que en la mayoría de las comparaciones llevadas a cabo por un investigador, utilizando el examen clínico y registrando el número de dientes atacados, ausentes o que presentaban obturaciones, las diferencias de meros del 20% sean muy significativas, lo ha causa de sus inexactitudes, sino primordialmente a causa de las fallas inherentes a los mismos métodos e investigaciones.

## TECNICAS PROFILACTICAS EN LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

Como el proceso carioso se asocia con la retención de carbohidratos refinados sobre superficies dentales específicas, la buena higiene dental debe limitar esta enfermedad.

Existe evidencia de que los enjuagues bucales y el empleo correcto de cepillo dental y seda logran grandes beneficios a este respecto. Sin embargo para ser eficaces, exigen alto grado de cooperación por parte del paciente.

Se han verificado diferentes estudios para complementar las propiedades detergentes de los dentífricos y enjuagues bucales con agentes terapéuticos que presenten propiedades bacteriostáticas. Aunque se han hecho afirmaciones extravagantes sobre alguna de estas substancias, existe necesidad de confirmación clínica repetida antes de poderse emplear para uso sistemático. Los dentífricos con fluoruros parecen ofrecer la mejor posibilidad de reducir la caries en el momento actual.

A continuación mencionaremos y describiremos el empleo de instrumentos dentales, así como las diferentes técnicas para la prevención de la caries dental.

### HIGIENE BUCLAL

La limpieza dental puede el higienista dental o el odontólogo como procedimiento de consultorio, o puede realizarla el paciente co-

no tratamiento sistemático en su hogar. En el primer caso la técnica emplea instrumentos manuales y cepillos mecánicos o copas con abrasivos leves, a intervalos de tiempo de tres a seis meses. En el segundo procedimiento se incluye el uso de un cepillo de dientes y pasta dentífrica — junto con seda dental y enjuagues bucales. Estos procedimientos pueden emplearse en parte o completamente hasta cuatro o cinco veces al día.

### CEPILLADO DE DIENTES

Existe evidencia considerable de que el cepillado dental con dentífrica neutro inmediatamente después de las comidas es un medio eficaz para limitar la caries dental. En una investigación se estudiaron 702 individuos durante dos años. De estos, 273 sirvieron de testigos y 429 fueron sometidos a prueba. Las personas del grupo experimental fueron instruidas para cepillarse los dientes antes de 10 minutos después de ingerir alimentos o dulces, y enjuagarse la boca inmediatamente después de cepillarse. Al grupo testigo se le permitió continuar sus procedimientos de cepillado habituales siempre que estos no incluyeran cepillarse los dientes inmediatamente después de ingerir alimentos. La mayor parte de las personas del grupo testigo se cepillaban los dientes — solo al levantarse y al acostarse. Para registrar caries se emplearon métodos clínicos, cariográficos. Los hallazgos, mostrados en el experimento, apoyan la creencia de que cepillar los dientes inmediatamente — después de las comidas reduce la destrucción dental aproximadamente 50 por ciento. Otros estudios con sujetos clínicos, aunque no mostraron eficiencia tan grande, presentan la misma tendencia.

Uno de los impedimentos mayores para emplear eficazmente el cepillado dental para controlar caries dentales, es el alto grado de cooperación requerido del paciente. En una investigación en que se estudiaron hábitos adultos sobre cepillado dental, se demostró que 405 personas daban un promedio de 267 golpes de cepillo al cepillarse los dientes. El procedimiento completo se lograba en algo más de un minuto. De las personas examinadas, 37 por 100 métodos de cepillado rotacionales, 24 por 100 empleaban métodos transversales. Muy pocas personas cepillaban superficies que no fueran bucal y labial. Es notable observar que el promedio de tiempo empleado para cepillar los dientes era solo un tercio del tiempo aconsejado por el odontólogo. Las cifras para niños son aún más desalentadoras. Se ha demostrado que la mayoría de los niños de menos de 5 años se cepillaban menos de 20 segundos y las únicas zonas cepillables favorecidas son las superficies labiales y oclusales de los molares inferiores. Es interesante observar que la fuerza aplicada por los niños es similar a la aplicada por los adultos.

Podemos fácilmente comprender que la eficacia del cepillado dental para limpiar dentaduras se verá ampliamente influida por el diseño del cepillo y la técnica de cepillado. Evidentemente el paciente debe elegir entre la gran variedad de diseños de cepillos y técnica de cepillado.



a) DENTADO, con mango curvo.



b) DENTADO, con mango recto.



c) Extremo con penacho



d) En pendiente



e) Con penacho y en pendiente.



f) Corte recto.

Se sugiere generalmente emplear cepillos medianos, porque limpian los dientes mejor que las cerdas duras o blandas y generalmente no producen lesiones a los tejidos gingivales.

Es importante comprender la renuencia de los pacientes a desechar cepillos desgastados y deformados.

Consecuentemente, deberá instruirse a los pacientes para substituir sus cepillos a intervalos frecuentes, Si el odontólogo está viendo a los pacientes en programa de visita cada 6 meses es buena medida pedirles que lleven sus cepillos dentales para inspeccionar y aprobarlos.

Existen varios tipos de cepillos dentales movidos por electricidad y que son muy útiles en niños y adultos que encuentran dificultades para limpiarse los dientes, este tipo de cepillo sería más eficaz que los ordinarios.

De todas las técnicas de cepillado que se han hecho investigaciones se ha llegado a la conclusión que la más eficaz es el método que consiste en colocar los órganos dentales en oclusión, las superficies bucal y labial se cepillan con movimientos circulares amplios. Las superficies lingual y oclusal se cepillan con acción de cepillado horizontal hacia adentro y hacia afuera.

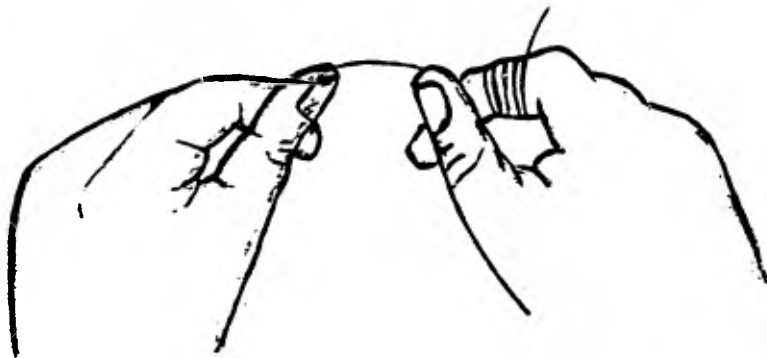
#### EMPLEO DE SEDA DENTAL

Se sugiere que en ciertos casos el cepillado dental se complementa con seda dental empleada eficazmente. Se ha afirmado que la mejor seda dental es la que consta de gran número de fibras de nylón microscópicas y no enceradas con un mínimo de rotación.

Para que tenga valor este material, deberá emplearse sistemáticamente, pasando la seda a través del punto de contacto y estirándola hacia la superficie mesial y distal del área interproximal. Inmediatamente después, deberán eliminarse los desechos desarticulados con vigorosos enjuagues bucales en agua.

Para lograr mejores resultados, se corta un hilo dental de aproximadamente 45 cm de este pedazo y se sostiene entre los índices y pulgares seccionarios de 25mm y 37 mm, el exceso se enrolla al alrededor del dedo índice opuesto y se desenvrolla seda limpia para emplear en el nuevo sitio que se va a limpiar.





*Posición de la seda dental para limpiar molares inferiores*

## OBLEAS REVELADORAS

Muchos odontólogos emplean obleas reveladoras como ayuda para instrucción en casa. La oblea contiene un tinte vegetal rojo (F.D.C. - rojo No. 3, eritrocina). Después de que el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de los dientes durante 30 segundos, la placa bacteriana se verá pigmentada de rojo vivo. Se muestra al paciente las áreas rojas y se le informa que está cepillando, pero no limpiando, sus dientes. Se le instruye entonces sobre cómo colocar el cepillo durante el cepillado para poder limpiar todas las superficies disponibles. Esto se sigue con empleo de seda dental. Se le proporciona al paciente un suministro de tabletas para emplear en casa, para así comprobar periódicamente la eficacia de la técnica de higiene bucal.

## ENJUAGUES BUCALES

El empleo de técnicas de cepillado y de seda dental aflojará muchas partículas de alimento y bacterias de la placa dental. Estas pueden eliminarse enjuagando vigorosamente con agua, el mismo procedimiento la rapidez de eliminación de carbohidratos que se encuentran en forma semilíquida en la cavidad oral. Estos hallazgos sugieren que los enjuagues bucales son considerablemente beneficiosas.

Por lo tanto se aconseja que después de ingerir golosinas y alimentos con carbohidratos, se instruya a los pacientes que se enjuaguen la boca vigorosamente dos o tres veces, con cuanto agua puedan acomodar fácilmente en la boca. Especialmente es importante hacer esto, si en ese

momento resulta impráctico cepillarse los dientes.

### DENTÍFRICOS DENTALES

En los puntos mencionados anteriormente concedíamos atención — especial a técnicas que acelerarían la eliminación de alimentos de carbohidratos y bacterias de placas bucales. No solo es evidente que estas — técnicas requieran de mucho tiempo, si no también que, incluso en condiciones ideales no alcanzan completamente su meta. Esto ha estimulado el interés continuo por desarrollar dentífricos terapéuticos, enjuagues bucales y gomas de mascar. Teóricamente, estos vehículos proporcionarían los beneficios de higiene bucal normales al eliminar carbohidratos y bacterias. Adicionalmente, podrían introducir en la boca agentes que inhibieran el crecimiento de microorganismos bucales o aumentarían la resistencia de tejidos dentales duros a los efectos dentífricos como un medio preventivo ante la caries dental y así como las gomas de mascar.

### DENTÍFRICOS CON ARONIACO

Al principio de la década de los treinta se informó que enjuagarse la boca con solución acuosa de hidróxido de amonio al 0.006 por 100 limpiaba eficazmente los dientes. Los mismos investigadores presentaron pruebas de que el contenido de amoniaco de la saliva de personas resistentes a la caries era siempre más elevado que el de pacientes susceptibles a la caries. Esto llevó a los investigadores a la conclusión de que la — conclusión de que la limpieza de los dientes con amonio era por su acción.

disolvente en la placa de mucina salival. Se informó de un efecto inhibitor de la urea en la formación de ácido por mezclas de saliva y glucosa en un tubo de ensayo y en la fermentación de carbohidratos en la placa dental. Como la urea podría servir como fuente de amoníaco, estos hallazgos también concentraron la atención en el posible empleo terapéutico de compuestos amoniacales en el control de la caries dental.

Finalmente, los estudios continuos en este campo dieron por resultado el desarrollo de dentífricos amoniacales. Se consideraba que — estos productos inhibían la destrucción dental, al evitar la división de la glucosa por acción de los microorganismos bucales. Como las pruebas de laboratorio demostraron que una combinación de fosfato de amoníaco dibásico de 5 por 100 y 3 por 100 de urea producía efectos máximos, estas fueron cantidades empleadas en una fórmula popular de dentífrico. Aunque estos datos indican que los dentífricos de esta composición no son de gran importancia para controlar la caries, existe la posibilidad de que pastas dentales con cantidades mucho mayores de compuestos de amoníaco y urea puedan servir para inhibir la destrucción dental.

#### DENTÍFRICOS CON PENICILINA

Es interesante observar que Fleming, el descubridor de la penicilina, consideró el uso comercial de este antibiótico para prevenir la destrucción dental. Sin embargo, no fue sino hasta el momento en que el medicamento se hizo disponible para propósitos terapéuticos generales cuando se exploró su acción en caries dental. Los estudios originales fue—

ron bastante alentadores. Se observó que cuando se aplica penicilina a las piezas molares, por cepillado diario, casi no desarrollaban caries dental aunque se sometieran a dietas altamente cariogénicas.

Se ha demostrado que el uso prolongado de un dentífrico de penicilina causa aumento del número de bacterias resistentes a la penicilina que se encuentran en la boca. También existe la posibilidad de inducir sensibilización a la penicilina en los pacientes.

En vista de esos riesgos, consideramos dudosos los beneficios e impropio el empleo de dentífricos con penicilina.

#### DENTÍFRICOS CON CLOROFILA

Hace algunos años se empleaban estos materiales con bastante amplitud en los dentífricos. Aunque se han hecho afirmaciones algo extravagantes sobre sus beneficios para reducir alores bucales y para controlar enfermedades periodontales, se ha informado sobre sus propiedades inhibidoras de la caries. Estas se basan en observaciones que afirman que la clorofila de sodio y cobre reducen la caries dental. También se ha observado que la clorofila en concentraciones de 1:100 inhibe la producción de ácidos en mezclas de carbohidratos y saliva. También existen informes de que el uso de clorofila soluble en agua da por resultados reducción de cuentas de lactobacilos bucales.

raciones están disponibles comercialmente en forma de dentífricos en polvo. Generalmente se aconseja aplicarlas por cepillado, pero no debe seguir a su aplicación un enjuague bucal.

### IMPREGNACION DEL ESMALTE

En la mayoría de casos, la pérdida de translucidez del esmalte va seguida de rotura pronunciada de la estructura dental. Esto puede ser de amplitud muy limitada y detectable solo con una punta de explorador — muy afilada. Si el cambio se realiza en el área interproximal, puede ser necesaria una radiografía de aleta con mordida para confirmar el diagnóstico. Aunque la mayoría de los operadores quirúrgicos sugieren la preparación de cavidad en esta etapa del desarrollo de la caries, hay otros que consideran que la lesión puede detenerse gracias a tratamientos terapéuticos seleccionados.

Se ha considerado que el punto inicial del ataque carioso no — son los componentes generales del esmalte. Se ha comprobado que el proce — so de destrucción empieza con una invasión de las vías orgánicas del — esmalte atacados por los microorganismos bucales. Muestran evidencia his — tológica que apoya la presencia de vías orgánicas que se extienden desde la superficie del esmalte subyacente o incluso hasta la dentina. Tam — bién llama la atención sobre la presencia de bacterias en muchas de es — tas estructuras. En su concepto de destrucción dental, la estructura — orgánica del esmalte es el punto débil de la defensa contra la caries. Se considera que es invadido y parcialmente destruido por las bacterias buca

les. A su vez de los productos de la interacción de las bacterias y de la matriz orgánica debilitan y destruyen la porción mineral del esmalte. Teniendo en cuenta la etiología de la caries, el mecanismo inicial de la enfermedad es la proteólisis. También debe observarse que incluso en el concepto más ampliamente aceptado de caries dental, se supone que la proteólisis juega un papel secundario pero importante, en la destrucción de la dentina.

Este tipo de razonamiento ha favorecido el uso de precipitantes de proteína en la prevención de la caries. La base teórica para esta terapéutica es que estos agentes se combinan con las proteínas dentales — estructurales, haciendo que no estén disponibles para ser empleadas por — los microorganismos bucales. Dos de estas técnicas tienen fuertes abogados defensores. En una de ellas el material activo es el nitrato de plata amoniacal. En el otro es el cloruro de zinc. En ambos casos, el agente activo se aplica a las superficies dentales secas, tomándose especial cuidado en lograr que alcancen las superficies interproximales altamente susceptibles a la caries. Inmediatamente después se aplica formalina a los dientes con nitrato de plata, y ferrocianuro de potasio a los dientes tratados con cloruro de zinc. El uso sucesivo de estos reactivos da por resultado la modificación de la proteína dental. A pesar de ciertas afirmaciones algo exageradas sobre los beneficios de estos procedimientos, la preponderancia de pruebas acumuladas en experimentos clínicos controlados no apoyan su uso continuo para prevenir la caries.

## PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL CON FLUORURO

Se ha establecido que los fluoruros se asocian con la inmunidad natural de los dientes a la caries dental. Esto se había sospechado durante casi cien años, pero sólo hace 20 años que las investigaciones han establecido una base sólida para justificar su empleo en terapéutica preventiva. Se han desarrollado varias técnicas para empleo de fluoruro con objeto de limitar la caries dental; fluoridación del agua, aplicaciones tópicas de fluoruro, tabletas de fluoruro, y dentífricos y enjuagues bucales con fluoruro. Más de 20 años se ha hecho fluoridación del agua en varios experimentos controlados. Existe evidencia de que resulta en reducciones mayores de 50 por 100 del índice de ataque general de caries en los niños. Las aplicaciones de fluoruro tópico a las superficies dentales ya brotadas se han empleado durante casi 25 años como medida para controlar la caries. Existe concordancia general en afirmar que si aplican con técnicas acertadas, lograrán reducciones generales en el índice de ataque de caries parecido al existente en comunidades con agua fluorizada. Se han informado — más recientemente que las tabletas, enjuagues bucales y dentífricos con fluoruro limitar la caries dental. Estas hechas pueden presentarse cronológicamente de la manera siguiente:

### SIGLO X I X

Primer tercio del siglo.

Se observó que el fluoruro es un componente de los tejidos calcificados.



Tercio medio del siglo.

Se sugirió que el fluoruro es factor limitante de la descalcificación del esmalte.

Ultimo tercio del siglo.

Se demostró que el fluoruro se combina con tejido calcificado totalmente formado.

Se informó del mayor contenido de fluoruro de los dientes resistentes a la caries.

Se hizo disponible el fluoruro en forma terapéutica para controlar la caries.

## SIGLO XX

1900 - 1910

Se describió al esmalte moteado.

1910 - 1920

Se informó de resistencia de los dientes moteados a la caries dental.

1930-1940

Se demostró que el fluoruro es el agente etiológico en el esmalte moteado.

Se informó sobre el mayor contenido de fluoruro del esmalte resistente a la caries.

Se acumularon pruebas de que aproximadamente 1 ppm de fluoruro del agua potable reduce la caries dental en niños sin producir esmalte moteado desfigurante.

Se demostró que el fluoruro tópico es absorbido por la superficie del esmalte, combinando sus propiedades físicas.

1940-1950

Se demostró que las aplicaciones tópicas de fluoruro reducen la caries dental en los niños.

Se demostró que la fluoridación del agua potable reduce la caries dental en los niños.

1950 - 1960

Se informó que los dentífricos con contenido de fluoruro reducen la caries dental en niños y adultos.

Se demostró que el tratamiento tópico de fluoruro estannoso es más eficaz si se acompaña del uso regular de un dentífrico de fluoruro estannoso.

1960 - 1970

Se demostró que las tabletas de fluoruro reducen la caries dental en los niños.

Se demostró que el fluoruro aumenta la velocidad de remineralización de la superficie dental.

La fluoridación del agua probablemente actúa para controlar la caries dental durante la época de la calciificación.

Con aplicaciones tópicas y dentífricos, el fluoruro parece eficaz por su combinación pos eruptiva con la superficie del esmalte.

En la época actual existe la posibilidad de que la acción del fluoruro para limitar la destrucción dental en los tres casos sea similar.

Los conocimientos presentes sugieren que se realiza principalmente por — la alteración de las propiedades físicas y químicas de los órganos dentales, pero existen datos que sugieren una acción inhibidora en el metabolismo de la microflora bucal.

### NATURALEZA DEL FLUORURO

Aunque se ha sometido a muchos compuestos de fluoruro a pruebas clínicas y de laboratorio para determinar su posible utilidad en la prevención de caries, los compuestos que hasta la fecha han recibido mayor atención son fluoruro de sodio neutro, fosfato fluoruro de sodio acidulado y fluoruro estannoso. Los estudios han indicado que el fosfato fluoruro de sodio acidulado y fluoruro de sodio estannoso proporcionan constantemente mayor protección contra la caries que el que se obtiene con el fluoruro de sodio neutro.

En los últimos años se ha hecho evidente que las soluciones aciduladas de fluoruro y sodio y fluoruro estannoso son aún más eficaces que las soluciones iniciales. Aun que el grado de protección varía con cada estudio particular la mayoría de los informes indican una disminución de 30 a 45 por 100 de la caries dental después de aplicaciones tópicas de fluoruro.

### CONCENTRACION DEL FLUORURO

El primer estudio sobre el efecto de las aplicaciones de fluoruro de sodio se hizo con fluoruro de sodio al 1:1000, la mayoría de las investigaciones posteriores han empleado soluciones de una concentración —

de aproximadamente 2 por 100. De las experiencias in vitro, existen — pruebas de que la concentración de fluoruro de sodio aplicada al diente no es, entro amplios límites, el factor limitante que determina su efecto de reducción de la caries. En condiciones apropiadas, una exposición del — esmalte a solución de fluoruro de sodio de 0.1 por ciento dará por resulta do una reducción de salubilidad en ácido casi tan elevada como una solu— ción de fluoruro de sodio al 4 por 100.

Pueden prepararse soluciones acuosas bastante concentradas de — fluoruro de estaño y varios estudios en gran escala de fluoruro estannoso en soluciones de 8 por 100 y aún más concentradas han demostrado que es un agente tópico eficaz.

Se ha intentado formular pastas profilácticas con altas concer— traciones de fluoruro estannoso. Algunas de estas pastas tienen mala acep— tación por su mal sabor.

Una pasta más agradable se prepara mezclando 10 ml. de una solu— ción de fluoruro estannoso de 1 p/2 gotas de esencia de naranja con 10 gr de algún abrasivo compatible con el fluoruro estannoso. Existen actualmen— te pastas profilácticas comercialmente disponibles con fluoruro de sodio — acidulado en una pasta abrasiva de silicato de circonio. Aunque esto re— presenta una promesa, no existen suficientes pruebas actualmente para eva— luar los méritos de las pastas profilácticas con contenido de fluoruro.

#### ACCIÓN DEL FLUORURO PARA LIMITAR LA

#### DESTRUCCIÓN DENTAL

Como existen pruebas de que el fluoruro en el agua potable y —

aplicaciones tóxicas pueden inhibir la caries dental, parece pertinente - considerar el mecanismo por el que sucede esto. Debe reconocerse que en un caso se incorpora el fluoruro al diente en la época de calcificación. Esta opinión encuentra apoyo en experimentos con animales, endonde se alimentaron animales con fluoruro después de haber hecho erupción los órganos dentarios.

Cuando se sometió a estos animales a dietas productoras de caries, se observó que presentaban marcada resistencia a la destrucción dental. De manera similar, se observó que personas residentes en áreas con niveles óptimos de fluoruro en el agua potable en época de calcificación dentaria, y que después viven en regiones del país con agua potable deficiente en fluoruro, continúan teniendo reducida susceptibilidad a la caries. Estas dos observaciones parecen explicables basándose en que si están presentes cantidades importantes de fluoruro en el agua en la época de calcificación dental, los dientes tendrán mayor contenido de fluoruro - después de haber hecho erupción.

También se ha demostrado con isótopos radiactivos que cuando se ponen en contacto con soluciones diluidas de fluoruro con esmalte totalmente calcificado, resulta una unión del fluoruro con el esmalte. Se ha afirmado que la naturaleza de la reacción depende de la concentración del fluoruro. Una posibilidad es que la hidroxapatita superficial se convierte en fluorapatita. Independientemente de esta laguna en nuestros conocimientos, existe amplia evidencia de que los dientes sometidos a fluoruro tóxico presentan menor solubilidad en ácido. También se ha informado que las aplicaciones de fluoruro tóxico pueden disminuir la permeabilidad del

esmalte, y la formación ácida de carbohidratos por los microorganismos bucales.

Es interesante observar que las estructuras dentales con grandes cantidades de fluoruro incorporadas a ellas durante la calcificación presentan menor solubilidad en ácido, y también poseen la capacidad de inhibir producción de ácido por microorganismos bucales de substratos de carbohidratos.

Hay pruebas de laboratorio de que los dientes pueden ser reblandecidos por ácidos y después endurecidos por soluciones de sales de fosfato de calcio. Se ha observado que el ritmo de reendurecimiento se acelera mucho cuando la solución endurecedora contiene 1 ppm. de fluoruro. De manera similar se ha demostrado que la hidroxiapatita elimina calcio y fosfato de la solución mucho más rápidamente en presencia de fluoruro.

Estos hallazgos sugieren un mecanismo adicional para la acción del fluoruro en la limitación de la caries dental. Es probable que el fluoruro es capaz de alterar el medio de la superficie del esmalte de manera que la transferencia iónica entre saliva y esmalte se acelere en dirección de este. Esto explicaría el menor número de cavidades en casos en que el fluoruro penetra en el órgano dentario en procesos de calcificación y también la detención de caries observada en tratamientos tópicos de fluoruro.

Se sabe que la placa dental tiene concentraciones de fluoruro a menudo mayores de 50 ppm. el fluoruro empieza a interferir en la actividad enzimática bacteriana, parece razonable suponer que este efecto puede estar

estar relacionado con la reducción de caries en comunidades fluoridadas.

### PROCEDIMIENTOS DE APLICACION DE FLUORURO

Se aconseja ampliamente la técnica Knutson para la aplicación tópica de fluoruro de sodio a los dientes. En la primera visita, se limpian cuidadosamente éstos con piedra pómez y copos de caucho.

Después, se enjuaga la boca y se aíslan los dientes con cilindros de algodón, un método satisfactorio consiste en aislar las semi-arcas superiores e inferiores en un lado cada vez. Esto se logra con un mantenedor de cilindros de algodón y un cilindro largo de algodón en los surcos bucales superior e inferior y un cilindro corto en el área lingual. Un eyector de saliva ayudará a mantener seca el arco. Se secan entonces los dientes con aire, se aplica a cada superficie dental la solución de fluoruro de sodio al 2 por 100, incluyendo las superficies proximales, con un aplicador de algodón o rocío. Se deja secar la solución sobre los dientes tres a cinco minutos; después se hace lo mismo en el lado opuesto.

En tres visitas subsecuentes, generalmente a una semana de intervalo, se repite el procedimiento, con excepción de la profilaxia, que se omite. Es costumbre tratar los dientes a los 3, 7, y 13 años de edad, para asegurar que los órganos en erupción reciban los efectos beneficiosos del fluoruro.

El método aconsejado para tratar tópicamente los dientes con fluoruro estannoso es la técnica de una sola aplicación. Consiste en la -

profilaxia cuidadosa utilizando piedra pómez para pulir cada superficie dental y después se deseca cada superficie proximal. Se aíslan entonces los dientes como describíamos anteriormente, y se aplica una solución de fluoruro estannoso al 8 por 100 a los dientes secos con un aplicador de lagadón. En contraste con la técnica de Knutson, se mantienen húmedos los órganos dentarios con la solución de fluoruro estannoso durante 4 minutos, aplicando la solución cada 15 a 30 segundos. Después de haberse tratado ambos arcos, deberá instruirse al paciente para que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos. Puede emplearse la misma técnica al aplicar fosfato de fluoruro de sodio acidulado.

Se ha observado que el fluoruro incorporado al esmalte exterior durante los tratamientos tópicos es eliminado progresivamente por la acción superficial de los alimentos, por el cepillado dental con pastas dentífricas sin fluoruro o por transferencia iónica del ion fluoruro del esmalte al medio. Se considera importante mantener el contenido del fluoruro al nivel más elevado posible, y por esta razón se ha recomendado suplementar los tratamientos tópicos de fluoruro con cepillado regular dentario con pastas dentífricas fluoradas.

También se ha sugerido que, después de aplicar tópicamente el fluoruro, la retención de éste en el esmalte es mayor si se cubren inmediatamente los dientes con una capa de grasa de silicón. Jalea de petróleo o manteca de cacao no son eficaces.

La preparación de soluciones de fluoruro de sodio y estannoso para aplicaciones tópicas es muy sencilla. Se prepara el fluoruro de sodio



mezclando 2.0 gr. de fluoruro de sodio en 100 ml. de agua destilada. Puede conservarse la solución durante un periodo prolongado de tiempo sin que se deteriore. Para preparar solución de fluoruro estannoso, el farmacéutico puede administrar 0.80 g. de fluoruro estannoso en cápsulas de gelatina número 0, que se mantienen selladas hasta su uso. Cuando se completa la profilaxia, se añade el contenido de una cápsula a 10 ml de agua. Para la preparación de la solución es adecuada una botella de 25 ml de polietileno. Se desecha la solución restante después del tratamiento, porque formara un precipitado blanco, lo que indicarla que el fluoruro estannoso no está en forma activa.

Desgraciadamente, el fluoruro estannoso en solución tiene un sabor astringente desagradable, y deberá tenerse el mayor cuidado posible para evitar que excesos de solución impregnen la encía y la lengua. Otro problema es que el esmalte descalcificado se pigmentará de color obscuro con el fluoruro estannoso. Deberá aconsejarse al niño y a sus padres de antemano sobre la posibilidad de pigmentación, supiriendo que nuestra eficiencia el tratamiento para prevenir el progreso de la lesión.

Las soluciones de fluoruro acidulado son más difíciles de preparar, y es más fácil que el odontólogo adquiera alguna de las soluciones ya preparadas por algún fabricante. Si se conservan en recipientes de plástico, estas soluciones permanecerán estable.

Deberá recalcar que existe amplia evidencia de que ni el fluoruro de sodio, ni el fluoruro estannoso serán eficaces si son aplicados descuidadamente a los dientes.

## NUMERO DE APLICACIONES DEL FLUORURO

La literatura contiene informes de experimentos con fluoruro de sodio en los que el número de aplicaciones en un año variaba de 1 a 15. - ril estudiarlos colectivamente, apoyan la creencia de que la máxima reducción de caries dental obtenible con una solución neutra de fluoruro de sodio al 2 por 100, se logra con cuatro tratamientos, en un periodo de un año. Sin embargo, una solución acidulada de fluoruro parece más eficaz y requiere sólo una aplicación, anualmente o cada seis meses.

El fluoruro estannoso se ha empleado principalmente como solución al 8 por 100 aplicada a los dientes una vez al año. Más recientemente, se ha hecho la sugerencia de que el fluoruro estannoso aplicado cada seis meses es más beneficioso. El niño paciente promedio debería ir al dentólogo cada seis meses para un examen dental, y en esa ocasión es cuando el odontólogo estimará conveniente administrar tratamiento de profilaxia y fluoruro.

## GRADOS DE CARIES

El proceso de la caries desde el punto de vista de su sintomatología la dividimos en dos grandes grupos, según la zona de penetración, ya sea penetrante o no penetrante, divididos a su vez en grados.

### CARIES NO PENETRANTE

- 1er. Grado: Sólo de esmalte.
- 2o. Grado: Del esmalte y dentina.

### CARIES PENETRANTE

- 3er. Grado: Pulpa inflamada, pero sin destruir.
- 4o. Grado: Pulpa destruida.

### Primer Grado: Caries sólo en esmalte.

obre la puerta a un proceso químico; el producto ácido de las bacterias penetra, en la vía orgánica a través de los vainos y de sustancia interprismática, descalcificando y ampliando aquellas, para luego descalcificar la parte terminal periférica, de los prismas del esmalte. Este grado de caries puede iniciarse de dos maneras:

- 1o.- Una línea de fractura.
- 2o.- por el proceso químico microbiano, pero que el esmalte sea atacado por la caries.

Es indispensable que la integridad de la cutícula de Nasmyth se note, o por una ausencia congénita de ella o por desgaste normal en la mas-

ticación. Rota ésta, la desintegración del esmalte se efectúa por la acción química de los ácidos.

Como en el esmalte no ha nervios, no existe ningún síntoma que manifieste el grado de caries, pues hay ausencia de dolor, sólo hay para el diagnóstico, como síntomas positivos, la pérdida de substancia y la coloración.

#### SEGUNDO GRADO.- Caries en esmalte y dentina

Destruído el esmalte, la caries dentaria llega a la dentina siguiendo su curso e invadiendo los túbulos dentinarios a través de las fibras orgánicas de Thomas. El proceso tiene dos aspectos: de descalcificación de las substancias minerales y de proteólisis de las substancias orgánicas, fibras y matriz que integra la dentina.

En estas circunstancias, cuando la dentina es destruída, en la caries, las fibras de Thomas, que en la cavidad quedan al descubierto determinan un dolor provocado por excitantes físicos, como substancias frías o calientes, químicas, como azúcares, mecánicas, un cuerpo duro dentro de la cavidad que es presionado por los dientes antagonistas, que entran en contacto con dichas fibras, puesto que es propio de la materia viva reaccionar ante los excitantes. Pero este dolor cesa al desaparecer la causa que lo provoca

#### TERCER GRADO: Pulpa inflamada pero sin destruir.

En este grado de caries se lesiona el esmalte, la dentina y la pulpa, pero sin ser destruída ésta última, es una caries profunda, ya que deja

comunicar dicha caries con la cámara pulpar, por medio de un orificio — amplio, de tal manera que cuando la pulpa queda al descubierto, se observa — como una yema de color rosado, o a veces de un color vivo, que sangra en — abundancia, ya espontáneamente, ya por conducto de un cuerpo extraño, se pre— sentan síntomas espontáneos de dolor o provocado según la iniciación de paso al de la caries de cuarto grado; el dolor es espontáneo, por que la pulpa al recibir la acción de las tóxicas primero y la invasión microbiana después, — se inflama como una defensa que presenta ésta y al momento que se hace presión contra las partes de la cavidad pulpar se produce dolor. Estos dolores pueden aparecer tanto de día como de noche.

#### CUANTO GRADO; Pulpa destruida.

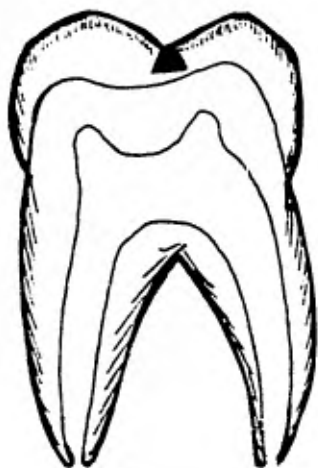
Este grado se manifiesta por la desintegración pulpar, los signos dolorosos son disminuidos en razón directa de la destrucción, o a veces son pasajeros, o se presentan tardíamente como sucede con los elementos calientes o fríos.

A veces no hay dolor, ni provocado ni espontáneo, pero puede presentarse una ligera periodontitis, debido a que los gérmenes inflaman la membrana peridentaria, la cual permanece con vitalidad debido a su particular irrigación.

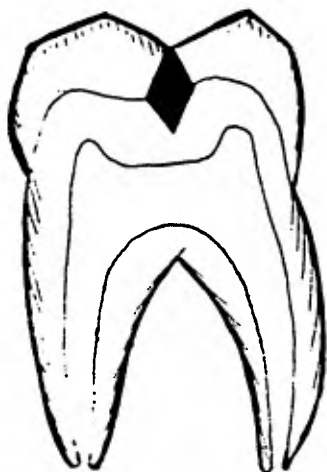
En caso en que la pulpa se destruya, el diente toma una coloración más o menos café obscuro, o bien un color azul grisáceo, dándonos la impresión de un diente muerto. Esta coloración es producida, por los elementos de putrefacción, producida por los dentritus alirriticos que llenan la cavidad. Estos dientes de pulpa destruida hay que efectuar exodoncia o realizar

endodancia.

Además de la caries de cuarto grado, tenemos la caries de cuarto - grado complicado, en el cual se presentan, artritis, absceso, celulitis, — flegmón, fístulas, periodontitis, osteomielitis, septicemia. En caso de haber absceso pulpar se producirá el dolor espontáneo, así mismo cuando los — restos alimenticios obturan la salida de los gases, producidos por la des— composición celular.



*CARIES DE 1er. GRADO, que ataca esmalte.*



*CARIES DE 2o. GRADO, que ataca esmalte y dentina.*



*Fig. 3er. 3er. 3er., que ha atacado esmalte, dentina y pulpa.*



*Fig. 4o. 4o. 4o., que ha atacado esmalte, dentina y destrucción total de la cámara pulpar.*



## CLASIFICACION DE CAVIDADES

Debido a la necesidad de agrupar las cavidades que requieren un tratamiento, Black ideó su clasificación etiológica, con la finalidad de facilitar su terapéutica y las divide en cinco clases:

1a. CLASE.- Son las cavidades que se inician en la superficie de los surcos, fosas, fisuras y defectos estructurales de todos los dientes, cavidades en los puntos situados en el ángulo de los incisivos y carinos superiores y dos tercios oclusales de las caras bucales y linguales de los molares.

2a. CLASE.- Son las cavidades que se inician en las caras proximales de molares y premolares.

3a. CLASE.- Son las cavidades que se inician en las caras proximales de incisivos y carinos pero que no afectan el ángulo incisal.

4a. CLASE.- Son las cavidades que se inician en las caras proximales de los incisivos y carinos pero que si logran afectar el ángulo incisal.

5a.- Son las cavidades que se inician en el tercio gingival de las caras labial, bucal, lingual y palatina de todos los órganos dentarios.

Las cavidades pueden ser simples, compuestas y complejas. Las cavidades simples son aquellas que existen solamente en una cara de los dientes, ya sea oclusal, mesial, distal, bucal o lingual.

Las cavidades compuestas son aquellas que se extienden sobre dos o más caras dentarias, por ejemplo: cavidad mesial-oclusal, mesial-oclusal-distal.

Las cavidades complejas son aquellas que se extienden sobre dos o más caras de la pieza dentaria. Pero existiendo alguna prolongación ya sea vestibular, por ejemplo: una cavidad mesio-oclusal-distal, con una prolongación hacia vestibular.

Las caries pueden iniciarse y desarrollarse en cualquier punto de la superficie dentaria, existiendo algunas zonas donde su presencia es más frecuente, como por ejemplo: en los surcos, fosetas y fisuras. Existen otras y son las de las superficies lisas, que se deben a la ausencia del barrido mecánico, autoclisis o autolimpieza. Estas caries en superficies lisas, existiendo por lo tanto en esmaltes sanos, se producen en las zonas proximales y gingivales de los dientes, debido a mal posición de órganos aerotarios, incorrectos puntos de contacto, agravados estos factores en muchos casos por la falta de higiene bucal del paciente, además que no son favorables a la acción de la autoclisis.

Cuando la caries principia en un surco, la destrucción del tejido toma la forma de un cono de vértice en la cara oclusal y base hacia la dentina el cono de destrucción material es mucho más amplio, por ser un tejido menos mineralizado que el esmalte, dicho cono tiene su base hacia el esmalte y el vértice hacia la cámara pulpar, debido por una parte a la disposición radial de los canalículos dentarios que recorren su espesor, y por otra que a mayor profundidad, mayor reacción de los odontoblastos.

Cuando la caries principia en la cara lisa, el cono de la destrucción material es de base periférica y vértice hacia dentina, al llegar la caries a la dentina dicho cono es con base hacia el esmalte y el vértice hacia la pulpa.

*La caries del cuello o tercio cervical aparece generalmente cuando hay una retracción de enca durante el envejecimiento y también como consecuencia de la parodontitis, cuando el esmalte y el cemento se ponen a descubierto.*

## PREPARACION DE CAVIDADES

Para la preparación correcta de una cavidad, el éxito de la restauración depende en gran parte de la necesidad de llevar a cabo una serie de procedimientos a la que algunos autores, debido a la importancia que esto requiere, han llamado a esta parte de la odontología "La cirugía de la caries dental" siendo un procedimiento sistematizado en leyes físicas y mecánicas científicas, por lo que se aceptan ocho pasos para la preparación de las cavidades.

En caries muy extensas, se removerá toda la dentina cariada y las capas más profundas que ofrecen una retención al explorador, se quitan con una fresa redonda grande que debe ser proporcional con la extensión de la cavidad hasta llegar a dentina sana, para comprobar que hemos llegado a ésta nos valeros de un explorador que resbalará chirreando sobre las dentinas sin retención alguna. Las cavidades, para una buena obturación deben ser en forma de caja, tener paredes paralelas, formando ambos un ángulo recto. El piso se debe ubicar en la dentina por los dos factores: Primero que la cavidad tenga bastante profundidad y dé buena retención para la obturación, segundo para evitar que los prismas del esmalte se fracturen. Pues si las paredes quedan sin dentina los prismas del esmalte se romperán y la obturación se caería pronto. Las paredes se van haciendo paralelas. La forma de caja se logra técnicamente mediante una fresa de fisura. En obturaciones de amalgamo de plata, se usa la fresa de cono invertido que da una leve convergencia a las paredes laterales y piso plano, se procede a poner una base

de protección pulpar y después una de cemento. Esta base de cemento se deja a una altura adecuada, para que la cavidad no pierda su retención y los prismas del esmalte tengan soporte.

Según Black los ocho procedimientos son los siguientes:

- 1.- Diseño de cavidad.
- 2.- Forma de resistencia.
- 3.- Forma de retención.
- 4.- Forma de convergencia.
- 5.- Remoción de tejido carioso.
- 6.- Tallado de la pared alomantina.
- 7.- Limpieza o toilette de la cavidad.
- 8.- Forma fisiológica.

1.- Diseño de la cavidad: Son el conjunto de métodos que nos valemos, para darnos cuenta del área del diente que vamos a obturar, la cual se hace mentalmente, para llevar los márgenes deberán de ser extendidos hasta la estructura dentaria; nunca se dejara esmalte sin soporte dentinario de lo contrario el esmalte se fracturará volviéndose aguloso o de apariencia opaca dando lugar a que se formen grietas que darian origen a la reincidencia de caries. El aforismo de extensión por prevención esta en desuso, debe respetarse el tejido sano. Si hay dos cavidades cercanas preparadas por separado, quedará un puente casi siempre de esmalte, si este ofrece resistencia se dejará, de lo contrario, se unirán las dos cavidades.

Deberán de extenderse los márgenes de la cavidad hasta regiones donde sea posible se realice la autociclosis. Las cavidades que se inicien en

Las paredes proximales deben abrirse hasta la cara oclusal o incisal y extenderse hasta la pared proximal ligeramente abajo. Esto se hace porque se cree que la función alcalina de la papila interdientaria impide la acumulación de los gérmenes acidogénos, en las paredes proximales deberá extenderse el corte, hasta los ángulos lineales axiales para lograr así los efectos de la autoclisis.

Algunas veces, debido a las condiciones orgánicas, no es posible — ni aconsejable extender los márgenes de una cavidad tal como, se aconseja — antes. Las causas que nos pueden obligar a justificar las modificaciones a lo expuesto son las siguientes:

A) La vitalidad disminuida (convalecencia y embarazo).

B) Los hábitos de limpieza personal.

C) En el retraso mental y la falta de voluntad por parte del paciente.

D) Hábitos perfectos e imperfectos de masticación.

E) Dieta abundante de alimentos que requieren masticación adecuada

F) Secreción salival normal y abundante, agente natural de los dientes.

G) Niñez y vejez, edades que frecuentemente no permiten operaciones extensas.

H) Hipersensibilidad de la dentina.

I) Fuerza y carácter de la mordida.

J) Fragilidad del esmalte.

2.- *Forma de resistencia:* La resistencia dentaria a la fuerza de masticación una vez obturada la cavidad, estará determinada por los siguientes factores:

A) Por el paralelismo de las paredes.

B) Por el piso plano.

C) Ángulos a  $90^\circ$

D) Por la profundidad de la cavidad.

3.- *Forma de retención:* Es el tallado de una cavidad de modo que la obturación no se desaloje, causado por diversas fuerzas a que estará sometido. En el oro y en el amalgama esta forma está dada por el paralelismo de las paredes y sus ángulos internos a  $90^\circ$  en relación con su profundidad del piso que tendrá que ser plano.

4.- *Forma de conveniencia:* Es el tallado de la cavidad que nos hace posible que nos sea accesible a la vista, al instrumental, a su manipulación y que permite a su fácil obturación.

5.- *Remoción de la dentina cariada:* Consiste en hacer por medio de instrumental el desalojamiento, de la dentina que tiene aún puntos cariosos, evitando el peligro, que ofrece la fresa para una comunicación, en caso de una caries resistente se utiliza la fresa redonda teniendo el cuidado necesario de no hacer una fuerte presión para no producir comunicación pulpar.

6.- *Tallado de la pared aliamantina.* - Consiste en regularizar las paredes de la cavidad dejando superficies tersas, también la preparación del bisel en la unión del esmalte y la dentina, este corte varía según el ma

terial de obturación que vanos a utilizar.

7.- Limpieza o toilette de la cavidad: Después de los pasos anteriores consiste en dejar la cavidad completamente limpia, no dejar restos de saliva, sangre, dentina cariosa y en general cualquier cuerpo extraño que en ella se encuentre, se hacen los siguientes pasos:

A) Proyectar un chorro de agua tibia sobre la cavidad.

B) Aislar el diente con rodillo de algodón o con dique de goma.

C) Secar con una torunda de algodón y aire tibio.

ü) Aplicar una torunda con alcohol que se evaporará con aire tibio para secar.

E) Aplicar solución fenolada de Burtley e insuflar aire tibio hasta evaporar el medicamento para evitar la coagulación de las proteínas de las fibras de Thomas y, que quede aislada la pulpa de estímulos exteriores.

F) Dejar una obturación temporal bien sellada para evitar la entrada de saliva de 24 a 48 horas. Antes de obturar definitivamente, para proteger la pulpa se deben colocar bases como óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio y después colocar el cemento de oxifosfato de zinc.

8.- Forma fisiológica: Consiste en darle al órgano dentario su anatomía y fisiología normal, conservar procurando no producir calor al friccionar con piedras, fresas, discos, etc., El piso de los premolares deberá seguir el paralelismo de las cúspides para no herir un cuerno pulpar.



## CONCLUSIONES

*El cirujano dentista como todo profesionalista, es común que en la vida diaria, diagnostique y prevenga los procesos cariosos por lo cual es nuestro deber insistir en el uso adecuado y exhaustivo de los medios de — diagnóstico y prevención con que contamos en la actualidad, y el cirujano dentista sepa aplicarlos adecuada y oportunamente.*

*En la actualidad la lesión primaria se produce o se inicia, en — primer lugar en la superficie dental, y si no se detiene o se elimina avanza hacia adentro, afectando en última instancia a la pulpa.*

*Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en — aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos.*

*Por lo que los factores etiológicos deben ser eliminados y corregidos respectivamente para obtener un buen diagnóstico.*

*En general el dentista debe de estar alerta para descubrir y prevenir la caries dental, utilizando como medios preventivos la fluorudación del agua, aplicaciones tópicas de fluoruro, tabletas de fluoruro, dentífricos y enjuagues con fluoruro.*

*El tratamiento precoz es simple, y los resultados halagadores; pero más importante aún que el tratamiento precoz es la prevención, y debe — de tratarse por todos los medios de descubrir los factores capaces de producir la caries dental, y siempre que sea posible, corregirlas.*

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- *Alcayaga, Dr. Oscar C.*  
*Olagabal, Dr. Alberto*  
*Patología, Anatomía y Fisiología buco-dental.*
- 2.- *Carames de Agrele, Dra. Esther*  
*Anatomía y fisiología buco-dental.*
- 3.- *Hine, Dr. Maynard K.*  
*Levy, Dr. Barnett M.*  
*Shafer, Dr. William G.*  
*Patología Bucal.*
- 4.- *Lazzari, Dr. Eugener*  
*Bioquímica Dental.*
- 5.- *Urban Balint Josep*  
*Histología y Embriología Bucales.*
- 6.- *Mitchel, T. H.*  
*Slack, G. L.*  
*Bacteriology for Dental Students.*
- 7.- *Araldo Angel Ritacco*  
*Operatoria Dental, Modernas Cavidades.*
- 8.- *Nicolas Parula*  
*Técnica de Operatoria Dental.*
- 9.- *Sidney B. Finn*  
*Odontología Pediátrica.*
- 10.- *Zabotinsky, Dr. Alejandro*  
*Técnica de Dentista Conservadora.*

Este Trabajo fué Elaborado en

**SISTEMAS  
DE  
REPRODUCCION**

Luis González Obregón 13-B

Teléfono: 521-26-07

México 1, D. F.

(Centro)