

24 201



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

“LA CARIES DENTAL Y SUS COMPLICACIONES
SISTEMICAS”.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
LILIA MARIA EUGENIA DIAZ URI

HECTOR MARQUEZ GONZALEZ

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

Pag.

1. PREFABULO	1
2. GENERALIDADES.....	2
3. ETIOPATOGENIA.....	4
3.1 Causas Infecciosas	5
3.2 Causas Congénitas	19
3.2.2 Por enfermedades adquiridas por los padres.....	22
3.2.2.1 Demineralización y Avitaminosis.....	23
3.2.2.2. Causas Intropélicas.....	23
3.3 Causas Nutricionales.....	23
3.3.1 Deficiente aporte de Minerales.....	25
3.4 Malos Hábitos Higiénicos.....	28
3.4.1. Factores Socioeconómicos y Culturales.....	28
3.4.2. Falta de Aseo Bucal.....	28
3.4.3. Ignorancia de las Técnicas de Cepillado.....	28
3.4.4. Dentífricos Inadecuados.....	29
3.4.5. Uso inadecuado de Abrasivos.....	29
3.5. Acciones Hormonales.....	30
4. ANATOMIA PATOLOGICA.....	30
4.1. Aspecto Macroscópico.....	30
4.2. Aspecto Microscópico.....	32
5. SINTOMATOLOGIA.....	34
5.1. De las Lesiones del Diente.....	35
5.2. De las Lesiones de los Tejidos Vecinos.....	36

II

5.3. De las Lesiones a Distancia.....	38
5.3.1. De la Infección de las Radas Capilares.....	41
5.3.2. De la Infección del Aparato Digestivo.....	45
5.3.3. De la Infección del Aparato Respiratorio.....	48
5.3.5. De la Infección del Aparato Genital urinario.....	48
5.3.6. De la Infección del Sistema Nervioso.....	48
5.3.7. De la Infección de Los Organos de los Sentidos.....	49
5.3.8. De la Infección del Sistema Músculo-Esquelético.....	50
6. DIAGNOSTICO.....	50
6.1. Diagnóstico de las Lesiones Dentarias y Tejidos Vecinos.....	50
6.2. Diagnóstico de las Lesiones a Distancia.....	51
7. PRONOSTICO.....	51
7.1. Del Organó.....	52
7.2. De la Fusión.....	52
7.3. De la Vida.....	53
8. TRATAMIENTO DE LAS CARIES DENTALES.....	53
8.1 Higiénico.....	54
8.2. Dietético.....	55
8.3. Medicamentoso.....	56
8.4. Operativo-Quirúrgico.....	58
9. RESUMEN.....	62
10. CONCLUSIONES.....	63
11. BIBLIOGRAFIA.....	64

" LA CARIES DENTAL Y SUS COMPLICACIONES SISTEMICAS "

1.- PREAMBULO.

Estimables y distinguidos miembros del jurado:

Este pequeño trabajo para nuestro exámen profesional, le escribimos pensando en la gran frecuencia de las caries y la insospechada magnitud de sus complicaciones, que en grados diversos las acompañan y aún suelen persistir después de curadas las caries.

Quisiéramos que los conocimientos sobresalientes de este tema, se difundieran para que fueran aprovechados por Odontólogos y por Médicos Cirujanos, porque el problema de la caries dental y sus complicaciones diariamente se presentan a unos y a otros. A los Odontólogos les interesa sobremanera, para que cierren la entrada a múltiples gérmenes microbianos y mejoren la mantención del enfermo y a los Médicos Cirujanos para que busquen la existencia de las caries para enviar al paciente al Dentista y para investigar cuidadosamente las posibles complicaciones que se hayan producido para atenderlas; de ésta manera se forma una colaboración profesional en que todos salen beneficiados y especialmente los enfermos.

Esperamos ahora que nuestro esfuerzo para analizar y desarrollar el tema, se vea coronado con la benévola aprobación de éste trabajo.

Muchas Gracias

Los Autores

2.- GENERALIDADES Y DEFINICIONES.

CARIES.- Palabra latina que significa úlcera en un hueso.

La caries dental es una enfermedad que afecta los dientes del ser humano; causa la pérdida parcial o total de las piezas dentarias antes de los 35 años de edad y el 95% de las personas están afectadas por la caries dental.

La caries dental es una enfermedad infecciosa, continúa, lenta e irreversible.

INFECCIOSA.- Por que tiene que haber presencia y acción microbiana.

CONTINUA.- Porque una vez que se ha iniciado, continúa sin pausa.

LENTA.- Por que sus efectos se notan y aparecen en un espacio dado de tiempo; de su inicio a su localización aproximadamente 2 meses. (no da un día para - otro).

IRREVERSIBLE.- Por que es una enfermedad para la cual el diente no tiene defensa, no se recupera por sí solo. Si no se ponen barreras, termina con la muerte del diente.

Barrera es erradicar el proceso carioso.

Proceso Carioso es un intercambio iónico entre moléculas, en el cuál se pierden moléculas de Calcio y Fósforo.

Esta pérdida de Calcio y Fósforo sufrida en el diente; es posible gracias a las substancias (ácidas) que los hacen solubles. Por ésta razón se dice también que las caries dentales; son una desmineralización y disolución de los tejidos dentales.

Este proceso ocurre no solamente en la corona del diente, sino también sobre la superficie de la raíz, cuando se encuentra expuesta.

La caries dental además de tener un proceso de desmineralización de los tejidos duros del diente, incluye también la destrucción de la matriz orgánica.

Estas alteraciones se vinculan de una manera constante a la presencia de microorganismos agrupados en colonias.

GENERALIDADES.

Aspectos Clínicos.- Para diagnosticar una caries clínicamente, basta con la localización de las cavidades formadas en los dientes.

En los niños y jóvenes éstas cavidades se localizan con mayor frecuencia en las coronas de los dientes, iniciándose en el tejido del esmalte, penetrando por éste hasta dentina, formando cavidades que si se abandonan a su suerte, pueden llegar a afectar la pulpa dentaria. En las caras oclusales de los dientes posteriores; la caries inicia su penetración por las fosetas y fisuras (zonas de esmalte menos denso). También se puede observar gran incidencia en las caras e superficies interproximales de dientes que contactan y en las regiones cervicales de la corona clínica. En pacientes mayores con resección de las encías, también se encuentran caries en las regiones cervicales de las raíces dentarias, que atacan el cemento e dentina; según cuál sea el tejido expuesto en la unión de corona y raíz.

En resumen: puede haber formación de caries en cualquier parte donde hay estas partes de alimentos.

El progreso del proceso carioso es muy variable pues hay lesiones cariosas que se desarrollan en pocas horas; como sucede en los niños, en cambio se ha observado que en adultos, requiere varios años, como sucede sobre las superficies interproximales de los dientes en las cuales se han visto lesiones reconocibles radiográficamente mucho tiempo antes que la cavidad, se haya formado. En las superficies dentales donde es posible observar el proceso carioso, las lesiones se inician como opacidades blanquecinas en el esmalte pudiendo tornarse, se cree que la tinción es indicativa de lesiones lentamente progresivas, en segundo término aparece una rugosidad de la superficie del esmalte (aún cuando éste estado es breve y tiene lugar poco antes del desmenuamiento de la superficie).

La dentina se afecta mucho antes del desmenuamiento del esmalte, aparece blanca y de aspecto de cuero, participando después en el proceso de cavitación.

Los cambios en dentina necavan aún más el esmalte aumentando la cavidad por falta de soporte.

Estos cambios también penetran a la pulpa (por los túbulos dentinarios) pudiendo alcanzar la pared de ésta e la dentina secundaria que por irritación de los Odontoblastos se ha depositado como protección al paquete vasculoneurótico pulpar (según cual sea la velocidad del progreso de la lesión).

Muchas veces se desarrollan periodontitis y desarrollo de un absceso apical antes de que clínica o radiográficamente se determine la lesión pulpar.

Los primeros períodos de la enfermedad no dan síntomas, ya que la sintomatología aparece después de la formación de la cavidad cariosa.

El dolor al comer dulces suele ser el primer indicio, seguido de dolor al ingerir alimentos calientes e fríos, además de diversas síntomas de pulpitis o periodontitis.

Se llegan a presentar casos en los que existen grandes cavidades cariosas que no dan sintomatología dolorosa, esto se puede atribuir al progreso lento de la lesión que deja tiempo para el establecimiento de reparaciones protectoras.

En las caries radiculares (raíces dentarias) la cavitación es más lenta, la conservación es generalmente en el esmalte vecino y la cavidad tiene forma de platillo. Las lesiones cervicales y de la raíz se modifican por la abrasión del cepillado que barre con los tejidos ablandados (desmineralizados).

3.- ETIOPATOGENIA.

Hoy día existen diversas teorías sobre las causas de las caries; pero hasta la fecha ninguna ha podido ser demostrada completamente en forma convincente, así pues al definir ésta enfermedad es aún necesario apoyarse en una descripción clínica. Se mencionarán algunas teorías de cariogénesis con el objeto de familiarizarse con la terminología en ellas empleada y como antecedente a futuras investigaciones.

3.1.- CAUSAS INFECCIOSAS (TEORIAS CARIOGENICAS).

Principios Básicos.- Para que haya caries tiene que haber primero Placa Bacteriana, además de un diente susceptible.

1.- Las Placas Bacterianas son fundamentalmente depósitos de mucina depositada procedente de la saliva. Los restos alimenticios y microorganismos intervienen en su formación y pueden aumentarla cuando ya se han formado. Las Placas Bacterianas se depositan con mayor facilidad en las zonas de defectos estructurales de todos los dientes, aunque algunos investigadores -- piensan que se forman también en mayor grado, como finas películas sobre todas las superficies sólidas naturales e artificiales dentro de la boca. Como las Placas Bacterianas aparecen en superficies dentales cariadas y no cariadas, se ha intentado demostrar diferencias constantes entre estas superficies.

La única diferencia existente encontrada, ha sido en relación con la capacidad amortiguadora de la Placa. Se ha demostrado que ésta es constantemente mayor en las bocas "inmunes a caries" que en las bocas "susceptibles a caries". Además de la Placa hay microorganismos acidógenos (formadores de ácidos) y microorganismos acidófilos (capaces de vivir en ácidos) con la característica principal de estar aglutinados en colonias.

La Placa adherida al diente es un sustrato de carbohidratos (azúcares).

2.- Diente Susceptible (inherente al diente).

La susceptibilidad del diente está dada por sus accidentes anatómicos (defectos estructurales como rugosidades, fisetas, fisuras) que depositan Placa.

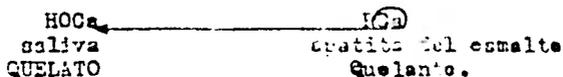
la. TEORIA ACIDOGENICA DE MILLER.- Actualmente es la teoría más aceptada y dice lo siguiente: "Primero la caries se produce por acción microbiana adherida a la Placa del diente. Los ácidos producidos solubiliza el esmalte dentario". En las zonas menos calcificadas es más frecuente el ataque carioso.

2a. TEORIA PROTEOLITICA DE GOTLIEB.- Se basa en lo siguiente:

"No actúan los gérmenes acidógenos en primera instancia sino que actúan primero las bacterias proteolíticas por que entre los prismas del esmalte hay -- sustancias protéicas o tejido blando.

En segunda instancia entran en acción los microorganismos acidógenos que se actúan sobre la sustancia inorgánica o tejido duro".

3a. TEORIA PROTEOLISIS QUELACION DE SHATZ.- La Quelación es un fenómeno químico llevado a cabo por ciertas sustancias que tienen la propiedad de quitar el calcio a otras sustancias. La sustancia que quita el calcio a la que lo tiene se llama QUELATO, la sustancia que cede el calcio se llama QUELANTE, y así tenemos:



Quando la saliva por proceso Bioquímico eléctrico le quita calcio al esmalte del diente se produce un desequilibrio electrostático con destrucción de la molécula de esmalte produciéndose la cavidad cariosa.

4a TEORIA ENDOGENA DE CSENEY.- Esta teoría sostiene que la caries se produce de dentro hacia afuera por alteración de la circulación pulpar, cuando en la sangre aumenta la producción de la fosfatasa (fluor inhibidor de la fosfatasa). Si se produce desequilibrio en fluor o magnesio la fosfatasa produce ácido fólico que es destructor de tejidos duros.

5a. TEORIA ORGANOTROPICA DE LINGRUBER.- El diente que forma parte de un sistema de tejidos tanto duros como blandos, además de la saliva; en este sistema los tejidos duros actúan como membranas selectivas entre lo que pasa fuera y dentro del diente. Cuando el equilibrio iónico se rompe: el diente se hace susceptible a la caries (pueden sustancias que le quitan al diente, o no, calcio). La caries aparece de un equilibrio Bioquímico.

6a. TEORIA BIOFISICA DE NEWMANDISALVO .-"Se producirá una esclerosis del esmalte dentario". Las altas cargas o chequeos masticatorios permanentes producen deshidratación del esmalte y lo van esclerosando y demeritando y desmenuando; mecanismo por el cuál la Placa bacteriana se encuentra adherida al diente por sustancias adhesivas DEXTRANOS Y LEVANOS.

Los Dextranos adhieren la Placa al esmalte y los Levanos adhieren la Placa a los tejidos parodontales.

Ambas sustancias tienen gran peso molecular, gran resistencia a la hidrólisis, a los ácidos y a la saliva.

La sacarosa o azúcar o carbohidrato (disacáridos) fermentable es desdoblado por los microorganismos en monosacáridos, fructosa y glucosa, que a su vez siguen siendo atacados por los microorganismos y así se obtiene de la fructosa los Dextranos y de la glucosa los Levanos (ambos adhesivos de Placa).

El sustrato que contiene la placa está constituido por polisacáridos; entre los polisacáridos hay, en mayor la cantidad de microorganismos y así tenemos:

SACAROSA + MICROORGANISMOS ———> POLISACARIDOS

La Placa Bacteriana está formada por: polisacáridos, microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, restos alimenticios y saliva. La Placa es bajo la acción de los microorganismos acidógenos, produce ácidos y tenemos:

ACIDOS + DIENTE SUSCEPTIBLE ———> CARIES

MICROORGANISMOS RESPONSABLES DE LA FORMACION DE ACIDOS:

- 1) *Streptococcus Mutans* o *Mutans*.
- 2) *Streptococcus Salivarius*.
- 3) *Streptococcus Sanguis*.

Señalamos gérmenes cariogénicos y cariogénicos .

4.) Bacterias Proteolíticas (destruyen las proteínas de la sustancia orgánica de diente).

5.) Lactobacilo Acidófilo.

6.) Hongos.

ACIDOS QUE PRODUCEN:

1.- Láctico

3.- Propiónico

5.- Fórmico .

2.- Acético

4.- Pirruvico

(principalmente)

CONCLUSIONES

Por lo que se ha podido ver la cariogénesis es el resultado de una acción multifactorial y básicamente para que haya caries tiene que haber un diente susceptible y una placa bacteriana.

INTERFASE DIENTE-PLACA.- Es la zona o espacio imaginario en el que se efectúan los procesos Bioquímicos de defensa y ataque entre la placa y el diente.

Podemos resumir diciendo: que la cariogénesis tiene 3 fases:

1a.
FLORA MICROBIANA + SACAROSA (previa formación de Dextranos y Levanos) → PLACA

2a.
FLORA MICROBIANA + PLACA → ACIDOS

3a.
ACIDOS + DIENTE SUSCEPTIBLE → CARIES

FACTORES DE DEFENSA DEL DIENTE

1a.- Flava que da lugar a Dextranos. Interfase. No actúa la Placa bacteriana

sarro; hay Placas que producen gingivitis (período inicial de la enfermedad periodontal) y las hay aún que no producen nada.

Las placas tienen distintas condiciones fisicoquímicas y microbiológicas. Estas diferencias pueden variar en la superficie de un mismo diente.

2a.- Flora capaz de fermentar los Hidratos de Carbono.

Hay casos en que existe capacidad de formar placa aún cuando no se ingieran Carbohidratos, porque existen microorganismos que hacen su propia síntesis de Carbohidratos, tomándolos de los distintos alimentos (aún cuando no los contengan) y así forman su propio sustrato.

3a. Flujo y viscosidad de la saliva.- Cuando la saliva es viscosa, es decir, cuando hay poca secreción salival, no se produce el despoje de los Hidratos de carbono de la superficie dentaria.

Cuando hay hipersecreción salival por nerviosismo, esto es un estado fisiológico y no patológico.

FACTORES MODIFICADORES DE CARIES

1a.- Capacidad Buffer de la saliva.- Es la capacidad amortiguadora del equilibrio ácido-básico.

Cada órgano tiene su capacidad Buffer, según su naturaleza.

El sistema ácido carbónico-bicarbonato proporcionan el equilibrio ácido-básico.

En la medida en que al ácido y el bicarbonato estén en equilibrio, se mide por el pH o sea el potencial de Iones Hidrógeno y así tenemos que el pH neutro es 7, el pH ácido es menor de 7, el pH alcalino es mayor de 7.

La saliva también tiene su propia capacidad Buffer para poder sostener su fisiologismo. Como la saliva baña la placa, le da más capacidad Buffer.

2a.- Concentración de Calcio y Fósforo.- El calcio forma carbonatos y el fósforo fosfatos, que son alcalinos y esto hace que haya menos capacidad acidogénica de la placa.

INTERCAMBIO DIADOQUISMO

Es el intercambio entre el diente y el medio bucal o entre el diente y la placa

mientras mayor cantidad de calcio y fósforo tenga la placa, menor cantidad de calcio y fósforo se le quitará al esmalte y viceversa. La placa neutraliza la acidez en el grado que contenga calcio y fósforo.

Como ya se dijo los elementos amortiguadores son el ácido carbónico y el bicarbonato.

La placa tiene que estar también saturada de calcio y fósforo para resistir la agresión.

30.- Diente susceptible.- El diente recién erupcionado es más susceptible (primeros 5 años).

El período de maduración es la etapa en que se agregan más calcio y fósforo, termina su calcificación, si ésta es buena, será un diente resistente, si no lo es, será un diente susceptible.

FORMACION DE ACIDOS.

La formación de ácidos en el individuo promedio es de 15 a 20 minutos antes y 15 a 20 minutos después de ingeridos los carbohidratos.

En el individuo susceptible ésta acción dura mucho más tiempo.

Los ácidos solamente comienzan a solubilizar el esmalte cuando el pH de la Placa alcanza su punto crítico que es un pH de 5.2

Esto sucede cuando la Placa deja de estar saturada de calcio y fósforo.

En un individuo promedio se lleva 30 minutos para bajar su pH y 40 minutos para recuperar su pH inicial o normal, de la placa, por lo tanto el daño a la Placa es mínimo y el proceso de caries es discontinuo.

En el individuo susceptible para que el pH recupere su punto normal tarda 5 - horas y el proceso de caries es continuo (aún durante el sueño y no haya ingestión de carbohidratos). Esto se debe a las bacterias que como ya se mencionó son capaces de sintetizar los hidratos de carbono.

Causas de Individuo susceptible:

1.- Posee en su flora bacteriana, microorganismos capaces de almacenar intra

celularmente polisacáridos (en el interior del microorganismo).

2o. Porqué alcanza mucho más rápido su punto crítico de su pH (5.2).

Los ácidos formados permanecen mucho mas tiempo en la Placa.

4o. El pH ácido de la Placa también permanece mucho más tiempo.

PRUEBAS DE LA SUSCEPTIBILIDAD EN LA ODONTOLOGIA MODERNA.

I. Determinación del pH de la Placa.

II. Determinación del flujo y viscosidad de la saliva.

III. Determinación de la actividad metabólica de la flora (grado de agresividad de los microorganismos) llamada prueba de Snyder, modificada por Alban.

IV. Prueba de la capacidad Buffer de la saliva (llamada prueba de Dreyzner).

V. Prueba de remoción o despeje de la glucosa (llamada de Clearence de la glucosa). Tiempo de reacción de la glucosa en un individuo.

DETERMINACION DEL PH DE LA PLACA.- Para realizar ésta prueba en el consultorio, se cita al paciente indicándole que se presente con la boca sin cepillar durante 24 horas.

MATERIAL NECESARIO:

- 1) Plancheta de vidrio con depresiones o concavidades (estéril).
- 2) Dos exploradores (estériles).
- 3) Solución de glucosa al 10 % en un frasco.
- 4) Tres frascos con indicadores de pH (tintas):
 - a) Violeta de Bromocresol
 - b) Verde de Bromocresol.
 - c) Azul de Bromotiazol.

Procedimiento:

1o.- Con explorador tomamos Placa de una zona cercana a una caries (no de la caries). Esta porción de Placa la dividimos en tres partes y cada una de éstas la colocamos respectivamente en una concavidad de la planchuela de vidrio.

2o.- Tomamos los tres tintes (indicadores de pH) y en cada una de las porciones colocamos una gota de los indicadores. Según al color a que viro; nos indicará el pH inicial, se hace una comparación con un patrón, ya que cada color equivale a un pH diferente, cuya escala va de 6.8, 6.5, 5.8, 5.2.

Si cambia el azul de Bromotimol y los otros dos no cambian, el pH es neutro es decir, hay poca susceptibilidad.

Si cambia el violeta de Bromocresol únicamente y los otros dos no cambian, el pH es ácido, es decir; hay alta susceptibilidad.

3o. Damos al paciente la solución de glucosa para que haga enjuagatorios. durante 30 segundos, espéranse 5 minutos.

4o. Pasados los 5 minutos sacamos otro poco de Placa dividiéndola en tres porciones para repetir el procedimiento inicial; notaremos ahora, que una de las tres muestras se va directamente al color blanco o Punto crítico (5.2).

PRUEBA DE FLUJO Y VISCOSIDAD DE LA SALIVA.

LA SALIVA- Es un líquido incoloro, inodoro, viscoso (no fluido) y filante (filamentoso). Se le llama humor bucal, es la producción de un líquido a través de glándulas.

Esta compuesta por tres tipos; dependiendo de la glándula que la produce:

Saliva serosa producto de la glándula Parótida.

Saliva sero-mucosa producto de la glándula Submaxilar.

Saliva mucosa producto de la glándula Sublingual.

Composición de la saliva:

El 99% es agua, el 1% sólidos en suspensión. Estos sólidos son residuos orgánicos e inorgánicos.

Residuos Orgánicos.- Compuestos por bacterias, células descomadas del epitelio, enzimas y leucocitos.

Residuos Inorgánicos.- Cloruros, sulfatos, fosfatos, carbonatos, sodio, potasio, calcio y magnesio. Residuos finales del metabolismo, oxígeno, hidrógeno y nitrógeno, que otorgan la capacidad Buffer o amortiguadora, (mantiene el equilibrio ácido-básico frente a los cambios del pH).

El pH de la saliva es neutro tendiendo a la alcalinidad (7-7.8).

Enzimas Salivales:

1o.- Amilaza alfa o beta, desdobla los almidones.

2o.- Ptiolina hidroliza los mucopolisacáridos.

3o.- Hialuronidasa y colagenasa, hacen más fluida la saliva (mucólisis).

4o.- Lisocima tiene poder lítico, aglutinante, hemostático, coagulante, antibacteriano, antiinflamatorio y antimicótico.

Globulinas.- La fracción proteica del cuerpo humano está dada por las globulinas que otorgan defensas a las agresiones patógenas que no tienen defensa específica.

Las globulinas salivales tienen estrecha relación con los órganos genitales, - al extirpar glándulas salivales se atrofian testículos, timo y bazo.

Al extirpar genitales sobreviene atrofia de glándulas salivales.

Aminoácidos que actúan sobre el parodonto y el hueso (ácido beta-amino-butírico y ácido glutámico).

FUNCIONES DE LA SALIVA.

1o.- Barre los restos alimenticios.

2o.- La saliva en su composición bioquímica tiene acción Buffer que opone resistencia a los ácidos (esta acción se la ocasiona a la placa).

30.- Por la acción de la enzima lisozima que tiene capacidad antimicrobiana, - -
destruirá ciertas formas microbianas.

FLUIDEZ Y VISCOSIDAD .

Puede haber mucho fluido salival, pero la saliva puede ser viscosa , dificultando la dilución de los residuos alimenticios .

La saliva es muy importante por lo que debemos analizar su fluido y viscosidad.

La saliva es una secreción estimulada por el sistema nervioso por medio de -
sinápsis.

FACTORES QUE REGULAN LA MAYOR O MENOR VISCOSIDAD O FLUJO.

1.- Fisiológicos.- Tipo de comida, ejercicio físico, deshidratación .

2.- Psicológicos .- El miedo, la ansiedad, la angustia, producen sequedad en -
la boca.

3.- Biotipo.- Cada uno de los tipos humanos tiene generalmente una forma especial de actuar frente a la vida (esto es psíquico y no patológico). El tipo alto y delgado es "preocupón", al cual se le seca generalmente la boca .

4.- Problemas patológicos.- Estos disminuyen el flujo y aumentan la viscosidad de la saliva , entre estos tenemos : Tuberculosis, sífilis , actinomicosis, - -
parotiditis agudas .

También es frecuente en el tratamiento de cáncer de los tejidos bucales por radio terapia que lesiona los tejidos, rompiéndose la sinapsis nerviosa que estimula la secreción de las glándulas salivales .

METODO PARA MEDIR VISCOSIDAD Y FLUJO SALIVAL.

Antes que nada debemos tomar en cuenta que existen dos tipos de saliva :

Saliva normal y saliva estimulada .

La saliva normal es la que encontramos en la boca sin haber estímulo .

La saliva estimulada es la que se secreta por medio de un estímulo que puede -
ser un dulce o cualquier otro alimento.

Procedimiento para fluides:

1.- En una probeta graduada recogemos durante 5 minutos la saliva que el paciente pueda verter (escupiendo), pasado los 5 minutos medimos cuantos centímetros cúbicos ocupa la saliva en la probeta , anotando el dato.

2.- Damos al paciente una barrita de parafina , para que la mastique estimulando así la salivación (se usa parafina por ser neutra).

Durante 5 minutos hacemos escupir al paciente en otra probeta y anotamos los centímetros cúbicos ocupados por esta saliva estimulada .

Si obtenemos hasta 8 centímetros cúbicos en 5 minutos , está dentro de los valores normales , pero si es menor el resultado obtenido, es poco el flujo salival. Debemos averiguar la causa de la poca salivación, ya que esta saliva es la que va a actuar en la alimentación y en el barrido de los restos alimenticios de las superficies y espacios dentarios (saliva estimulada).

Procedimientos para medir la viscosidad de la saliva.

Se utiliza un viscosímetro que sirve para mediciones de flúidos, y es la llamada pipeta de Ostwald (pipeta de vidrio de 10 cm. de largo cuya luz es aproximadamente de $\frac{1}{4}$ milímetros).

Procedimiento .

1.- Colocamos $\frac{1}{4}$ cc. de agua destilada en la pipeta , para calibrar , tomamos el tiempo que tarda el agua destilada en pasar de un punto "A" a un punto "B" del viscosímetro . Esta lectura nos da el primer valor relativo en segundos.

2.- Hacemos la misma operación pero con la saliva del paciente, obteniendo el segundo valor relativo en segundos.

3.- Con los valores obtenidos , dividimos el valor relativo de la saliva, entre el valor relativo del agua, obteniendo así el valor de la viscosidad de la saliva; si el resultado oscila de 1.3 a 1.5 se considera viscosidad normal (hasta 2). Valores mayores se consideran anormales .

III.- DETERMINACION DE LA ACTIVIDAD METABOLICA DE LA FLORA BACTERIANA DE LA SALIVA.

La actividad metabólica es el grado de acidógenosis para evaluar el futuro del paciente.

La actividad metabólica está en relación directa con la dieta del paciente, a mayor consumo de carbohidratos, mayor actividad metabólica de los microorganismos .

Snyder por pruebas de laboratorio determinó la actividad acidógena o metabólica de un individuo (paciente).

Alban simplificó la prueba para aplicarla en el consultorio dental. Snyder ideó un medio de cultivo que lleva su nombre; está compuesto por:

- 1) Bactopeptona 20 gr.
- 2) Dextrosa 20 gr.
- 3) Cloruro de Sodio 5 gr.
- 4) Agar 16 gr.
- 5) Verde de bromocresol 0.02 gr.

Alban tomó del medio de Snyder 60 gr. (pasta) la diluyó en un litro de agua, lo puso a hervir lentamente, mezclando de vez en cuando, ya que hirvió, tomó tubos de ensayo (esterilizados a 120° C en autoclave por 15 minutos). - Los tubos se llenan con 5 cc. y se tapan refrigerándolos hasta el momento de ser utilizados.

La prueba consiste en hacer que el paciente escupa dentro del tubo, lo tapamos y lo llevamos a una estufa a una temperatura de 30 a 37° C (puede ser - baño maría) durante 4 días, al cabo de los cuáles sacamos el tubo para observarlo:

- Cambio de 1/4 de tubo la prueba es +
- Cambio de 1/2 de tubo la prueba es ++
- Cambio de 3/4 de tubo la prueba es +++
- Cambio de todo el tubo la prueba es ++++ (pH - menor a 4).

SOLUCION PARA PACIENTE CON (+ + + +)

1o.- No quitarle completamente los carbohidratos, unicamente que no los coma entre comidas.

2o.- Lo citamos a los 2 meses repitiendo la prueba para ver si está siguiendo nuestras indicaciones.

IV.- PRUEBA DE DREYZEN PARA DETERMINAR CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA.

Como ya vimos la capacidad Buffer es la capacidad de resistir o amortiguar la acción del pH. Esta capacidad es transmitida a la placa por la saliva - a mayor resistencia menor acidez.

El pH cambia cuando se rompe el equilibrio ácido-básico.

La alteración del Buffer de la saliva nos indica una alteración en todo el organismo.

La prueba consiste en ver que poder amortiguador tiene la saliva ante la acción de los ácidos.

El procedimiento es el siguiente:

1o.- Hacemos masticar parafina al paciente y recogemos su saliva en un tubo de ensayo (de 4 a 5 cc. de saliva).

2o.- Tomamos 2 tubos de ensayo más y colocamos 2 cc. de saliva en cada uno (de la saliva que ya teníamos en el primer tubo).

3o.- Agregamos a cada tubo 3 gotas de colorante de Dreizen y agitamos.

4o.- Sobre la mesa de trabajo colocamos el colorímetro indicador del pH. Tomamos el ácido láctico (producto de flora bacteriana que destruye el esmalte).

Dentro del tubo vamos colocando el ácido láctico gota a gota hasta que cambia de color (teniendo cuidado de contar las gotas).

Si se pusieron 5 gotas y cambia de color, de acuerdo al coloramiento vamos - cuantas gotas se necesitaron para llegar al punto crítico que es pH de 5.2.

Repetimos en el otro tubo la misma prueba para mayor precisión.

Si el primer tubo cambió con 5 gotas y el segundo cambió con 7 gotas, sacamos

el promedio que será 6.

De 5 a 6 gotas, indican capacidad Buffer de la saliva muy débil (individuo susceptible).

Si son 10 gotas las que se requieren para llegar al punto crítico de 5.2 de pH, indican capacidad Buffer de la saliva excelente.

PRUEBA DE CLEARENSE DE LA GLUCOSA. (Remoción o despeje de la glucosa).

Cuanto más rápido desaparece el hidrato de carbono de la superficie del diente, será menor la acción de la flora microbiana.

Si notamos que un individuo es asiduo consumidor de carbohidratos debemos hacerle ésta prueba.

Procedimiento.- Existen en el comercio papeles indicadores de la diabetes -- (glucocinta) que en contacto con un líquido ácido cambian de color, ejemplo: Si es de color amarillo, en presencia de hidratos de carbono vira a color verde. (este papel indicador se llama Test-tape viene en forma de rollos).

En el consultorio dental se ha ideado la aplicación del Test-tape a la saliva. Se toma una hoja de papel en blanco, sobre ésta se colocan trocitos de Test-tape de 2 cm. de largo cada uno, los numeramos anotando el número sobre el papel en blanco, en la parte de arriba.

Procedimiento: A los dos primeros se les dá el valor de cero, y luego se van enumerando de tres en tres hasta llegar al número 27.

Ejemplo: 0 - 3 - 6 - 9 - 12 - 15 - 18 - 21 - 24 - 27.

1o. Tomamos un palillo con algodón y lo introducimos en un espacio interdental posterior, y luego lo apoyamos en el primer pedazo de papel (en el 1er. cero), y no cambia de color el Test-tape.

2o. Lo damos al paciente a que coma una golosina (un chocolate) durante 5 minutos bien masticada, inmediatamente un enjuague con agua.

3o. Colocamos otro palillo con la punta de algodón en la misma zona de la boca

ca y tocamos el 2o. cero.

Repetimos esta acción cada tres minutos y cambiando el palillo con la punta de algodón para cada número.

Va a llegar al momento en que ya no cambia el color del Test-tape; nos fijamos en donde dejó de cambiar y calculamos el tiempo, del primer cero al número donde ya no cambió. Ejem. del cero al doce y decimos que el individuo dejó en 12 minutos su glucosa. Por lo tanto no es un individuo susceptible.

3.2 CAUSAS CONGENITAS(HEREDITARIAS).

Los investigadores interesados en el papel que juega la herencia en la susceptibilidad o la resistencia de un individuo a la Caries Dental, han dividido el tema en 3 aspectos diferentes:

1o.- **CRUENTA ANIMAL.**- Se han obtenido familias de ratas resistentes a la caries y otras familias susceptibles a ella, por medio de cría selectiva. Al exponerlas al medio bucal productor de caries, los animales resistentes a ella, son mas resistentes que los animales susceptibles. Aún cuando la importancia crítica de los factores ambientales bucales como sustrato y flora bucal, influyen mucho más que las predisposiciones hereditarias, no la eliminan completamente.

2o.- **FAMILIAS HUMANAS.**- En E.U. y Suecia los estudios sobre familias humanas, indican que los hijos de padres libres de caries, presentan en general menos caries que las muestras de los individuos no seleccionados de la población general del país. Lo que nos sirve como evidencia para hablar de una predisposición familiar a la susceptibilidad de la caries.

Debemos tener en cuenta que familias individuales pueden tener los mismos hábitos alimenticios, lo que podría ser el factor responsable de semejanzas y diferencias.

3o.- **ESTUDIO DE GEMELOS HUMANOS.**- El estudio de evoluciones estadísticas en U.S.A., realizadas por muchos investigadores, indican que los gemelos idénti-

nes suelen tener menos diferencias entre ellos en lo referente a la susceptibilidad a la caries que los gemelos no idénticos.

Como los gemelos idénticos se forman por la división del óvulo fecundado, genéticamente deberán ser más similares que los gemelos fraternos que se desarrollan de dos óvulos.

Como los progenitores son los mismos independientemente del tipo de gemelos, se podría esperar menos diferencias entre ellos, que entre pares de niños no relacionados, de la misma edad y sexo, aún cuando se sometieran a igual dieta. Las pruebas actuales nos indican que esto es así.

ANOMALIAS HEREDITARIAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.

A.- Amelogenesis Imperfecta Hereditaria.

Es una anomalía estructural del esmalte, y se diferencia en dos tipos:

- 1) Hipoplasia del Esmalte. 2) Hipocalcificación del Esmalte.

I.) Hipoplasia del Esmalte Hereditaria. La estructura del esmalte es normal pero su cantidad es menor, ópticamente las coronas son amarillas lisas, brillantes y duras y en algunos casos pueden existir grandes fosetas y estrías. El espesor del esmalte es mucho menor dando a las coronas formas cónicas o cilíndricas y frecuentemente no existe contacto entre las piezas dentarias.

Cuando la hipoplasia es grave la extrema delgadez del esmalte hace difícil detectar radiográficamente su presencia en las piezas dentarias por la delgadez del esmalte se observa atrición exagerada, aún en niños, llegan a observar piezas desgastadas hasta nivelarse con la encía. La variable genética radica en la formación defectuosa de la matriz (etapa de aposición) como la matriz se deposita periféricamente desde la unión del esmalte y dentina, el espesor del esmalte dependerá del período de crecimiento ameloblástico en que se manifestó el factor genético.

II.- Hipocalcificación Hereditaria del Esmalte. La matriz del esmalte es normal pero está hipocalcificada (menor cantidad de calcio).

El esmalte es de aspecto normal en todas partes pero es de mala calidad; en ocasiones aparece blando y elástico por suspensión de funciones en las etapas iniciales de la maduración.

Clínicamente las piezas dentarias se observan tenidas (por absorción) y pasan de blanco opaco a pardo oscuro, el cambio de coloración es el resultado de la absorción de los pigmentos de alimentos y líquidos, gracias al bajo contenido de agua de estas piezas y por su bajo contenido inorgánico (mineral).

Por el bajo contenido de sustancias inorgánicas el esmalte es insoluble al ácido y no aparece como capa diferenciada en las radiografías, ya que esmalte y dentina son de aproximadamente la misma densidad.

El esmalte sufre fácilmente abresión y las coronas se desgastan rápidamente. Ambos tipos de Amelogenesis Imperfecta son dominantes y Heterocigóticos, con aproximadamente igual número de vástagos (hijos) afectados o no. No hay una unión con el sexo.

B) Dentinogénesis Imperfecta Hereditaria. (odontogénesis imperfecta, dentina opalescente) Es una anomalía hereditaria de la dentina y es la distrofia hereditaria más predominante que afecta a la estructura de las piezas dentarias. Estas piezas poseen alto grado de translucidez y su propiedad refractaria característica, con frecuencia presenta una gama de colores por la luz transmitida, por lo que se le llama dentina opalescente. Las piezas pueden aparecer de gris a pardo azulado en la luz reflejada. La dentina es blanda y como resultado las piezas sufren de desgaste rápido y excesivo y con frecuencia se nivelan en el margen gingival.

Estas piezas presentan baja susceptibilidad a la caries, aunque la destrucción masiva de las coronas, sucede casi perfectamente como de caries rampantes. Debido a la rápida abresión de las piezas, cualquier caries que se desarrolle, generalmente se detiene.

C) **DISPLASIA DENTINAL.** La segunda anomalía de la dentina que puede considerarse como entidad genética separada. Esta anomalía es relativamente rara y es menos predominante que la dentinogénesis imperfecta. Esta anomalía se transmite como carácter autosómico dominante.

La displasia dentinal es muy parecida en varios aspectos a la dentinogénesis imperfecta, pudiendo confundirse. Radiográficamente las piezas permanentes tienen poca substancia radicular.

En piezas posteriores las raíces son cortas.

La imagen clínica general de las piezas es normal, con contorno coronario dentro de lo normal. Hay ausencia o casi ausencia de cámaras pulpares y canales radiculares.

SINDROMES GENERALES HEREDITARIOS QUE AFECTAN AL ESMALTE O A LA DENTINA.

En este inciso únicamente se mencionaran los nombres de dichos síndromes ya que es por demás tedioso entrar en detalles, ya que únicamente se prestaría a confusiones.

- 1.- Osteogénesis Imperfecta
- 2.- Raquitismo Resistente a la Vitamina D
- 3.- Síndrome de Fanconi
- 4.- Hipofosfatosis
- 4.- Pseudohipoparatiroidismo.

3.2.2 POR ENFERMEDADES ADQUIRIDAS POR LOS PADRES.

La Patología ha encontrado que son fundamentalmente las sífilis, la Tuberculosis, el alcoholismo, la drogadicción y el tabaquismo de los padres; causas poderosas que agreden tanto a los genes como al embrión estigmatizándolos, mutilándolos y aún matándolos.

Agentes patógenos tan poderosos como los mencionados son capaces por lo tanto de producir agenesias y disgenesias; éstas últimas terrero propicio para la aparición precoz de caries múltiples e intensas desde la primera dentición.

3.2.2.1 DESMINERALIZACION Y AVITAMINOSIS, DEFICIENCIAS DE MINERALES .

Es de vital importancia tanto para la madre como para el hijo que durante el embarazo se suministren las aportaciones necesarias de vitaminas y minerales- que darán como resultado la formación de dientes y huesos sanos y sobre todo que impedirán la destrucción de las piezas dentarias de la madre, ya que como es sabido cuando existen deficiencias vitamínicas o minerales en la dieta de la madre, el metabolismo fetal toma éstos pocos nutrientes de la sangre materna ocasionándole problemas como descalcificación agudizando el daño y dando como resultado malformaciones en el feto y desmineralizaciones en la madre, - que pueden ir desde caries múltiples hasta problemas de osteoporosis graves.

3.2.2.2 ENFERMEDADES IATROGENICAS ANTIBIOTICOS, TALIDOMIDAS, SALICILATOS, - DILANTIN SODICO.

Los avances constantes de la medicina y de la farmacología o el abuso de algunos medicamentos han creado una Patología dentaria nueva. Sabemos que cuando las causas patógenas actúan dentro de las primeras ocho semanas de la vida del embrión, son capaces de mutilarlo o de matarlo. A medida en que aumenta la edad del embrión va siendo más resistente a las causas patógenas, de manera - que cuando es atacado a la edad de 3 a 6 meses, resiste mejor las agresiones, pero incluso en la vida fetal de 6 a 9 meses, causas patógenas poderosas, pueden aún estigmatizar al feto, siendo posible que resulten defectos en la 1.- y 2a. dentición. Los cuáles son terreno labil a la producción de caries .

3.3 CAUSAS NUTRICIONALES

En éste capítulo es necesario hacer hincapié ya que muchas de las alteraciones de las estructuras dentarias, son debidas a una desnutrición del individuo. La desnutrición es un trastorno que puede ser causado por ingestión de alimentos insuficientes o inadecuados, o por absorción defectuosa de los mismos, esto tiene relación con problemas de tensión o enfermedad y puede ser crónico o agudo: - reversible o irreversible.

Como índice del estado nutricional del niño lo más digno de confianza es un registro anual o periódico de crecimiento.

El Odontólogo puede asumir la posición de orientar a sus pacientes respecto la importancia en la influencia de la dieta en las necesidades físicas generales como medio para evitar caries y enfermedades periodontales.

Aún cuando se habla de la importancia de una dieta balanceada, debemos ser realistas ya que en cuestiones de nutrición es básico tomar en cuenta el nivel socioeconómico del paciente, que en la mayoría de las ocasiones no cuenta con un presupuesto suficiente, por ésta razón utilizamos el término de requerimientos mínimos básicos .

Los requerimientos mínimos básicos para que un individuo en desarrollo tenga la posibilidad de poseer una dentición, sino ideal, por lo pronto, menos susceptible a las caries, están compuestos de 4 grupos (llenando las necesidades - del individuo promedio sano):

1o.- Leche

3o.- Verduras y frutas

2o.- Carnes

4o.- Pan y cereales

LECHE.- Es el alimento más completo por su alto valor nutritivo, forma parte de los lácteos como crema, queso, mantequilla etc.

Aporta calcio, vitamina A y D así como proteínas.

En el caso de los lactantes es de una importancia vital el hecho de que sean amamantados por su madre, ya que además de los nutrientes, el bebé recibe inmunidad materna.

La leche y sus derivados son esenciales en la alimentación. Los requerimientos son:

NIÑOS.- 3 o más vasos al día.

ADOLESCENTES.- 4 o más vasos al día

ADULTOS.- 2 o más vasos al día

Un vaso es igual a 250 cc.

Carnes .- Proporcionan las proteínas necesarias para la formación de la matriz colágena de los dientes , así como de los músculos, hormonas, enzimas y elementos genéticos.

Existen proteínas de origen vegetal y de origen animal , siendo estas últimas las de mayor poder nutritivo.

Los requerimientos son : Dos o más porciones en general , una porción es igual a 250 gramos.

Frutas y verduras .- Son la mayor fuente de aportación de vitaminas y sales minerales indispensables en la formación de las estructuras dentarias .

Sus requerimientos son :Cuatro o más porciones diarias en general .

(No se hará una relación más extensa sobre los nutrientes ya que el objeto de éste capítulo es hacer un resumen práctico sin entrar en grandes clasificaciones propias de Nutriología).

Cereales.- También son importantes en la dieta por su aporte de vitaminas y calorías.

El requerimiento diario es de 4 porciones en general.

Haremos énfasis en lo relacionado con los minerales ya que es un grupo importantísimo de nutrientes relacionados con la dentición.

3.3.1. DEFICIENTE APORTE DE MINERALES.

Se conocen 19 minerales denominados MINERALES ESENCIALES, sin los cuales no es posible la vida. Los minerales desempeñan múltiples funciones ya sean individualmente o interrelacionados entre sí.

Como ejemplo tenemos:

Ca, P, Mg, F .- Son componente básicos de los tejidos duros (huesos y dientes)

Na, K, Cl .- Son elementos básicos para el equilibrio ácido-básico del organismo (también el Ca y P)

Fe, Co, Cr .- Elementos básicos para la formación de los glóbulos rojos.

Calcio y Fósforo .- Son los elementos básicos para la formación y desarrollo de los tejidos duros así como de su mantenimiento. Estos minerales se encuentran relacionados con la vitamina D que ayuda a su metabolismo en el organismo. El Ca y el P se presentan juntos, en una relación de 2 a 1.

El hueso está formado :

- 1o.- A partir de una matriz de colágena (matriz orgánica) .
- 2o.- Se va depositando Ca y P en una relación de 2 a 1 , en presencia de vitamina D.

Deficiencia de Ca :

- 1o.- Da como resultado la pérdida de la dureza y rigidez esquelética (raquitismo). En dientes hay una superficie de esmalte más blanda y zonas donde falta Ca (Hipocalcias) .
- 2o.- Pérdida de la contractibilidad muscular.
- 3o.- Pérdida de la estabilidad de los nervios .
- 4o.- Pérdida de la activación de enzimas .
- 5o.- Actúa en la pérdida del valor de la coagulación sanguínea.

Deficiencia de Fósforo.- Es el más importante y abundante de los Buffers orgánicos . Es el más importante de los Buffers en la saliva y en la placa bacteriana.

Su deficiencia causa :

- 1o.- Pérdida de dureza y rigidez esquelética .
- 2o.- Se rompe el equilibrio ácido-básico orgánico (no hay poder amortiguador).

Absorción de calcio y fósforo .- La absorción de calcio y fósforo se realiza a nivel del intestino delgado, para que esto suceda es necesaria la presencia de la vitamina D .

Períodos vitales en los que es más activa la absorción de calcio y fósforo. -

A).- Crecimiento

B).- Embarazo.

C).- Lactancia.

Las trabéculas de los huesos largos son un gran reservorio de calcio, además de la sangre .

Nivel de calcio y fósforo.- Cuando hay deficiencia de calcio y fósforo, las trabéculas de los huesos largos ceden calcio y fósforo. Cuando hay exceso las trabéculas lo absorben por esta razón se dice que el hueso es bioquímicamente dinámico.

Necesidades diarias de calcio y fósforo.- En general es de 800 mg. por día.

La mujer que amamanta pierde 300 mg. por día .

Por lo tanto la mujer necesita tener más reservas de calcio y fósforo para el momento en que su hijo lo necesite .

Fluor.- Es un nutriente que no puede faltar por ser esencial y necesario. .

Importancia del fluor :

1o.- Tiene gran importancia cariostática.

2o.- tiene que estar presente en los huesos para que junto con el calcio, fósforo y vitamina D prevenga la Osteoporosis .

Fuentes de Fluor.- Se encuentra en todos los alimentos, pero el fluor que viene en la dieta no es suficiente cantidad, para los requerimientos del organismo . En la profilaxis dental a base de fluor, se aporta también al esqueleto .

Requerimientos .- Una parte por millón, que es igual a un miligramo en un litro de agua , (dosis óptima 1.5 mgr. diarios).

Se han puesto en prácticas campañas de fluoración de las aguas de consumo a partir de fluor nivel comunitario, dada la importancia de este mineral.

3.4. MALOS HABITOS HIGIENICOS.

Como todos sabemos , en repetidas ocasiones nos encontramos con problemas, de pacientes con malos hábitos higiénicos, a los cuales hay que orientar hacienda de acopia de paciencia y constancia . Tambien sabemos que en muchas ocasiones nuestro esfuerzo personal será inútil , pero que también en muchas otras, - los resultados serán muy alentadores .

3.4.1. FACTORES SOCIOECONOMICOS Y CULTURALES.

Uno de los principales problemas con los que nos enfrentamos en el ejercicio de la Odontología , es la barrera que representa la marginación de determinados núcleos sociales, que desafortunadamente son los que mayor necesidad presentan en cuanto a la tensión buco dental. En estas situaciones es necesario poner en práctica una labor social , orientando a dichos grupos, en todo lo relacionado a la importancia del aseo bucal , así como de la visita periódica con su dentista para poder detectar cualquier alteración oportunamente.

3.4.2. FALTA DE ASEO BUCAL.

Este inciso representa un complejo problema. puesto que en variadas ocasiones nos perentamos que aún cuando se cuentan con los medios necesarios para llevar a la práctica el aseo bucal , éste no se hace.

Los argumentos de los pacientes van desde falta de tiempo , hasta simple olvido. Realmente el ajetreo de la vida actual podría ser un motivo, pero frente a éste argumento debemos anteponer la concientización de los pacientes acerca de las grandes ventajas que les representara el asearse la boca con la mayor frecuencia que les sea posible , puesto que, como sabemos la mayor incidencia de caries múltiples se encuentra en pacientes con acumulación de placa dento-bacteriana (tártaro) .

3.4.3. IGNORANCIA DE LAS TECNICAS DE CEPILLADO.

Es frecuente observar en pacientes con hábitos higiénicos y que a pesar de su buena disposición para atender su boca, la acumulación de tártaro es considerable. Esto se debe a que no se les ha informado acerca de las técnicas de -

cepillado . Parece infantil tratar de enseñar a un adulto como cepillar sus -
dientes , pero increíblemente la omisión de este pequeño detalle es causa de
problemas serios para el paciente .

La técnica de cepillado deberá ser una rutina ineludible , siempre que se re-
ciba a un ~~muestro~~ paciente .

3.4.4. DENTÍFRICOS INADECUADOS.

Actualmente con la avanzada tecnología y los medios de comunicación masiva
se ha bombardeado materialmente al consumidor que es a su vez paciente den-
tal, con innumerables nombres y marcas de dentífricos. Esta situación provoca
confusión y las fáciles equivocaciones tan comunes al elegir un dentífrico.
Generalmente los dentífricos con nombres y acciones rebuscadas no tienen -
ningún valor en la prevención de las caries dentales, sino todo lo contrario,
con su alto contenido de saborizantes pueden producir problemas en las pie-
zas dentarias. Hay dentífricos de los cuales se afirma que contienen fluoru-
ro que protege y endurece el esmalte, pero es bien sabido que los fluoruros no
actúan en presencia de humedad; por lo tanto es conveniente informar y orien-
tar a nuestros pacientes acerca del particular.

3.4.5. USO INADECUADO DE ABRASIVOS.

La práctica de "blanquear" los dientes es una técnica mimosa y delicada--
que debe de efectuarse cuidadosamente, teniendo en cuenta; la edad del pacien-
te y la calidad estructural de las piezas dentarias.

Se pueden utilizar desde abrasivos físicos como lo son, las pastas utilizadas
para grevar el esmalte dentario.

Normalmente estos materiales con el uso excesivo del profesional, el cual de-
be ser escrupuloso en su empleo para evitar lesionar los tejidos dentarios fa-
voreciendo con esto la instalación de las caries (por la porosidad provocada
en el esmalte).

3.5. ACCIONES HORMONALES (EN LA MADRE SOLAMENTE).

En la mujer embarazada hay un estímulo del aparato hormonal, que mejora su estado general, sus funciones nutricionales y se prepara todo su organismo para formar y proteger al niño en integración.

Dentro de las acciones hormonales debemos hacer hincapié en que las Paratiroides al aumentar la secreción de Parathormona, promueven la movilización de las sales de calcio y fósforo de sus huesos y aún de sus (de sus dientes), sufriendo un proceso más o menos grave de descalcificación de sus huesos y de caries de sus dientes.

Cuando la alimentación de la madre es correcta y el aporte de sales minerales y vitaminas es suficiente, atenúa los efectos de las paratiroides y se reducen al mínimo las consecuencias de la desmineralización de la madre.

4. ANATOMIA PATOLOGICA .

En este capítulo nos referiremos a las lesiones causadas en las piezas dentarias por la acción de la caries dental y para su mejor comprensión las clasificamos en aspecto macroscópico y aspecto microscópico.

4.1 ASPECTO MACROSCOPICO .-

En primera instancia una caries se observa clínicamente como una alteración en el color de los tejidos del diente y al mismo tiempo hay una disminución de su resistencia.

Después aparece una mancha lechosa o pardusca que no ofrece rugosidades al explorador, más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones hasta que el esmalte se demeroma formándose la cavidad cariosa.

Cuando la caries progresa muy lentamente los tejidos atacados se van oscureciendo con el tiempo hasta aparecer de color negroceo muy marcado que llega a su máxima coloración, cuando el proceso carioso se detiene en su desarrollo. --

Las caries detenidas se presentan en superficies lisas, nunca en defectos es -

estructurales.

Las caries por su localización en las piezas dentarias, han sido clasificadas por el Dr. Black en 5 clases:

I.- Cavidad cariosa localizada en puntos y figuras, o defectos estructurales de todos los dientes.

II.- Cavidades cariosas localizadas en las caras proximales de molares y premolares.

III.- Cavidades cariosas localizadas en caras proximales de dientes anteriores, sin abarcar ángulo incisal.

IV.- Cavidades cariosas localizadas en caras proximales de dientes anteriores, abarcando el ángulo incisal.

V.- Cavidades cariosas localizadas en el tercio gingival de todas las piezas dentarias.

Una vez que la caries ha logrado destruir el esmalte dentario, pasa a la dentina y aquí es más rápido su avance. Lo. aparecen síntomas de dolor (límite a-belo - dentinario), presentándose sensibilidad a cambios térmicos.

2o.- Al acercarse a la cámara pulpar, empiezan dolores continuos provocados por la enfermedad.

3o.- Al penetrar a la pulpa se presentan fenómenos en el tejido pulpar:

a).- Primer fenómeno pulpar.- Hiperemia.- Que es un mayor aporte de sangre como defensa a la agresión.

b).- Segundo fenómeno pulpar.- Inflamación.- Ya hay extravasación de contenido de los vasos sanguíneos y éstos se rompen.

c).- Tercer fenómeno pulpar.- Muerte Pulpar.- Por falta de circulación y por compresión, se degenera la pulpa y muere.

d).- Cuarto fenómeno pulpar.- Gangrena.- El tejido muerto es invadido por gérmenes anaerobios. Hay una reacción periapical a nivel de ápice en relación con el ligamento de inserción, el parodonto periapical que se ensancha es el primer

paso de la respuesta periapical.

El segundo paso es la formación de un quiste que es una cavidad con una membrana nítidamente visible, hay una colección de líquido que es el resultante del proceso de descompensación bioquímica y la licuefacción de los tejidos, formándose una sustancia seropurulenta, que es un paso anterior al pus.

En la medida que el quiste se hace crónico se agranda (hay destrucción del hueso por los gérmenes).

Como el hueso opone defensa y el quiste sigue creciendo, se revienta; desaparece la membrana y se forma el absceso en el cual ya no se observa membrana nítida.

A partir de éste momento pueden ocurrir dos cosas:

1a.- A veces sale al exterior líquido seropurulento por la zona de menor resistencia. Al salir se perfora la encía, formándose una fístula. Esta puede permanecer meses y aún años.

2a.- Esta infección se canaliza por los vasos y puede contaminar otros órganos y aún la sangre, pudiendo causar la muerte del individuo por septicemia. A esto ya se le considera una Infección Focal.

Quitando éste problema de Infección Focal se resuelve la endocarditis, problemas renales, fiebre reumática etc.

4.2 ASPECTO MICROSCOPICO.

Microscópicamente en una caries se puede distinguir y localizar cinco zonas de acuerdo con el progreso del proceso destructor:

1a.- Zona de la cavidad.

2a.- " " desorganización

3a.- " " infección

4a.- " " descalcificación.

1a.- Zona de la cavidad.- Los prismas del esmalte constituidos por cristales

de HIDROXIAPATITA se desmoronarán junto con la lisis de la dentina, dando lugar a una cavidad patológica.

En el interior de ésta cavidad se van a acumular residuos de la destrucción tisular y restos de alimentos.

Esta zona de la cavidad, se conoce clínicamente con facilidad, cuando alcanza cierto grado de desarrollo.

2a. Zona de desorganización.- Al iniciarse la destrucción de la substancia orgánica (proteínas) de los espacios interprismáticos del esmalte. Hay primero una formación de espacios huecos y regulares alargados, constituyendo en conjunto con los tejidos duros circundantes, la llamada zona de desorganización. En esta zona se puede comprobar la invasión polimicrobiana.

3a. Zona de Infección.- Más profundamente en la primera línea de la invasión microbiana existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos, mediante enzimas proteolíticas que destruyen la trama orgánica (proteínas) de la dentina, facilitando el avance de los microorganismos que se encuentran en la boca.

4a. Zona de descalcificación.- Antes de la destrucción de la substancia orgánica, se ha llevado a cabo una descalcificación de los tejidos duros, por los microorganismos acidófilos y acidógenos, mediante la acción de toxinas.

Esto quiere decir que en la parte más profunda de la caries, existe una zona de tejidos duros descalcificados, donde no han llegado todavía los microorganismos.

5a. Zona de Dentina traslúcida.- La pulpa dentaria tiene una reacción defensiva contra las caries; que consiste en obliterar los canalículos dentinarios. Histológicamente se observa como una zona de dentina traslúcida, que viene siempre una especie de barrera entre el tejido enfermo y el tejido sano, para detener el avance de la caries.

Desde el momento en que el tejido adamantino es atacado, la pulpa dentaria inicia su defensa.

Al descalcificarse el esmalte se rompe el equilibrio orgánico, al perderse éste esmalte, la pulpa dentaria comienza a estar más cerca del exterior. -- Aumentan las sensaciones térmicas y químicas, transmitidas desde la red formada en el límite anelo-dentinario por las terminaciones nerviosas de las fibras de Thomas (que son las prolongaciones de los Odontoblastos).

Esta irritación promueve en los odontoblastos la formación de una nueva capa dentinaria llamada dentina secundaria, esta es adosada inmediatamente debajo de la dentina adventicia.

La dentina adventicia se forma durante toda la vida como consecuencia de los estímulos normales.

La dentina adventicia por exposición permanente va disminuyendo el volumen de la cámara pulpar con los años.

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 la caries hasta provocar su destrucción.

5. SINTOMATOLOGIA .

Si las caries dentales han sido uno de los orígenes de la Odontología, es por que producen dolor y porque siempre han tenido una importancia enorme en la Patología General ya que son la causa de un gran número de padecimientos en todo el organismo. Podemos asegurar que no hay aparato ni sistema que se escape a su acción patógena. El Odontólogo lo mismo que el Médico Cirujano deben recordar en presencia de las caries dentarias, que son "Focos Sépticos" y que aunque son una lesión local forman parte de un vasto cuadro patológico que abarca a todo el cuerpo. Desde la lesión dentaria se origina un bombardeo --

microblano, con gérmenes vivos y con una gran capacidad de adaptación a las defensas del organismo. Los microbios pueden ir hacia todos los tejidos a través de los vasos sanguíneos y linfáticos, o al ser deglutidos con la saliva y aún aspirados hacia las vías respiratorias; además al infectar los órganos forman "focos sépticos" secundarios" algunos de los cuales, así como sus lesiones, ya no desaparecerán aunque sean curadas las caries. Este es otro aspecto importantísimo que aviva nuestro interés en la profilaxis de las caries y en la oportunidad de curarlas; por ejem: lesionando el endocardio y el aparato valvular del corazón e convirtiendo la vesícula biliar en una colecistitis aguda e crónica (inflamación de la vesícula biliar) y/o litiasis (formación de arenillas o cálculos), e destrucción del tejido renal, e llenan de cálculos la pelvecilla renal, etc. La oportunidad de evitar esos grandes males se ha escapado en muchas ocasiones al Odontólogo; aún así, siempre debe intervenir para que los males causados no se sigan agravando e haya recaídas.

Surge pues la evidencia, el Odontólogo y el Médico Cirujano, deben luchar oportunamente contra la ignorancia, el abandono y el descuido de los enfermos proveyendo campañas de Educación Higiénica. Además las caries múltiples y avanzadas interfieren la masticación cuando secundariamente causan alteraciones en el Aparato Digestivo, tales como: Gastritis, Dispepsias, Enteritis, Colitis, etc.

Se ha dividido éste capítulo en 3 partes:

- 1o. La sintomatología de las caries.
- 2o. La sintomatología de las complicaciones o lesiones vecinas.
- 3o. La sintomatología de las lesiones o complicaciones a distancia.

5.1 SINTOMATOLOGIA DE LAS LESIONES DEL DIENTE. - La sintomatología de la caries propiamente dicha, se resume en dolor, cambio de color y cavitación

La sensibilidad de las piezas dentarias está dada por el tejido nervioso del Trigémino y el aspecto que dá la destrucción progresiva de las piezas dentarias la podemos observar y comprobar por los métodos de exploración - clínica habituales: inspección, palpación, percusión, etc. La sensibilidad dentaria no tiene selectividad a los estímulos; esto quiere decir que sea cual fuere el agente agresor, (traumatismos, infección e cambio térmico). La respuesta pulpar será invariablemente dolor.

La práctica en clínica y la agudeza del interrogatorio serán los aliados más valiosos para poder dilucidar según el dolor, que tipo de alteración es. Y así tenemos que en problemas que abarcan e interesan la pulpa dentaria, el dolor será pulsátil (intermitente). Ya que el bombeo sanguíneo hace que las paredes de los capilares, se distiendan como se encuentran lesionados y la pared pulpar es inextensible, se produce el dolor cada vez que estas se distienden o hay edema pulpar. El abcese apical da dolor continuo en la fase aguda. Aún cuando la única respuesta del diente a la caries es el dolor, se puede decir que mientras más temprano se detecta una lesión cariosa, será menos el dolor producido por ésta, puesto que la profundización de la infección cariosa es lenta, continua e irreversible.

5.2 SINTOMATOLOGIA DE LAS LESIONES DE LOS TEJIDOS VECINOS.- Como sabemos las piezas dentarias se encuentran relacionadas tanto con tejidos duros u esificados; como con tejidos blandos y epitelizados. Las estructuras duras llamadas también estructuras de sostén corresponden a los procesos maxilares tanto superiores como inferiores. Dichas estructuras se encuentran también expuestas a la agresión patógena de las caries. La sintomatología de las estructuras duras se caracteriza primordialmente por una pérdida de tejido esca por la acción microbiana detectable radiográficamente; así como los signos sintomáticos característicos de una infección focal que es una infección primaria desde la cual el proceso infeccioso se difunde por la sangre hacia otros sitios del organismo.

La sintomatología es básicamente febrícula; malestar general, decaimiento, - dolor e inflamación localizada.

Estructuras blandas.- Que corresponden a las de protección y parte de sostén, están representadas por el ligamento parodontal y la encía.

Ligamento parodontal.- Constituido por fibras colágenas y algunas elásticas - que se dividen en seis grupos:

- 1.- Grupo gingival
- 2.- Grupo interdentario o trans - septal
- 3.- Grupo de creste-alveolar
- 4.- Grupo horizontal
- 5.- Grupo oblicuo
- 6.- Grupo apical

Estos seis grupos de fibras en conjunto; mantienen al diente en posición, dándole a su vez la elasticidad necesaria para sus funciones mastiicóricas.

Cuando la infección cariosa destruye estas fibras; la sintomatología principal es el aflojamiento de las piezas dentarias y la modificación de las interrelaciones oclusales, con la consiguiente alteración de la articulación Témoro-mandibular, osea y alteraciones auditivas; por el desequilibrio articular -- que llega a lesionar el aparato de la audición.

Encía o gíngiva. Es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares y envuelve el cuello de las piezas dentales, o las que se inserta. Hay un espacio en forma de V de 1 a 2 milímetros de profundidad, formado por la encía y la superficie dentaria, en la zona de inserción que se llama surco gingival.

La encía está constituida por un epitelio escamoso estratificado y tejido conectivo subyacente.

Las lesiones en encía causadas por las caries se inician como una gingivitis o inflamación de la encía; éste fenómeno es reversible, si quitamos el agente

causal. Pero si la agresión microbiana continúa, el problema se hace crónico, pasando de una gingivitis a una enfermedad periodontal caracterizada por la ruptura de la adherencia epitelial, que da como consecuencia la formación de bolsas periodontales (el surco gingival mide más de lo normal, 2 mm.).

Como ya se dijo anteriormente, al romperse el ligamento periodontal, viene afluencia y pérdida de las piezas dentarias y cunde la infección.

Así pues, la repercusión de las caries dentales en encía, es de pronósticos fatales, tanto para el tejido gingival, como para las piezas dentarias.

5.3 SINTOMATOLOGIA DE LAS LESIONES A DISTANCIA.

Es obvio que éste capítulo abarca terrenos ajenos a la Odontología y al Odontólogo; su estudio corresponde al Médico Cirujano y si lo consideramos en éste trabajo, es solo para resaltar la enorme importancia de las caries dentarias, en la vida del individuo y la trascendencia de hacerle una adecuada profilaxis y una amplia labor de información.

Los microbios de la boca pueden ser: Gram positivos; Gram negativos; virus filtrables, hongos, gérmenes aerobios o anaerobios, etc.. Los cuales son detenidos por la integridad de las defensas orgánicas de las mucosas, especialmente de la boca y la faringe así como del esmalte de las piezas dentarias, la presencia del lisozima en la saliva y en los tejidos y de los leucocitos extravasados que pasan a la cavidad bucal, sobre todo después de la masticación. Si los gérmenes logran atravesar la barrera tisular, se encuentran con un sistema defensivo formado por el aparato inmunitario. Este aparato inmunitario, está formado por células y sustancias diversas, algunas de esos elementos, actúan sin tener una acción específica contra determinado microorganismo, pero otros tienen una especificidad sacrosanta, son sustancias que "aprende a producir el organismo" en presencia de determinado microbio o sus toxinas y cuya producción, puede durar muchos años y aún toda la vida; son los Anticuerpos, - las Inmuno Globulinas.

A nivel de las caries, los gérmenes pulvulares, se reproducen y pasan con la saliva hacia la faringe y los demás segmentos del aparato digestivo, pudiendo encontrar múltiples oportunidades de infectarlos y de constituir focos sépticos secundarios; cuando éstos y las caries profundizan, hay la posibilidad de que los gérmenes alcancen las vías linfáticas y las redes capilares sanguíneas; la pulpa dentaria y la encía infectada, serán la puerta de entrada de los gérmenes por la boca, multiplicada por las lesiones a distancia de los focos sépticos secundarios. Así se constituye una infección general crónica, una septicemia crónica, cuya sintomatología puede variar desde una sensación vaga de fatiga y/o de criestesia, hasta los grandes cuadros patológicos que sucesivamente vamos a mencionar.

Es importante hacer resaltar que los gérmenes circulantes en la sangre, pueden fijarse en cualquier tejido al que llegue ésta, y su fijación y asentamiento en ellos puede depender de diversos factores, tales como la intensidad de la infección, traumatismos locales, problemas circulatorios, disminución transitoria de las defensas del organismo por enfermedades intercurrentes, fatiga etc. (intercurrente significa entre un período de reposo y otro).

Se habla de neopragias (ocasion de menor resistencia) predisposición o debilidad de algunos organismos para adquirir las infecciones, de causas predisponentes o coadyuvantes a la infección de determinado organismo etc.. Pero lo importante es que los gérmenes lleguen fundamentalmente a las redes capilares y ahí principalmente, son detenidos por facilitarles la lentitud de la circulación y aún más íntimo contacto con las paredes capilares y los leucocitos sanguíneos, éstos los engloban; los fijan, los atacan, los coagulan y precipitan, los lisan y forman microtrombos que interrumpen la circulación, causando anoxia tisular y rompen las paredes vasculares formando microabscesos.

Hay fases sucesivas en el trabajo defensivo del organismo:

1.- Llegan los leucocitos neutrófilos y monocitos; las opsoninas, aglutininas, precipitinas y bacteriolisinas inespecíficas.

2.- Se presentan los linfocitos que producen anticuerpos específicos que circulan, constituyendo la inmunidad sérica (propia de la sangre). Los linfocitos se transforman en células plasmáticas que elaboran y liberan anticuerpos en el espesor de los tejidos enfermos. El linfocito también puede transformarse en linfocito tímico (especial) capaz de lisar a los microbios y producir sustancias que atraen y detienen a los macrófagos en el lugar de la infección. Los linfocitos tímicos además activan a las células plasmáticas perivasculares y tisulares. Los linfocitos tímicos se forman en el bazo cuando los gérmenes penetran en la sangre, pero también se producen en los ganglios linfáticos, cuando los microbios penetran por vía tisular (carries de 3er. grado, abscesos paradentarios, infecciones y ulceraciones de la piel o de las mucosas etc.)

3a.- Fase de la lucha antimicrobiana. Corresponde a los macrófagos encargados de englobar y recoger los detritus, los restos diversos de organismos en la lucha: Leucocitos y bacterias muertas, tejidos destruidos y gérmenes aún vivos insensibilizados, etc.. Cuando los microbios son poderosos, pueden sobrevivir a toda ésta lucha, aún dentro de los macrófagos y neutrófilos, logran a su vez destruirlos y salir nuevamente aptos para infectar a los tejidos; por otra parte, los órganos defensivos de las bacterias adquieren la facultad de resistir a las defensas del organismo humano, del huésped que han invadido. Por eso muchas ocasiones parece como si nada sucediera y no es que se haya formado una simbiosis entre el huésped y los microbios, sino que se han igualado las armas defensivas y ofensivas de ambos contendientes, los invasores ya no progresan, las defensas ya no aumentan; hay un statu es que solo persisten los centinelas y los microbios no logran un desarrollo invasor, éstos son las zonas llamadas de energía, pero lo serán solo tran-

sitoricamente hasta que nuevas condiciones favorezcan a uno u otro de los contendientes, desencadenando un brote agudo o terminando con la infección invasora. Algo semejante sucede a nivel de los focos secundarios de la veindad o a distancia; hay períodos en que los gérmenes no pueden atravesar las barreras tisulares, otros en que por causas añadidas, coadyuvantes, vuelven a atravesar las mucosas y a dar un brote agudo.

Los períodos de calma han dado origen a la falsa y perjudicial idea de -- que los microbios de la boca son gérmenes sin importancia, sin poder patógeno, se les llama saprófitos, flore microbiana banal y se les quita la mira, se les relega al olvido, se crea una barrera mental que ciega al Médico y que le impide la búsqueda retrospectiva de la posible fuente de graves padecimientos; de padecimientos en cadena, de padecimientos simultáneos en varios órganos a la vez y que sufren reactivaciones al unísono, cuando alguno de los factores o focos se reactiva.

Los microorganismos de la "flora banal" demuestran su peligrosidad cuando un enfriamiento, un traumatismo o cualquier otra causa de "stress" debilita al organismo y rompe el equilibrio de la lucha y triunfan los microbios invadiendo el resto del cuerpo, porque no había paz, había, una lucha intensa pero equilibrada.

Hay una 4a. fase de la lucha antibacteriana, constituida por la aparición de los eosinófilos al final de la misma. Los eosinófilos van a neutralizar y destruir las sustancias liberadas durante la lucha: toxinas microbianas, lisinas y anticuerpos de los linfocitos, histamina y proteínas derivadas de la protección tisular etc.

3.1 DE LA INFECCION DE LAS REDES CAPILARES Y ARTERIOLAS.

Dejaremos asentado que la infección de las redes capilares y de las arteriolas y de los tejidos que las rodean, constituyen la más característica de las lesiones a distancia.

La mayor amplitud de esa infección se traduce en fenómenos locales y generales, en una sintomatología y sigmología que tiene matices diferentes según el sitio, según el órgano y la magnitud del área infectada, así mismo, según la fase evolutiva de la infección. La historia clínica del paciente consigna cuidadosamente los síntomas y se enriquecerá con el hallazgo del laboratorio.

Los cuidadosos estudios hematológicos del " BIOTOPOGRAMA " del Dr. Luis Sánchez Ylladas ; Médico Hematólogo mexicano , mejor que muchos otros estudios nos revelará los sitios, los órganos invadidos, la intensidad de la infección, el período evolutivo en que se encuentran las defensas, etc.

EL BIOTOPOGRAMA (B.T.) se basa :

- 1o. En que en el estado de salud la fórmula leucocitaria de la sangre tomada de un brazo, comparada con la fórmula leucocitaria de la sangre tomada en diversas zonas del cuerpo no es igual, varía en las "metámeras" (división embriológica del cuerpo) en que hay órganos en actividad, como en las diversas fases de la digestión o por el ejercicio.
- 2o. En que en estado patológico la fórmula leucocitaria de las "metámeras" en que hay órganos enfermos presentan variaciones notables con relación a la fórmula leucocitaria de la sangre del brazo, tipo de fórmula leucocitaria periférica.
- 3o. En que las variaciones de la fórmula leucocitaria, son respuestas a los estímulos que recibe el organismo y que por un mecanismo neuro-hormonal y químico responden los centros parasimpáticos y simpáticos del encéfalo y la médula espinal y el aparato endocrino del individuo (hipófisis, suprarrenales, tiroidea, paratiroides, etc.) y por las vías hepáticas y del parasimpático y del simpático, provocan cambios leucocitarios en los órganos atacados y en las "metámeras" cutáneas correspondientes, aparte de variaciones en la circulación de los mismos órganos.

40. En que las variaciones de la fórmula leucocitaria de las metámeras en que hay órganos enfermos, presentan cambios que revelan la inflamación, su intensidad y el período evolutivo de la misma o el decaimiento de las defensas y aún el pronóstico de curación o de muerte.

50. En que en zonas de órganos simétricos de una "metámera" hay variaciones unilaterales según la intensidad y el período evolutivo de la inflamación de cada órgano enfermo o solo del lado enfermo (riñones, pulmones, etc.).

60. En que cuando hay más de dos órganos en una misma "metámera", puede diferenciarse cual es el órgano enfermo, estimulando específicamente a cada uno por medio de pruebas de sobrecarga (estímular un órgano con forma específica o mecánicas) seguidas de tomas de muestras de sangre en los sitios que se están estudiando; una y dos horas después del estímulo.

70. En que entre más amplio sea el "Biocpograma", al aumentar el número de tomas de muestras sanguíneas, la posibilidad de hacer un buen diagnóstico aumentan en forma geométrica.

80. En que los diagnósticos dependen de las posibilidades de combinación (C) de los ocho tipos de leucocitos que existen (neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos, linfocitos azurófilos, monocitos mieloides, monocitos histiocitos y células plasmáticas) según la fórmula:

$$C = 2^{(8-1)} = 2^7 = 256 - 1 = 255$$

Es decir, en una Biometría Heurística, pueden combinarse los leucocitos de 255 maneras diferentes, significando diversas condiciones de la defensa. Si además de la toma del brazo, hacemos una toma en una "metámera" la forma más simple del "B.T." será:

$$C = 2^{(8+2)^{-1}} = 32, 768 - 1 = 32, 767$$

Si hacemos 3 tomas (brazo y 2 tomas de "B.T.") la fórmula será :

$$C = 2^{(3 \times 2)} = 2^{23} = 87,960,935 \text{ combinaciones posibles}$$

Parece fabuloso los resultados del "B.T." y para poder manejarlos se requiere de una computadora y en todo caso correlacionar los resultados con la Historia Clínica, e completarla con nuevos estudios más orientados para afirmar el diagnóstico.

El "B.T." es sin duda un adelanto y creemos que tiene gran porvenir, pero requiere de Hematólogos con una gran experiencia y de un entrenamiento previo, quizá por eso no se ha popularizado su empleo.

Volviendo al problema de la infección de los vasos capilares; cuando éstos son superficiales, como en los miembros superiores e inferiores, la sintomatología es influida por los enfriamientos y la humedad, los vasoconstrictores (algunos) la posición de pie prolongada (viajeros), la constitución y la conformación de los individuos (longilíneos), los trastornos endocrinos (Diabetes), la ocupación (trabajo a la intemperie en la humedad y el frío), los trastornos locales (contusiones repetidas e intensas, compresión del calzado o estrangulación por un anillo, etc.).

La sintomatología más sencilla constituye un Síndrome De Vasoconstricción hay parestesias (hormigueos, adormecimientos, sensación de embotamiento de la sensibilidad cutánea, sensación de enfriamiento, pinchazos o de quemadura, arder y prurito), dolor sordo e intenso y persistente que aumenta con la compresión y los nevamientos; en conjunto pueden causar incapacidad para el trabajo.

A la exploración se encuentran: edemas, palidez de las manos y/o pies uni o bilateral, dificultad o torpeza para realizar movimientos finos; enfriamiento de la zona, que aumenta exageradamente con el frío o las emociones, pasando

a una fase de cianosis de color azulado más o menos intenso. Es frecuente que la piel de los dedos de manos y pies tenga un aspecto marfiláceo atigrado, con un puntado de manchas pálidas y cianóticas.

En casos graves pueden presentarse trastornos tróficos intensos (de la nutrición y del desarrollo), con ulceraciones y gangrena, que suele principiar en las yemas de los dedos, piel delgada y lisa, uñas rugosas, atrofia muscular y degeneración de los nervios englobados en las alteraciones de la zona, con todas sus consecuencias.

Muchos de los síndromas anotados, los encontramos en padecimientos que la Patología considera como de causa desconocida: La enfermedad de Raynaud (espasmos vasculares), el pie de trinchera o de inmersión (1a. y 2a. guerra mundial). Enfermedad de Burger o Tromboangiitis obliterante, la arterioesclerosis obliterante (se agregan influencias endócrinas como la diabetes, la herencia, la ocupación, etc.). La esclerosis, hipertensión arterial esencial, etc. .

5.3.2. DE LA INFECCION DEL APARATO DIGESTIVO

Per vía bucal o por la deglución de saliva contaminada, pueden llegar los gérmenes preexistentes de las caries dentales .

Primero se presentan infecciones de las mucosas, después las áreas infectadas pueden ulcerarse, sangrar profusamente y aún producirse la perforación del órgano, con formación de abscesos y de peritonitis.

Las fases de inflamación y de ulceración de las vísceras mucosas se traduce en un aumento del peristaltismo o de espasmos dolerosos, en aumento de las secreciones, en síntomas de inflamación y hemorragias de gravedad variable, desde pérdidas sólo demostrables por el laboratorio, hasta hemorragias mortales.

Hay alteraciones frecuentes de la temperatura corporal, desde fiebre hasta fiebres de 39 y 40 grados centígrados .

Con náuseas, el vómito, la diarrea, la hipersalivación gástrica, la mixterrea (so-

creción de moco), la flatulencia e inflamación abdominal, forma parte de la sintomatología, así como el ataque al estado general, que puede llegar al estado agónico y la muerte.

Teniendo en cuenta los diversos segmentos del tubo digestivo; podrá haber cuadros inflamatorios en la faringe, el esófago, el duodeno, el intestino delgado, en el cólon y el apéndice, en el ano y recto.

El hígado, el páncreas, las vías biliares y los conductos excretores pancreáticos; pueden ser asiento de procesos inflamatorios secundarios a la infección dentaria. La formación de abscesos y de cálculos capaces de obstruir los canales excretores, las colecistitis y las pancreatitis, sirven de ejemplo a las graves consecuencias de abandonar la infección dentaria y exponer la vida del enfermo a tan graves padecimientos. Dolor, fiebre, peritonitis y muerte forma el cortejo de grandes males que se originan en las pequeñas piezas dentarias cariadas.

5.3.3 DE LA INFECCION DEL APARATO RESPIRATORIO.

Por vía hemática y por aspiración de partículas de saliva y moco infectados por gérmenes de las caries dentarias, se pueden producir: laringitis, traqueítis, bronquitis, neumonías, pleuresías, abscesos pulmonares, etc. Fiebre, tos, expectoración y dolor, derrames pleurales y formación de pus y aún sangrado de las vías respiratorias inflamadas: constituyen los síntomas sobresalientes. Algunos de éstos padecimientos pueden ser mortales, como en el caso del aparato digestivo.

5.3.4. DE LA INFECCION DEL APARATO CIRCULATORIO.

El corazón y su pericardio, los troncos arteriales, las redes capilares y las venas pequeñas y grandes, pueden infectarse. Las endocarditis y el aparato valvular del corazón, las miocarditis y pericarditis: pesan sobre el enfermo como una grave amenaza de incapacitación y muerte.

Los niños sobre todo están más propensos a enfermarse del corazón y quedar mutilados de sus válvulas, exponiéndose a caer en insuficiencia cardíaca en la plenitud de su vida.

Los troncos arteriales pueden ser afectados también, ya sea por la endarteritis o por trombosis de los pequeños vasos que nutren sus paredes (vaso vasorum); el resultado será una grave alteración de la pared arterial que acabará cediendo al impulso de la presión arterial y de martillo de ariete de los latidos cardíacos; el resultado puede ser un aneurisma (abolsamiento de una parte de la pared de una arteria).

La ulceración de la pared vascular por la infección, invade los tejidos perivasculares y puede afectar las paredes de alguna vena acompañante hasta producir una fístula arteriovenosa.

La inflamación de las arterias coronarias, constituyen por su importancia, un aspecto especial de la infección de los vasos, la enfermedad coronaria, capaz de privar de oxígeno y sangre al miocardio y de causar infartos e insuficiencias cardíacas, cuando no, la muerte violenta o tal vez peor, la muerte lenta por insuficiencia cardíaca, sembrada de complicaciones y angustias; Disnea del reposo, edema agudo de pulmón, dolor precordial con sus irradiaciones, insuficiencia cardíaca con todas sus declinaciones, ruidos cardíacos anormales, trastornos del ritmo y de la presión arterial, alteraciones del electrocardiograma y de la silueta radiográfica del corazón así como de los grandes vasos, etc. orientan y ayudan al diagnóstico cuando el mal está ya hecho.

De la infección de las redes capilares ya habíamos hablado.

De la infección de las venas señalaremos que predominan en los miembros inferiores, por la mayor dificultad que hay para el retorno de la sangre. Flebitis superficiales y profundas, que ulceran las paredes venosas y los tejidos vecinos, que forman trombos, que desprenden coágulos y causan embolias a distancia, a veces mortales, son los peores problemas.

Se habla de la Tromboflebitis y de la flebotrombosis, pero la terminología no debe desviarnos del problema subyacente, la existencia de unos focos sépticos dentarios que fueran minando la estructura de las paredes venosas. Pasando el período de la flebitis que debilitó la pared venosa, ésta se distiende y se abolsa para formar las varices, pueden producir ulceraciones y celulitis enormes e incapacitantes.

5.3.5. DE LA INFECCION DEL APARATO GENITO URINARIO.

La vasa red capilar del riñón es uno de los sitios preferidos para la infección septicémica crónica, la delicada estructura de los glomérulos es destruida por los gérmenes causando lesiones irreversibles porque estos ya no se vuelven a regenerar a semejanza de las células nerviosas. La infección difusa del riñón puede ser de predominio uni lateral, causa un obstáculo a la circulación que produce un aumento de la presión mínima en forma desproporcionada a la presión máxima (normalmente la presión mínima es la mitad más diez de la presión máxima).

La infección renal avanza hacia las vías inferiores causando pielitis con peligro de formación de cálculos y hemorragias.

El Ureter y la vejiga se infectan causando dolor, cólicos y hay peligro también de formación de cálculos. Los órganos genitales del hombre y de la mujer también pueden infectarse sobre todo cuando ya sea múltiples los focos infecciosos secundarios. La infección de las glándulas endocervicales y de la mucosa vaginal, las salpingitis y pelviperitonitis causan multitud de síntomas que difícilmente se logran relacionar con la presencia de focos sépticos, ya sean dentarios o de otro sitio, porque estamos acostumbrados a pensar que una infección banal no pasa de ser solo eso, ya que ignoramos automáticamente la lucha frenética que se desarrolla en esos sitios, por eso en vez de infección banal debemos decir infección formal.

5.3.6. DE LA INFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO.

Pensamos que el sistema nervioso central se defiende bien, porque está encerrado dentro de la fuerte cubierta ósea del cráneo y de la columna vertebral. Pero la amplia red vascular que lo irriga y las finas redes capilares que en él existen, son también asiento posible para los gérmenes que - pululan en las caries dentarias. Además la invasión de los senos paranasales, la producción de osteitis y periostitis invasoras al piso de la órbita y aún hasta el piso anterior del cráneo, la otitis media supurada y las osteitis de la roca, permiten que lleguen los microbios en abundancia a los pisos medio y posterior de la base del cráneo.

Así pues, habrá cuadros aparentes según la perspicacia del clínico, que permitan diagnosticar meningitis tíficas o simples irritaciones o síndromas de encefalitis localizadas a sitios más o menos silenciosos del cerebro, hasta producir abscesos cerebrales con todo su cortejo sintomático: hipertensión - endocraneal y de foco. La llegada de los gérmenes al piso del cráneo pueden producir infección de los grandes senos venosos del cerebro con flebitis, - periflebitis, trombosis y abscesos mortales.

De las infecciones de los senos craneales destaca por la intensidad del dolor la neuralgia del trigémino (V par). La infección del cistoma de meckel (cuando se aleja el ganglio de Gasser) no pocas veces hará que el neurocirujano, - se olvide de las caries dentarias.

Puede haber lesiones inflamatorias del sistema nervioso periférico: neuritis, radiculitis; el lumbago y la ciática ocupan un lugar importante en ésta patología dolorosa.

5.3.7 DE LOS ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

Los ojos y las vías lagrimales están expuestos a la llegada de bacterias, -- virus y hongos procedentes de las caries dentales.

La cubierta meníngea del nervio óptico, la arteriola central de la retina -- los plexos coroideos etc.. Pueden ser atacados con graves consecuencias para - la integridad del órbito y de sus funciones.

El oído medio y el interno sufren también la agresión microbiana; supuración dolor, sordera, vértigos posturales.

5.3.8 DEL SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO.

Por dolorosas, las artritis, bursitis (inflamación de las bolsas serosas de la columna vertebral), osteoartritis, espondilitis (inflamación de la columna vertebral) etc.; llaman la atención del enfermo y del Médico. El clínico debe mostrar la infección focal, el "B.T." le será de gran ayuda.

No hay que olvidar que la infección de las sinoviales, los ligamentos y tejidos periarticulares pueden llegar a convertirse en focos sépticos secundarios con vida autónoma, de modo que aunque se curen las caries, ya no desaparecerán, más aún las lesiones producidas.

El caudal de sufrimientos e invalideces que se derivan de éste grupo de alteraciones inflamatorias, causa serios problemas médicos, económicos y sociales; que podrían evitarse con la intervención oportuna del Odontólogo.

6. DIAGNOSTICO

Es la identificación de una enfermedad basándonos en sus síntomas o signos, así como establecer su origen (etiología) y el análisis del modo como el agente morboso ha obrado en el organismo, y que alteraciones ha producido.

Esto aplicado en el problema del ataque de las caries dentales, nos dá como resultado un grupo de factores comunes como lo son: dientes susceptibles, acumulación de sarro, cavidades cariosas con colección microbiana, infecciones pulpares, afecciones parodontales, pérdida de las piezas dentarias e incluso infecciones focales.

6.1 DE LAS LESIONES DENTARIAS Y TEJIDOS VECINOS .

El diagnóstico de las lesiones dentales no ofrece un gran problema ya que clínicamente son fáciles de detectar además de que contamos con una gran ayuda -

representada por el estudio radiográfico.

Ahora bien; para determinar el grado del daño causado por la caries dental se deben hacer una serie de pruebas encaminadas a determinar la vitalidad de la pieza enferma.

La vitalidad de un diente está dada por la integridad estructural y fisiológica del órgano pulpar. Cuando un diente presenta caries incipiente es de suma importancia diagnosticar estas caries, con el fin de interponer barreras al avance de la infección. De aquí la importancia del hecho que los pacientes visiten con frecuencia al Cirujano Dentista.

Cuando no se detectan las caries incipientes y estas avanzan destruyendo el esmalte y dentina, se presenta el síntoma doloroso que nos indica que la caries ha interesado el límite amelodentinario.

Cuando el paciente presenta signos y síntomas inflamatorios, edematosos nos hace pensar en un problema que abarca órgano pulpar, incluso parodonto (hueso alveolar).

Así pues, según los síntomas presentados por la invasión cariosa, podremos concluir el diagnóstico.

6.2 DE LAS LESIONES A DISTANCIA.

En éste inicio debemos tener el asesoramiento del Médico ya que, a nivel sistémico son innumerables los síntomas presentados por un paciente, (aún cuando el origen de la sintomatología tenga su punto de partida en la cavidad oral). Una vez que el Médico haya determinado el diagnóstico y el tratamiento a seguir debemos mantenernos en contacto con él para formar un equipo de trabajo y sacar al paciente adelante.

7. PRONOSTICO.

El pronóstico o futuro de las lesiones producidas por las caries, va en relación directa de su oportuna detección, así como de la oportunidad de su tra-

tamiento y erradicación.

7.1 DEL ORGANNO.

El futuro del órgano es también directamente proporcional a la oportunidad de su tratamiento.

Un diente al cual se le detecta el proceso carioso en su fase inicial, antes de que afecte el órgano pulpar, su pronóstico será favorable; ya que poniéndose en tratamiento y restauración adecuada se le devolverá su anatómía y fisiologismo adecuado, pudiendo considerarse a esta pieza como normal. Si por el contrario se detecta la caries cuando ya ha afectado al órgano pulpar y/o al parodontio, el pronóstico será desfavorable o reservado ya que dependerá de múltiples factores el restablecimiento total de dicha pieza.

Aún cuando las técnicas y fármacos actuales están muy adelantados, se deberá tomar en cuenta los siguientes factores antes de dar un pronóstico:

1o.- Estado de la infección cariosa

2o.- Edad del paciente

3o.- Estado general de salud

4o.- Disposición del paciente hacia un posible tratamiento prolongado.

Haciendo una evaluación integral de dichos factores, el pronóstico podrá ser favorable, desfavorable o reservado.

7.2 DE LA FUNCION

El pronóstico de la función es una consecuencia lógica del pronóstico del órgano.

Se puede decir que un diente que ha sido tratado con técnicas operatorias para erradicar la lesión cariosa, se encuentra en desventaja respecto a otros dientes cuya integridad es normal (sin restauraciones) pero también es cierto que la fisiología de una pieza restaurada, es aún más armónica que la de una pieza normal, puesto que al hacer la restauración se ha elimi-

nado tejido enfermo y se ha substituido por un material con igualdad de condiciones que las del tejido dentario, además de dar la anatomía propia de la pieza . No debemos olvidar que una restauración dentaria devuelve; salud, fisiología y estética .

7.3 DE LA VIDA.

Aún cuando parezca un tanto drástico, es muy frecuente que a causa de una infección focal en la boca, el paciente corra el riesgo de perder la vida . Por esa razón es de suma importancia el diagnóstico oportuno de éste tipo de patologías y sobre todo el diagnóstico diferencial acertado, que puede significar la salvación de un paciente.

Actualmente se utiliza el término " ESENCIAL " al dar un diagnóstico del cual no se sabe su origen ejem. :

Neuralgia esencial del trigémino, (lo esencial, es la ignorancia del médico).

Esto no tiene razón de ser cuando se ha hecho una historia clínica adecuada.

Como conclusión diremos que el pronóstico de la vida de un paciente estará en relación de la oportunidad de su tratamiento y de la habilidad clínica del Odontólogo para detectar los padecimientos causados por las caries .

Por lo que el Cirujano Dentista deberá ampliar su campo de acción ; éste no quiere decir que se trate de interferir en terrenos que no nos corresponden, ya que debemos ver a nuestros pacientes como un todo, con la complejidad que encierra el conjunto de aparatos y sistemas que lo constituyen .

Jamás " lavarnos las manos " y decir esto no nos corresponde, sino por el contrario , tratar de orientar y remitir lo más oportunamente posible el caso con el Médico Especialista.

8.- TRATAMIENTO

A medida que la Odontología avanza se van diversificando los tratamientos

posibles de aplicar para la restauración o reposición de las piezas dentarias que han sido afectadas por las caries dentales.

No obstante es necesario insistir en el particular que tanto la medicina como la Odontología deberán ser más preventivas que curativas; con el objeto de obtener mejores y mayores resultados, con un contraste de esfuerzo, molestias y gastos muy por debajo de lo obtenido con el sistema curativo.

8. 1 TRATAMIENTO HIGIENICO (PROFILAXIS) .

El tratamiento higiénico- profilático tiene por objeto interponer barreras a la caries dental por medio de la remoción de la placa dento-bacteriana; esusante de los primeros estadíos de la enfermedad.

El primer nivel de profilaxis dental, se lleva a cabo por medio de las técnicas de cepillado, sumadas a la utilización de la seda dental.

Estos procedimientos deberán ser puestos en práctica desde la más temprana infancia, con el objeto de ir formando hábitos higiénicos que sirvan de base a posteriores prácticas.

Las técnicas de cepillado tienen como base; el uso del cepillo dental adecuado a cada tipo y edad de dentición, así como también es importante usar un dentífrico adecuado que no sea abrasivo ni irritante para las estructuras buco-dentarias.

Debe verificarse el hecho de que el paciente siga correctamente los movimientos necesarios para el barrido de la placa dento-bacteriana, además de los restos alimenticios acumulados en los espacios interdentarios.

La verificación es posible llevarla a cabo gracias a la utilización de pastillas o soluciones "reveladoras de placa", fabricadas a base de eritrocina que pigmenta las zonas con placa (en donde el cepillo dental no ha tenido acceso.)

No solamente las zonas de difícil acceso deben revisarse, sino también el hecho de evitar el cepillado traumático o de fuerza, en el cual se lesiona y

rompe la adherencia epitelial, descarnando materialmente los dientes. Así pues, el cepillado dental debe ser en dirección del eje longitudinal de los dientes, abarcando de apical a incisal (incluyendo la encía) y además con movimientos rotatorios en las áreas oclusales de los dientes posteriores.

La frecuencia ideal del cepillado es de 4 veces al día: a).- Al levantarse, b).- después del desayuno, c).- después de la comida, d).- después de la cena. (en general después de ingerir cualquier alimento).

En personas con problemas de hiperacidez bucal es recomendable un enjuague terio alcalino después de su cepillado.

La seda dental en la actualidad ha ido ganando más usuarios; ya que se recomienda frecuentemente en pacientes con problemas de apinamiento o mal posiciónes dentarias, dado al poco espacio que ofrecen las estructuras dentarias, dificultando el acceso al cepillo dental.

Al recomendar la seda dental deberá hacerse una demostración objetiva al paciente puesto que es de suma importancia la forma en que se coloca dicha seda en los espacios interdentarios; debiendo apoyarla en las paredes interproximales de los dientes, teniendo cuidado de no lesionar las papilas interdentarias, ni el surco gingival.

Otra medida profiláctica en adultos, es el detartraje del sarro o tártaro, por medio de instrumentos específicos. Esta medida es muy útil porque además de retirar las cálcules acumulados en los dientes, se realiza una limpieza de los surcos gingivales evitando la formación de bolsas paradentales patológicas que son el asentamiento de la enfermedad paradental y como consecuencia la causa del aflojamiento de las piezas dentarias.

8.2 TRATAMIENTO DIETETICO.

El tratamiento dietético abarca diversos aspectos que incluyen la dieta del embarazo así como las dietas bajas en carbohidratos cariogénicos.

La dieta útil para una embarazada, será aquella que le proporcione el aporte necesario de sales minerales, principalmente calcio y fósforo; así como el complemento vitamínico óptimo para la fijación de dichas sales.

Esto dará como resultado la formación de dientes sanos en el hijo y en la madre, no se producirá al detrimento de su organismo .

Respecto a la dieta baja en carbohidratos cariogénicos, se ha comprobado que éstos se encuentran en las gelatinas suaves y pegajosas como bombones, chicles, mermeladas; así como en los cereales de tipo de las hojuelas de maíz.

Como en la infancia dichos carbohidratos son del uso más común y generalizados, se recomienda, proporciónarles en cantidades razonables y sobre todo acabando de comer. Esto quiere decir que el "postre" será inmediatamente -- después de la comida y su ingestión no deberá prolongarse indefinidamente -- (no entre comidas). Esto es con el objeto de dar margen al barrido de los -- restos alimenticios después de cada comida, evitando con esto la acumulación y fermentación de restos alimenticios prolongadamente en las espacios interdetales y defectos estructurales dentales.

8. 3 TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO .

Este tratamiento no es solamente profiláctico, puesto que el hecho de emplear un medicamento implica la acción curativa.

Dentro del aspecto profiláctico, está la utilización de fluoruros en los dietas infantiles para lograr un mayor endurecimiento y resistencia hacia la acción cariosa.

Como medida preventiva (aunque no muy utilizada) tenemos el empleo de selladores occlusales que se utilizan cuando la calidad del esmalte dentario no es -- muy buena y también en los casos en que los defectos estructurales dentarios, son muy pronunciados porque como es sabido, todos estos factores favorecen -- la instalación del proceso carioso.

En el campo netamente curativo, tenemos una amplia escala de medicamentos -- que van desde la acción o aplicación local en la lesión cariosa hasta su aplicación a nivel sistémico:

1o.- Acción Local

a).- ANTISEPTICOS .- Utilizados para la desinfección local de la cavidad cariosa; una vez que se ha renovado el tejido enfermo, como también para lavar conductos radiculares y mucosas, después del drenaje de un absceso -- (fistula).

b).- BARNICES CAVITARIOS.- Del tipo del "Cepalite", utilizado para el sellado de los tubulos dentinarios en las paredes de una cavidad, con el objeto de aislarlos de los cambios térmicos y la acción microbiana o irritante de otros medicamentos.

c).- RECUBRIMIENTOS CAVITARIOS.- Utilizados cuando hay comunicación pulpar (hidróxido de calcio) , que tiene una acción aislante y protectora, además de ser estimulante irritante para la formación de dentina secundaria.

d).- CEMENTOS DENTALES.- Que se clasifican en medicados y no medicados:

Los cementos medicados tienen acción paliativa y se utilizan en el caso de cavidades profundas, en las que es necesario reducir el umbral del dolor y -- tener una acción desinfectante.

Los cementos no medicados, (del tipo del fosfato) son utilizados como "bases" de restauraciones ya que poseen un alto grado de resistencia a la compresión. También son utilizados como material cementante de restauraciones (incrustaciones y coronas , puentes fijos).

Se debe tener cuidado en la utilización de éste tipo de cementos porque son altamente irritantes, por su acción y reacción exotérmica y por que liberan ácido ortofosfórico.

Se deben mencionar los elementos restaurativos ue aún cuando no tienen ac-

sión directamente terapéutica, se pueden considerar como elementos que devuelven la anatomía y fisiología de las piezas dentarias. Se hará mención más detallada en el inciso de Operatoria Dental.

8.4 TREATAMIENTO OPERATORIO QUIRURGICO.

Este tratamiento netamente curativo, es hoy en día el utilizado con más frecuencia para la erradicación de las caries en los tejidos dentales.

La Operatoria Dental es la rama de la Odontología que se encarga de la restauración y mantenimiento de la anatomía y fisiología y estética de las estructuras dentarias y sus tejidos de sostén.

Para lograr su cometido, la Operatoria se vale de otras asignaturas como son: Anatomía Humana, Anatomía Dental, Histología, Farmacología, Patología, Fisiología etc.

Al enfrentarnos de lleno con el problema de la caries dental, lo primero que debemos hacer con el paciente; es una observación minuciosa, tomando en cuenta su actitud, forma de caminar, configuración de la cara con relación al cráneo, así como cualquier otro detalle de su fisonomía que pudiera llamar nuestra atención.

Como siguiente paso, procederemos a formular el interrogatorio e anamnesis, que constituye parte de la Historia Clínica, que nos aportará información con datos subjetivos, los cuales iremos ampliando con la ayuda de la inspección clínica. Una vez obtenidos los datos para poder presentar el plan de tratamiento, debemos auxiliarnos con un estudio radiográfico así como con modelos de estudio.

A simple vista parece exagerado el hecho de apoyarnos con radiografías y modelos de estudio; pero no debemos olvidar que el Cirujano Dentista, es responsable no solamente de la cavidad cariosa a tratar; sino que también tiene la responsabilidad del tratamiento integral del paciente; tanto en su boca, como en la orientación para que se le remita con el Médico Especialista -

adecuado (a nivel sistémico).

No debemos encerrarnos únicamente en la cavidad oral, tenemos el deber de estar informando a nuestros pacientes de posibles padecimientos sistémicos que pudiéramos observar con el objeto de que sean remitidos en su oportunidad con el especialista.

Concentrándonos ahora exclusivamente en la cavidad cariosa a tratar; verémos que se han establecido normas y postulados para su intervención operatoria. Dichos postulados fueron establecidos por el Dr. Black y se basan en -- principios físicos y mecánicos.

1er. Postulado.- FORMA DE LA CAVIDAD .

La cavidad se prepara en forma de caja, con las paredes paralelas entre sí, y formando ángulos de 90 grados con el piso de la cavidad y éste deberá ser -- plano. Este es con el objeto de que las fuerzas de masticación se distribuyan uniformemente en el material obturatriz, evitando que éste se pudiera -- fracturar o se desaleje de la cavidad.

2o. Postulado.- TEJIDOS QUE ABARCA.

Una cavidad deberá estar constituida por paredes de esmalte, soportadas por dentina sana. Tomando en cuenta la friabilidad del esmalte, ésta medida nos evitará posibles fracturas de la pieza dentaria tratada.

3er. Postulado.- EXTENSION POR PREVENCION .

Los cortes realizados en las estructuras dentarias deberán ser llevados hasta zonas inmunes al ataque de la caries para evitar recidiva y facilitar la --
to lisis.

Estos tres postulados son fundamentales para normar nuestro criterio.

Además existe una secuencia para la preparación de una cavidad.

PAÑOS PARA LA PREPARACION DE CAVIDADES.

1e. Diseño de la cavidad

2e. Remoción de la dentina cariosa.

- 3e. Forma de resistencia.
- 4o. Forma de retención.
- 5e. Forma de conveniencia.
- 6o. Tallado y biselado de las paredes adyacentes.
- 7o. Limpieza de la cavidad.

1e. DISEÑO DE LA CAVIDAD.- Aplicamos el postulado de extensión por prevención.

Se presentan casos en que hay dos cavidades cariosas en la misma pieza, aquí efectuaremos una sola cavidad, a excepción de las piezas que tengan un puente de esmalte fuerte entre ambas cavidades, como sucede en los molares superiores y en los premolares inferiores.

2e. REMOCION D LA DENTINA CARIOSA.- Los restos de dentina cariosa, una vez efectuada la apertura de la cavidad, la removemos con fresas (Cresaj) redondas en su primera parte y después cuando nos encontramos cerca de la cámara pulpar (frecuentemente en caries profundas) utilizaremos excavadores en forma de cucharilla para evitar hacer comunicación pulpar.

Debemos remover toda la dentina reblandecida hasta sentir tejido duro.

3e. FORMA DE RESISTENCIA.- Es la configuración que se da a las paredes de la cavidad para que pueda resistir las presiones que se ejercen sobre la restauración, corresponde a la forma de caja en la cual todas las paredes son paralelas, formando ángulos diedros y triedros bien diferenciados.

4e. FORMA DE RETENCION.- Es la forma adecuada que se le da a una cavidad para que la obturación o restauración no se desaloje ni se desplace debido a las fuerzas de palanca. Al preparar la forma de resistencia, obtenemos -- también la forma de retención.

Se han ideado varias formas de retención que son: eslabo de milano, caja bregner o rielera, piñ, pía, pivote, etc.

5e.- FORMA DE CONVENIENCIA.- Es la configuración que se da a la cavidad - con el fin de facilitar la visibilidad, el acceso de los instrumentos, así - como todo aquello que facilite nuestro trabajo.

6e.- TALLADO Y BISELADO DE LAS PAREDES ADAMANTINAS.- La inclinación de las paredes adamantinas se regula principalmente por la situación de la cavidad, la dirección de los prismas del esmalte, la friabilidad del mismo, las fuerzas de mordida, la resistencia de borde del material obturante etc.

Cuando se bisela el ángulo cabe superficial y gingivo-axial y se obtura con material que no tiene resistencia de borde, con toda seguridad se fracturará.

7e.- LIMPIEZA DE LA CAVIDAD.- Una vez terminada la cavidad procedemos al - teilet o limpieza de la misma, que efectuaremos con aire, agua a baja presión y soluciones antisépticas .

9.- RESUMEN .-

Se presenta en éste trabajo, una descripción de las caries, sus causas, - anatomía patológica y sintomatología. Se hace resaltar el problema de las complicaciones que causan las caries localmente, en la vejez y a distancia, en relación íntima con las caries, las complicaciones que producen, - forman un conjunto de gran interés para el Cirujano Dentista y para el - Médico Cirujano, pues ponen en peligro la salud y la vida de las personas, como sucede con las nefritis, las endocarditis y lesiones valvulares del - corazón, etc.

En el tratamiento se hicieron consideraciones sobre la higiene dental y profilaxis de las caries, medidas dietéticas para prevenirlas. El tratamiento medicamentoso ensinado a combatir la infección y el dolor, evitar la descalcificación tanto en niños como en adultos (embarazo y lactancia). En - el tratamiento operatorio quirúrgico, las rutinas fundamentales para éste - clase de padecimientos.

10.- CONCLUSIONES .

- 1.- El conocimiento multifactorial de la Etiología, en las caries dentales, nos dará la pauta a seguir; puesto que el Cirujano Dentista deberá abarcar las diferentes tópicos de prevención, tratamiento y curación en el ejercicio profesional.
- 2.- Es importante desarrollar el aspecto clínico a base del trato directo con los pacientes, puesto que en ningún libro o tratado se puede adquirir esta habilidad, pues nuestros pacientes son la mejor escuela.
- 3.- Aún cuando el trato directo con el paciente, es insuperable para el aprendizaje y comprensión de la Patología Bucal, siempre debemos apoyarnos en el estudio y actualización de los conocimientos.
- 4.- Como ya lo hemos comprendido, no es posible tratar al paciente dental como "Una Boca"; sino que debemos reconocer la necesidad de hacer un diagnóstico integral formando un equipo con los Médicos Cirujanos ya sea generales e especialistas. Con este nuevo criterio, el resultado a obtener será mucho más duradero y satisfactorio.
- 5.- La infección por la flora bacteriana de la boca, ocupa un lugar importante en la integración de la Placa Bacteriana y de las caries dentarias, por lo cual la profilaxis debe prevenir los daños que causa.
- 6.- Las caries dentales son "feces sépticas" y punto de partida de numerosas complicaciones cuyo agente no puede predicirse al restringirse a determinados órganos, es total.
- 7.- Las caries dentales son un grave peligro para la salud y la vida del individuo, por lo cual debemos realizar una labor continua de Educación Higiénica.
- 8.- No hay flora microbiana basal, sine infección frenal, una lucha intensa entre bacterias y los tejidos del huésped, como se demuestra por los sucesivos estudios hematológicos del Dr. Luis Sánchez Ylladen, ilustre hematólogo mexicano, cuyas investigaciones han dado lugar al método de estudio hemático - Bioteograma.

11.- BIBLIOGRAFIA.

1.- PERSZTUT SUTLER PEDRO

Apuntes de la Cátedra de Odontología Preventiva
México, D. F. 1976

2.- RITACCO ARALDO ANGEL

Operatoria Dental
4a. Edición
Editorial Mundi
Argentina 1975

3.- FINN B. SIDNEY

Odontología Pediátrica
Cuarta Edición
Editorial Interamericana
México, D.F. 1976

4.- ROBBINS L. STANLEY

Patología Estructural y Funcional
Primera Edición
Editorial Interamericana
México, D.F. 1975

5.- GILBERT Y FOURNIER L.

Manual de Patología General
Primera Edición
Salvat Editores
Barcelona 1926

6.- GORLIN J. ROBERT Y GOLDMAN M. HENRY

Thema Patología Oral

Primera Edición

Salvat Editores

Barcelona 1979

7.- GUYTON ARTHUR G.

Tratado de Fisiología Médica

Quinta Edición

Editorial Interamericana

México, D.F. 1977

8.- SANCHEZ YLLADES LUIS

El Biopograma Presente, Pasado Y Futuro

Primera Edición

México D. F. 1962.

9.- BERNARD E. FINNEN

Síndromes Dolorosas

Primera Edición

Editorial Salvat S. A.

Barcelona 1963.