



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES
PREVENCION Y TRATAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Juan Alberto Chávez Pérez



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.

C A R I E S

PREVENCION Y TRATAMIENTO

- I.- INTRODUCCION
- II.- HISTORIA
- III.- TEJIDOS DEL DIENTE
- IV.- ETIOLOGIA DE LA CARIES
- V.- TIPOS DE CARIES
- VI.- CLASES DE CARIES
- VII.- GRADO DE CARIES
- VIII.- PREVENCION
- IX.- TRATAMIENTO
- X.- CONCLUSION
- XI.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION

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

A través de las diferentes épocas de la humanidad, nos hemos percatado que el problema de la CARIES ha aumentado progresivamente.

¿Será posible creer que en pleno desarrollo tecnológico, científico, social e industrial actual, todavía el hombre no ha podido erradicar este problema que lo ha aquejado desde tiempos muy remotos?

Esta situación despertó el interés por poner al alcance de ustedes esta información.

Hoy en día existen diferentes conceptos al referirse al término CARIES. Algunos doctores hacen referencia a la CARIES como lesión, infección y enfermedad, preferí utilizar el término "mal" y dejar que nuestro paso por los capítulos interiores diluciden esta incógnita.

Es por eso que retrocederemos un poco en la historia de la Odontología para poner de manifiesto que este "mal" no sólo es de la época contemporánea, sino que ya en las primeras etapas de la civilización había indicios de CARIES. Siendo de nuestro conocimiento que la odontología abarca un amplio campo de trabajo, no he olvidado los aspectos de Prevención y Tratamiento.

II.- HISTORIA

HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA

Sin bibliografía no hay historia, sin historia no hay progreso ni estímulo, ni enseñanza. Todos los individuos de ellas, si son instruidos, saben los trámites por donde ésta ha pasado hasta llegar al estado actual en que se encuentra. Luego entonces es necesaria la historia como asignatura obligada, al que ejerce una profesión.

Se han encontrado evidencias de las afecciones dentarias en las antiguas civilizaciones. Así tenemos que ya en el Imperio Romano se hacían recomendaciones para el cuidado de la boca. Se inculcaba el lavado de la boca procurando tener siempre los dientes blancos y sin mal olor. En la época del esplendor romano ya se usaban los mondadientes fabricados con madera de lentisco y entre las clases, prácticas de oro o plata para no lesionar los dientes.

En China, por medio de manuscritos entendemos que los médicos estaban enterados de las afecciones dentales, ya que recetaban algunas prescripciones para las odontalgias, inflamaciones maxilares y abscesos dentarios. Los chinos emplearon por primera vez el palillo como "limpiadientes" para tener la boca limpia y masajear los tejidos gingivales. Para ellos la caries se presentaba debido a un pequeño gusano blanco con un lunar negro en la cabeza.

Junto con las prescripciones, los chinos utilizaban también la acupuntura para aliviar las odontalgias reconociendo 738 puntos de dolor en el cuerpo humano. Coinciden

temente, Hipócrates, siglos después, afirmó la proyección de las enfermedades de la profundidad del organismo en puntos de la superficie del cuerpo.

Los chinos extraían los dientes con los dedos. Practicaban desclavando un clavo poco profundo terminando por uno bien empotrado, sacándolos progresivamente.

No se tiene ningún antecedente de que practicaran la prótesis dental.

En Japón, al igual que en China, las mujeres se teñían los dientes anteriores como muestra de casamiento, --viudez o como signo de elegancia. Aparece en Japón ya la prótesis, fabricada de madera, donde se colocaban piedritas para simular los dientes anteriores y trozos de cobre fundido para reemplazar las muelas.

En la India se llegó a rendir culto a un diente --- "DALADA" de Buda, con lo cual nos demuestra el gran cuidado que tenían con sus dientes.

Desde la antigüedad la India siempre ha utilizado --drogas de origen vegetal mineral y animal. Como anestésico utilizaban el humo del cáñamo o belladona, beleño. Cementaban incrustaciones con una resina extraída de un árbol llamado "Bark".

En la Cultura Egipcia es en las momias donde se observan los hallazgos más interesantes. Varios investigadores han aclarado que las momias anteriores a la primera dinastía tienen dientes sanos por su alimentación vegetal. - Las momias correspondientes al periodo del nuevo imperio -

se les encontró ya sarro dental y caries.

La práctica odontológica se limitaba a la sedación del dolor y a la extracción, no habiendo otros conocimientos más amplios, pudiéndose comprobar por la gran cantidad de abscesos dentarios con perforación de la pared alveolar.

Algunos papiros nos relatan los brebajes preparados para la limpieza del sarro y el alivio del dolor. Es en Egipto donde aparece el oro como material obturante en las prótesis. Para reemplazar algún diente faltante se tallaban dientes de hueso y marfil, sujetándolos por medio de anillos de diferentes materiales. También aquí utilizaron la acupuntura.

LA ODONTOLOGIA EN EL MEXICO PREHISPANICO

Tuvo dos aspectos:

a) Referente a enfermedades y su tratamiento.

Es gracias al Códice Badiano (herbario azteca 1522), que se poseen datos de las plantas medicinales conocidas - por los indígenas, utilizadas para los diferentes padeci-- mientos bucales, tales como higiene bucal, caries denta--- rias, halitosis y úlceras. Astringentes para fortalecer - los dientes flojos, plantas para mitigar el dolor produci-- do por las caries y cocimientos de cortezas. Claro está - que además de los primeros cronistas informantes indígenas, también de ancianos e ilustrados se obtuvieron mayores da-- tos.

En el código Badiano se habló ya de tratamiento de - encías inflamadas, dolor, putrefacción de los dientes (ca-- ríes dental), trismus o espasmo muscular y halitosis.

Al dolor ocasionado por la caries el Códice Badiano da una terapéutica "El dolor de dientes y encías se calma raspando bien las encías para limpiar la podredumbre y en la parte en que se halla ésta, se pone una mixtura de semi llas y raíz de ortiga bien molidas y mezcladas con miel -- blanca."

Al referirse a la inflamación de las encías Sahagún decía: "Esta ninchazón se curará con punzarse y echar en-- cima un poco de sal frotándose con el dedo."

En el Códice Badiano además del empirismo en el tratamiento, intervenía el elemento mágico, tan común entre los antiguos mexicanos.

El "Xochiocotzol" se empleaba molido en polvo o mezclado con sal, piedra de jade blanco y resina hasta formar una pasta que se introducía con algodón en la cavidad cariada para calmar el dolor.

Con referencia a las enfermedades de las encías, el Dr. Hernández citó:

Del "Camatotoncapátlio" o medicina de la boca inflamada (traducción literal). La corteza de la raíz machacada y aplicada a las encías hinchadas e irritadas les vuelve la salud y afirma los dientes.

Del "Molle" afirma también las encías, los dientes y cura las úlceras de la boca.

Del "Tlalizquitl" o hierba chica y tostada. La corteza molido quita el dolor, ardor de las encías y las reduce si están hinchadas.

Del "Tlalxócotl" o tierra ácida y del alumbre mexicano afirma los dientes.

Así también, el Dr. Hernández habló sobre las úlceras de la boca.

No se puede precisar qué entendía el Dr. Hernández por úlcera. Hoy se conoce como úlcera a una lesión inflamatoria que puede ser avitaminosis y por trastornos gastrointestinales.

Debido a la gran cantidad de indicaciones para la ú

cera de la cavidad oral, se deduce que era muy frecuente -- entre la población. Así tenemos las siguientes recetas.

Del "Acocotli, Tepecuacuilcense". Cura las ulceri-- llas de la boca lavándolas con su jugo.

Del "Mexócotli" o maguey de ciruelas. El fruto masti-- cado y conservado en la boca cura las ulcerillas que pro-- vienen del calor.

Así encontramos que para el trismus (espasmo muscu-- lar que nos impide ver la boca) se recetaba: Tomar en --- agua tibia la raíz molida de la hierba "tlatlacotic", be-- biéndose el líquido y posteriormente vomitando, con lo que desecharían las flemas para poder abrir la boca.

También el Dr. de cámara del Rey Felipe II, Francis-- co Hernández, hizo grandes investigaciones dejándonos algu-- nas referentes a la caries dental, enfermedades de la boca y tratamiento de las úlceras bucales. Mencionaré algunas de sus connotaciones.

Del "Araxi" o hierba que llaman de boca negra; las - raíces machacadas y aplicadas a los dientes calman el do-- lor de los mismos.

Del "Cozolmécatli" o cuerda de cuna. Se oía decir ma-- ravillas acerca de esta planta; que las hojas aplicadas -- calmaban, como por milagro, los dolores de dientes.

Del "Izquixóchitli", la flor aplicada calma el dolor de dientes y se mezcla a la bebida Cacáhoatl para perfumar el aliento.

Del "Tlaripatli" o medicina de los dientes (exacta -

traducción del Náhuatl). El jugo que destila de las hojas partidas cura, aplicándolo, el dolor de dientes.

Del "Tempalanalizquahuitl" o medicina de las úlceras de la boca. El jugo que destila de sus renuevos tiernos - es amargo, aromático y resinoso. Cura las úlceras de la boca y suaviza los labios que se agrietan por el calor del estómago.

Como se observa, se conocía ya lo que hoy conocemos popularmente como "fuegos" de los labios que los agrietaban.

b) Mutilaciones dentarias.

Incluyen limaduras e incrustaciones.

El término mutilación resulta impropio, ya que la limadura o incrustación según se cree se practicaba con el objeto de adornar y no de mutilar. Era una práctica eminentemente estética, con probables intenciones de diferenciación social o de sentido mágico.

En realidad los dientes se limaban en casi todos los pueblos de este Continente y también fue costumbre entre los habitantes de Africa, en el sureste de Asia e Indonesia.

Los primeros cronistas españoles de México observaron entre los mayas las limaduras dentales, como Sahagún, quien habló de las limaduras "A Posta" (propósito).

En el paraíso de Tlalocan todo es felicidad, alegría, juego y regocijo. Aquí se encontró un fresco donde preci-

samente aparece la imagen de un indígena limándole los --- dientes a otro, luego entonces, Tlalocan es el paraíso don de todo es felicidad, el limar un diente sería adornar la boca, se interpreta la belleza o felicidad de los Teotihuacanos.

La colección de dientes que se encuentran en el Museo Nacional de Antropología en la ciudad de México es la más grande del mundo, con 59 tipos diferentes de mutilaciones dentarias.

Las afirmaciones arrojadas por los investigadores indican dos cosas: Que las limaduras pudieron haber sido -- realizadas post-mortem o que se hayan realizado, en vida -- como se puede apreciar en algunas radiografías. Se sostiene el hecho de que se hayan practicado con fines decorativos.

Las lesiones con abscesos que se observan en algunos maxilares eran consecuencia de lesiones de la pulpa dentaria y la destrucción causada por la defectuosa técnica que penetró hasta la cámara pulpar, durante la preparación, pudiendo ser reconocida a simple vista.

Las incrustaciones: Según algunos investigadores, -- la utilización de las incrustaciones data desde 1000 años antes de la era cristiana.

La incrustación dentaria es una de las manifestaciones más elegantes y refinadas dentro del grupo que se llama mutilación. Su desarrollo está realizado con maestría por el ajuste adecuado de la piedra en la cavidad.

Algunas de las piedras que se utilizaban para las --
incrustaciones fueron el jade, pirita, turquesa y jadeita.
La pirita de He: su intenso brillo metálico parecido al --
oro la convirtió en el "oro de los tontos".

Jadeita: Silicato de aluminio y sodio.

Jade o nefrita: Silicato de Mg y cal.

Turquesa: Fosfato hidratado natural de aluminio y co
bre.

Cuarzo: Dióxido de silicio natural cristalizado.

Cinabrio: Mineral de donde se extrae el mercurio, --
sirvió como colorante.

Serpentina: Silicato natural hidratado de Mg.

En este momento ya se afirmaba que las incrustacio--
nes tenían un significado religioso u ornato. Esto se de--
duce al ver que el jade era un material estimado y solo --
una persona de cierto rango podía ostentarla.

Se puede afirmar que las incrustaciones se hacían só
lo en dientes anteriores por la cara vestibular libre de -
caries.

Su preparación se estima, se hacía probablemente con
un tubo redondo perforado de piedra muy dura, que se hacía
girar en el lugar escogido. El tubo pudo haber sido en un
principio de jade y posteriormente de cobre. Para tal tra
bajo se usaba siempre un abrasivo, como el polvo de cuarzo
con agua.

III.- TEJIDOS DEL DIENTE

ESMALTE

Está compuesto por una sustancia calcificada celular de origen ectodérmico, siendo el tejido más duro del cuerpo. Al ser secretada la matriz por los ameloblastos es completamente orgánica y se relaciona con la queratina. Cuando se mineraliza, los cristales de hidroxipatita crecen más e invaden paulatinamente la matriz, hasta transformar la composición final, que es aproximadamente cinco por ciento orgánica, cuatro por ciento agua y noventa y cinco por ciento mineral. Es un tejido translúcido, que aumenta más su translucidez con la mineralización. Debido a su dureza tiende a ser muy frágil, pero el acojinamiento proporcionado por la dentina lo ayuda a resistir las fuerzas de trituración y aplastamiento. Su color es blanco amarillento. El grosor varía de acuerdo a la posición y forma de la corona. El esmalte más grueso está en la cresta de las cúspides o en bordes incisivos (más de 2.5 mm.) Se adelgaza sobre las vertientes, llegando a su grosor mínima (menos de 100 μ) en el cuello, fisuras y fosetas en los dientes multicuspidados.

La unión entre el esmalte y cemento puede presentarse en tres relaciones diversas.

- a) Cemento cubriendo al esmalte 65%
- b) Los extremos de cemento y esmalte pueden hacer contacto 30%
- c) Los extremos de cemento y esmalte pueden no hacer

contacto 5%

COMPONENTES ESTRUCTURALES:

PRISMAS DE ESMALTE

Tienen su origen en la unión A-D, extendiéndose a lo ancho del esmalte hasta la superficie. El curso de los prismas a partir de la unión A-D en un principio es recto. Muchos alteran su curso después de la unión, existen desviaciones hacia la derecha e izquierda. Más tarde, todos los prismas desviados regresan a su curso original y lo continúan en forma recta hasta la superficie. En algunos sitios, particularmente las superficies de oclusión de molares y premolares, los prismas de esmalte toman un curso retorcido; estos prismas integran el esmalte nudoso. Se piensa que esta "aposisión" proporciona resistencia y estabilidad al esmalte bajo las fuerzas de aplastamiento y trituración. Los prismas de esmalte están dispuestos en planos para resistir en forma más eficaz las fuerzas de masticación. Al describir su orientación, se utilizan las superficies internas (frente a la dentina) o la externa o ambas.

Todos los prismas, excepto los del esmalte cervical de dientes permanentes tienen una orientación en ángulo recto a la unión A-D. Los prismas cervicales de dientes permanentes se inclinan hacia la encía. Los prismas de --

bordes incisivos, cúspides, rebordes y otras regiones de la corona forman ángulos rectos con líneas tangentes a la superficie del diente, existiendo una diferencia con los prismas del esmalte cervical de dientes deciduos, los cuales tienen una orientación paralela a la superficie incisiva o de oclusión.

Pueden encontrarse más de 8.5 millones de prismas en la corona de un incisivo y más de 12.5 millones en la de un molar. El prisma es más angosto en su punto de origen, aumentando su anchura a medida que llega a la superficie, donde puede alcanzar un diámetro del doble de su origen. La mineralización de las fibrillas de la matriz del esmalte se lleva a cabo inmediatamente después de que son depositadas por los ameloblastos. El mecanismo incluye depósito de cristales de apatita sobre la matriz. Los cristales tienen primero forma de aguja y rápidamente se desarrollan hasta formar estructuras hexagonales, las cuales se unen una en otra formando largas bandas. Por medio del microscopio electrónico se ha comprobado que existen microespacios entre los cristales. Los espacios entre los cristales son más pequeños y menos numerosos en los prismas que están más calcificados.

Los prismas de esmalte tienen una orientación en forma definida. Casi por lo general las bandas de cristal son paralelas a la longitud del prisma, sin embargo, se pueden ensanchar en forma de abanico a partir del centro del prisma y con los prismas adyacentes producen un diseño

de pez espina o punto espigado. Se puede afirmar que la disposición de las bandas de cristales de apatita duplica a de las fibrillas de la matriz de esmalte.

La mineralización del esmalte se lleva a cabo en dos etapas.

La primera: El esmalte de la unión A-D es el primero que se calcifica y el primero que llega a tener el contenido completo de mineral. La mineralización empieza en el extremo incisivo o cuspídeo. En esta etapa la calcificación inicial se desarrolla muy rápidamente, convirtiéndose posteriormente más lenta. Ahí es donde comienza la -- etapa secundaria o etapa de maduración.

La maduración sigue un curso paralelo al establecido originalmente durante la amelogénesis. El esmalte obtiene el contenido total del mineral al momento de aparecer la corona en la cavidad bucal.

Los prismas de esmalte se integran de estrías y vainas:

ESTRIAS: Son numerosas unidades que representan la deposición diaria de la matriz de esmalte. Se observan como una línea o estría que marcan el área separando segmentos adyacentes, siendo más notables los segmentos de esmalte menos mineralizados.

VAINAS: Existe una vaina rodeando cada prisma de esmalte completa o parcialmente. Los cristales de apatita en la vaina son menos numerosos que los que están en la -- substancia del prisma. Su contenido orgánico es por consig

guiente más alto. Son menos afectadas por ácidos las es--
trías y la vaina, ya que están menos mineralizadas que el
prisma.

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA:

Se ha dicho que los prismas en forma de arco o clave
se fusionan directamente con sus vecinos, los redondos y -
poligonales están unidos unos a otros por sustancias in--
terprismática. La anchura de esta sustancia jamás es ma--
yor a *ipsi*siendo en el esmalte humano mucho menor. No hay
diferenciación entre el esmalte interprismático y prismáti--
co estudiados con el microscopio electrónico. Sin embargo,
al estudiarse con Rx y luz polarizada se observó que la --
sustancia interprismática aparenta ser más suave y plásti--
ca que el prisma.

Estructuras producidas por el ordenamiento de los prismas:

Bandas de Hunter-Shreger. Al observarse un corte no
descalcificado con reflexión de luz, se presenta un fenóme--
no óptico. Dichos cortes muestran bandas claras (PARAZO--
NAS) y oscuras (DIAZONAS) que se corresponden con los cur--
sos desviados de los prismas del tercio interno del esmal--
te. Las zonas claras y oscuras se conocen en forma colec--
tiva como Bandas de Hunter-Shreger. Se cree que las para--
zonas son prismas seccionados en forma transversal y las -
diazonas prismas seccionados en forma longitudinal. No se

sabe con certeza la causa. Se ha sugerido lo siguiente:

- a) Fenómeno óptico que resulta según el plano que se corten los prismas.
- b) Diferencias en el grado de descalcificación.
- c) Diferencias en el contenido orgánico.
- d) Diferencias en permeabilidad.

ESTRIAS de RETZIUS

Los cortes longitudinales y transversales pueden mostrar líneas color castaño (estrias) de anchura e intensidad de colorido variable. Los cuales reciben el nombre de Estrías de Retzius. En cortes longitudinales forman arcos concéntricos sobre las cúspides y los bordes incisivos. En los cortes transversales se ven las Estrías de Retzius como anillos concéntricos alrededor del esmalte de cúspides, bordes incisivos, cuerpos y cuellos de dientes.

Los arcos o anillos oscuros contienen más sustancia orgánica que las áreas claras adyacentes. Estos deben estar ligeramente menos calcificados. Hay muchas interpretaciones respecto a la naturaleza de las E-R, algunas de las más ampliamente aceptadas comprenden:

- Diferencias en la proporción de sustancias orgánica e inorgánica.
- Trastornos en el sitio de mineralización.
- Cambios notables en el curso de los prismas.
- Retraso en la producción de la matriz.

LINEA NEONATAL

El esmalte producido durante el desarrollo embrionario contiene solamente unas cuantas E-R. Por esto se piensa que es de calidad superior al producido después del nacimiento. El esmalte embrionario contiene menos Estrías - debido a que el feto se encuentra en el protector medio ambiente uterino. Al nacer, cuando el recién nacido debe -- asumir una existencia más "libre", el choque se registra - en el esmalte por medio de una Estría exagerada de Retzius llamada línea neonatal. Una vez que el lactante se ha --- ajustado al medio ambiente, cesa de aumentar la anchura de la línea neonatal.

ESMALTE de la SUPERFICIE EXTERNA

Cutícula: La última función secretoria del amelo--- blasto es la de producir una capa orgánica (no calcificada) de hasta 1μ de anchura. Esta estructura es nombrada cutícula del Esmalte o Cutícula 1a. o Membrana de Nasmyth, esta cutícula envuelve a toda la corona. Siendo una es--- tructura orgánica, las fuerzas de trituración y fricción - de la masticación hacen que se desgaste pronto después de la erupción del diente. Las áreas más protegidas, como el cuello del diente, pueden conservar la cutícula durante un tiempo más prolongado.

Por encima de la cutícula primaria está otra llamada Cutícula 2a. Esta, como el caso de la Cutícula 1a., es re

sistente a la acción de los ácidos. Pero difiere porque se cree que es queratinosa, es más gruesa (más de 10μ) y se encuentra tanto en cemento como en esmalte.

PERIQUIMATIAS Y LINEAS DE IMBRICACION DE PICKERILL

Las superficies de los dientes, particularmente las que no han sido expuestas a las fuerzas abrasivas de la masticación durante largos periodos, se ven corrugadas. Estas elevaciones se llaman Periquimáticas. Se piensa que son los extremos de los grupos de prismas que constituyen las Estrías de Retzius. Los surcos del cuello son más numerosos (30 por mm.) y más notables que los de las regiones incisivas y cuspídeas, que pueden contener menos de 10 por mm. De perfil se observan como tejamanfes superpuestos, de ahí su nombre: líneas de imbricación de Pickerill. Las periquimáticas se gastan al avanzar la edad. También pueden no presentarse las periquimáticas.

DEPRESIONES Y FISURAS

El desarrollo del esmalte empieza en las puntas de las futuras cúspides y avanza hacia la base. Las áreas de fusión forman las líneas de desarrollo o segmentarias (surcos). Estos surcos o líneas se encuentran en localizaciones muy definidas de las superficies bucal, lingual y de oclusión de los dientes posteriores.

Las fisuras son cisuras profundas en dientes con varias cúspides en asociación con las líneas de desarrollo. Representan esos defectos longitudinales que resultan de la angulación aguda de los declives de los segmentos del órgano del esmalte que forman las cúspides. Los ameloblastos de los declives acentuados crecen uno hacia el otro, de tal modo que en las bases se llegan a comprimir de cierta manera que no es posible que sigan creciendo. No solo por falta de fusión se producen fisuras, sino que el esmalte es mucho más delgado en estos sitios.

Las depresiones son pequeños hundimientos que pueden ser tan diminutos que escapan al descubrimiento por medio del examen dental. Pueden encontrarse en los extremos de líneas de desarrollo o en puntos en los que se cruzan uno o más surcos segmentarios. Se ven asociados con más frecuencia a surcos de desarrollo de dientes posteriores. Se les identifica como depresiones Mesial, Distal y Central de los molares superior e inferior.

Las fisuras y depresiones son sitios de posible invasión por caries, debido a que el alimento puede asentarse en ellos o por inaccesibilidad de las áreas para asearlas. También porque las depresiones sean muy pequeñas pueden no notarse. Muchos dentistas restauran las depresiones en forma profiláctica.

LAMINILLAS DE ESMALTE

Existen 3 tipos de Laminillas:

- a) Consiste de segmentos longitudinales de esmalte que contienen menos mineral y más sustancia orgánica.
- b) Son grietas longitudinales que contienen desechos celulares, probablemente residuos del órgano del esmalte. Ya que los tipos A y B se presentan durante las etapas finales del desarrollo, se pueden clasificar como laminillas de esmalte de desarrollo.
- c) Son grietas longitudinales, pero se producen después de que el esmalte ha surgido en la cavidad bucal.

Las laminillas se encuentran con más frecuencia en el esmalte del cuello del diente. En M y PM pueden estar asociadas con los surcos de desarrollo, así como con las depresiones y fisuras. El origen de las laminillas es en la unión A-D y avanza hacia la superficie a distancias variables. Algunas se continúan con la cutícula del esmalte, aunque no todas. Se cree que las laminillas están en relación con los penachos localizados en la unión A-D.

Ya que las grietas no siempre se rellenan de sustancia calcificada, las laminillas pueden constituir vías para invasión por caries.

ESMALTE CERVICAL

Se ha demostrado que esta zona es un área hipominera

lizada, por consiguiente más blanda. Estas zonas contienen más sustancia orgánica. Puede existir tanta que se conserva la matriz, que se revela después de descalcificar. Puede existir diferencia en dureza de más del 40%. En esta zona las líneas de Retzius están más cerca una de otra, cerca de la superficie de la corona que de la unión A-D. El esmalte de la superficie puede no estar compuesto por prismas, sino formar una capa homogénea.

ESMALTE DE LA SUPERFICIE INTERNA

El tercio interno del esmalte varía del resto del mismo en rasgos tales como dureza, curso de los prismas y estructura.

UNION DE DENTINA Y AMELOBLASTOS

El esmalte se une a la dentina formando 2 arcos amplios que dan la imagen en el espejo de la letra "S". Esto se observa más claramente en dientes posteriores al observarse sus superficies vestibulobucales. Al relacionarse el contorno de la superficie del diente con la unión A-D, se explican las diferencias en la longitud de los prismas de esmalte que se presentan de la cúspide al cuello. El esmalte más grueso (prismas más largos) se localiza en las áreas expuestas a las fuerzas mayores.

ESMALTE DE LA BASE (APRISMATICO)

Aquí nos referimos al esmalte inmediato a la dentina, el cual no muestra claramente prismas, vainas ni estructura interprismática. Es por esto que se dice que es aprismático. Se ha comprobado que este esmalte está más calcificado que el de los prismas. Existen algunos intervalos correspondientes a zonas donde se encuentran penachos de esmalte, el esmalte está menos mineralizado. A través del ME se observa que la dentina y esmalte se entrecruzan de modo que los cristales de apatita de ambos se mezclan, ya que no existen barreras entre ambos.

PENACHOS

Son estructuras con aspecto de haces de hierba. Empezan en la unión A-D y pueden extenderse hasta el tercio interno del esmalte, excepto en el área cervical donde pueden llegar hasta la superficie. Esta estructura solo es un efecto óptico. Este se produce con la desviación de los cursos de los prismas (derecha e izquierda).

HU SOS

Son túbulos ciegos que se llenan de aire y desechos durante el proceso de amolar y preparar la muestra. Aquí estuvieron las terminaciones odontoblásticas.

ENVEJECIMIENTO Y REPARACION DE ESMALTE

Cambios por desgaste. Son el resultado de fuerzas abrasivas como el morder y masticar. La cutícula primaria es la primera que se desgasta porque no está calcificada. Las periquimatas resisten más tiempo por su dureza. Este tipo de desgaste va ligado directamente al tipo de dieta de cada individuo. Esto se observa claramente en individuos con dietas blandas. Los grupos de prismas más calcificados resisten mejor fricción y otras fuerzas que el esmalte hipocalcificado.

Con respecto a los cambios químicos que ocurren con la edad, se puede mencionar la reducción en permeabilidad. Algunos investigadores opinan que aumenta el contenido orgánico de la superficie del esmalte. Pudiendo ser ésta la causa por la cual el esmalte se vuelve menos blanco y menos susceptible a la caries.

El esmalte no tiene reparación biológica, ya que una vez que los ameloblastos han depositado el esmalte son incapaces de volver a adquirir su capacidad amelogénica. Solo el cirujano dentista podrá repararlo mediante procedimientos operatorios.

DENTINA

Es un tejido conectivo duro que envuelve a la pulpa de la corona y de la raíz. La composición de su matriz es semejante al hueso, ya que contiene fibras colágenas y glucoproteínas, en el tipo de cristales (apatita), en su origen (mesénquima) y en los aspectos químicos.

ASPECTOS FISICOQUIMICOS

La dentina de la corona se continúa con la de la raíz, excepto en los conductos radiculares. En los dientes permanentes existe el doble de cantidad y grosor de dentina que en los dientes deciduos.

En los dientes permanentes la dentina es de color amarillo pálido y transparente, siendo su color más pañido en los dientes deciduos. La dentina de los dientes deciduos es más blanda que la de los permanentes. En ambas denticiones es bastante elástica, propiedad de máxima importancia, ya que ofrece estabilidad al esmalte que la cubre. Debido a que la dentina está mucho menos calcificada que el esmalte, los rayos X la penetran más fácilmente conociéndose este fenómeno como Radiolucidez.

Su composición es cercano a 10% H₂O, 20% sustancia orgánica, 70% mineral. La porción orgánica está hecha principalmente de colágeno y proteínas relacionadas con la elastina. El colágeno se encuentra en forma de fibrillas.

Los materiales inorgánicos se combinan para formar cristales de apatita de un diámetro aproximado de 350 a 1000 Å.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA

Son 2 componentes básicos: Prolongaciones odontoblasticas y matriz calcificada. La dentina se clasifica como tejido conectivo, porque consiste de pocas células (prolongaciones), y una gran cantidad de sustancia intercelular - (matriz). Siendo la matriz la que forma la mayor parte -- del tejido.

La dentina de la corona se ha dividido en capa superior y dentina circumpulpar:

Capa superior de la dentina: Es lo que primero se produce en la corona. Queda adyacente al esmalte y llena los espacios ocupados antes por lámina y membrana basales. En la matriz predominan fibrillas colágenas de clasificación especial. No hay diferencias entre la sustancia fundamental y los elementos que se clasifican. El tipo de fibrilla que predomina es el de Von Korff. Son colágenas, - tienen una orientación poco común, ya que están orientadas en forma perpendicular a la línea A-D como haces en forma de abanico.

Dentina Circumpulpar: Porción de la dentina de la corona que se deposita después de la capa superior de la dentina, producida por odontoblastos completamente diferenciados.

DENTINA PERITUBULAR E INTERTUBULAR

Esta clasificación está hecha por el grado de calcificación. La dentina peritubular se diferencia de la dentina intertubular en que está más calcificada. La dentina intertubular ocupa la mayor parte de la dentina. Compuesta por fibrillas colágenas.

En la zona de unión entre estas estructuras se llegó a pensar que existía un espacio, el cual algunos investigadores nombraron como vaina de Neumann. Aunque otros han afirmado que no existen límites definidos, ya que se observa que se entrecruzan libremente.

TUBULOS DE DENTINA

La matriz de dentina contiene varios túneles de diversos tamaños, que se llaman túbulos de dentina y contienen las extensiones protoplasmáticas de los cuerpos celulares de los odontoblastos.

PROLONGACIONES ODONTOBLASTICAS

Son extensiones de los cuerpos celulares de los odontoblastos. La porción mayor de las prolongaciones es el que surge con el odontoblasto. Los extremos de las prolongaciones mayores se adelgazan y se vuelven más pequeños hacia la unión A-D. A ciertos intervalos se originan deri

vaciones pequeñas los cuales se llaman "filopodios". Estas derivaciones terminan a corta distancia de la prolongación original.

PATRONES ESTRUCTURALES

Líneas de Von Ebner; Incrementales; Owen.

La formación y calcificación de la dentina se inicia al nivel de la cima de las cúspides, continuando hacia adentro mediante aposición de sus capas cónicas. Este crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura y se desarrolla por medio de líneas muy finas; correspondientes éstas a periodos de reposo que ocurren durante la actividad celular. Tienen una orientación en ángulos rectos con respecto a los túbulos dentinarios.

DENTINA INTERGLOBULAR

El proceso de calcificación de la sustancia intercelular amorfa dentinaria, ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se unen para formar una sustancia homogénea. Si la calcificación permanece incompleta, la sustancia amorfa fundamental hipocalcificada y limitada por los glóbulos, constituye la dentina interglobular, pudiéndose localizar en la corona como en la raíz.

CAPA GRANULOSA DE TOMES

Esta capa de dentina se localiza cerca del cemento, es irregularmente granulosa. Por lo general se restringe a la raíz, aunque se ha observado bajo el esmalte cervical que mineralizado, está muy deficiente.

DENTINA PRIMARIA Y SECUNDARIA

La dentina de corona y raíz producida durante las etapas de formación y de erupción se llama dentina de desarrollo. Al encontrar el diente un antagonista del arco opuesto adquiere posición funcional en la cavidad bucal; los odontoblastos cesan de depositar dentina. Encontrándose en estado de reposo en la vida adulta del diente.

La dentina depositada después de que el diente adquiere su posición funcional se le denomina dentina Primaria, y la que se produce durante periodos de estimulación aguda es la secundaria.

Dentina Primaria: Continúa siendo producida por los odontoblastos entre periodos de reposo en la vida del diente, debido al desgaste de las superficies con que se muerde y se mastica. Si hay una división entre dentina primaria y secundaria, por una línea hipercalcificada de dentina.

Dentina Secundaria: Regular o funcional e Irregular o reparadora.

Regular o funcional: Producida por estímulos funcionales. La cantidad depende del grado de intensidad del estímulo. Una característica es que no se distribuye regularmente sobre la superficie de la pulpa, sino que se deposita en los lugares de estimulación. Se puede encontrar tanto en el piso como en el techo pulpar.

Irregular o reparadora: Los odontoblastos que reciben estímulos agudos como los producidos por ataque de caries o cincel en intervenciones quirúrgicas, reaccionan depositando dentina secundaria irregular.

ALTERACIONES DE LA DENTINA

Cierre de túbulos; por dentina peritubular puede presentarse naturalmente con la edad.

Túbulos vacíos; Son aquellos que no contienen prolongaciones odontoblásticas debido a un estímulo excesivo al odontoblasto, que causa su muerte. Otra causa sería que al depositarse dentina primaria y secundaria y la disminución de tamaño de la cámara pulpar, los odontoblastos se acumulen tanto que los más viejos y débiles se destruyan.

Dentina Esclerótica; Se considera como un mecanismo de defensa, ya que este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y otros agentes externos. Es un mecanismo que contribuye a la disminución de la sensibilidad y permeabilidad de los dientes humanos al avanzar en edad. Actúa junto con la dentina se--

cundaria a la acción abrasiva y erosiva y de la caries.

PULPA DENTAL

Es el tejido conectivo blando más primitivo del cuerpo. Ocupa la cavidad pulpar, la cual se constituye de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. La pulpa está completamente rodeada por la capa odontoblástica y la dentina.

FUNCIONES

FORMATIVA: Los odontoblastos continúan produciendo dentina tanto tiempo como haya pulpa.

NUTRITIVA: Por medio de la sangre se aportan todos los elementos nutritivos. Los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

SENSITIVA: En la pulpa se localizan una gran cantidad de nervios. Las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado, ya sea calor, frío, presión o irritación química, es recibida por las terminaciones nerviosas de la pulpa interpretándose como DOLOR.

PROTECTORA: Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman la dentina secundaria y macrófagos que combaten la inflamación. La presencia de dentina secundaria es debido a fuerzas externas como abrasión o caries. De igual manera reacciona a algunos procedimientos operatorios y a algunos materiales utilizados.

MORFOLOGIA DE LA PULPA

De la CORONA.- El tejido conectivo de la pulpa es gelatinoso. La porción más grande de la pulpa está en la corona. Existen también unas extensiones de la masa central de la pulpa dentro de las cúspides y en los bordes, - que reciben el nombre de cuernos pulpares. Al erupcionar el diente se observa su máximo volumen y su forma más fiel. A partir de este punto los depósitos de dentina secundaria y primaria reducen el tamaño de la cámara pulpar y alteran su contorno.

De la PULPA RADICULAR.- El volumen de la pulpa radicular es también mayor, exactamente después de haber erupcionado el diente, asimismo, es gelatinosa. La diferencia con respecto a la pulpa de la corona es que contiene arterias, venas y nervios. La dentina y cemento van desde el cuello hasta la punta. Por dentro se localiza la pulpa radicular.

Agujero Apical.- Se localiza una abertura del conducto radicular. Es por aquí donde penetran al diente y - salen arterias, venas y nervios. El tamaño y la localización de las aberturas no siempre son las mismas. Pueden - presentarse los agujeros en la punta o al lado de la raíz.

HISTOLOGIA DE LA PULPA

Se origina del mesénquima y en dientes jóvenes mues-

tra muy pocos cambios, excepto por el establecimiento de vasos sanguíneos y linfáticos.

PAPILA DENTAL

Consisten de una capa periférica de odontoblastos, un centro de células mesenquimatosas, fibroblastos y una red de fibrillas precolágenas. Los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dental a corta distancia de la capa odontoblástica en la etapa temprana de campana. El número de vasos sanguíneos aumentará rápidamente al iniciarse la formación de dentina.

ODONTOBLASTOS

La zona odontoblástica tiene de una a cinco capas celulares de grosor. Su forma va de cubo a cilíndrica. Se ha observado que las células alargadas están activas y las cuboides en reposo. Esto se afirma en base a que las células alargadas contienen numerosos organelos, mientras las cuboides tienen pocos.

ZONA DE WEIL

Se localiza por debajo de los odontoblastos. Contiene relativamente pocas células, o sea, es una zona pobre en células. Las células que se localizan son fibroblastos y células mesenquimatosas. También existen macró-

fagos.

ZONA RICA EN CELULAS

La región hacia la pulpa de la zona de Weil contiene numerosas células. La prominencia de esta capa no es uniforme a través de toda la pulpa, sino que en sitios especiales como áreas de depósito de dentina o inflamación. Esta zona puede obscurecerse por la gran cantidad de células defensoras.

CENTRO de la PULPA

Es la masa central del tejido conectivo dental. Aquí se alojan los componentes celulares así como grandes estructuras sanguíneas, linfáticas y nerviosas.

Las células en su mayor parte son fibroblastos. Aun que también están presentes células mesenquimatosas, histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, poliblastos y eosinófilos.

CAMBIOS PULPARES POR ENVEJECIMIENTO

Cambios dimensionales: La cámara pulpar se va haciendo más pequeña a medida que avanza la edad del diente (individuo). Se puede llegar a encontrar a la cámara obliterada por la formación de dentina secundaria.

Cambios estructurales: Los odontoblastos disminuyen en número conforme el tamaño de la cámara pulpar se reduce. Las fibrillas muestran cambios definidos con la edad. En la pulpa en desarrollo se encuentran fibrillas de oxitalán, éstas no están presentes en la pulpa madura. Las fibrillas reticulares (precolágena) aumentan su número con la edad - en pulpa de la corona y radicular.

CEMENTO

Tejido conectivo calcificado que cubre todas las --
raíces. Su origen es del tejido mesodérmico (mesénquima).
La presencia o ausencia de células en la matriz es la base
para la clasificación; Cemento Acelular y Celular.

FUNCIONES

Componente dental del aparato de fijación. Protege
la dentina que se encuentra abajo de él. Preserva la lon-
gitud del diente depositando más cemento en la punta de la
raíz. Puede estimular la formación del hueso alveolar, ---
mantiene la anchura del ligamento periodóntico, repara res
quebrajaduras horizontales en la raíz, llena conductos --
accesorios pequeños y se puede agregar a la raíz para com-
pensar la erosión del hueso alveolar.

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS

El cemento es 46% inorgánico, 22% orgánico y 32% --
H₂O. Aunque es de color más claro y más transparente que
la dentina, el cemento es obscuro y menos transparente que
el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor
que la del cemento acelular, probablemente debido a que --
contiene más sustancia orgánica y agua.

Los principales elementos de la porción orgánica de

la matriz son colágeno, mucopolisacáridos y sustancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituyen la parte mineral del tejido. También existe: Ca, Mg, P en grandes cantidades, Cu, Na y Zc.

ESTRUCTURA DEL CEMENTO

Cementogénesis: La producción empieza en el cuello de la corona como resultado de resquebrajaduras en la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig. Cuando el extremo profundo de la vaina crece dentro del tejido conectivo para establecer forma y tamaño de la raíz, la porción de la corona se discontinúa. Fibroblastos, células mesenquimatosas y fibrillas colágenas se mueven entre los restos epiteliales y revisten la dentina a todo lo largo (capa granulosa de Tomes) simultáneamente forman cementoide (pre cemento) y capas cementoblásticas. Los cementoblastos (fibroblastos y células mesenquimatosas diferenciadas) producen fibrillas colágenas y sustancia fundamental para la matriz del cemento.

CEMENTO ACELULAR O PRIMARIO: Al ser la cementogénesis lenta, los odontoblastos tienen tiempo para retirarse al tejido periodóntico, dejando atrás al cementoide en calcificación.

Una de sus características es que no contiene células, pero la más importante es que NO contiene CEMENTOCITOS. Integra los tercios cervical y medio de la raíz. Se

localiza inmediatamente a la dentina en toda la raíz, pero hacia los dos tercios inferiores es tan delgada que puede no observarse. Se le conoce como cemento primario por formarse primero.

El cemento acelular contiene sólo fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Su contenido orgánico es menor al de tipo celular.

CEMENTO CELULAR: Formado por cuatro componentes:

Cementoblastos.- Células formadoras de matriz dispuestas en una capa continua. Limitadas por el tejido periodóntico y cementoide. Puede formar capas de una sola célula o multielulares (cuboides y escamosas).

Cementoide.- Es llamado precemento porque le falta el componente mineral (cristales de apatita). Se integra con fibras colágenas (fibras de Sharpey), prolongaciones de cementoblastos y sustancia fundamental. Su función durante periodos de "reposo" es ofrecer protección contra la erosión del cemento.

Cementocitos.- Durante periodos de excitación, la cementogénesis ocurre tan rápidamente que los cementoblastos no tienen tiempo para relajarse. No existiendo frentes de calcificación alineados y ordenados. La matriz se mineraliza más bien en islotes aprisionando a los cementoblastos. Posteriormente estos islotes se unen con los vecinos formando laminillas.

Su forma, tamaño, cantidad y orientación varían. Se

pueden dirigir hacia la dentina, pero en su mayoría lo hacen hacia el tejido periodóntico, siendo éste la fuente de las necesidades metabólicas de las células. Los cementocitos jóvenes (cerca del precemento) son menos activos y los adultos (cerca de la dentina) son los todavía menos activos.

Matriz del Cemento.- Es depositado en dos planos en la base a partir de la unión A-D hasta el fondo del alveolo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido periodóntico.

El cemento no tiene aporte sanguíneo propio, sino -- que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico. Al avanzar la edad el cemento tiende a perder su vitalidad. El cemento no se rejuvenece mediante autoerosión (cementoclasia) y reconstrucción (cementogénesis) sino que el cemento más vital se deposita sobre el tejido envejecido.

El depósito de cemento no es continuo, ya que puede haber periodos de "reposo" de duración indeterminada antes de empezar a formarse laminillas. Esta inactividad se registra en el cemento como líneas más o menos rectas y oscuras llamadas Líneas de reposo.

CEMENTO INTERMEDIO

Es tejido calcificado que se localiza entre la capa granulosa de Tomes de la dentina y el cemento acelular. No

se puede afirmar que sea dentina, pues no contiene prolongaciones odontoblásticas. Solo se observan células aprisionadas en la matriz. Estas células se parecen a las del tejido conectivo y no a los cementocitos.

No está presente en todos los dientes. Si llegara a presentarse, estaría limitado a pequeñas áreas de la mitad o los dos tercios apicales de la raíz.

EROSION Y REPARACION de CEMENTO

La cementoclasia (erosión del cemento) no es un proceso normal. Es una consecuencia de estímulos extremadamente rudos y persistentes. Ante estos ataques puede destruirse aparte del cemento, también la dentina. La superficie erosionada del cemento está festoneada por concavidades, "Lagunas de Howship" en las que pueden encontrarse o NO cementoclastos.

Al cesar los impulsos, los cementoclastos también desaparecen y aparecen los cementoblastos depositando matriz.

Citando algunos factores que estimulan la erosión del cemento, están: traumatismo excesivo provocado por problemas en la oclusión, presiones exageradas en movimientos ortodónticos y enfermedades dentales (quistes, infecciones, tumores).

HIPERCEMENTOSIS

Hiperplasia del cemento: Excementosis o Cementosis

Proceso de elaboración excesiva de cemento. Se localizan en un área pequeña o en amplias extensiones de la raíz. No está limitada a una raíz, ya que se puede encontrar en muchas.

También se encuentra en las puntas de raíces crónicamente inflamadas, y forma un crecimiento parecido de anillo. Además en puntas de raíces de dientes que no presentan antagonista.

CEMENTOSIS ABERRANTE

Se puede localizar en zonas atípicas como son en la corona y ligamento periodóntico. Ambos son raros, pero el que lo es más pertenece al ligamento periodóntico.

Cemento de la corona.- Se presenta en el área cervical de un diente y en fisuras de oclusión. La actividad cementógena se provoca por resquebrajaduras en los residuos del órgano del esmalte. Las células y fibrillas del tejido conectivo entran por las resquebrajaduras, depositando cemento en la corona.

Los cementículos pueden localizarse casi en cualquier parte del ligamento periodóntico. Como cuerpos libres están rodeados de tejido blando. Al crecer el cemento cerca de los cementículos libres puede fusionarse.

IV.- ETIOLOGIA DE LA CARIES

CARIES DENTAL

La caries dental como entidad patológica es única en el sentido de que no puede clasificarse como congénita, -- traumática, neoplásica, inflamatoria o distrófica. Como - el tejido es destruido por ácido, es en cierto modo un fenómeno traumático. Por otro lado, puede considerarse in-- inflamatorio debido a que los microorganismos participan en la alteración y se observan en la saliva y en la sangre anti cuerpos de lactobacilos. Sin embargo, no hay respuesta celular en el esmalte o la dentina y solamente se aprecia reacción pulpar en la caries avanzada.

También es peculiar la frecuencia casi universal entre el hombre moderno o civilizado. No es predominante entre los pueblos primitivos cuya dieta fue asimismo primitiva. Los animales son generalmente inmunes a la caries, - excepto algunos de los mas domésticos y los de laboratorio alimentados con dietas cariogénicas. Aún cuando ciertos - caracteres de alteraciones cariosas permanecen oscuros, se conoce mucho sobre su probable etiología y es posible dominar la enfermedad basándose en este conocimiento.

He notado con cierto asombro la variedad de terminologías que se le han atribuido al origen de la caries tales como: enfermedad, lesión, proceso patológico, por solo nombrar a algunas, a través de la historia. A continua-- ción expondré algunos criterios:

Históricamente, las numerosas teorías acerca de la -

etiología de la caries han gozado de amplia aceptación en un momento u otro. Remontémonos un poco en la historia.

De acuerdo a una leyenda Asiria del siglo VII A.C., se creía que la caries provenía de un gusano que chupaba la sangre del diente, esto fue casi universal en ese tiempo. Aristóteles notificó que alimentos suaves y dulces se adherían al diente pudriéndolo y produciéndole daño.

A fines del siglo XVIII y principios del XIX, se consideraba la caries análoga de la necrosis ósea y se creyó que comenzaba dentro de la dentina. Se pensaba que la perforación del esmalte formaba una vía natural de salida para el "absceso óseo".

Ulteriormente se propuso la teoría de que el ácido disolvía las sales cálcicas de los dientes y que el ácido resultaba de la simple descomposición de partículas alimenticias acumuladas en ciertas áreas de los dientes. Así -- pues, se supuso que la caries comenzaba en la superficie de los dientes. Estas hipótesis, que constituyen la "teoría química" de la caries, son anteriores a la evolución de la microbiología y al conocimiento de la etiología bacteriana de las enfermedades infecciosas.

Al avanzar las investigaciones se llegó a definir a la caries como un proceso patológico de la destrucción localizada en los tejidos dentales por microorganismos. En estas investigaciones se comprobó que los dientes pueden ser destruidos relativamente rápido en vivo y casi indestructible "post mortem".

Caries dental es una enfermedad de múltiples factores en la cual existen tres: huésped, saliva y diente; microflora; sustrato; dieta en adición se puede considerar un cuarto factor que es el tiempo.

Conjuntando estos factores resumimos que para que la caries ocurra ésta necesita de un huésped susceptible, flora oral cariogénica, sustrato conveniente, los cuales deben estar presentes por un tiempo determinado.

En la segunda mitad del siglo XIX se descubrieron microorganismos en los túbulos dentinales cariados; ello dio origen a la teoría quimicobacteriológica actual sobre la caries. Este descubrimiento fue importantísimo para dilucidar los fenómenos de la caries, pero se le consideró desastroso en lo que atañe al progreso, porque los investigadores volvieron a la teoría inflamatoria y a la posibilidad de que la caries fuese una enfermedad infecciosa causada por un germen específico.

Según los conocimientos actuales, cabe decir que la caries comienza invariablemente en la superficie dentaria, esté la lesión situada en la superficie dentaria o en la raíz. Debe alcanzarse un Ph de 5.2 o menos para que ocurra descalcificación. Esta acidez elevada no es constante, ni en bocas con caries activas, por lo que hay periodos de inactividad del proceso. Además, deben existir simultáneamente microorganismos que posean las enzimas necesarias y un sustrato adecuado para que se produzca ácido. La flora bucal es mucho más constante que el sustrato, el cual pro-

viene de los alimentos masticados. Esto explica que la --acidez alcance un máximo después de la ingestión de carbohidratos fermentables.

Además de los factores que estimulan la actividad de la caries, tales como la producción de ácido, existen, --afortunadamente, mecanismos que tienden a inhibir la ca---ries interfiriendo con este proceso y neutralizando el ácido que se forma. Puede ocurrir entonces una situación de caries cuando la producción de ácido exceda a la neutralización del mismo.

Los microorganismos son esenciales para la produc---ción de ácido y la actividad de la caries. Este hecho se apoya en numerosas observaciones, tales como la de los animales libres de gérmenes, en los cuales no se observan aun cuando se las mantenga con una dieta cariogénica. Se ha demostrado in vitro que muchos de los microorganismos que componen la flora bucal son acidogénicos. Entre ellos se cuentan a lactobacilos, estreptococos, ciertas especies de sarcina, difteroides, estafilococos y levaduras. Los lactobacilos merecen atención especial, debido a que son acídúricos y acidógenos. Está comprobado que las combinaciones de estos organismos pueden producir ácido con mayor rapidez que en cultivo puro. Esto es muy importante, ya que las determinaciones del p^H en la placa dental después de un enjuague con carbohidratos indica una baja importante - del p^H , más rápida que la observada en cultivos puros inoculados en un medio de carbohidratos. Los organismos aci-

dógenos que intervienen en el fenómeno carioso metabolizan rápidamente los carbohidratos, formando ácidos lictro y -- otros ácidos.

La dieta es un factor de mucha importancia en la -- etiología de la caries, ya que de ella provienen la base o sustrato, las coenzimas y los activadores. El sustrato o base más fácilmente utilizado es el azúcar fermentable. También el almidón puede ser sustrato, pero debe primero convertirse en maltosa o dextrosa por la enzima salival -- ptialina. Ya que esta última reacción es relativamente -- lenta, el almidón es menos cariogéno que el azúcar. Los -- alimentos blandos pegajosos a base de carbohidratos son -- más cariogénicos que los alimentos de consistencia más dura, debido a que no se despegan fácilmente y tienen poca o ninguna acción detergente en los dientes. Las coenzimas -- para el proceso glucolítico se encuentran en la dieta como vitaminas, y los minerales pueden actuar como activadores para las enzimas glucolíticas.

La anatomía del diente es otro factor que debe te--- nerse en cuenta. Ciertas áreas de los dientes, debido a -- su anatomía, contorno y relación con otros dientes, no es-- tán sujetas a la acción limpiadora de lengua, labios, ca-- rrillos y excursión de alimentos detergentes durante la -- masticación. La malposición de los dientes o las restaura-- ciones dentales inadecuadas pueden originar áreas de este tipo. Estas zonas permiten la acumulación de sustrato o base y dejan la placa dental inalterada y menos accesible

al efecto protector de la saliva. Estas áreas coinciden con la localización de lesiones cariosas enumeradas en la clasificación de Black para las cavidades, la cual incluye depresiones y fisuras, superficies proximales en los puntos de contacto y tercio gingival de las superficies bucal y labial.

TEORIA ACIDOGENA Y QUIMIOPARASITARIA

El Dr. Miller culminó sus investigaciones con esta teoría al afirmar que "la desintegración dental es una enfermedad quimioparasitaria constituida por dos etapas netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total --destrucción". Esta teoría tuvo la siguiente interpretación "todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos --pueden tomar parte, y de hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental y todos los que --poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustan---cias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa".

Recientemente, Fosdick y Hutchinson actualizaron la teoría de que la iniciación y progreso de una lesión de caries requiere la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él. La caries fue identificada con una se

rie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte. El proceso carioso se debió a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La trayectoria y la rapidez de migración de sustancias a través del diente parecen estar influenciadas por la presión de difusión. Las líneas de difusión son principalmente por las vainas de barras y sustancia interbarra formada por cristales de apatita con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podrían servir también como caminos para la difusión. En el proceso de migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatita reaccionan o capturan, se lleva a cabo en la sustancia interbarras por la cual pasa la sustancia que se difunde. Los cristales afectados se vuelven más o menos estables o solubles. La captura de iones de Ca y fosfato tiende a obstruir los caminos de difusión. La sustitución de iones hidroxilo por los de fluoruro en los cristales de apatita forma un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones de hidrógeno de sustancias difusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.

Al ser expuesta la superficie dental al ambiente bucal durante un tiempo suficiente para que madure, los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistentes a los ácidos.

Al formarse esta capa de maduración poseruptiva, siendo no demasiado densa e impermeable, resulta una "capa Darling", si se desarrolla una lesión entonces, los ácidos tienen -- que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatita susceptibles de disolverse. Así, la superficie podría mantenerse intacta mientras las capas -- más profundas se vuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

Estudios con el microscopio electrónico de la caries adamantina principiante confirman la presencia de por lo -- menos cuatro capas diferentes creadas por el proceso de -- descalcificación ácida:

- a) Capa relativamente intacta en la superficie formada por mineral de solubilidad ácida baja, resultado de la presencia de fluoruro en los cristales y de la reprecipitación de sales liberadas por solubilización en la profundidad de la lesión.
- b) Capa parcialmente desmineralizada debajo de la superficie del esmalte compuesta de residuos minerales que han perdido, por disolución, la mayor parte de sus fracciones solubles.
- c) Zona de reacción donde los componentes más solubles fueron eliminados activamente por disolución.
- d) Esmalte sano de poca permeabilidad a distancia de la lesión y que podría resistir temporalmente el proceso de desmineralización.

Algunas de las características histológicas de la caries adamantina han sido atribuidas a la de reposición mineral durante el ataque de la caries. Antes de que sea -- apreciable la porosidad, el mineral disuelto en el esmalte interno debe ser llevado fuera del diente mediante un proceso de difusión lenta, mediante el cual cierta cantidad - de mineral volverá a precipitarse.

TEORIA PROTEOLITICA

Los investigadores que se inclinan hacia esta teoría miran la matriz de esmalte como la llave para la inicia---ción y penetración de la caries.

El proceso se atribuye a microorganismos que descomponen protefínas, invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La degradación de la materia orgánica va seguida de disolución física y/o ácido de las sales inorgánicas.

Gottlieb en 1944 afirmó que la caries empezaba en -- las laminillas de esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecían de una cubierta cuticular protectora en la superficie. El proceso carioso se extendía a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruf--das las protefínas por enzimas liberadas por los organismos extraños. Con el tiempo, los prismas calcificados son --- afectados y necrosados. Esta destrucción se caracteriza - por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece des

de el primer momento en que está involucrada la estructura del diente. Presumiblemente el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sola puede causar caries. Unicamente la pigmentación amarilla, con formación de ácidos o sin ella, denota "verdadera caries", por su parte, la acción de los ácidos produce "esmalte cretáceo" y no verdadera caries. No solo los ácidos no pueden producir caries, sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries, ya que contribuyen al desarrollo de esmalte transparente. Este esmalte transparente es resultado de un desplazamiento interno de sales de Ca. Las sales en el lugar de acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie, en donde son lixiviadas,* mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con formación de esmalte transparente hipercalcificado. Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación y de esta manera queda impedida mayor penetración bac

*LIXIVIADAS: Operación mediante la cual, haciendo que un líquido atravesase una sustancia pulverizada, se logra extraer de éste todos los principios solubles en dicho líquido.

teriana. La fluoración, por aplicación tóptica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir que ello atraiga Ca de los prismas adyacentes y obstruya los caminos de invasión.

Frisbie en 1945 comprobó que la caries dentinal es semejante a la adamantina y señaló que puede haber cierto ablandamiento de la dentina, aunque el esmalte que cubre esté duro e intacto. Esto lo definió como un proceso que entrañaría una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la sustancia del diente. Opinó que el ácido sería neutralizado antes de que penetrara el espesor total del esmalte y que no podría causar la descalcificación de la dentina, menos soluble en ácido.

Pincus en 1948 relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacárido de estas mucoproteínas contiene grupos de este sulfato. Después de la liberación hidrolítica de los polisacáridos, la sulfatasa libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con Ca para formar sulfato cálcico. En este concepto, los dientes mismos contienen las sustancias necesarias para la formación de ácido por las bacterias. No se requiere una fuente externa de carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios; los que ocu-

rren en la fase mineral, secundarios.

La teoría proteolítica se apoya en demostraciones -- histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son -- relativamente ricas en proteínas y pueden servir como vías para la extensión de la caries. Esta teoría no explica -- ciertas características clínicas de la caries dental.

TEORIA de PROTEOLISIS-QUELACION

Schatz afirma que el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos de esmalte, principalmente la queratina. Dando como resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un Ph neutro o alcalino. Ya que el esmalte contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

Esta teoría afirma que el primer ataque de caries se puede hacer en la porción orgánica e inorgánica simultáneamente. Al aceptar esta teoría habrá que fijar la atención en los siguientes puntos:

- a) Aumento de frecuencia de caries al aumentar el -- consumo de azúcar, estimulando o aumentando la -- proteólisis; producción de condiciones en las cua

les las proteínas queratínicas son menos estables y se asocian con el Ca.

- b) Aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada, explicándose esto al afirmar que los lactobacilos son consecuencia del proceso carioso y no su causa.
- c) Disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor o su consumo por vía oral provocando la formación de fluorapatita, que refuerza las uniones entre las fases orgánica e inorgánica del esmalte y de esta manera impide o reduce su asociación.

Las teorías que a continuación se enumeran todavía no han sido del todo aceptadas debido a que no están fundamentadas. Sin embargo, considero es interesante estar enterados de ellas:

TEORIA ENDOGENA

Fue propuesta por Csernyei, al asegurar que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que se iniciaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y dentina.

El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del SNC o algunos núcleos sobre el metabolismo de Mg y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecte ciertos dientes y respete otros. El -

mecanismo de la caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (Mg) e inhibidores de fosfatasa (flúor).

Eggors-Lura está de acuerdo con Csernyei, sin embargo dicen que como la caries ataca por igual a dientes vitales que no vitales, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino del exterior del diente pudiendo ser la saliva o la flora bucal.

TEORIA del GLUCOGENO

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries - tiene una relación con alta ingestión de carbohidratos durante el desarrollo dental, resultando un depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del -- diente. Estas dos sustancias quedan fijadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al - ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y - glucosamira. El inicio de la caries se da cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan glucosa a ácido desmineralizador.

V.- TIPOS DE CARIES

CARIES DENTAL AGUDA

Este proceso lleva un curso rápido que produce le---
sión pulpar temprana.

Se presenta con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, presumiblemente porque los túbulos dentinarios -- son grandes, abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que no permite el depósito de dentina secundaria.

La penetración inicial de la lesión cariosa se man-- tiene pequeña, en tanto que la rápida extensión del proceso en la unión amelocementaria y la destrucción difusa de dentina produce una gran excavación interna. Se ha afirmado que la saliva no penetra fácilmente por la pequeña abertura de la lesión cariosa, de manera que cuando se forman los ácidos, es poca la posibilidad de regulación o neutralización. En la caries aguda, la dentina suele presentar un color amarillo claro y no pardo oscuro de la forma crónica. El dolor suele ser una característica del tipo agudo más que del crónico.

CARIES CRONICA

Este proceso progresa lentamente y tiende a atacar - la pulpa mucho más tarde que la aguda. Es más común en -- adultos. La invasión a la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo, por lo tanto, no sólo -

CARIES DENTAL AGUDA

Este proceso lleva un curso rápido que produce lesión pulpar temprana.

Se presenta con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, presumiblemente porque los túbulos dentinarios -- son grandes, abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que no permite el depósito de dentina secundaria.

La penetración inicial de la lesión cariosa se mantiene pequeña, en tanto que la rápida extensión del proceso en la unión amelocementaria y la destrucción difusa de dentina produce una gran excavación interna. Se ha afirmado que la saliva no penetra fácilmente por la pequeña abertura de la lesión cariosa, de manera que cuando se forman los ácidos, es poca la posibilidad de regulación o neutralización. En la caries aguda, la dentina suele presentar un color amarillo claro y no pardo oscuro de la forma crónica. El dolor suele ser una característica del tipo agudo más que del crónico.

CARIES CRONICA

Este proceso progresa lentamente y tiende a atacar -- la pulpa mucho más tarde que la aguda. Es más común en -- adultos. La invasión a la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo, por lo tanto, no sólo --

hay menor retención de alimentos sino mayor acceso de saliva. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente, tanto para la esclerosis de los túbulos dentinarios como para el depósito de dentina secundaria. El color de la dentina cariada suele ser de un pardo oscuro.

No obstante la destrucción superficial de la sustancia dental, la cavidad suele ser poco profunda, con un mínimo de ablandamiento de la dentina. El dolor no es un rasgo común de la forma crónica, ya que la dentina secundaria brinda protección a la pulpa.

CARIES RECIDIVANTE

Este proceso se produce en vecindad inmediata con una restauración. Por lo general, es debido a una extensión inadecuada de la restauración original, la que favorece retención de alimentos o la mala adaptación del material de obturación a la cavidad, lo cual deja un "margen filtrante".

CARIES DETENIDA

Este proceso se torna estático o estacionario sin mostrar tendencia alguna de proseguir el avance. No es común, llegándose a presentar en 0.6% en dientes examinados por el Consejo de Investigaciones Médicas de Inglaterra, aunque otros informes señalan todo lo contrario. Esta con

fusión resalta debido a la falta de coincidencia en el -- diagnóstico clínico de la caries detenida.

Esta lesión afecta a ambas denticiones. Es casi exclusiva de las caries oclusales y se caracteriza por una cavidad abierta amplia, en la cual no hay retención de alimentos y cuya dentina superficial ablandada y descalcificada se va bruñendo paulatinamente hasta adquirir un aspecto pardo y pulido, tornándose dura. En estas caries es común que haya esclerosis de túbulos dentinarios y formación de dentina secundaria.

Otro tipo de caries detenida es la que solemos ver - en las superficies proximales de los dientes cuando se ha extraído un diente vecino y deja al descubierto una zona - parda en el punto de contacto o inmediatamente por debajo del diente que queda. Esa zona representa una caries muy incipiente que, en muchos casos, se detiene después de - la extracción porque se convierte en una superficie con -- autolimpieza.

Muhler observó la detención de caries luego de la - aplicación tópica de una solución de fluoruro estannoso en el 22-25% de las superficies dentales originalmente diag-- nosticadas como cariosas.

Cuando examinó zonas consideradas como caries inci-- pientes, desmineralizadas, socavaciones superficiales o caries francas que habían sido tratadas con solución de fluoruro estannoso, comprobó que eran macroscópicamente sanas, pero presentaban ciertas características:

- a) Presencia de pigmentación parda.
- b) Transformación de una textura blanda en dura.
- c) Viraje del color blancuzco gredoso al pardo claro.
- d) Ausencia de aumento del tamaño de la lesión.
- e) Ausencia del avance de la lesión en tanto persistiera la pigmentación.

Afirmó que cuanto mayor era el tamaño de la lesión - en el momento de la primera aplicación de fluoruro, tanto mayor era la probabilidad de la detención de la caries.

VI.- CLASES DE CARIES

EN ESTE CAPITULO HARE MENCION DE LAS CLASES DE CARIES, --
UTILIZANDO LA CLASIFICACION ETIOLOGICA DE BLACK, ASI TENE-
MOS:

CARIES de CLASE I

Se encuentran en los surcos, fisuras y defectos es--
tructurales del esmalte de todas las piezas dentarias.

Se localizan por lo general en caras oclusales de mo
lares y premolares. También en la zona del cingulo de los
incisivos y caninos superiores suelen asentarse caries que
pertenecen, como hemos visto anteriormente, a la clase I -
de Black.

En algunos casos son muy difíciles de diagnosticar -
clínicamente por una característica especial: la brecha -
que los comunica con la boca puede ser microscópica, debi-
do a la disposición en esta zona de los principios del es-
malte. Se forman dos conos de caries, de vértice exterior
e interior, unidos por sus bases en el límite amelo-denti-
nario. Se hace el diagnóstico muchas veces por el cambio
de coloración de los tejidos dentinarios, y en otras por -
el uso de un explorador bien afilado. Cuando quedan dudas,
la radiografía colabora en el diagnóstico.

CARIES de CLASE II

Son caries localizadas en las caras de premolares y

molares. Se producen generalmente debajo de la relación de contacto, y por ser caries en superficies lisas, más que a deficiencias estructurales del esmalte se deben a negligencia del paciente en su higiene bucal o a malas posiciones dentarias. Cuando la relación de contacto no es fisiológicamente correcta se transforma en un sitio de retención de alimentos y, por consiguiente, puede allí con facilidad engendrarse una caries por no ser zona de autoocclusión.

El diagnóstico suele ser difícil cuando la caries es incipiente. En los comienzos sólo es posible descubrirlo por medios radiográficos. Más tarde el paciente se queja de retención de alimentos y de sensibilidad al frío y a los dulces y, por fin, cede ante las fuerzas de oclusión funcional el reborde marginal socavado y aparece por oclusal la concavidad de la caries. Es muy frecuente que al llegar a este estado recién se descubre su presencia.

CARIES COMPLEJAS de CLASE II

Cuando nos hallamos en presencia de un molar o premolar que tiene simultáneamente caries en mesial y en distal, nos obliga a la confección de una cavidad compleja mesiooclusal-distal (M.O.D.). La preparación M.O.D. resulta de la unión de dos cavidades próximo-oclusales.

CARIES de CLASE III

Se observan en las superficies proximales de incisivos y caninos, son de las más frecuentes en la boca, esta caries no afecta el ángulo incisal.

CARIES de CLASE IV

Este tipo de caries la encontraremos en las caras -- proximales de dientes anteriores afectando el ángulo incisal, también cuando un diente anterior ha perdido uno o -- ambos ángulos incisales por traumatismos, los que son bastante frecuentes, sobre todo en los niños.

Si la caries proximal se extiende y debilita al ángulo incisal, éste pronto se desmorona ante la acción de las fuerzas de oclusión funcional.

Las fracturas de ángulo, originadas por caries, son más habituales en mesial que en distal por dos motivos fundamentales:

- 1) Las caras mesiales son aplanadas y la relación de contacto se encuentra más próxima al borde incisal. Como lo común es que las caries asienten -- las vecindades de la relación de contacto, su desarrollo debilita fácilmente el ángulo mesial. - Esto sucede a menudo en los dientes triangulares. En los ovoides y rectangulares la relación de con

tacto se halla más alejada del ángulo.

- 2) Por su característica anatómica, los ángulos mesiales deben soportar mayores esfuerzos que los distales, que son más redondos.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS ANGULARES

Se denominan fracturas pequeñas las que abarcan menos de un tercio del borde incisal del diente.

Son fracturas medianas las que pasan del tercio, pero no llegan más allá de la mitad del borde incisal.

Fracturas grandes son las que han destruido más de la mitad del borde incisal.

Las fracturas totales son generalmente producidas por traumatismos, y elimina la totalidad del borde incisal. Pueden también ser causadas por extensas caries en ambas caras proximales de un mismo diente.

CARIES de CLASE V

Caries de clase V son las que se localizan en las zonas gingivales de todos los dientes, tanto por vestibular como por palatino o lingual.

VII.- GRADO DE CARIES

CARIES DE PRIMER GRADO

También se le conoce como caries de esmalte, aquí no hay dolor. Se localiza al hacer la inspección clínica. El esmalte se ve de brillo y color uniforme, pero donde la cutícula se encuentra incompleta y algunos prismas se han -- destruido, da el aspecto de manchas blanquecinas granuloo-- sas. Otras veces se ven surcos transversales oblicuos y - opacos, blanco amarillentos, o de color café.

CARIES DE SEGUNDO GRADO

En la dentina el proceso es muy parecido aun cuando el avance es más rápido, dado que no es un tejido tan mineralizado como el esmalte, pero su composición también contiene cristales de apatita impregnados a la matriz colágena.

Por otra parte existen también elementos estructurales que propician la penetración de la caries, son los túbulos dentinarios, los espacios inter-lobulares de Czes--- marc, las líneas incrementales de Von Ebner y Owen.

CARIES DE TERCER GRADO

La caries ha seguido su avance penetrando en la pulpa pero ha conservado su vitalidad, algunas veces restringida, pero viva, produciendo inflamaciones o infecciones -

de la misma, conocidas como pulpitis.

El síntoma característico en este grado de caries es el dolor provocado y espontáneo.

El dolor provocado es también debido a agentes físicos, químicos o mecánicos.

El dolor espontáneo no ha sido producido por ninguna causa externa sino por la congestión del órgano pulpar, el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares, los cuales quedan comprimidos contra las paredes inextensibles de la cámara pulpar. Este dolor aumenta por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza al estar acostado, la cual se congestiona por la mayor afluencia de sangre.

CARIES DE CUARTO GRADO

En este grado de caries, la pulpa ya ha sido destruida y pueden venir varias complicaciones.

Cuando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad, NO HAY DOLOR, espontáneo ni provocado. La destrucción de la parte coronaria de la pieza dentaria es total o casi total.

La coloración de la parte que aún queda, en la superficie es café.

Dejemos asentado que no existe sensibilidad, vitalidad, y circulación y es por ello que no existe dolor, pero las complicaciones de este grado de caries sí son dolorosas.

VIII.- PREVENCIÓN

PREVENCION

Los factores que inhiben la caries dental incluyen - saliva, dieta, higiene bucal y un cuidado dental adecuado.

La saliva tiene la capacidad de neutralizar parcial o complemento el ácido que producen los microorganismos en el sitio de la caries. Otra función mecánica de la saliva, que inhibe la actividad de la caries es la acción limpiadora al remover los detritos alimenticios.

La capacidad amortiguadora de la saliva es de gran importancia y mucho más intensa con los ácidos que con las bases. Su valor puede variar con la dieta y el estado nutricional del individuo, pero no es posible aumentar permanentemente dicha capacidad por medios dietéticos.

Es necesario un flujo adecuado de la saliva sobre la superficie de los dientes para que sea eficaz. La protección salival falla, por lo tanto, en las depresiones y fisuras, en los contactos inadecuados, debajo de las placas de caries activas, alrededor de los aparatos dentales o -- las restauraciones mal ajustadas y en áreas de mala oclusión. Las pruebas clínicas y experimentales indican que - la caries aumenta cuando hay un flujo reducido de saliva. Esto ha sido demostrado en experimentos de supresión de la salivación y se ha notado en los pocos casos conocidos de aplasia de las glándulas salivales.

Puede regularse la dieta para que ayude a evitar la caries. Por ejemplo, los alimentos detergentes son efica-

ces para eliminar los substratos de la superficie de los dientes, y la restricción del azúcar en la dieta limita el substrato y reduce la formación de ácido. La dieta también es un factor importante pero limitado de la capacidad amortiguadora de la saliva. Es de mucha importancia durante el período de desarrollo de los dientes, ya que una dieta adecuada favorece el desarrollo de dientes resistentes a la caries.

CEPILLADO DE DIENTES

Las indicaciones para el cuidado en casa generalmente se dan después de la profilaxis bucal. Las demostraciones de cepillado no se inician sino hasta que se han quitado los gruesos depósitos de cálculos. Se muestra al paciente la forma específica de cepillarse los dientes con ayuda de un cepillo de demostración sobre un tipodonto. Se usa después en la boca del paciente un cepillo nuevo de diseño adecuado para lograr los objetivos señalados. Con ayuda de un espejo de mano el paciente logrará visualizar perfectamente el procedimiento de cepillado, además de sentirlo. Se guía la mano del paciente hasta que el método se ha aprendido adecuadamente. Se debe llamar la atención hacia la sensación de estimulación y limpieza; se hacen indicaciones sobre el número de veces al día que tiene que cepillar sus dientes, el cuidado del cepillo, y la cantidad de cepillos que debe comprar. Se le pide al paciente

que lleve su propio cepillo a las siguientes consultas.

ENJUAGUE DE LA BOCA

Aunque se considera que los colutorios no tienen por sí mismos un valor terapéutico, resulta útil la limpieza mecánica que se obtiene mediante su empleo enérgico. El agua caliente de la llave o la solución salina normal resultan apropiadas para utilizarse en una forma vigorosa antes y después de cepillarse los dientes.

Constituye un valioso auxiliar en el aseo bucal el enjuagarse la boca inmediatamente después de la ingestión de cualquier alimento, para poder desalojar las partículas residuales.

HILO DENTAL

Cuando existen dientes en mala posición, dispositivos dentales, u otras condiciones localizadas que hagan ineficaz el cepillado de los dientes, se puede emplear el hilo dental como un auxiliar del cuidado personal. Se adiestra al paciente sobre la forma de guiar cuidadosamente el hilo entre los espacios proximales. Se colocan ambas manos juntas sosteniendo libre el largo del hilo suficiente para limpiar los dientes. El hilo se debe deslizar oblicuamente a través del contacto para limpiar las áreas cervicales de los dientes. Se darán instrucciones para usar el hilo dental por debajo de las áreas pónicas de

los puentes fijos.

Cuando hay pérdida de tejido interproximal, si existen pseudopapilas, o cuando hay recesión interproximal de la encfa, es de mucha utilidad un estimulador interdental para la limpieza y la estimulación de los tejidos. Cuando esté indicado, puede usarse la punta de hule de un cepillo de dientes manual o un estimulador interdental manual. Estas puntas duras, forradas de hule, se colocan en el espacio interdental en la forma que debe ser.

Se ejerce momentáneamente una fuerza que haga palidecer los dedos.

SELLADORES DE FISURAS Y SURCOS

Se ha despertado considerable interés por el uso reportado de los selladores de fisuras, fosas y defectos en la superficie del esmalte de los dientes, para prevenir la acumulación de la placa dentaria en esas zonas vulnerables, que podrán llevar a una lesión cariosa. Aunque ahora mucho se ha publicado acerca de estos materiales, especialmente pruebas de laboratorio, los resultados clínicos publicados han sido limitados por la corta duración de las observaciones. Sin embargo, hay alguna evidencia sellada en la fisura sin filtraciones, entonces la reducción de la fisura cariosa se observa sobre el 1er. o 2do. años del período de pruebas.

Un gran número de dentistas que se han visto implicada

dos en la prevención, especialmente en una base clínica, -
dudan de su eficacia verdadera o de la necesidad de estos
selladores de fisura a sus argumentos están basados entre
otros sobre las siguientes razones:

- a) El uso de selladores de fisura no elimina la nece-
sidad del uso de fluoruros tópicos.
- b) El uso de selladores de fisura, aun si es efecti-
vo, protege una superficie del diente principal--
mente (oclusal). Las otras cuatro superficies ex-
puestas (mesial, distal, bucal y lingual) depende
del efecto del fluoruro y del control de la placa
bacteriana por parte del paciente.
- c) Muchos observadores experimentados en el uso de -
fluoruros tópicos durante un buen número de años,
especialmente con el uso del fluoruro estannoso,
no están de acuerdo con los defensores de los se-
lladores, quienes alegan que los fluoruros son --
ineficaces o de pocos efectos en prevenir la fisu-
ra cariosa.
- d) Los selladores de fisura deben aplicarse sólo a -
aquellas fisuras que están tan profundas que son
potencialmente cariosas, pero no de hecho afecta-
das por caries. Hay un argumento acerca de que -
"sellando adentro" podría ser efectivo contra la
caries si el sellado fuera 100% efectivo, esto po-
dría ser probablemente seguro, pero en la prácti-
ca no puede estar 100% seguro del sellado. La --

selección del cual las fisuras por sellar involucran un ejercicio considerable de juicio y algo de vaticinio o inclusive de conjetura, a expensas del enfermo.

- e) Por lo tanto, los selladores de fisura deben considerarse como aplicables donde sólo se usarán como preventivos de caries primarias mientras que los fluoruros tópicos, especialmente del tipo estannoso, pueden ser efectivos para el control de la caries ya iniciadas y en la reversión de las lesiones pequeñas.
- f) La aplicación del material sellador está lejos de ser simple y los muchos artículos publicados, -- dan ejemplos de las tasas de pérdidas de algunos selladores que demuestran lo anterior.

TABLETAS DE FLUOR

Ante la imposibilidad de controlar adecuadamente las cifras de flúor en el agua de suministro público, mucha importancia se le ha dado a las tabletas de flúor (usualmente de 2.2 mg., con una dosis de 1.00 mg. diario).

Las investigaciones han demostrado substancialmente una reducción de caries en la dentición permanente y temporal cuando el consumo de las tabletas ha comenzado lo suficientemente temprano.

Sin embargo, se ha demostrado a menudo que aun cuando las tabletas son proporcionadas gratuitamente, hay un -

"descenso" final y sólo un pequeño porcentaje de padres -- persisten en suministrar la dosis diaria a sus hijos.

En vista de los beneficios derivados de estas tabletas. Davies (1973) recomienda firmemente que cuando la -- fluoración del agua es impracticable, dentistas, doctores y clínica de salud para niños, deben ser estimulados para prescribirlas. Agrega que países con un servicio nacional de salud debieran considerar e incluir las tabletas de -- flúor como un beneficio farmacéutico. Un procedimiento al_uternativo, podría ser ordenar la distribución de las table_utas de flúor a través de los jardines de niños y escuelas.

Por supuesto, deben tenerse en mente, que cuando se prescriben o distribuyen tabletas, es esencial averiguar - el contenido de flúor en el agua, así, no se prescribirán tabletas cuando la cifra del flúor en el agua alcance un - valor de 1 ppm. La dosis usual es media tableta de 0.5 mg. de F diariamente en una zona libre de flúor para niños has_uta los 3 años de edad y una tableta diaria para niños mayo_ures de tres años de edad.

Las madres deben estar advertidas de mantener estas tabletas fuera del alcance de los niños para evitar las so_ubre dosis accidentales.

FLUORUROS TOPICOS

El dentista recién entrado en el campo de la odonto_ulogía preventiva, tiende a creer que esta parte del texto

es la "substancia" real de la prevención y una espera que los capítulos anteriores, lo han convencido de que "poniendo algo en el diente" ya sea fluoruros o selladores de fisura, es sólo una parte del cuadro preventivo. Hay abundante literatura evaluando los efectos de las soluciones tópicas de flúor sobre el diente.

Bernier y Muhler (1966) dan 219 referencias de los efectos de varias formas de la terapéutica de flúor.

Los tres principales agentes de flúor son:

- 1.- Fluoruro de sodio (NaF), usualmente aplicado como una solución a 2% en agua destilada.
- 2.- Fluoruro estannoso (SnF_2), utilizado en soluciones de 8 a 10%.
- 3.- Solución o gel de fosfato acidulado de flúor --- (1.23% de iones de flúor).

IX.- TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

Como ya es sabido, una vez que las instrucciones dentales han sido afectadas por caries, éstas no podrán regenerarse por sí misma.

Será entonces responsabilidad del cirujano dentista eliminar toda la estructura dental afectada y reintegrarle al órgano dentario sus funciones vitales por medio de las siguientes bases medicadas. No sin antes recordar las características ideales de una base:

- a) Protector pulpar.
- b) Ser antiséptico.
- c) Aislante térmico.
- d) Aislante eléctrico.
- e) Resistencia a la compresión.
- f) Ser de fácil manipulación y colocación.
- g) Fácil de remover en caso necesario.
- h) No ser tóxico.

HIDROXIDO de CALCIO

Utilizado como base principal en cavidades profundas, heridas pulpares pequeñas, en pulpotomías y en cavidades para resina.

La resistencia a la compresión es de 80-90 Kg/cm², - debido a estos valores no se usarán como base única en cavidades profundas (sólo en cavidades de clase III y V para

resina) siendo necesario combinarla con otras bases.

Es un buen aislante térmico, que protege a la pulpa de cambios bruscos de temperatura.

Antiséptico por su Ph alcalino (varfa de 11.5-13). - Bactericida. Aplicándolo directamente a la pulpa ejerce acción caústica y antiséptica, y produce necrosis superficial. En la zona de contacto con la pulpa hay organización de las defensas biológicas para estimular a los odontoblastos que producen dentina secundaria.

BARNICES CAVITARIOS

Al aplicar barniz debajo de una restauración metálica no se consigue un aislamiento eficaz, aunque sí una baja conductibilidad térmica.

La propiedad principal del barniz es la de sellador de los conductillos dentinarios expuestos y la reducción a la filtración marginal en la restauración final.

Se ha comprobado que disminuye la penetración de los iones metálicos en las restauraciones con amalgama hacia la dentina adyacente y hacia el esmalte. Con esto disminuye la posibilidad de alterar el color del diente.

Es utilizado en el tratamiento del Shock Galvánico o en electrocirugía al existir una restauración metálica adyacente. Bastará con aplicar una capa continua sobre la restauración metálica. La protección será temporal para dar tiempo al tejido pulpar a regenerarse.

Su uso está contraindicado en restauraciones de acrílico o resinas, ya que interfiere con las reacciones de polimerización.

OXIDO de Zc y EUGENOL

Es utilizado como obturación temporal, recubrimiento en cavidades profundas, obturación de conductos radica--res y base permanente.

Como protector pulpar el efecto del eugenol da resul--tados paliativos sobre la pulpa. También es recomendable en dientes con posibilidad de sensibilidad a los cambios -térmicos.

Al aplicarlo como base permanente, la cavidad deberá tener suficiente profundidad para colocar una capa de fos--fato de Zc.

En obturaciones temporales se mezclará con pequeñas hebras de algodón, que actúan como relleno de los socava--dos de la cavidad y como ligante para facilitar su elimina--ción.

Se podrá utilizar como cementante provisional en pró--tesis fija.

Está contraindicado en cavidades de dientes anterio--res, ya que el eugenol altera las propiedades de las resi--nas.

Su resistencia a la compresión en promedio es de 385 Kg/cm². La resistencia dependerá de la cantidad de polvo

en el líquido. A mayor cantidad de polvo, es mayor resistencia. La solubilidad es alta, a las 24 hrs. en agua su porcentaje es de 0.4.

Es sedante, antiséptico, germicida y bactericida. Su Ph es aproximado de 7, lo que lo hace poco irritante. El tiempo de fraguado es de 2-6 minutos.

CEMENTO de FOSFATO de Zc

Contiene óxido de Zc (polvo) y ácido ortofosfórico - (líquido).

Su promedio de resistencia a la compresión es de 804 Kg/cm². Esta resistencia variará según la proporción de polvo con el líquido. A mayor cantidad de polvo, mayor resistencia a la compresión. La solubilidad es de 0.3%

El tiempo de fraguado va de 4-9 minutos.

Tiene una acidez bastante elevada por la presencia del ácido ortofosfórico. Al colocarlo en el diente su Ph es de 1.0 aproximadamente, aumentando éste durante el fraguado, para alcanzar su neutralidad (Ph7) entre las 24 y 28 horas.

La consistencia dependerá de la proporción polvo líquido y del uso que se le dará. Si se va a usar como medio cementante, su consistencia adecuada será de hebras de hilo, si va a ser utilizado como base permanente, su consistencia deberá ser en forma de migajón.

X. - CONCLUSION

C O N C L U S I O N

Como habrán notado, esta información es ya de su dominio. No obstante, considero trascendente que el C. D. - siempre esté reafirmando sus conocimientos; ya sea leyendo, asistiendo a conferencias o actualizándose continuamente, todo esto aunado a la experiencia adquirida a través de su práctica privada harán de él un profesionista con una mente más amplia y dispuesta a aceptar cambios.

Tomando en cuenta que una persona asiste al consultorio dental solo cuando se ve aquejado de un síntoma que -- rompe la armonía de su vida cotidiana, será entonces res-- ponsabilidad del C. D. concientizar al paciente del gran - cuidado que se le deberá prestar a su dentición. Poniendo en práctica los métodos preventivos a los cuales ya hice - referencia con anterioridad.

Considero asimismo, de suma importancia que el Odon-- tólogo tenga suficiente criterio para detectar a tiempo lo que denominé como mal, es decir, la caries, con lo que se remueve toda la parte del tejido afectado, teniendo el pa-- ciente una mínima pérdida del órgano dentario. Al finali-- zar la etapa anterior será posible restablecer la capaci-- dad, ya sea fisiológica y/o estética del diente y por con-- siguiente del paciente.

XI.- BIBLIOGRAFIA

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

- 1.- - HISTORIA ANECDOTICA DE LA ODONTOLOGIA.
- ARQUEZ MIARNAU, RAMON.
- MEXICO 1945.

- 2.- - LA ODONTOLOGIA EN EL MEXICO PREHISPANICO.
- FASTLICHT, SAMUEL.

- 3.- - LA ODONTOLOGIA.
- BIBLIOGRAFIA DENTAL DEL SIGLO XIX.

- 4.- - REVISTA FO.
- VOL. IV No. 18.

- 5.- - BIOQUIMICA DENTAL.
- LAZZARI, P. EUGENE.
- EDIT. INTERAMERICANA 2a. ED.
- MEXICO 1978.

- 6.- - TRATADO DE HISTOLOGIA
- HAM, ARTHUR.
- EDIT. INTERAMERICANA 7a. ED.
- MEXICO 1975.

- 7.- - HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO.
- PINDBORG JENS, JORGEN.
- EDITORIAL LABOR.
- BARCELONA 1974.

- 8.- - APUNTES DE HISTOLOGIA.
- DR. TAPIA CAMACHO, JUAN.

- 9.- - TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
- SHAFER; HINE; LENY.
- EDITORIAL INTERAMERICANA.
- MEXICO 1977, 3a. ED.

- 10.- - PATOLOGIA ORAL.
- THOMA/GORLIN ROBERT; GOLDMAN HENRY.
- SALVAT EDITORES.
- BARCELONA 1973.

- 11.- - OPERATORIA DENTAL.
- MODERNAS CAVIDADES.
- RITACCO ARALDO, ANGEL.
- EDITORIAL MUNDI, S. A.
- BUENOS AIRES, ARGENTINA 1975.