

120
2 Ejes



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

CARIES DENTAL, ALTERACIONES LOCALES Y
GENERALES EN EL ORGANISMO HUMANO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JOSEFINA DOMINGUEZ HERNANDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I. COMPONENTES DE LA BOCA	3
1.1. Labios	4
1.2. Paladar	4
1.3. Mejillas	5
1.4. Lengua	5
1.5. Piso de la boca	6
1.6. Encías	7
1.7. Ligamento periodontal	8
1.8. Dientes	8
1.9. Glándulas salivales	10
1.10. Músculos masticatorios	11
1.11. Huesos maxilares y mandíbula	12
CAPITULO II. ESTRUCTURA DE LOS DIENTES SANOS	14
2.1. Histología del esmalte	14
2.2. Histología de la dentina	18
2.3. Histología de la pulpa	21
2.4. Histología del cemento	23
CAPITULO III. CARIES DENTAL	26
3.1. Historia	26
3.2. Definición	29
3.3. Epidemiología	29
3.4. Etiología	31

	Pág.
3.5. Teorías de caries	32
3.6. Clasificación clínica	34
3.7. Mecanismos de desarrollo	37
3.8. Diagnóstico radiográfico	39
 CAPITULO IV. ALTERACIONES DE LOS DIENTES CAUSADA POR CARIES DENTAL	40
4.1. Caries de esmalte	41
4.2. Caries de dentina	43
4.3. Caries de cemento	46
 CAPITULO V. ALTERACIONES LOCALES CAUSADAS POR CARIES DE CUARTO GRADO	47
5.1. Enfermedades de la pulpa dental	48
5.2. Enfermedades de los tejidos periapicales	52
 CAPITULO VI. EXTENSION DE LA INFECCION BUCAL	61
6.1. Celulitis	63
6.2. Fístula Bucocutánea de origen dental	65
6.3. Complicaciones intracraneanas de la infección dental	66
6.4. Trombosis del seno cavernoso	66
6.5. Sinusitis maxilar	67
 CAPITULO VII. FOCOS BUCALES DE INFECCION	69
7.1. Aspectos históricos del estudio de la infección bucal	69
7.2. Tipos de infección	71
7.3. Tipos de microorganismos <u>causan</u> tes de bacteremias	72

	Pág.
7.4. Mecanismos de la infección focal	73
7.5. Focos bucales de infección	74
7.6. Prevención de bacteremias por procedimientos quirúrgicos	76
7.7. Enfermedades que requieren profilaxis para evitar bacteremias por procedimientos quirúrgicos	77
 CAPITULO VIII. ALTERACIONES GENERALES EN EL ORGANISMO HUMANO CONSECUENCIA DE CARIES DENTAL	 79
8.1. Enfermedades producidas por deficiencias masticatorias	80
8.2. Enfermedades que pueden ser producidas por focos bucales de infección	83
 CONCLUSIONES	 95
 BIBLIOGRAFIA	 96

INTRODUCCION

La Caries Dental, es una de las principales enfermedades bucales a las que se enfrenta el cirujano dentista, no sólo -- por el proceso destructivo del diente, sino por las consecuencias que pueden ser de dos tipos: Locales y generales o sistémicas. Es por esto que debemos dar gran importancia a la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de la Caries Dental.

En el primer capítulo los dientes serán tomados como parte integral de la boca, por lo que serán descritos anatómicamente junto con las demás estructuras de esta.

La caries afecta a los tejidos dentarios por lo que es importante mencionar la estructura de éstos cuando se encuentran sanos, para de ahí partir al proceso destructivo de la caries.

La primera consecuencia de la caries dental es la destrucción de los tejidos del diente hasta provocar su muerte, y si aún el diente no se trata puede traer como consecuencia otras enfermedades a nivel local como enfermedades de los tejidos periapicales, la infección dental se puede extender a otros tejidos de menor resistencia y provocar una infección más grave como la celulitis, algunas complicaciones intracraneanas, trombosis del seno cavernoso o sinucitis maxilar.

Las infecciones de estos tejidos periapicales pueden considerarse como focos de infección y pasar de los dientes y encías a otras partes del cuerpo.

Los focos bucales de infección pueden acarrear enfermedades de tipo bacterianas en el estómago, intestino, articulaciones, riñones, los ojos y principalmente el corazón donde se -- pueden afectar las capas internas de éste, poniendo en peligro la vida del individuo.

Otras enfermedades que pueden ser consecuencia de caries son algunos trastornos digestivos, causados por falta de algunos o la totalidad de los dientes o porque éstos se encuentran muy destruidos por la caries, por lo que los alimentos no son triturados completamente y además causan dolor al masticar.

La caries dental es una enfermedad que puede ser leve, - pero que puede llegar a tener las consecuencias mencionadas, - si no se atiende oportunamente.

Es por esto que para el Odontólogo es cuestión de gran importancia cuidar la dentadura y comprobar, si en el acto masticatorio, conserva toda su eficacia a fin de que no se produzcan trastornos digestivos, funcionales u orgánicos y, en último término, no resulte nocivo para todo el organismo.

CAPITULO I
COMPONENTES DE LA BOCA

La cavidad bucal se divide en dos porciones, el vestibulo de la boca y la cavidad bucal propiamente dicha. Se denomina vestibulo de la boca al espacio comprendido entre los labios y mejillas por delante, y los arcos alveolodentales por dentro.- A través de la hendidura bucal el vestibulo se abre al exterior.

La cavidad propia de la boca se extiende desde los dientes por delante y lateralmente, a la faringe por detrás. Por arriba está limitada por la bóveda palatina ósea y la cara anterior del paladar blando; el piso de la boca está constituido por el diafragma bucal, que se encuentra ocupado por la lengua. Estando la boca cerrada, la lengua contacta por su cara dorsal con el paladar, y debido a ello la cavidad bucal queda reducida a una cavidad en forma de hendidura. La mucosa de la boca, al pasar a la cara inferior del ápice de la lengua, constituye el frenillo lingual. Lateralmente y por detrás de cada carúncula sublingual se extiende el pliegue sublingual, constituido por la glándula del mismo nombre, situada en dicha región.

1.1. LABIOS

Los labios son fibras del músculo orbicular de los labios cubiertos por fuera por la piel, por dentro por la mucosa por los ángulos de la hendidura bucal, los labios se continúan uno contra otro mediante las comisuras labiales. La piel de los labios se continúa a la superficie de las encías y constituye en la línea media, el frenillo del labio superior. El frenillo del labio inferior con frecuencia es poco marcado.

1.2. PALADAR

El paladar constituye la pared superior y posterior de la cavidad bucal. Se compone de dos porciones. La porción anterior, "Paladar Óseo" o paladar duro, que constituye dos tercios del paladar, y que tiene una base ósea; el tercio posterior, paladar blando es una formación muscular con una base fibrosa. El paladar blando está suspendido oblicuamente hacia abajo separando la cavidad bucal de la faringe.

El conjunto tiene la forma de una bóveda, limitada, anterior y lateralmente por la arcada dentaria. Cóncava en todos sentidos.

En la línea media del paladar se distingue una sutura, el rafe del paladar, en cuyo extremo anterior se observa una serie de crestas transversales mucosas (alrededor de seis). La-

mucosa que tapiza la superficie inferior del paladar óseo está finamente adherida al periostio por medio del tejido fibroso.

El borde anterior del paladar blando se inserta en el borde posterior del paladar óseo, mientras que su porción posterior, el velo del paladar está suspendido libremente, presentando en su parte media la úvula.

Por ambos lados el paladar blando se continúa en los arcos. Que forman entre si la fosa tonsilar ocupada por la tonsila palatina.

1.3. MEJILLAS

Las mejillas tienen una estructura semejante a los labios, pero en vez del músculo orbicular de los labios se encuentran los músculos buccinadores.

1.4. LENGUA

La lengua representa un órgano muscular cubierto por una túnica mucosa. En la lengua se distinguen el ápice, el cuerpo y la raíz, la raíz de la lengua se inserta en el hueso hioides, mientras que el cuerpo y el ápice quedan libres.

Los músculos de la lengua se dividen en músculos lingua--

les, que están dispuestos en tres direcciones: longitudinales, transversales y verticales; al contraerse varía la forma de la lengua.

Los músculos que se inician en los huesos son; el genio-gloso, el hiogloso y el estilogloso. Todos ellos terminan en el espesor de la lengua. Gracias a la acción de estos músculos la lengua puede desplazarse hacia adelante y hacia atrás, hacia abajo y hacia arriba.

La mucosa del dorso de la lengua constituye las papilas linguales, las hay de cuatro grupos: filiformes, fungiformes, valladas, calciformes y foliadas. Las papilas filiformes poseen sensibilidad táctil. Las demás papilas son gustatorias.

La lengua es el órgano del gusto y posee también sensibilidad térmica, dolorosa y táctil. Con ayuda de la lengua tiene lugar la mezcla de los alimentos durante la masticación y el avance de los mismos durante la deglución. En el hombre, la lengua participa en el lenguaje articulado.

1.5. PISO DE LA BOCA

El piso de la boca está constituido por el diafragma bucal, que está formado por los músculos milohioideos y está ocupado por la lengua, por debajo de ésta, la túnica mucosa cons-

tituye un pliegue denominado frenillo lingual. A ambos lados del frenillo se encuentran dos prominencias, en las que se abren los conductos de las glándulas submandibulares y sublinguales.

1.6. ENCIA

La encla es la parte de la mucosa vestibular, engrosada y algo modificada, que reviste los arcos dentarios y que rodea el cuello de los dientes. Está firmemente adherida al hueso alveolar. El color de la encla normal es un rosado coral pálido, y en adulto el tejido es denso, firme al tacto e insensible a la presión moderada; no sangra fácilmente, y tiene una superficie punteada como cáscara de naranja.

La encla está delimitada por una línea ondulada, la unión mucogingival. En el paladar la encla confluye en la mucosa palatina y no existe una clara unión mucogingival.

La encla libre o margen libre, está íntimamente adaptado sobre la superficie del diente, a nivel del surco gingival libre, la encla libre se continúa con la encla fija que está adherida al proceso o prominencia alveolar. Cuando está ausente el surco gingival libre se considera que la línea de demarcación corresponde a la fase de la llamada inserción epitelial.

1.7. LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo que fija los dientes al hueso alveolar. Se continúa con el tejido conjuntivo de la encla y a través de canales vasculares en el hueso se comunica con los espacios de la médula ósea. El ligamento periodontal contiene fibras, sustancia fundamental y células.

El ligamento periodontal actúa como un ligamento suspensorio del diente. Contiene terminaciones nerviosas propioceptivas que son sensibles a la presión. Esto permite a la persona adaptar las fuerzas de la masticación.

1.8. DIENTES

Los dientes se encuentran en la cavidad bucal y se hallan engarzados en los alvéolos de los procesos alveolares del maxilar y mandíbula.

En cada diente se distinguen tres partes: la corona, el cuello y la raíz. En el interior del diente hay una cavidad, donde se aloja la pulpa dentaria.

En la composición del diente entran tres sustancias: la dentina, el esmalte y el cemento.

Entre la raíz del diente y la pared de los alvéolos se encuentra el periodonto, las fibras colágenas del periodonto -- constituye un ligamento que fija al diente.

En dependencia de su forma los dientes se clasifican en incisivos, caninos, premolares y molares. Los incisivos y los caninos están destinados a desgarrar los alimentos y los molares a triturarlos o molerlos.

En el hombre se tienen dos denticiones. La primera compuesta por dientes temporales y la segunda por dientes permanentes. Los dientes de la primera dentición son 20; Estos aparecen entre los 6 meses y los 2½ años de edad. La segunda dentición sustituye a la primera. Los dientes permanentes son 32. La erupción se inicia con la aparición del primer molar, terminando hacia los 12-13 años, exceptuando el tercer molar que -- aparece entre los 18 y 30 años de edad.

El arco dental superior es algo mayor que el inferior y -- además los dientes superiores están inclinados hacia los labios, mientras que los inferiores están dirigidos hacia la lengua. Así pues los dientes superiores e inferiores no existe -- una coincidencia absoluta; cada diente hace contacto no con -- uno, sino con dos dientes antagonistas.

1.9. GLANDULAS SALIVALES

En la tónica mucosa de la cavidad bucal se encuentra una gran cantidad de pequeñas glándulas (labiales, bucales, palatinas y linguales); todas ellas segregan líquidos mucosos en la superficie de la mucosa. Aparte de ellas, hay tres pares de glándulas salivales importantes: Las Parótidas, las Submandibulares y las Sublinguales, cuyos conductos excretores se abren también en la cavidad bucal.

GLANDULA PAROTIDA.- Esta glándula es de tipo seroso, es la más voluminosa de las glándulas salivales.

Está alojada por debajo y por delante del meato acústico externo. La glándula tiene una estructura lobular, constando de siete lóbulos. El conducto excretor, conducto parotídeo o de Stenon se abre en el vestíbulo de la boca por un orificio situado frente al segundo molar del maxilar.

GLANDULA SUBMANDIBULAR.- De carácter mixto, por sus dimensiones, ocupa el segundo lugar, la glándula consta de diez lobulillos localizados en la fosa submandibular, una prolongación de la glándula se vuelve hacia la cara submandibular, desembocando en la carúncula sublingual.

GLANDULA SUBLINGUAL.- De tipo mucoso, es por su estructura una glándula tubular compleja. Se encuentra debajo de la -

lengua, en el diafragma de la boca, estando cubierta por arriba por la mucosa, la cual forma un pliegue sobre la glándula - (pliegue sublingual). La glándula tiene un conducto de gran calibre, conducto sublingual mayor, y varios más pequeños, con ductos sublinguales menores. El conducto sublingual se extiende junto al conducto excretorio de la glándula submandibular, abriéndose conjuntamente con él en un solo orificio.

1.10 MUSCULOS MASTICATORIOS

Los músculos masticatorios se insertan por sus dos extremidades en los huesos del cráneo, estando una de estas insertada en la mandíbula. Gracias a la contracción de estos músculos se provocan los movimientos durante la masticación y el habla.

El grupo de músculos masticadores son cuatro pares: maseteros, temporales, pterigoideo externos y los pterigoideo internos.

MUSCULO MASETERO.- Grueso, de forma cuadrilátera. Se inicia en el borde inferior del hueso cigomático y en el arco del mismo nombre, se inserta en la tuberosidad masetérica y en la cara externa de la rama mandibular.

MUSCULO TEMPORAL.- Ocupa todo el espacio de la fosa temporal del cráneo, llegando por arriba hasta la línea temporal. -

Los fascículos temporales dispuestos en forma de abanico, convergen en un tendón que pasando por detrás del arco cigomático se inserta en el proceso coronoides de la mandíbula.

MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO.- Se inicia en la cara inferior del ala mayor del esfenoides y en el proceso pterigoideo. El músculo se dirige casi horizontalmente hacia atrás y lateralmente y se inserta en el cuello del cóndilo de la mandíbula, así como en la cápsula y el disco articular de la articulación temporomandibular.

MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO.- Se inicia en la fosa pterigoidea del proceso pterigoideo, se dirige abajo y lateralmente, y se inserta en la cara interna del ángulo de la mandíbula.

1.11. HUESOS MAXILARES Y MANDIBULA

El maxilar participa en la formación de cavidades para -- los órganos de los sentidos, las cavidades orbitarias y nasal; en la formación de tabique entre la cavidad nasal y bucal; también participa en la función masticatoria.

El maxilar es un hueso par; está compuesto del cuerpo y cuatro procesos (apófisis): Frontal, cigomático, palatino y alveolar. En el cuerpo del hueso se distinguen cuatro caras: anterior, posterior orbital y nasal. En la cara anterior hay -- una depresión, la fosa canina. La cara posterior presenta una

saliente, la tuberosidad del maxilar. El proceso alveolar con tiene ocho depresiones, las cavidades alveolares, en las que se encuentran las raíces de los dientes.

En el interior del cuerpo del maxilar hay una cavidad neu mática, denominada seno maxilar.

MANDIBULA.- Es un hueso móvil del cráneo. Tiene función - importantísima del aparato masticador.

La mandíbula tiene forma de herradura y está compuesta -- del cuerpo y dos ramas. En el cuerpo de la mandíbula se en - encuentran implantados los dientes. En la cara externa del cuer - po se encuentran dos tubérculos y dos agujeros "mentales"; en la cara interna presenta la protuberancia mental y la línea milo - hioidea. Las ramas de la mandíbula, sirven para la forma - ción de la articulación temporomandibular y para la inserción - de la musculatura masticadora. Las ramas de la mandíbula se - desvían del cuerpo en ángulo de la mandíbula y termina por su extremidad superior en dos procesos, el coronoides y el condi - lar, separados por una cisura. En la cara interna de las ra - mas se encuentran los agujeros de la mandíbula, que conducen - al canal mandibular.

La mandíbula es el único hueso movable del cráneo.

CAPITULO II

ESTRUCTURA DE LOS DIENTES SANOS

2.1. HISTOLOGIA DEL ESMALTE

El Esmalte -sustancia adamantina- es un durísimo tejido, -de origen ectodérmico, que recubre, en el hombre y muchos mamíferos, la porción coronaria de los dientes.

CARACTERISTICAS FISICAS.- El esmalte es el tejido más duro en el cuerpo: la dureza del esmalte, y asimismo su fragilidad, se deben al contenido de sales minerales. La baja resistencia a las fuerzas de fractura quedan muy atenuadas por la disposición de sus componentes inorgánicos bajo la forma de -- bastones o prismas en el seno de una reducida malla de material orgánico.

La función específica del esmalte es formar una cubierta-resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación. Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad.

El color del esmalte que cubre a la corona varía desde -- blanco amarillento hasta blanco grisáceo, el color está determinado por la diferencias en la translucidez del esmalte.

PROPIEDADES QUIMICAS.- El esmalte consiste principalmente

de 92-96% de material inorgánico, 1-2% de sustancia orgánica y 3-4% de agua.

SUSTANCIA INORGANICA.- Constituida por: hidroxapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. El contenido de sodio y magnesio es de 1% de Na y de 1% de Mg, el carbonato CO_3 representa el 3%.

COMPONENTES ORGANICOS.- Los componentes orgánicos del esmalte parecen ser dos proteínas, una glicoproteína soluble y una proteína insoluble.

ESTRUCTURA DEL ESMALTE

CUTICULA DEL ESMALTE.- Es una membrana delicada, llamada membrana de Nasmyth, cubre toda la corona del diente recientemente erupcionado. Esta cutícula es más resistente al ácido que el esmalte.

A medida que se avanza en edad desaparecen los sitios donde se ejerce presión durante la masticación. La importancia de la cutícula del esmalte es que mientras esté completa la caries no puede penetrar.

PRISMAS DEL ESMALTE.- La entidad estructural del esmalte es un bastoncito o prisma. Se ha calculado que el número de prismas del esmalte va desde cinco millones en incisivos, hasta doce millones en primeros molares.

Los prismas miden aproximadamente 4.5 micras de largo y - de 2 a 2.8 micras de ancho, pueden ser rectos u ondulados (esmalte nudoso). Los prismas rectos facilitan la penetración de caries mientras que los ondulados hacen más difícil esta penetración.

Los prismas se extienden desde el límite amelodentinario hasta la superficie externa del diente. La dirección de los prismas es oblicua y su curso es ondulado.

VAINA DE LOS PRISMAS.- Alrededor de la cabeza de cada - - prisma existe una vaina, esta vaina es menos calcificada y con tiene más sustancia orgánica.

SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA.- Los prismas del esmalte no es tán en contacto directo entre sí, sino unidos por la sustancia interprismática. Esta sustancia tiene la propiedad de ser fácilmente soluble por lo cual se explica la penetración de caries.

LAMINILLAS DEL ESMALTE.- Son estructuras rectas y estrechas de tejido no mineralizado. Se extienden desde la superfi cie del esmalte hasta la unión amelodentinaria.

Existen tres tipos de laminillas; a) Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas; b) Laminillas formadas por células degeneradas y c) Laminillas originadas en dientes sólidos, donde las grietas se llenan con sustancia or-

gánica probablemente proveniente de la saliva.

LINEAS INCREMENTALES DE RETZIUS.- Son líneas de crecimiento, aparecen como bandas café, ilustran el patrón de crecimiento del esmalte durante la formación de la corona del diente.

También son estructuras hipocalcificadas y favorecen el proceso carioso.

BANDAS DE HUNTER SCHENEGER.- Son fajas alternas oscuras y claras de anchura variable, se originan en el límite amelodentinario y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. Las bandas de Hunter Schneger se producen por cambios de dirección de los prismas del esmalte, con esto se disminuye el riesgo de cuarteaduras bajo la influencia de las fuerzas masticatorias oclusales.

HUSOS ADAMANTINOS.- Son estructuras hipocalcificadas, se encuentran en la región más profunda del esmalte. Se cree que se forman por las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Estas estructuras son muy sensibles a los estmulos y facilitan la penetración del proceso carioso.

PENACHOS.- Son estructuras hipocalcificadas, pueden encontrarse en la porción más profunda del esmalte, comienzan en el límite amelodentinal. Se le considera como una consecuencia -

de la hipomineralización de algunos prismas. Facilitan la penetración de caries.

UNION DENTINOESMALTICA.- La superficie de la dentina en la unión dentinoesmalítica está llena de fositas. En las depresiones poco profundas de la dentina se adaptan proyecciones redondas del esmalte y esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina.

2.2. HISTOLOGIA DE LA DENTINA

La dentina constituye la mayor parte del diente, está compuesta por células especializadas, que son los odontoblastos y una sustancia intercelular.

CARACTERISTICAS FISICAS.- La dentina es de dureza menor que la del esmalte, pero superior a la del hueso y cemento. En los dientes de individuos jóvenes la dentina es, por lo general de color amarillo claro.

Su forma es, aproximadamente la del diente; presenta en su interior una cavidad ocupada por la pulpa y se halla recubierta por esmalte en la zona coronaria y en cemento en la radicular.

CARACTERISTICAS QUIMICAS.- La dentina está formada por un 30% de materia orgánica y de agua, y un 70% de sustancia inorgánica.

ca. La sustancia orgánica es principalmente el colágeno, el componente inorgánico es la apatita, como en el hueso, el cemento y el esmalte.

CARACTERISTICAS ORGANICAS.- La dentina como tejido vivo, está formada por células especializadas, los odontoblastos, y una sustancia fundamental. Por sus cualidades físicas y químicas se parece mucho al hueso. La diferencia morfológica principal es que algunos de los osteoblastos que forman el hueso se hallan incluidos en la sustancia intercelular como osteocitos, mientras que la dentina contiene solamente prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

ESTRUCTURA DE LA DENTINA

MATRIZ DE LA DENTINA.- Es la sustancia fundamental, en esta sustancia han precipitado sales cálcicas. Está formada por los odontoblastos y es de origen colágeno.

TUBULOS DENTINARIOS.- La matriz calcificada se halla atravesada por numerosos y pequeños conductos los canaliculos dentinarios, en los cuales se alojan las fibrillas de Thomes, prolongaciones periféricas de los odontoblastos, células que no pertenecen al tejido dentario, sino que se localizan en la pulpa, adyacente al límite interno de la dentina.

La dentina es sensible debido a fibras nerviosas que recorren los canalículos dentinarios.

Los túbulos a su vez están ocupados por:

- a) Vaina de Newman: Esta vaina, envuelve a las fibrillas de Thomes, es una capa de elastina que tapiza la pared interna del túbulo.
- b) Linfa: Se encuentra en el espesor del túbulo.
- c) Fibras de Thomes: Son prolongaciones de odontoblastos que se encuentran en el centro del túbulo y transmite la sensibilidad a la pulpa.

LINEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN.- Cuando la dentina de la corona ya se ha depositado, las capas apicales adoptan la forma de conos alargados y truncados. El ritmo diario de aposición de la dentina en la corona varía unas micras de espesor. El crecimiento por aposición está graduado de tal manera que los aumentos son menores a medida que progresa la formación de la raíz. El crecimiento rítmico de la dentina se perpetúa en la estructura definitiva por numerosas líneas finas. Estas parecen corresponder a periodos de descanso de la actividad celular.

ESPACIOS INTERGLOBULARES DE CZERMAK.- Estos espacios se agrupan en las vecindades del límite con el esmalte, son paralelos con el límite amelodentinario, se caracteriza por la falta total o parcial del calcio de la sustancia fundamental, en

cambio la matriz orgánica y las fibras de Thomes se encuentran en proporción y disposición normales.

Su origen, se trata de una hipocalcificación que afectan al folículo después de haberse formado en él un casquete dentinario.

ZONA GRANULOSA DE THOMES.- Constituye una característica morfológica constante, es una capa fina de la dentina adyacente al cemento, muestra un aspecto granuloso debido a numerosos focos diminutos de dentina inter globular.

LINEAS DE SCHENGER.- Son cambios de dirección de los tubúlos dentinarios y se consideran como puntos de resistencia a la caries.

2.3. HISTOLOGIA DE LA PULPA

La pulpa es un tejido conjuntivo de consistencia gelatinosa, que, alojado en la cámara pulpar y en los conductos radiculares, se halla rodeado casi en su totalidad por paredes rígidas de dentina, a las que forma, nutre e inerva.

ESTRUCTURA DE LA PULPA DENTARIA.- La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Está compuesto por células (fibroblastos) y sustancia intercelular. Esta última a su vez, está constituida por fibras y una sustancia cementante. Ade--

mas, forma parte de la pulpa dentaria las células defensivas y las células de la dentina (odontoblastos).

Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los que se encuentran en cualquier otro sitio del cuerpo. Las fibras de la pulpa son en parte colágenas y en parte precolágenas. Las fibras elásticas faltan por completo. La sustancia cementante de la pulpa parece ser de consistencia mucho mayor que la del tejido conjuntivo laxo de zonas no correspondientes a la pulpa.

FUNCIONES DE LA PULPA

FUNCION FORMATIVA.- La pulpa dentaria es de origen mesenquimatoso y contiene la mayoría de los elementos celulares y fibrosos que están presentes en el tejido conjuntivo. La función primaria y principal de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

FUNCION SENSITIVA.- La pulpa también contiene nervios. Algunos de esos nervios prestan sensibilidad a las estructuras dentarias; otras sirven para regular la corriente de sangre que irriga la pulpa, pues terminan sobre los elementos musculares de los vasos.

FUNCION NUTRITIVA.- La pulpa proporciona alimentación a la dentina de las prolongaciones odontoblásticas.

FUNCION DEFENSIVA.- La pulpa se encuentra protegida contra las irritaciones externas mientras está rodeada por una pared intacta de dentina. Puede responder con una reacción muy intensa si se halla expuesta a una irritación, sea ésta de naturaleza mecánica, térmica, química o bacteriana.

La reacción defensiva puede expresarse como formación de dentina irregular si la irritación es moderada, o como inflamación en caso de irritación más grave. Aunque la rígida pared-dentinaria tiene que ser considerada como una protección de la pulpa, también pone en peligro su existencia en ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado provocan un aumento de presión, la cual, al ocluir los vasos sanguíneos, pueden conducir a la necrosis por autoestrangulación de la pulpa.

CAMBIOS DE ENVEJECIMIENTO DE LA PULPA.- Consiste principalmente en transformarse desde un tejido rico en células y -- con escasas fibras, hasta hacerse un tejido viejo, pobre en células y abundante en fibras, o sea, cambiar de un tejido conectivo laxo denso a otro más duro.

2.4. HISTOLOGIA DEL CEMENTO

El cemento es un tejido dental duro mineralizado que recubre las raíces de los dientes humanos comienza en la porción -

cervical del diente, en el límite cemento adamantino y continúa hasta el ápice. El cemento forma parte del aparato de sustentación de los dientes y aporta un medio para asegurar las fibras periodontales al diente de manera similar a como éstos se insertan al hueso alveolar. El cemento es un tejido conectivo especializado que presenta varias similitudes estructurales con el hueso compacto, sin embargo, los dos tejidos difieren: en que el hueso está vascularizado y el cemento es avascular.

CARACTERISTICAS FISICAS.- La dureza del cemento adulto, o enteramente formado, es menor que la de la dentina. El cemento es de color amarillo claro, de tonalidad más oscura que la del esmalte y más claro que la dentina.

PROPIEDADES QUIMICAS.- El cemento adulto está formado de 45 a 50% de sustancia inorgánica y de 50 a 55% de sustancia inorgánica y agua. Las sustancias inorgánicas están formadas principalmente por sales de calcio. La estructura molecular es de apatita hidroxilada, la cual es fundamentalmente la misma que la del esmalte, la dentina y los huesos.

COMPONENTES ORGANICOS.- El cemento, se puede diferenciar en dos clases. El cemento acelular que no contiene células en tanto que el cemento celular sí. Aunque no existe una regla estricta por lo que respecta a la distribución sobre la raíz de las dos variedades de cemento. El cemento celular se en-

encuentra en la mitad apical de la raíz. Sin embargo en esta zona se pueden observar capas alternantes de cemento celular y acelular. El cemento acelular se encuentra en el tercio superior.

FUNCION DEL CEMENTO.— Las funciones del cemento son, primeramente, la de anclar el diente en la cavidad ósea debido a la inserción de las fibras; en segundo lugar, la de compensar mediante su crecimiento las pérdidas de sustancia dental debido al desgaste oclusal; en tercer término, la de permitir debido a su continuado crecimiento, la erupción vertical continua y la migración mesial de los dientes, y cuanto hacen posible la renovación continua de la disposición de las fibras principales de la membrana periodóntica.

CAPITULO III

CARIES DENTAL

3.1. HISTORIA

La caries dental fue conocida desde la más remota antigüedad, como lo demuestra la historia de los Egipcios y Hebreos, cuando para su tratamiento usaban la cauterización por medio del fuego. Entre los Griegos, Esculpio hacía uso para su tratamiento de rudimentarios fórceps para la extracción de las piezas cariadas.

Hipócrates y Galeno, dieron la primera descripción de la caries. Atribulan la fragilidad de los dientes a la falta de alimentación; y el exceso de ésta, para ellos era causa de inflamación.

En el año 636, (Scibonious Largus Acina y Pauld Equine), se comenzó a hablar de la acción de los ácidos sobre los dientes. Posteriormente, A. Peré, Hunter, Cuvier y Bell, consideraban la caries dentaria como resultado de una inflamación semejante a la de los huesos. Para ellos la caries era una verdadera úlcera del marfil, de donde se le llamó "Odontitis". Bouchard, Oudet y Bourdet en 1762 sostenían, en la academia de medicina de París, la idea de que la caries era un padecimiento que se desarrollaba del exterior al interior, fue Panmeley en 1821 --

quien se opuso a las ideas de Oudet e hizo conocer en Estados-
 Unidos la doctrina de que la caries se debia a la acción corro-
 siva de los agentes exteriores y, en 1843 Westcott concluía, -
 1° "Que todos los ácidos minerales y vegetales tienen acción -
 sobre los dientes". 2° "Que las sales cuyos ácidos tienen ma-
 yor afinidad para la cal que para su base obran igual sobre --
 los dientes". 3° "Que las sustancias vegetales no tienen ac-
 ción en tanto no formen ácidos por su descomposición". 4° - -
 "Que las sustancias animales actúan de la misma forma cuando -
 han llegado a estado de descomposición". Entre los años 1855-
 1866, Allport y Mantegazza, comprobaron que el azúcar no actua-
 ba sobre los dientes, sino cuando por fermentación se habla --
 transformado en ácido acético o láctico.

En Francia Magitot, 1866, estudiaba la saliva como agente
 esclusivo de la caries dentaria, llegando a la conclusión de -
 que en la saliva hay: 1° Sustancias tales como ácido láctico, -
 butírico, cítrico y málico, que atacan a todos los tejidos del-
 diente, 2° sustancias como el alumbre, el ácido oxálico y las
 sales ácidas que destruyen el esmalte, 3° sustancias como el
 ácido acético, el tanino y los tartratos ácidos que tienen - -
 elección sobre el cemento y la dentina, y 4° sustancias como
 el cloruro de sodio y sales neutras que no tienen acción sobre
 los elementos del diente.

En esta época, Lever y Retesteir, confirmando los acier-
 tos de Wescott y Mantegaza, echaban por tierra las ideas de Ma

gitot, negando la acción electiva que él daba a determinados ácidos. En cambio, el mismo Magitot se convencía de las ideas americanas, de que la fermentación de un jarabe, que depositó a piezas dentarias, presentaban fenómenos de descalcificación.

Levert convenía en que el esmalte fuera atacado previamente por los ácidos y transformándose, por fenómenos de reblandecimientos, admitía la lentitud de este proceso en el esmalte, aceptando que la rapidez en la dentina se debía a la fácil penetración en ella, por la dilatación de sus canales.

Miller en Berlín ponía una pieza dentaria en saliva, acompañada de sustancias fermentables, todo a la temperatura de la boca, y después de varias experiencias, dijo haber podido obtener secciones de dentina en descomposición, ver los tubos dentinarios dilatados y llenos de microorganismos y todo en un medio perfectamente ácido. Resulta que el primer estado de la caries es un proceso químico, el segundo estado un proceso biológico, mortificación; el tercero un fenómeno de descomposición.

En esos mismos años, Underwood y Miller en Londres hacían investigaciones de la acción de los microorganismos sobre los dientes.

De esa fecha a la actualidad, adquirieron gran importancia las ideas de Miller, o sea la acción de los gérmenes como-

elementos provocadores de una caries, previa descalcificación por la acción de los ácidos.

3.2. DEFINICION

La caries dental es un proceso químico biológico caracterizado por la desintegración más o menos completa de los elementos constitutivos del diente.

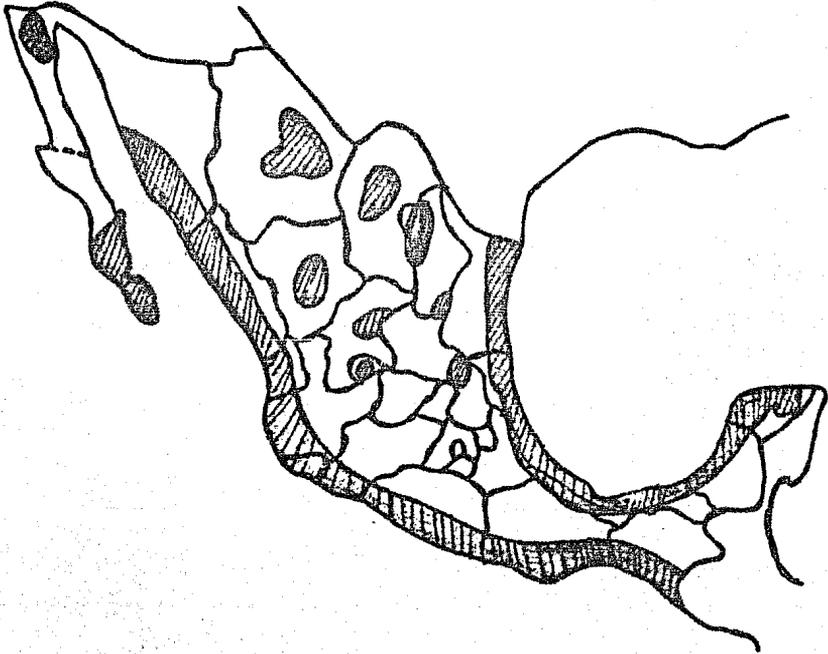
3.3. EPIDEMIOLOGIA

La caries dental puede ser considerada como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico rara vez sufrió de caries.

Existen notables diferencias entre el índice de caries de varias razas. Es más frecuente la caries en la raza amarilla, en la raza blanca, y menos en la sajona y mucho menos en la negra y cobriza.

En la República Mexicana la caries es más frecuente en algunas regiones (Fig. 1). Es así como la raza indígena en nuestro país está casi exenta de la caries, en cuanto los mestizos la llevan con frecuencia.

Fig.1. Mapa de la República Mexicana donde se marca en negro las regiones donde la caries es más frecuente*



* Fernando Quiroz Gutiérrez. PATOLOGIA BUCAL. (México, Porrúa, 1959), p. 86.

3.4. ETIOLOGIA

Dos factores importantes intervienen en la caries. El primero que está representado por el coeficiente de resistencia del diente; y el segundo representado por los agentes químicobiológicos de ataque.

El coeficiente de resistencia de un diente está en razón directa de la riqueza de las sales calcáreas que lo componen y está sujeto a variaciones individuales ya sea hereditarias o adquiridas.

La herencia influye en el diente, no es la caries la que se hereda, pero sí un coeficiente de resistencia tal que predispone al diente de ser fácilmente atacado por los agentes exteriores. De ahí que no es raro ver familias de constitución débil, en las que el raquitismo se manifiesta por un índice de resistencia disminuido. Esta constitución débil está influenciada poderosamente por las costumbres de los padres y por las taras patológicas de que son portadores, es frecuente ver hijos de padres aparentemente de dentición normal, tener dientes con anomalías de forma o de estructura y todo porque la madre tuvo una alimentación defectuosa o fue víctima de una infección durante el embarazo. Esto restó al organismo elementos de reserva que pertenecían a la nutrición del feto. La sífilis y la tuberculosis, influyen sobre el feto restando elementos de nutrición y nacen en estos casos con un coeficiente de

resistencia disminuido y que hacen del diente un terreno propicio para el ataque de los agentes exteriores.

Otros factores individuales predisponen a la caries por - desnutrición orgánica más o menos prolongada e intensa, tales como las enfermedades crónicas, tuberculosis, osteomielitis, - dispepsias gastrointestinales.

El oficio es un factor individual que predispone igualmente a esta enfermedad. Vemos como es más frecuente la caries - en impresores, linotipistas, zapateros, que en los mecánicos, - albañiles, etc., y es más frecuente en los dulceros, panaderos que en los campesinos e individuos cuyas ocupaciones no favorecen la penetración de elementos extraños a la cavidad bucal.

El régimen alimenticio tiene considerable influencia en - la susceptibilidad de la caries.

Una dieta rica en carbohidratos fermentables promueve la - formación de caries, mientras que una dieta consistente en ali - mentos crudos y simples tiende a disminuir la incidencia de ca - ríes. La ingestión de fluoruros con el agua reduce la suscep - tibilidad.

3.5. DIFERENTES TEORIAS ACERCA DE LA CARIES

TEORIA ACIDOGENA DE MILLER.- "La caries dental es un pro-

ceso químicoparacitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, cuyo resultado es su destrucción total, y -- descalcificación de la dentina, como etapa preliminar, seguida de disolución del residuo reblandecido, el ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas relativas de los dientes".

Esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores, en forma esencialmente no modificada desde su emisión.

TEORIA PROTEOLITICA.- Se han acumulado pruebas de que la porción orgánica del diente pueden desempeñar un papel importante en el proceso carioso por lo que algunos investigadores postularon que: "La caries es esencialmente un proceso proteolítico. Los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance". Admitieron que la proteólisis -- iba acompañada de formación de ácido, que destruyen las laminillas y las vainas de los prismas del esmalte.

Como explicación alternativa de la caries dental, está la teoría proteolítica. Debido a que la teoría acidógena no se acepta como concluyente por ser de naturaleza muy circunstancial.

TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION.- Esta teoría, se explica sobre discursos teóricos de enfermedad dental y aspectos químicos de la quelación, pero ofrecen pocas pruebas directas-

de proteólisis y quelación como mecanismo del proceso carioso.

Según Shatz, dice que el ataque bacteriano del esmalte, - iniciado por microorganismos queratinolíticos consiste en la -- destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos de esmalte, fundamentalmente la queratina. Esto da por resultado - la formación de sustancias que puedan formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un p.H. neutro o hasta alcalino. El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

3.6. CLASIFICACION CLINICA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental se puede clasificar:

DE ACUERDO A LA LOCALIZACION

- A) Caries de fosas y fisuras
- B) Caries de superficies lisas

DE ACUERDO A LA RAPIDEZ DEL PROCESO

- A) Aguda
- B) Crónica

DE ACUERDO A LAS LESIONES NUEVAS QUE SE PRODUZCAN EN LOS MARGES DE LAS RESTAURACIONES

- A) Caries primarias
- B) Caries secundarias (recidivantes)

DE ACUERDO A SU AVANCE

- A) Caries detenida

CARIES DE FOSAS Y FISURAS.- Aparecen en superficies oclusales de molares y premolares, vestibulares y linguales de molares y las linguales de los incisivos superiores. Las fosas y fisuras con paredes altas y empinadas y bases angostas, las fosas y fisuras estrechas y profundas favorecen la retención de restos de alimento y microorganismo, y la caries puede generarse por fermentación de éstos y la formación de ácidos. Estas fosas y fisuras profundas suelen ser consideradas fallas de desarrollo, particularmente porque el esmalte del fondo es con frecuencia muy delgado o llega a faltar y permite la exposición de la dentina.

CARIES DE SUPERFICIES LISAS.- Se forma en las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival de las superficies vestibulares y linguales. En otras zonas, es raro que aparezcan caries excepto cuando hay dientes en mal posición o dientes malformados. Este tipo de caries siempre van precedidas de la formación de placa microbiana.

CARIES DENTAL AGUDA.- La caries dental aguda es una forma que sigue un curso rápido. Ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, se cree que los túbulos dentinales son grandes y abiertos. El proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria. La entrada inicial de la lesión cariosa se mantiene pequeña pero con una gran excavación interna. En la caries aguda, la dentina suele ser de color amarillo claro.

CARIES DENTAL CRONICA.- Es la que progresa lentamente. Es más común en adultos. La entrada a la lesión es más grande que la del tipo agudo pero poco profunda. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinales como para el depósito de dentina secundaria. La dentina cariosa suele ser de color pardo oscuro.

CARIES RECIDIVANTE.- Es la que se produce en la vecindad inmediata de una restauración, es producto de la extensión inadecuada de la restauración original, lo que favorece la retención de residuos, o la mala adaptación de material de obturación a la cavidad, lo cual deja un margen filtrante.

CARIES DETENIDA.- La caries detenida es la forma que se torna estática o estacionaria y no muestra tendencia alguna a proseguir el avance. Es relativamente rara.

Esta lesión afecta tanto a la dentadura primaria como a la permanente. Es casi exclusiva de la caries oclusal y se ca

racteriza por una cavidad abierta, amplia en la cual no hay extensión de alimentos y cuya dentina superficial ablandada y -- descalcificada se va bruñendo hasta adquirir un aspecto pardo y pulido, y se torna duro. En esta caries es común que haya esclerosis de túbulos dentinales y formación de dentina secundaria.

Otra forma de caries detenida es la de las superficies -- proximales cuando se ha extraído una pieza vecina, este tipo de caries se detiene en muchos casos después de la extracción del diente vecino, pues se convierte en una superficie con autolimpieza.

3.7. MECANISMOS DE DESARROLLO DE LA CARIES

La caries dentaria comienza con la desmineralización del esmalte, que resulta de la acción de ácidos orgánicos producidos localmente por las bacterias. Además de la desmineralización, las bacterias también destruyen el contenido proteico -- del diente (especialmente la dentina).

En el desarrollo de la caries, ciertas bacterias de la cavidad bucal se establecen en colonias en la superficie de los dientes, formando parte de la placa dentaria. Estas bacterias son principalmente streptococos aerobios, llamados streptococcus mutans, además de éste, se encuentra también el lactobaci-

llus acidophilus que son productores de ácidos.

Particularmente el *Streptococcus mutans*, actúan sobre la fructuosa de los alimentos produciendo ácido láctico, que ocasiona descalcificación de esmalte. Durante la abundancia de carbohidratos en el medio bucal, las bacterias de la placa pueden acumular polisacáridos intracelulares (amilopeptina), y, durante los periodos de carencia, pueden actuar sobre esta reserva para continuar produciendo ácido láctico. Por lo tanto, la placa y los carbohidratos de los alimentos tienen importancia en la iniciación de la caries de esmalte, además, la velocidad con que comienza y se extiende la caries depende de la susceptibilidad del esmalte.

En consecuencia, para que haya una lesión cariosa debe satisfacerse las tres condiciones que son: Extensión de una placa, tipo de alimentación y susceptibilidad del esmalte.

Además de la formación de ácido, algunas de las bacterias de la placa producen enzimas proteolíticas que destruyen las porciones orgánicas del esmalte y la dentina. Sin embargo, la destrucción proteolítica también contribuye en la caries del esmalte pues permite que la caries progrese a través de las laminillas del esmalte y otros defectos ocupados por proteínas.

3.8. DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO DE LA CARIES DENTAL

La radiografía es un auxiliar necesario para el examen bucal completo, Aunque muchas lesiones cariosas, son accesibles y visibles para el diagnóstico, hay muchas que no serán detectadas mediante el examen normal con espejo bucal y explorador. Las radiografías revelan un 50% más caries que las encontradas sólo al examen visual.

La caries interproximal es fácilmente reconocible en radiografías, y cuando las lesiones son incipientes, aparecen como pequeñas zonas radiolúcidas triangulares en el esmalte. - La radiografía es de poco valor en el diagnóstico de caries -- oclusales hasta que son tan grandes que la radiografía se torna innecesaria. Las radiografías no sirven para detectar pequeñas cavidades en fosas vestibulares o linguales en el margen cervical.

CAPITULO IV

ALTERACIONES EN LOS DIENTES CAUSADAS POR LA CARIES DENTAL

La caries dental causa una serie de alteraciones patológicas en el diente y sus anexos. Dichas alteraciones pueden catalogarse en dos grupos: las producidas por el proceso carioso en sí y las que resultan de sus secuelas y/o complicaciones. - De este último nos ocuparemos en los siguientes capítulos.

Cuando la cutícula de Nashmyth está completa no puede haber caries, una vez destruida la cutícula, los ácidos comienzan a desmineralizar la sustancia interprismática y aún los prismas del esmalte.

Cuando las capas superficiales (husos, agujas, lamelas y penachos) son destruidas, hay vías de entrada que van a facilitar la penetración de gérmenes y de ácidos.

La pulpa va a tratar de defenderse formando la neodentina, reduciendo así el tamaño de la cámara pulpar.

La caries no limita su acción nociva a los tejidos duros del diente, sino que frecuentemente penetra a la cámara pulpar produciendo una reacción inflamatoria en la pulpa produciendo una pulpitis o bien destruyendo totalmente el parenquima pulpar, terminando con la vitalidad del diente.

4.1. CARIES DE ESMALTE

La caries del esmalte está precedida por formación de una placa microbiana.

Se observa primero una alteración de color de los tejidos duros del diente, aparece debajo de la placa microbiana, una zona de descalcificación, semejante a una área blanca y lisa de aspecto de yeso.

La unidad estructural del esmalte está formada por: la sustancia interprismática, los prismas y la vaina que los cubre.

Los primeros cambios que ocurren en el proceso carioso, se observan en uno de los extremos de los prismas y consiste en defectos rugosos granulosos; las alteraciones se extienden en la sustancia interprismática fusionando los extremos vecinos de los prismas destruidos. Finalmente, la superficie del esmalte así afectada es destruida completamente.

Antes de la desintegración completa del esmalte, se distinguen varias zonas, comenzando desde el lado dentinal de la lesión.

Zona 1: Zona de descalcificación inicial; estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencias de las estrías de Retzius.

Zona 2: Zona de descalcificación avanzada; pérdida de la estructura de los prismas adamantinos.

Zona 3: Zona de descalcificación completa; pérdida de sustancia dental con acumulación de microorganismos.

Aparecen estriaciones transversales de los prismas del esmalte, o bandas oscuras perpendiculares a los prismas. La segunda modificación es la pérdida de la sustancia interprismática del esmalte y la mayor prominencia de los prismas; por lo que la zona se torna rugosa y se producen pequeñas depresiones hasta que el desmoronamiento de los prismas hace que se forme la primera zona. La zona de la cavidad.

ZONA DE LA CAVIDAD.- El desmoronamiento de los prismas -- del esmalte y la lisis dentaria, hacen que se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios. Es la denominada zona de la cavidad de la caries.

Esta lesión forma una lesión triangular o cónica, con el vértice hacia la superficie externa y la base hacia la unión amelocementaria en la caries de fosetas y fisuras. En la caries de superficies lisas, la lesión también es cónica con el vértice orientado hacia la unión amelodentinaria y la base hacia la superficie del diente.

4.2. CARIES DE DENTINA

Llegando la caries a la unión amelodentinaria se difunde en dos direcciones principalmente a lo largo de la unión amelodentinaria y siguiendo los conductos dentinarios hacia la pulpa. Ocasionalmente se observan casos de difusión retrógrada, es decir, llegado el proceso a la línea amelodentinaria avanza a lo largo de dicha línea un corto trayecto estableciendo allí un nido cariioso a partir del cual se afectan las extremidades profundas de los prismas y la sustancia interprismática, hasta involucrar todo el espesor del esmalte.

Cuando la caries penetra en la dentina el proceso cariioso evoluciona con mayor rapidez ya que las vías de entrada son -- más amplias pues los túbulos dentinarios se encuentran en mayor número, y su diámetro es mayor que el de la estructura del esmalte y esto facilita la entrada de gérmenes y toxinas.

Desde el instante mismo en que se inicia la lesión cariiosa en el esmalte, ocurren en la dentina una serie de alteraciones tendientes a limitar la lesión. El diente se divide en zonas. Desgraciadamente su eficacia es sólo temporal, ya que -- una vez llegado el proceso a la unión amelodentinaria, la descalcificación continúa progresando a la dentina. Dicho mecanismo de defensa es de lento desarrollo, por lo que se comprenderá que su acción protectora será más efectiva en la caries -- de curso lento, ya que en los procesos agudos no tendrá tiempo de formarse completamente.

Las zonas de la caries son las siguientes: Zona de la cavidad, ya descrita en la caries de esmalte.

ZONA DE DESORGANIZACION.- Cuando comienza la lisis de la sustancia orgánica se forman, primero, espacios o huecos irregulares de forma alargada, que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes. En esta zona hay invasión polimicrobiana.

ZONA DE INFECCION.- Más profundamente, en la primera línea de la invasión microbiana existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas, que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos existentes en la boca.

ZONA DE DESCALCIFICACION.- Antes de la destrucción de la sustancia orgánica, ya los microorganismos acidófilos y acidógenos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros mediante la acción de toxinas. Existe en la porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcificados que forman justamente la llamada zona de descalcificación, a donde no hay todavía microorganismos.

ZONA DE DENTINA TRASLUCIDA.- Esta zona es una alteración-protectora consiste en: La pulpa dentaria, en su afán de defenderse, produce una zona de defensa que consiste en la calcificación de los tubos dentinarios y formación de dentina secundaria; representando ambas, evidencia de vitalidad pulpar.

Histológicamente se aprecia como una zona de dentina tras lúcida, especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal con el objeto de detener el avance de la caries.

Desde el instante inicial en que el tejido adamantino es atacado, la pulpa comienza su defensa. Por la descalcificación del esmalte, aunque sea mínima, se ha roto el equilibrio orgánico: la pulpa comienza a estar más cerca del exterior y aumenta las sensaciones térmicas y químicas, transmitidas desde la red formada en el límite amelodentinario por las terminaciones nerviosas de las fibrillas de Thomes. Esta irritación promueve en los odontoblastos la formación de una nueva capa dentinaria, llamada dentina secundaria, la que es adosada inmediatamente debajo de la dentina adventicia. Esta última se forma durante toda la vida como consecuencia de los estímulos normales. La dentina adventicia, por aposición permanente va disminuyendo con los años el volumen de la cámara pulpar.

Con la formación de dentina secundaria la pulpa intenta mantener constante la distancia entre el plano de los odontoblastos y el exterior: pero cuando la caries es agresiva la pulpa misma puede ser atacada por los microorganismos hasta provocar su destrucción.

4.3. CARIES DE CEMENTO

La caries de cemento suele producirse en personas mayores que sufren una retracción gingival; se localiza en las zonas expuestas, frecuentemente en la región cervical del diente. Comienzan con la formación de una placa microbiana en la superficie del cemento, sufriendo como la dentina, descalcificación y proteólisis sucesivamente. El proceso carioso se extiende a lo largo de las fibrillas de Sharpey o bien intersticialmente. Además, en virtud de la estructura histológica laminar concéntrica del cemento, la lesión se extiende lateralmente siguiendo dicho patrón hasta llegar a la dentina.

La caries es un proceso que invade y destruye los elementos duros del diente. Por desgracia su acción nociva no termina allí, sino que se prolonga hacia la profundidad, ocasionando alteraciones pulpaes que varían desde la llamada "Hiperemia" hasta la necrosis y degeneración del órgano pulpar.

CAPITULO V
ALTERACIONES LOCALES CAUSADAS
POR CARIES DE 4º GRADO

Cuando el proceso carioso llega a la pulpa que no está -- calcificada avanza con mayor rapidez produciendo una reacción-inflamatoria en la misma; Esta a su vez, es capaz de drenar el exudado inflamatorio hacia los tejidos periodontales de la -- raíz principalmente, dando origen a formaciones patológicas.

La primera etapa como ya dijimos, es una pulpitis de la -- cual el diente ya no se recupera. Esto conduce a la necrosis, o bien la inflamación avanza, desde la cámara pulpar al conducto radicular y desde allí hacia el ápice. En ambos casos, la inflamación crónica se extiende hacia el interior de la membrana periodóntica periapical. La inflamación crónica se vincula con la formación de tejido de granulación (es decir, fibroblastos, vasos sanguíneos, e inflamación de plasmocitos y linfocitos). Así este tejido sustituye a la membrana periodóntica -- apical. El hueso que circunda al tejido de granulación se reabsorbe, lo que se debe a la presión del tejido de granulación en crecimiento, tan pronto como parte del hueso periapical se destruye y reemplaza por tejido de granulación, la lesión se -- hace visible radiográficamente. Si se deja sin tratar, se -- transforma en un quiste periodontal apical, por proliferación-

de los restos epiteliales de la zona.

A veces uno de estos quistes de larga duración pueden experimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso.

Si no se trata, puede llevar a complicaciones graves por extensión de la inflamación. Ellas incluyen ostiomielitis, celulitis, bacteremias y formación de un trayecto fistuloso y su abertura a piel o mucosa bucal. También ha sido comunicada la trombosis del seno cavernoso.

5.1. ENFERMEDADES PULPARES

En la pulpa acontecen alteraciones mucho antes de que sea alcanzada por la caries. Las fibrillas de Thomes dañadas hacen que las células degeneren y provoquen una reacción inflatoria que puede ser muy leve, a la cual suele llamarse hipere-mia crónica. Puede producirse edema e infiltración de células redondas en grado moderado por la acción de las toxinas bacterianas acarreadas por la linfa de los conductos dentinales a la pulpa, sin que por ello haya penetración de las bacterias mismas en el tejido. Cuando las bacterias, finalmente, alcanzan la pulpa, el resultado depende de una variedad de factores. Puede o no haber mucha reacción inflamatoria, entonces hablemos de pulpitis crónica; si se presentan varios síntomas de in

inflamación hablemos de pulpitis aguda.

PULPITIS REVERSIBLE FOCAL

La pulpitis reversible focal también conocida como hiperemia pulpar. Esta pulpitis se da como consecuencia de irritación dental y pulpar. Por lo tanto, esta es una pulpitis transitoria temprana leve, localizada principalmente en los extremos pulpaes de los túbulos dentinales irritados.

Microscópicamente se revela como la primera etapa de una pulpitis aguda parcial. El diente es sensible al calor, pero mucho más al frío.

Los dientes así afectados suelen presentar caries profundas, restauraciones metálicas grandes (en particular sin aislamiento adecuado) o restauraciones con márgenes defectuosos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La pulpitis se caracteriza, por la dilatación de los vasos pulpaes. El líquido de edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, que permite la extravasación de glóbulos rojos.

PULPITIS AGUDA

La pulpitis aguda es una secuela inmediata frecuente de la pulpitis reversible focal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La pulpitis aguda suele ser consecuencia de: agentes físicos, tales como calor y frío (es-

tos estados pueden resultar de obturaciones profundas o extensas, traumatismos o preparación de cavidad asociada con excesiva producción de calor y deshidratación).

Agentes químicos, como la aplicación de irritantes a dentina expuesta.

Agentes bacterianos, invasión bacteriana como la que se observa en lesiones cariosas profundas.

Clínicamente, la pulpitis aguda se caracteriza por fuerte dolor, que varía desde el tipo pulsátil continuo hasta ataques menos graves e intermitentes. La intensidad del dolor aumenta cuando el paciente se acuesta y con los cambios de temperatura. El grado extremo de dolor que se asocia con inflamación de la pulpa, se debe al hecho de que en la pulpa el edema está confinado a una cámara rígida de dentina, donde existe mucha presión sobre las terminaciones nerviosas. El diente reacciona al probador eléctrico, con un nivel de corriente menor que los dientes normales adyacentes, con respecto a la vitalidad pulpar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se caracteriza por la continua dilatación vascular vista en la pulpitis reversible focal acompañada por acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo circundante a los pequeños vasos sanguíneos. La pavimentación de leucocitos polimorfonucleares se encuentran a través de las paredes de estos conductos vasculares y emi-

gran a través de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades crecientes, pronto es posible encontrar grandes cantidades de leucocitos, especialmente debajo de una zona de penetración de caries. Cuando se llega a esta fase, los odontoblastos de esta zona están destruidos.

La pulpa, especialmente en las últimas fases de la pulpitis que siguen a la invasión de la caries, contiene grandes cantidades de bacterias.

PULPITIS CRÓNICA

La etiología de la pulpitis crónica es la misma que la de la aguda sólo que el irritante es poco virulento y por lo tanto la respuesta es más leve y prolongada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- El dolor, no es un rasgo notable de esta enfermedad, aunque a veces los pacientes se quejan de un dolor leve y apagado, que con mayor frecuencia es intermitente y no continuo. La sensibilidad al calor y al frío es menos intensa que en la pulpitis aguda, y mediante el pulpómetro el diente responde a niveles más elevados que el normal.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.- La observación microscópica revela, infiltración de la pulpa por linfocitos y plasmocitos y un leve grado de fibrosis (formación de fibras colágenas).

PULPITIS HIPERPLASICA CRONICA

La pulpitis hiperplásica crónica también conocida como polipo pulpar. Este tipo de pulpitis no es común y ocurre como lesión crónica desde el comienzo o como fase crónica de una pulpitis aguda crónica.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La pulpitis hiperplásica, es una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. Se da casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas. La pulpa así afectada se presenta como un globo rojo o rosado y suele ocupar la totalidad de la cavidad, contiene pocos ner-
vios, es insensible.

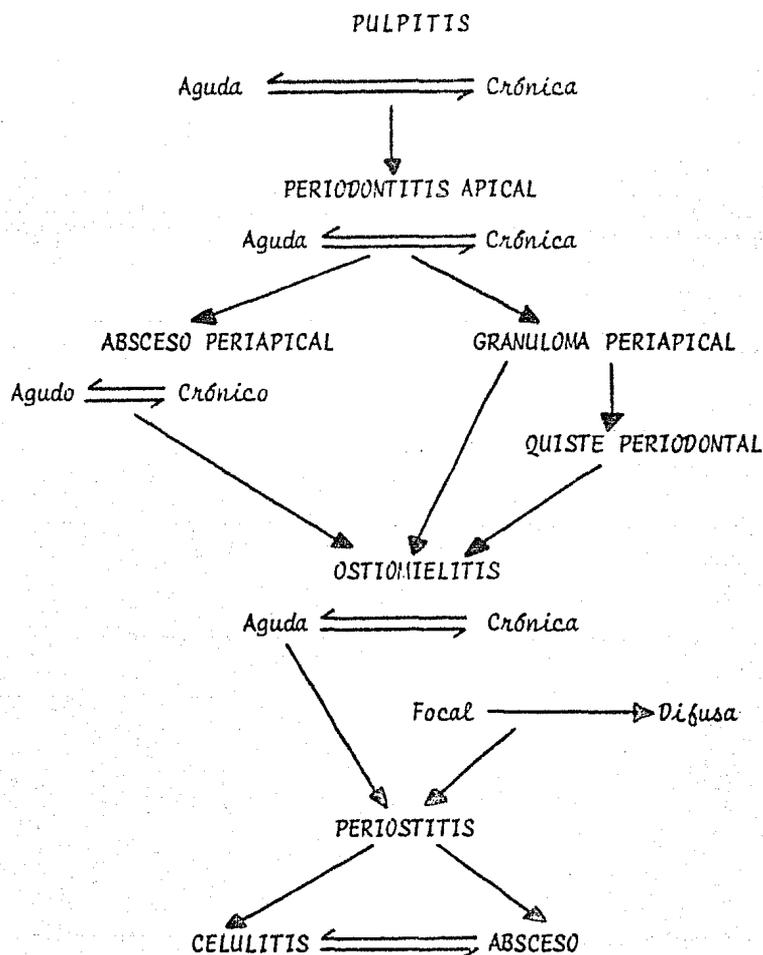
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El tejido hiperplásico es básicamente tejido de granulación compuesto de delicadas fi-
bras conectivas intercaladas con cantidades variables de peque
ños capilares.

El polipo pulpar muestra tejido pulpar vital, con células de inflamación crónica (plasmocitos y linfocitos). Toda la le
sión está cubierta de epitelio escamoso estratificado.

5.2. ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Una vez establecida la infección en la pulpa, el avance -
del proceso sigue una dirección, a través de los conductos ra-

diculares y hacia la zona periapical aquí se producen reacciones tisulares según una variedad de circunstancias. La lesión puede ser de varios tipos y la interpretación entre los tipos de infección se describen en la siguiente figura.*



* Shafer, William G. PATOLOGIA BUCAL, 3a. ed., México, Interamericana, 1977, p. 444.

GRANULOMA DENTARIO

El granuloma dentario es una de las secuelas más comunes de la pulpitis. Representa la extensión apical de la inflamación pulpar.

El granuloma es una masa localizada de tejido de granulación formado como reacción a la enfermedad.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - La primera manifestación de -- que la infección de la pulpa se ha extendido más allá, es porque hay dolor a la percusión. A veces se siente el diente como alargado en el alvéolo, esta sensibilidad se debe a la hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal. Muchos granulomas son totalmente asintomáticos.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS. - Se observa radiográficamente un engrosamiento en el ápice radicular. El granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable en apariencia unida al ápice radicular, esto es debido a la resorción ósea, a medida que prolifera el tejido de granulación.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. - La pulpa del diente afectado es necrótica, o bien presenta una infiltración moderada, de plasmocitos y de linfocitos, el hueso alveolar y la membrana periodóntica en la zona periapical están reemplazadas por tejido de granulación, el cual consiste en fibroblastos, vasos sanguíneos, infiltración densa de plasmocitos y linfocitos y una

cantidad variable de colágena. En la periferia del tejido de granulación, el tejido óseo muestra resorción, y es posible -- ver osteoclastos. Los cementoblastos adyacentes a la lesión -- manifiestan una creciente actividad y la superficie radicular -- puede presentar hipercementosis.

QUISTE PERIODONTAL APICAL

El quiste periodontal apical también conocido como quiste radicular, quiste periapical, quiste apical. El quiste periodontal apical es una secuela común, pero no inevitable de granuloma periapical que se origina como consecuencia de infección bacteriana y necrosis de la pulpa casi siempre después de la formación de una caries.

El revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de Malassez, que prolifera como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente. El epitelio proviene en algunos casos: 1) Epitelio respiratorio del seno maxilar -- cuando la lesión periapical se comunica con éste, 2) Epitelio bucal de un trayecto fistuloso, y 3) epitelio bucal que prolifera apicalmente desde una bolsa periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El quiste periodontal suele -- ser asintomático y no dar indicios evidentes de su presencia. -- Sin embargo, a veces el diente afectado es sensible a la percusión. En contados casos la lesión puede asociarse con fistula.

Este tipo de quistes muy pocas veces tiene un tamaño tal que destruya hueso.

El quiste radicular es mucho más común en el maxilar que en la mandíbula y se presenta por lo general en la tercera década de la vida.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.- El aspecto radiológico es idéntico, al granuloma apical. Puede ser de mayor tamaño que el granuloma y puede extenderse a dos o más dientes, pero es raro que abarque todo un cuadrante.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.- La cavidad del quiste contiene restos necróticos o sustancia eosinófila homogénea. Además, algunas células vivas y cristales de colestearina. El quiste está revestido de epitelio escamoso estratificado, que a su vez está rodeado por tejido conectivo de diversas densidades.- El tejido conectivo casi siempre presenta infiltración de plasmocitos y linfocitos, y edema; también pueden verse hendiduras y grandes macrófagos pálidos.

QUISTE RESIDUAL

Si un diente afectado por un quiste radicular se extrae sin que se remueva el quiste, éste puede permanecer en el maxilar. La lesión se denomina quiste residual. Es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula. Los pacientes se encuentran en la cuarta década de su vida.

ABSCESO PERIAPICAL

El absceso periapical también conocido como absceso dento alveolar; absceso alveolar.

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona peria pical. Suele ser producto de una infección pulpar a causa de una caries, o después de una necrosis pulpar causada por cualquier circunstancia; también, se puede originar por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o -- por aplicación de sustancias químicas durante un procedimiento endodóntico. Este absceso puede originarse de una pulpitis -- aguda, si la infección se vuelve crónica puede formar un granu loma.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El absceso periapical agudo -- presenta las características de una inflamación aguda del peri odont o apical. El diente duele y está algo extruido en su alveolo. Puede haber linfadenitis regional y fiebre aunque es to es raro. Sin embargo es frecuente la extensión rápida ha cia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osti mielitis.

Este absceso no suele presentar signos ni síntomas, puesto que esencialmente es una zona de supuración bien circun scri ta con poca tendencia a difundirse.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- No suele haber signos ra-

diográficos. El absceso crónico que se transforma en granuloma periapical, presenta la zona radiolúcida en el ápice del diente.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.- La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos y algunos linfocitos. Hay dilatación de vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también presentan infiltrado celular inflamatorio. El tejido que rodea a la zona de supuración contiene exudado seroso.

OSTIOMIELITIS

La ostiomielitis es una inflamación del hueso y médula ósea, puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales. La enfermedad es aguda, subaguda o crónica.

La ostiomielitis es una secuela grave de las infecciones periapicales que pueden terminar en la extensión por los espacios medulares, con necrosis de cantidades variables de hueso.

Puede ser una infección bastante bien localizada o abarcar gran volumen de hueso.

Una infección periapical, puede llegar a extenderse espontáneamente a todo el hueso.

OSTIOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La ostiomielitis aguda o sub-aguda afecta al maxilar o a la mandíbula. En el maxilar, pertenece bien localizada la zona de la infección inicial. En la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.

El paciente experimenta dolor intenso y presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional.

La cantidad de leucocitos suele estar elevada. Los dientes de la zona afectada están flojos y duelen.

La parestesia o anestesia del labio es común en los casos mandibulares. Hasta que aparece la periostitis no hay hinchazón o enrojecimiento de piel o mucosa.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- De una a dos semanas del curso de la enfermedad no hay signos radiográficos, a partir de entonces, comienzan a aparecer alteraciones líticas difusas en el hueso. Las trabéculas se tornan borroneadas y mal definidas y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus. Las células inflamatorias son principalmente leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero se ven algunos linfocitos y plasmocitos. Los osteoblastos que bordean las trabéculas óseas suelen estar destruidas, según la

duración del proceso y comenzar una lenta resorción.

Cuando la intensidad de la enfermedad disminuye se forman secuestros (fragmentos de hueso no vital que se separa del hueso vital).

La ostiomielitis supurativa aguda puede transformarse en una periostitis, abscesos de tejidos blandos o celulitis. - En ocasiones hay fracturas debido al debilitamiento del maxilar causadas por el proceso destructivo.

OSTIOMIELITIS SUPURATIVA CRÓNICA

La ostiomielitis supurativa crónica puede originarse después de la fase aguda de la enfermedad o puede no haber una fase aguda previa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Las características clínicas son similares a las de la ostiomielitis aguda sólo que en ésta todos los signos y síntomas son más leves.

El dolor es de menor intensidad. La temperatura sigue -- siendo elevada. La leucocitosis es algo mayor que la normal. - Los dientes pueden o no estar flojos, la masticación si es posible. Puede haber periodos agudos, con todas las características de la ostiomielitis supurativa aguda. La supuración puede perforar hueso, piel, mucosa, para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie.

CAPITULO VI

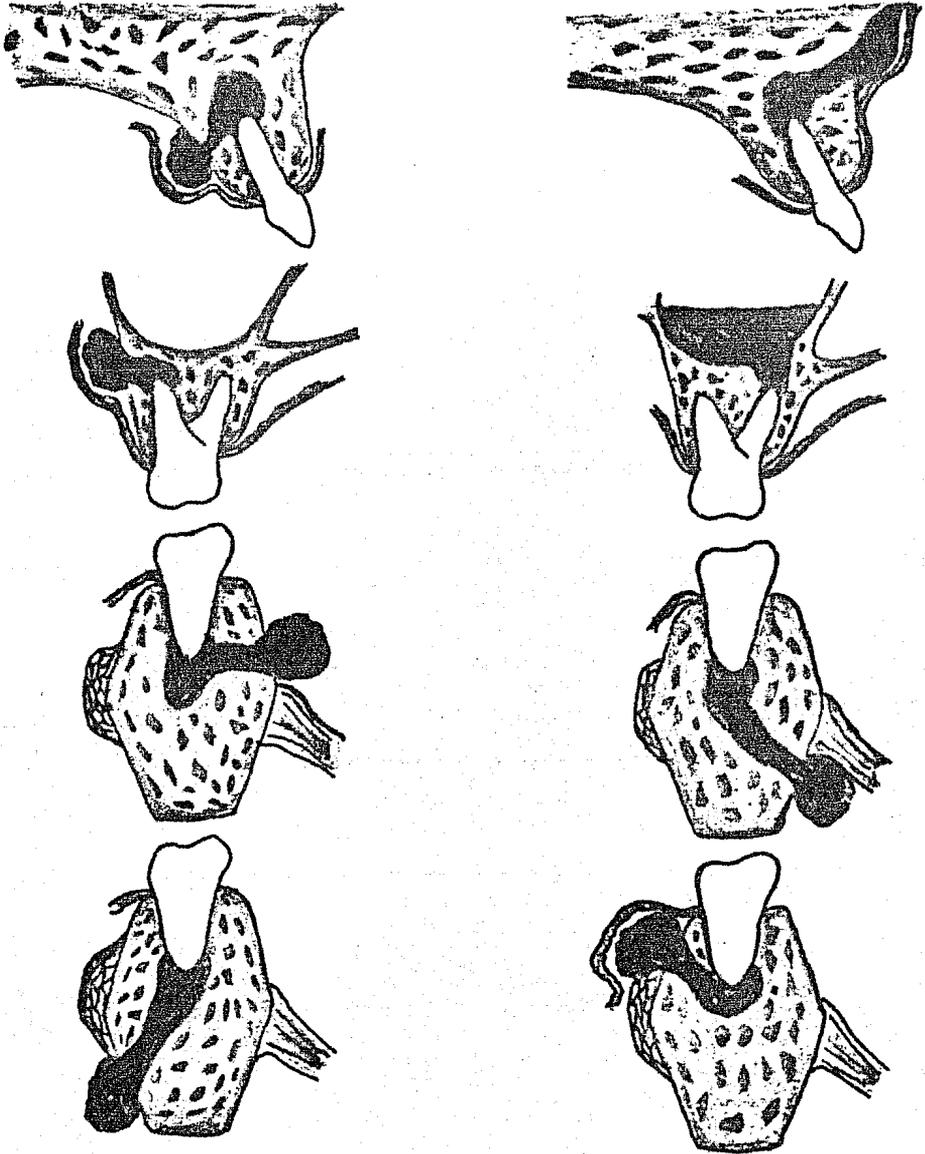
EXTENSION DE LA INFECCION BUCAL

Cuando la infección se encuentra en los tejidos periapicales, puede expandirse por el hueso esponjoso*. Desde allí, -- puede perforar la cortical externa y extenderse hacia diversos espacios tisulares y liberar hacia una membrana mucosa o superficie cutánea libre. Puede quedar localizada o extenderse en forma difusa. Algunos microorganismos tienden a permanecer localizados, otros se extienden con rapidez y en forma difusa para los tejidos.

La descarga por perforación de una lámina ósea se efectúa a lo largo de las líneas de menor resistencia. Las inserciones musculares determinan la ruta que tomará una infección, mediante la canalización hacia ciertos espacios anatómicos.

Es preciso tomar en cuenta la distribución e interrelación de los múltiples espacios anatómicos potenciales de las regiones facial y cervical para comprender la facilidad con -- que la infección es capaz de extenderse a través de esta zona a zonas distantes.

**Posibles vías de extensión de infección
de un absceso periapical agudo*.*



**Shafer, Giliam G. PATOLOGIA BUCAL, 3a. ed., México, Interamericana, 1977, P. 466.*

6.1. CELULITIS

Se define como celulitis a la inflamación difusa de los tejidos blandos que no se circunscribe o confina a una zona, pero que tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales.

Cuando los tejidos son invadidos por la infección, si los factores defensivos en la región son capaces de circunscribirla, puede permanecer localizada, y por consiguiente se evita su extensión.

En ocasiones la infección es abrumadora y las bacterias son extremadamente virulentas o resistentes a los antibióticos. La resistencia tisular puede ser escasa, y la invasión bacteriana, se extiende por los tejidos hasta lugares muy distantes al sitio de origen.

Cuando la infección no es dominada, puede sobrevenir la muerte por asfixia o causa de la tumefacción de la lengua y la glotis, o por infección de los senos cavernosos seguida de meningitis:

Por lo general las celulitis de cara y cuello son de origen dentario, a causa de focos infecciosos procedentes de cualquier diente, aunque suelen presentarse con más frecuencia en los molares superiores e inferiores. A veces la celulitis de cara o cuello será el resultado de una infección que sigue a -

la extracción dental, o luego de una fractura mandibular.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La sintomatología local es manifiesta: con aumento de volumen de la zona afectada, a la palpación es dolorosa; la piel se halla cálida, roja, brillante y tensa, el dolor es localizado e intenso, y se irradia; el trismo está presente en la mayoría de los casos.

En la mayoría de los casos estos procesos tienen repercusión sobre el estado general; se manifiestan con fiebre, leucocitosis, pulso elevado, insomnio, escalofríos, cefaleas y vómitos. Estos síntomas generalmente remiten cuando el proceso supurativo se abre camino al exterior, espontáneo o quirúrgicamente.

VARIANTE CLINICA.- Las celulitis se presentan en diversas variedades clínicas.⁽¹⁾

FORMAS AGUDAS

1. Celulitis tipo seroso
2. Celulitis flemonosa o flemón circunscrito
3. Flemón gangrenoso

FORMAS SUBAGUDAS CON DIVERSOS TIPOS CLINICOS

1. Absceso único
2. Absceso múltiple

FORMAS CRONICAS

1. Formas fistulosas

2. Angina de Ludwig. No es más que una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El corte microscópico de una zona con celulitis presenta únicamente un exudado difuso de leucocitos polimorfenucleares y algunos linfocitos, con considerable líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo de las fibras musculares.

6.2. FISTULA BUCOCUTANEA DE ORIGEN DENTAL

Las fistulas son comunicaciones patológicas de una cavidad cubierta de epitelio o de un órgano secretor o la superficie del cuerpo o a otra cavidad natural o a una úlcera.

La presencia de drenaje de material purulento a través de la piel puede ser atribuida a un proceso infeccioso, ya sea de un órgano dentario, de sus tejidos de soporte, del hueso maxilar o de la mandíbula.

Una vez que ha sido resuelta la infección, la fistula suele curar espontáneamente: sin embargo, cuando persiste, puede llegar a originar fistulas que drenan hacia la piel, que ocasionan, en algunos casos, verdaderas fistulas bucocutáneas de diferentes tamaños y localizaciones, que pueden llegar a deformar de manera importante las estructuras en donde se localizan.

6.3. COMPLICACIONES INTRACRANEANAS DE LA INFECCION DENTAL

Como consecuencia directa de la infección dental o una extracción puede producirse una variedad de complicaciones intracraneanas.⁽²⁾

El proceso infeccioso avanza por los planos aponeuróticos hacia la base del cráneo y de ahí, atravesado el cráneo por -- una o más vñas, se extiende a la cavidad intracraneana.

La mayor parte de los casos ocurren después de la extracción de dientes superiores, sin adecuado tratamiento.

6.4. TROMBOSIS DE SENO CAVERNOSO

También conocido como tromboflebitis, es un padecimiento grave que consiste en la formación de un trombo en el seno cavernoso o sus ramas comunicantes. Las infecciones de la cabeza, cara y estructuras intrabucuales ubicadas por encima del maxilar son particularmente propensas a originar esta enfermedad. Hay muchas vñas por las cuales la infección alcanza el seno cavernoso. La proveniente de cara y labios es llevada por las - venas angulares, en tanto que la infección dental se traslada por el plexo pterigoideo.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El paciente con tromboflebitis de seno cavernoso está muy enfermo y presenta signos caracte--

elásticos de exoftalmía con edema palpebral, así como quemosis. Se presenta parálisis de músculos oculares externos. También es común que haya cefalea, vómitos, dolor y fiebre.

6.5. SINUSITIS MAXILAR DE ETIOLOGIA DENTAL

La sinusitis es la inflamación aguda de la mucosa de los senos nasales accesorios en donde el seno maxilar es el más comúnmente afectado.

Los senos maxilares guardan íntima relación con la cavidad oral, en especial con los órganos dentarios superiores (molares y premolares) en su porción periapical radicular que en algunas ocasiones sólo lo separa la mucosa del seno maxilar.

Esta área es muy vulnerable a procesos infecciosos periapicales. Este tipo de problemas pueden en un momento dado provocar alteraciones en la mucosa del seno maxilar, originando problemas agudos o crónicos.

Aproximadamente, un diez por ciento de todas las infecciones del seno maxilar son de origen dental, y son las infecciones periapicales o parodontales las causantes principales.⁽³⁾ Si el antro maxilar está infectado, la extirpación de un diente proporciona el drenaje hacia la boca y produce una fístula oroantral. Los agentes patógenos son: Estreptococos, el hemófilus influenzae, los neumococos y estafilococo dorado.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En general el paciente experimenta dolor de intensidad moderada con tumefacción del seno suprayacente. La presión ejercida sobre la mejilla o a la percusión de los dientes superiores del lado enfermo aumentan el dolor. Es frecuente que la sensación dolorosa sea de presión. - Puede irradiarse a diversas zonas, incluidos dientes y oídos.

El paciente se queja de descarga de pus en la nariz y suele tener aliento fétido. Suele haber fiebre y malestar general.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El revestimiento del seno maxilar presenta un infiltrado inflamatorio agudo típico, con edema de tejido conectivo y, a veces, hemorragia.

- (1) Estrada Sarmiento, Manuel. "Celulitis". REVISTA CUBANA DE ESTOMATOLOGIA. La Habana. Volumen 14, No. 3, Sep-Dic. 1977. P. 175.
- (2) Shafer, William G. PATOLOGIA BUCAL. 3a. ed., México, Interamericana, 1977, P. 472.
- (3) Molina Moguel, José Luis. "Sinusitis maxilar de etiología dental". -- EL ODONTOLOGO MODERNO. Panamá. Diciembre 1977, P. 28

CAPITULO VII

FOCOS BUCALES DE INFECCION

7.1. ASPECTO HISTORICO DEL ESTUDIO DE LA INFECCION BUCAL

La idea de que una infección pueda pasar de los dientes y encías a otras partes del cuerpo fue presentada por primera vez en Estados Unidos de Norteamérica por Benjamín Rush. Un médico adscrito al ejército continental. En 1890, W.D. Miller, un dentista, destacó la relación importante existente entre la sepsis bucal y las enfermedades en otras partes del cuerpo. Cerca de 1900, el médico inglés Willam Hurter y el médico norteamericano F. Billings, comentaron la posible relación entre la sepsis bucal y la Endocarditis Bacteriana, Ostiomielitis, Nefritis, Fiebre Reumática y otras enfermedades. La sepsis bucal incluye la caries dental, periodontitis y gingivitis. Además de los dientes y las encías, las amígdalas también fueron consideradas focos importantes de infección. El trabajo experimental de Edward Rosenow, realizado en los años veintes, dio importancia al papel de la sepsis bucal, como causas de enfermedades para las cuales el médico no tenía explicación, Rosenow, sus experimentos lo llevaron a creer que los estreptococos adquirían el carácter de localizarse en determinados tejidos. Cuando se inyectaban o cultivaban estreptococos, en animales de laboratorio, aislados de conductos radiculares y api-

ces de dientes de pacientes con nefritis, dolor en las articulaciones, apendicitis o úlceras que formaban colonias en órganos similares en estos animales de experimentación. El trabajo experimental de Rosenow señaló a la cavidad bucal como foco de infección. Durante los siguientes 20 ó 30 años, tanto médicos como dentistas, aceptaron la teoría de la infección focal. Esto dio como resultado que se hicieran un gran número de extracciones dentarias y de extirpaciones de amígdalas y apéndices, muchas de las cuales no estaban infectadas, pero se creía que eran la fuente de la infección. Con el perfeccionamiento de las técnicas bacteriológicas, el trabajo de Rosenow se puso en tela de juicio. Este investigador frecuentemente trabajaba con cultivos mixtos e inyectaba grandes dosis en las venas de animales. Como punto de comparación, se ha afirmado que la cantidad inyectada a los animales representaría 473 ml del mismo cultivo inyectado a un hombre. Además, había usado cultivos conteniendo medios que posiblemente fueron la causa de algunas de las reacciones observadas.

Experimentos realizados en los años cuarentas demostraron que cuando se inyectaban colorantes o cultivos de organismos al torrente circulatorio de animales de laboratorio, éstos tendían a localizarse en áreas previamente lesionadas. Este fenómeno se llama anacoresis. El concepto de infección focal fue útil para unir al dentista y al médico en el tratamiento de los pacientes y también ayudó a elevar a la Odontología a ni-

vel de un servicio de salud científico.

7.2. TIPOS DE INFECCION

INFECCION LOCALIZADA.- Una infección localizada es aquella en la que el microorganismo permanece o está confinado a un sitio en particular como sucede en abscesos.

INFECCION GENERALIZADA.- Una infección generalizada es aquella en la que los microorganismos invaden el torrente sanguíneo y la circulación linfática y se disemina por todo el cuerpo; como ejemplo tenemos la tuberculosis miliar.

INFECCION MIXTA.- Una infección mixta es causada por más de un microorganismo. La enfermedad periodontal también puede considerarse como un ejemplo de infección mixta, ya que muchos tipos diferentes de microorganismos están involucrados.

FOCO.- Como foco entendemos una zona de lesión permanente desde la cual parten irritaciones de distinto tipo y que por vías distintas son capaces de sensibilizar estructuras próximas o alejadas y, finalmente, sistemas completos del organismo.

FOCO INFECCIOSO.- Un foco infeccioso es una modificación inflamatoria crónica, una zona lesionada, desde la cual se pueden esparcir, continua o interrumpidamente, irritaciones hacia estructuras próximas o alejadas de todo el organismo.

SEPSIS.- La sepsis es la continuidad directa de un foco séptico con la corriente sanguínea y la penetración de bacterias en forma continua o periódica.

BACTEREMIA.- Bacteremia es la presencia de bacterias en el torrente circulatorio.

SEPTICEMIA.- Algunas veces llamada envenenamiento de la sangre. Septicemia, es una condición en la que los microorganismos se están multiplicando activamente en el torrente sanguíneo.

7.3. TIPOS DE MICROORGANISMOS CAUSANTES DE BACTERMIAS

En determinadas circunstancias, las bacterias autóctonas pueden por sí mismas ser causantes de enfermedad.

El grupo estreptococo es el que se encuentra más frecuentemente en mayores cantidades, tanto en sangre como en saliva. El estreptococo viridans, que normalmente se encuentra en la orofaringe, cuando penetra en la sangre después de extracción dentaria o amigdalectomía.*

Es precisamente el estreptococo viridans la fuente poten-

*Anderson, A.G. CORRELACION ENTRE ENFERMEDADES BUCALES Y SISTEMATICAS. - - (Odontología clínica de Norte América). Buenos Aires, Mundi, 1960, P. 106.

cial más grande de trastornos, ya que es responsable de un porcentaje de endocarditis bacteriana subaguda.

El estreptococo hemolítico, no se encuentra tanto como los otros dos, pero puede producir una fiebre reumática inactiva.

El grupo neumococos se encuentra frecuentemente y a veces puede originar una endocarditis ulcerosa aguda.

El grupo estafilococos se encuentra con regular frecuencia y constituye un problema creciente por dos razones. Con frecuencia el microorganismo resiste a casi todos los antibióticos y recientemente puede causar más casos de endocarditis bacteriana subaguda.

Los lactobacilos, bacilos difteroides, micrococo tetrágono y el grupo Neisseria se encuentran a menudo pero raramente son patógenos.

7.4. MECANISMOS DE LA INFECCION FOCAL

Se acepta que hay dos mecanismos de producción posible de infección bucal. Puede haber metástasis de microorganismos -- provenientes de un foco infectado, por vía hematogena o linfógena. En la segunda, puede que las toxinas o productos tóxicos sean llevados por la corriente sanguínea o por conductos -

linfáticos, desde un foco hasta un sitio distante donde inician una reacción de hipersensibilidad en los tejidos.

También puede haber producción de toxinas por microorganismos y diseminarse por conductos vasculares. Por ejemplo la escarlatina, en la cual las características cutáneas se deben a la toxina eritrógena liberada de los estreptococos infectantes.

7.5. FOCOS BUCALES DE INFECCION

Los microorganismos pueden invadir el torrente circulatorio por diversas rutas bucales: 1) de una caries a la pulpa y de ahí a la sangre, 2) lesiones periapicales infectadas, 3) -- por vía de una bolsa periodontal directamente a la sangre, 4) -- por procedimientos quirúrgicos.

Una causa de que haya en la boca focos infecciosos es la presencia de dientes no vitales, los dientes que carecen de -- pulpa dentaria fisiológica, por causas mecánicas, físicas, químicas, biológicas o tróficas. La gangrena de la pulpa total o de la remanente en los conductos accesorios, produce infecciones periapicales.

Las lesiones periapicales infectadas, en particular las -- de naturaleza crónica, suelen estar rodeadas de una cápsula fibrosa que aísla o separa la zona de infección del tejido cir--

cundante, pero no impide la absorción de bacterias o toxinas, - en las que el estreptococo viridans encuentra un medio de vida ideal.

La enfermedad periodontal es significativa como foco potencial de infección. La bacteremia guarda una estrecha relación con la intensidad o grado de enfermedad periodontal presente después de la manipulación de la encla, o más comúnmente después de la extracción dentaria.

La extracción dentaria. Debe considerarse como es debido: una operación quirúrgica de cirugía bucal menor, debe practicarse ajustándose a las exigencias de la técnica quirúrgica.

La extracción dental se practica, la más de las veces, -- por causa infecciosa, del diente mismo o del parodonto.

Existiendo una causa infecciosa que indique la extracción, es lógico admitir que la consiguiente ruptura o desgarramiento de los tejidos, en íntimo contacto con las áreas infectadas, - causará la ruptura de vasos sanguíneos y linfáticos, a través de los cuales se absorberán los productos sépticos de aquellas infecciones. Esta absorción séptica provoca una bacteremia -- transitoria que comprende el acto quirúrgico y aproximadamente diez minutos después de terminado. Esto en el caso de la extracción simple, sin complicaciones; pero si la extracción es difícil, de larga duración, traumática y de dientes con infección intensa, la bacteremia es más grave, en calidad, cantidad y duración.

Luego de la extracción dentaria, se ha comunicado que la existencia de bacteremias varía entre 16 y 73 por 100. Los microorganismos aislados con más frecuencia son estreptococos viridans. Las bacteremias transitorias son de importancia clínica ya que pueden causar la proliferación de microorganismos en otros tejidos del cuerpo por anacoresis.

7.6. PREVENCIÓN DE BACTEREMIAS POR PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

En la extracción dentaria la causa principal entre todas de la absorción bacteriana masiva, debe exigir cuidados especiales para llevarse a cabo, como son los siguientes.

- a) Radiografía en todos los casos.
- b) Medicación antimicrobiana con algún antibiótico de amplio espectro sostenida desde 24 horas antes de la intervención hasta siquiera 48 horas después del acto -- quirúrgico
- c) Evitar las extracciones múltiples si es posible, y si no ampliar la dosis de antibiótico y el tiempo de su administración.
- d) Evitar el traumatismo previendo la técnica quirúrgica, y en caso de fractura radicular, preferir la técnica - de colgajo, al empleo séptico de elevadores de ralces.

7.7. ENFERMEDADES QUE REQUIEREN DE PROFILAXIS PARA EVITAR BACTEREMIAS POR PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

ARTRITIS REUMATOIDE.- Antes de la cirugía bucal todos los pacientes con historia clínica de fiebre reumática, escarlatina, dolores en las articulaciones, amigdalitis recurrentes deben ser advertidos de las posibles complicaciones que pueden desarrollarse. Si es necesario, debe consultarse al médico. - En pacientes con enfermedad cardíaca reumática conocida, es -- obligatorio la profilaxis.

ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA.- Todos los pacientes que se sabe padecen esta enfermedad, o han tendido un soplo desde el nacimiento, está indicada la profilaxis.

ENFERMEDAD CARDIACA ARTERIOESCLEROTICA.- En la enfermedad endocarditis bacteriana subaguda en la que haya sido injertada una válvula cardíaca arterioesclerótica, la profilaxis -- está indicada.

ENFERMEDAD CARDIACA SIFILITICA.- Estos pacientes deben recibir definitivamente el tratamiento profiláctico previo.

DIABETES MELLITUS.- En esta enfermedad debe tenerse en -- cuenta que son fácilmente propensos a la infección y deben recibir protección antibiótica y mantenerla hasta que la cicatrización esté bien establecida.

ENFERMEDAD SISTEMICA GENERALIZADA.- En cualquier enfermedad diseminada, cardíaca o que haya debilidad puede ser un paciente propenso a las complicaciones, merece protección.

EL PACIENTE GERIATRICO.- Cualquier persona que presenta - las enfermedades de la senilidad debe suponerse que tiene una enfermedad arterioesclerótica latente y merece profilaxis.

CAPITULO VIII
ALTERACIONES GENERALES CONSECUENCIA
DE CARIES DENTAL

Las afecciones de los dientes, no sólo tienen repercusión a nivel local, o en la vecindad de ellos. Sino que también -- pueden traer consecuencias a nivel sistémico, estas consecuencias pueden ser de dos tipos por deficiencias masticatorias o focos de infección.

Por deficiencias masticatorias, pueden deberse a la ausencia de dientes o a dientes con caries, lo que trae como consecuencia deficiencias masticatorias, y por lo tanto una mala nutrición.

La sobrecarga en el estómago por la ingestión de alimentos semimasticados puede causar trastornos intestinales ya sea en pacientes sanos o en pacientes con enfermedades gástricas - con más razón.

Los focos bucales de infección pueden acarrear enfermedades de tipo bacteriano. En las articulaciones, los riñones, - los ojos y principalmente en el corazón, donde se pueden afectar las capas internas de éste.

Estas enfermedades ponen en peligro la vida de las personas.

8.1. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR DEFICIENCIAS MASTICATORIAS

Los alimentos experimentan una serie de transformaciones cuya finalidad es la de facilitar su progresión por la vía digestiva. Y su disgregación en la misma. En primer lugar, los incisivos cortan de los trozos grandes pequeñas porciones que luego la lengua, los labios y las mejillas, conjuntamente, colocan entre las superficies triturantes de los molares, los -- cuales poco a poco, según la destreza del masticante, y la clase de alimento, consigue transformar los fragmentos de éste en partículas cada vez más pequeñas. A esta progresiva desintegración de alimentos corresponde un aumento enorme de superficie y, por lo tanto, es también mucho más intensa la acción de los jugos digestivos.

La dentadura en el acto masticatorio, debe conservar toda su eficacia a fin de que no se produzcan trastornos digestivos funcionales u orgánicos y, no resulte nociva para todo el organismo.

ALTERACIONES CAUSADAS POR DIENTES CON CARIES O FALTA DE ELLOS.- Para el curso normal del acto de la masticación es necesario que exista una dentadura intacta, un buen cierre y -- ajuste de los dientes. Todas las enfermedades de los dientes -- conduce a un perjuicio más o menos grande de la función de la masticación. La dentadura defectuosa desempeña aquí un gran -- papel. Si faltan varios incisivos se halla dificultada la ac-

ción de cortar. Si lo que faltan son los premolares y los molares, sufre la acción de la masticación. En general se admite que para una función masticadora suficiente son necesarios por lo menos tres pares de molares antagonistas. Además la función de la masticación puede estar disminuida mediante la caries. En este caso la función masticadora va unida a dolor. Debido a ello no se efectúan los movimientos masticatorios necesarios.

La falta total o parcial de dientes ha de conducir, con el tiempo, a cada individuo no dotado de una constitución excepcional, a un deterioro prematuro o tardío de su bienestar físico. Daños que puede ocasionar la disgregación defectuosa de los alimentos por falta parcial o total de los dientes.

Los alimentos ingeridos permanecen en el estómago más tiempo del debido y constituye para éste una sobrecarga. Porque el tiempo empleado por el estómago para lograr una evacuación completa en su contenido, es mucho mayor. La sobrecarga que representa para el estómago la preparación insuficiente de los alimentos en la cavidad bucal, se soporta sin consecuencia por el estómago sano, más no por el débil.

Las enfermedades por defectos de la dentadura, alteran los procesos digestivos, debido a la insuficiente función masticatoria, si la división mecánica de los alimentos es insuficiente, las comidas llegan mal preparadas al estómago y la so-

brecargas consecuencia de ello es un trastorno mecánico de la mucosa gástrica con una mayor exigencia de la función gástrica secretora y motora. De esta forma, se prolonga la detención de los alimentos en el estómago y es perjudicada su expulsión. Por último, se llega así a una gastritis crónica, que por otra parte, es la base de una úlcera gástrica y, secundariamente intestinal, de las vías biliares y del páncreas. De esta forma puede padecer todo el aparato digestivo.

ALTERACIONES INFLAMATORIAS DE MUCOSA GASTRICA.- Se caracteriza por la sensación de peso que sigue a la ingestión de -- alimentos gruesos o difícilmente digeribles; frecuentemente -- hay atonía y cierta inercia en la función del vaciamiento del estómago. Con una deficiente efectividad masticatoria, alcanzan en el intestino partículas gruesas y poco digeridas que -- pueden provocar en el irritación puramente mecánica, que tiene por consecuencia la expulsión demasiado rápida de la ingesta.

ULCERA GASTRICA.- La presencia en el estómago de los alimentos apenas masticados pueden dar lugar a hemorragias por la lesión de vasos puestos al descubierto por ellos mismos, también por la acción mecánica, y además puede dificultar la curación de la úlcera por arrastre constante de las capas de fibrina que se forman para protegerla.

8.2. ENFERMEDADES QUE PUEDEN SER PRODUCIDAS POR FOCOS BUCALES DE INFECCION

ALTERACIONES DE LA DIGESTION INTESTINAL.- La deglución -- permanente de pus y de bacterias como ocurre en todas las enfermedades inflamatorias de la cavidad bucal, incluyendo la caries, la parodontosis y absceso alveolar, perjudican la mucosa gástrica y puede conducir a una gastritis crónica. Una vez en la cavidad gástrica la mayor parte de los microorganismos son fagocitados sin causar por lo tanto ningún daño, sin embargo, - aquellos que permanecen extracelulares se tornan patógenos. - Estas bacterias patógenas reactivadas son la causa de la formación de ácidos que hacen el contenido gástrico hiperácido. Esto trae como consecuencia la evacuación más rápida de los alimentos del estómago al intestino antes de haber sido completada la digestión gástrica. La alcalinidad intestinal es insuficiente para neutralizar la acidez del contenido gástrico evacuado antes de tiempo; el píloro se abrirá y se cerrará espasmódicamente, lo que traerá como consecuencia alteraciones de - la digestión intestinal.

Por otra parte, si normalmente la mucosa, como la piel, - es un órgano de protección contra los gérmenes patógenos, la - menor lesión creará una puerta de entrada para todas las infecciones. De esta forma los microbios patógenos pueden proliferar en la cavidad digestiva en las paredes del tubo digestivo-

y producir de este modo gastritis, colitis y apendicitis.

Puede pasar a la circulación general y producir un síndrome bucoenterorrenal y hasta producir una septicemia; estos gérmenes pueden ser también eliminados tras la resorción de sus toxinas y dan un síndrome de intoxicación crónica.

Sin embargo, las más de las veces, el pH bajo de las secreciones gástricas es una defensa adecuada contra tales infecciones.

ARTRITIS

La artritis se define como estado inflamatorio de una articulación.

Existen diferentes tipos de artritis, pero las que tienen relación con focos de infección son las artritis infecciosas - de tipo purulenta y la artritis reumatoide.

Las artritis purulentas suelen ser producidas por estreptococos hemolítico y estafilococo aureus.

En la artritis purulenta, la infección de la articulación puede ser consecutiva a una herida penetrante intraarticular o constituir complicación secundaria a un paciente con bacteremia.

La artritis de tipo reumatoide es un padecimiento de etiología desconocida, pero probablemente sólo es una manifestación de una enfermedad generalizada.

La etiología de la artritis reumatoide no se ha precisado, pero hay factores predisponentes que son aceptados como favorecedores de su desarrollo, uno de ellos es la infección crónica. El curso clínico hace pensar en el de una enfermedad infecciosa, y las lesiones articulares son esencialmente inflamatorias, similares en muchos aspectos a los de otras infecciones en las articulaciones. Sin embargo, no se ha logrado encontrar el germen causal. Se puede pensar que los focos de infección crónica en amígdalas, dientes, vesícula biliar sin embargo, esto no está comprobado.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA

La endocarditis bacteriana subaguda es una infección bacteriana latente del endocardio que se instala en una cardiopatía congénita o reumática usualmente preexistente. En muchos casos la alteración inicial es una bacteremia cuyo origen puede ser una infección respiratoria, maniobras dentales; sin embargo, en muchas ocasiones no es posible determinar el origen de la infección. Los agentes etiológicos más frecuentes son estreptococo viridans.

ETIOLOGIA.- Se considera la causa predisponente, consti-

tuidas esencialmente por algunas anomalías cardíacas, congénitas o gásticas, y una causa determinante, de naturaleza infecciosa, que la mayoría de las veces es el estreptococo. Merced de la anomalía cardíaca, ya mencionada y a circunstancias no completamente aclaradas, los estreptococos, procedentes de los focos infecciosos y arrastrados por la circulación, se detienen en el endotelio del corazón o de los grandes vasos, principalmente en el que recubre sus válvulas, y en ellos ocasiona los trastornos histopatológicos característicos de esta enfermedad.

La evolución de esta enfermedad, aunque lenta, conduce a la muerte por el agotamiento del paciente, por el mecanismo de la embolia o por el progreso de la insuficiencia cardíaca.

La única explicación de la existencia del estreptococo en el torrente circulatorio, confinados en circuitos cerrados, es que hay dentro de esos mismos circuitos, al fin y al cabo constituidos por todos los tejidos orgánicos irrigados por la sangre, focos infecciosos que lo contaminen (dentarios, amigdalinos, retrofaringeos, apendiculares, prostáticos, vesiculares, gastrointestinales, etc.). Los circuitos dentarios son particularmente importantes y frecuentes por muchas razones: el número de dientes por boca, la frecuencia extraordinaria de la caries y de los padecimientos parodontales; por las condiciones de ideales de vida y desarrollo que ofrecen a los gérmenes anaerobios; por la activa absorción séptica de sus productos -

por las vías sanguíneas y linfáticas, particularmente durante la masticación de alimentos resistentes y de manera preponderante, por la frecuente falta de precaución operatorias y quirúrgicas, por parte del cirujano dentista.

La frecuencia de este tipo de infección aumenta a partir de los 20 años, hasta ser raro el individuo mayor de 50 años, con sus dientes naturales, que no sea portador de ellas. El peligro también aumenta después de los 40 años, quizá porque las defensas orgánicas ya no son tan vigorosas como antes.

EXTRACCION DENTAL SEGUIDA DE BACTEREMIAS.- Ha sido comprobado un elevado porcentaje (66.5%) de bacteremias post-extracción, lo que confirma el particular papel de la exodoncia en la génesis de la endocarditis bacteriana subaguda.⁽¹⁾

La incidencia de bacteremias post-extracción se incrementa en aquellas personas que han recibido anestesia general.⁽¹⁾

El microorganismo más frecuente implicado en la etiología de la endocarditis bacteriana, es el estreptococo, que es asimismo el germen más frecuente en las afecciones peridentarias.

PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.- Puesto que el grueso de los enfermos que son víctimas de la endocarditis bacteriana son los cardíacos congénitos y los que tienen valvulopatías adquirida de cualquier naturaleza, se deben tener grandes cuidados del orden profiláctico.

Es indispensable adoptar ciertas medidas higiénicas y preventivas para prevenir la endocarditis bacteriana: 1) toda infección de cualquier sitio del organismo deberá combatirse - - enérgicamente; 2) la vida higiénica deberá ser la normal del enfermo cardíaco a fin de evitar la predisposición al ataque de gérmenes, trabajo moderado, descanso suficiente, peso adecuado al biotipo, alimentación suficiente; 3) toda maniobra quirúrgica de cualquier sitio del organismo y muy particularmente los trabajos dentales, a los que tan poca importancia como procedimientos quirúrgicos les concedemos indebidamente, debe ser precedida a la aplicación de antibióticos, sin perjuicio de que se empleen.

Las maniobras dentales que con gran frecuencia producen bacteremias sobre todo si se trabaja con dientes infectados o con enclas en las mismas condiciones, ponen en libertad el germen más común, el estreptococo hemolítico. Se aconseja en estos trabajos dentarios, prescribir una inyección de 600 000 unidades de penicilina cristalina antes de las maniobras del dentista; repetir la dosis al día siguiente y al tercer día. Si se prefiere la vía oral, se prescriben 500 000 unidades por vía oral cada 6 horas desde 6 horas antes de la intervención, durante 72 horas. Para casos de alergia a la penicilina, prescribir eritromicina a la dosis de 250 mg cada 6 horas por vía oral por 3 días.⁽²⁾

Es cierto que la frecuencia de la endocarditis bacteriana

es baja; pero la prevención se impone, ya que es preferible excederse en precaución que lamentar la instalación de un problema grave y en ocasiones mortal.

ENFERMEDADES RENALES

A veces, ciertos tipos de enfermedades renales son atribuidas a los focos de infección. El microorganismo más frecuente de las infecciones urinarias es la *escherichia coli*, aunque también es factible cultivar otros estafilococos y estreptococos hemolíticos. Este estreptococo no es un habitante común de los conductos radiculares de los dientes ni de las zonas periapical y gingival. Puesto que los microorganismos comunes a la infección bucal aparecen sólo raras veces en las infecciones renales, es evidente que existe poca relación entre las dos y que los focos bucales de infección desempeñan un papel sin importancia aun cuando está la posibilidad de superposición en una vía urinaria lesionada.⁽³⁾

ENFERMEDADES OCULARES

Muchas veces una infección apical discreta y de aspecto relativamente benigno puede ser causa de un "ojo rojo caliente", que puede llevar a la ceguera.⁽⁴⁾

El papel de la infección bucal en las enfermedades de los ojos, es más importante de lo que generalmente se cree, esto -

depende de la aceptación del concepto de que la infección focal en cualquier parte del cuerpo, puede afectar al ojo. No existen pruebas definitivas para colocar este concepto fuera de toda duda; no obstante se han establecido ciertas causas de uveítis endógenas y la experiencia clínica, de naturaleza muy persuasiva, conduce a pensar que es siempre necesario buscar infección focal cuando se ve un paciente con uveítis.

Si bien los accidentes óculo dentarios son raros, en relación con todas las lesiones dentarias, en pacientes con una infección ocular rebelde a las terapéuticas corrientes, es preciso pensar en la etiología dentaria.

ETIOLOGIA.- Los dientes culpables son habitualmente los del maxilar superior y por orden de frecuencia; el primer molar, los premolares, el segundo molar y los caninos. Por consiguiente, son todos los dientes infrasinusales, lo cual se explica la intervención de los senos en la producción de las complicaciones oculares de origen dentario.

PATOGENIA.- Existen varias vías para las afecciones oculares como son:

TRASMISION POR VIA ARTERIAL.- Es la teoría más definida.- Las bacterias extraídas del foco dentario, por los linfáticos y las venas serían transportadas al corazón derecho y lanzadas inmediatamente por todo el organismo, y en particular en el ojo, por el sistema arterial. Esta forma de infección parece-

excepcional. Explica mal la homolateralidad habitual de las lesiones.

Vía sinusal.- La infección sinusal es el tránsito intermedio entre la lesión dentaria y la localización ocular. Se trata, en estos casos de sinusitis latente. Estas sinusitis latentes determinan accidentes oculares. Las manifestaciones -- conjuntivo-corneales hallan bajo la dependencia de un proceso irritativo de los nervios ciliales; la celulitis orbitaria y la tenonitis son, a menudo, las fases intermedias entre la sinusitis dentaria y la iridocoroiditis. Finalmente, la repercusión de las infecciones sinusales sobre el nervio óptico, se explica si se toma en cuenta la delgadez de los tabiques, que separan el nervio óptico de las cavidades antrales.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS A DISTANCIA

Seudoconjuntivitis. Se trata de simples trastornos congestivos unilaterales con fotofobia y lagrimeo. Existe un ligero enrojecimiento de los tejidos subconjuntivales.

Queratoconjuntivitis.- Algunos días después de un absceso doloroso, debido a una lesión de los premolares o molares superiores del mismo lado, se observa la aparición de vesículos de herpes sobre la córnea. Rápidamente se forman ulceraciones su

perforiales de bordes desgarrados, sin tendencia a la cicatrización, resistencias a la medicación o de un tratamiento dentario.

-
- (1) Valladaura, Nadel. "Consideraciones, sobre la bacteremia después de extracciones". REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA. Madrid, tomo XXIV, -- No 2, Nov-Dic. 1976. P.
 - (2) Espino Vela, Jorge. INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA. 3a. ed. México, - Mendez Oteo, 1969, P. 647.
 - (3) Shafer, William G. PATOLOGIA BUCAL. 3a. ed. México, México Interamericana, 1977. P. 479.
 - (4) Pardos Bauluz, Elisardo. "Relación de la infección oral con la oftalmología". REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA. (Academia Nacional de Estomatología). Madrid, No. 2, 1975, P. 3.

CONCLUSIONES

- 1.- La caries dental es una destrucción de los dientes que se inicia en la superficie del diente y progresa hacia el interior de este hasta desvitalizarlo.
- 2.- Los dientes no vitales producen infecciones periapicales, que a su vez pueden extenderse por tejidos de menor resistencia, extendiendo la infección. Es el caso de la celulitis, o la producción de una fístula bucocutánea. También puede extenderse la infección por los planos aponeuróticos hacia la base del cráneo y llegar a la cavidad intracraneana. Se puede formar un trombo en el seno cavernoso.

Otro sitio al que se puede trasladar la infección, son -- los senos maxilares.
- 3.- Las infecciones a nivel local en los dientes no vitales -- son considerados como focos de infección, capaces de llevar la infección a otros sitios del organismo.
- 4.- Existe una relación entre los focos bucales de infección -- y algunas enfermedades como: La endocarditis bacteriana, -- artritis, enfermedades oculares, infecciones gastrointes-

tinales, trastornos digestivos y enfermedades renales.

- 5.- *La ausencia de dientes o presencia de caries, alteran la masticación y por ello causa algunos trastornos digestivos, ya que los alimentos no son triturados adecuadamente, por que hay dolor al masticar en presencia de caries o -- por que no existen piezas dentarias para ello, por lo que las mucosas gástricas serán dañadas.*
- 6.- *Los focos apicales de insicivos laterales superiores han causado trastornos visuales, ya sea por la extensión de - la infección hacia los ojos o que por alguna vía a llegado la infección a éstos.*
- 7.- *La endocarditis bacteriana, puede desencadenarse después de una extracción dentaria o cualquier cirugía bucal en - pacientes con antecedentes cardíacos, de fiebre reumática o amigdalitis frecuentes.*
- 8.- *La extracción dentaria debe ser practicada con todos los - requerimientos de una operación quirúrgica séptica, que - puede producir una bacteremia transitoria, cuya acción pa - tógena debe prevenirse con cuidados especiales desde el - pre hasta el posoperatorio.*
- 9.- *Es de gran importancia la profilaxis para prevenir la en - docarditis bacteriana, mediante antibióticos, siempre que un enfermo con cardiopatías debe sufrir una intervenció - dental.*

10.- *La caries dental es una enfermedad sencilla en su inicio, su tratamiento debería de ser a un nivel preventivo o de control de caries, y no permitir ninguna consecuencia a ningún nivel.*

BIBLIOGRAFIA

- 1) Anderson, A.G. CORRELACION ENTRE ENFERMEDADES BUCALES Y -- SISTEMICAS. (Odontología clínica de Norte América). Buenos Aires, Mundi, 1960, 460 p.
- 2) Bhaskar, S.N. PATOLOGIA BUCAL. 2a. ed. Buenos Aires, El -- Ateneo, 1975, 455 p.
- 3) Cecil Rusell, L. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. T. 1 y 2, 10 ed. México. Interamericana, 1960, 1681 p.
- 4) Davis, Bernard D. TRATADO DE MICROBIOLOGIA. Barcelona, Sal -- vat, 1972, 1478 p.
- 5) Erasquín, Jorge. HISTOLOGIA DENTARIA HUMANA. Buenos Ai -- res, Progental, 1953.
- 6) Espino Vela, Jorge. INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA. 3a. - ed. México, Méndez Oteo, 1969, 739 p.
- 7) Krupp, Marcus A. DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO, 8a. ed. México, El Manual Moderno, 1973, 1130 p.
- 8) Kurt H. Thoma. PATOLOGIA BUCAL. México, UTHA, 1946.
- 9) Matis, Herman. ODONTOLOGIA Y MEDICINA INTERNA. Tr. Hora -- cio Martínez, Buenos Aires, Mundi, 1948, 390 P.
- 10) Matis, Herman. PROBLEMAS DE LA INFECCION FOCAL DENTAL. -- Buenos Aires, Mundi. 135 P.

- 11) Mayer, Wilhelm. TRATADO GENERAL DE ESTOMATOLOGIA. Tomos-
1 y 2. Madrid, Alhambra, 1958, 1048 P.
- 12) Mjor, I.A. y Pindborg. HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO. Tr.
Antonio Rives Ferrio. 1a. ed. Barcelona. Labor, 1974.
- 13) Nolte, William A. MICROBIOLOGIA ODONTOLOGIA. Tr. José --
Luis García. México 1971, 342 P.
- 14) Orban, Balint J. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCLA. Tr. --
Juan Carlos Radiche, Buenos Aires, Labor, 1957. 371 P.
- 15) Prives, Manuel. ANATOMIA HUMANA. Tr. Humberto Valdez T.1
3a. ed., URRS, Mier Moscú, 1978. 619 P.
- 16) Quiroz Gutiérrez, Fernando. PATOLOGIA BUCAL. 2a. ed. Méxi-
co, Porrúa. 1959, 460 P.
- 17) Ries Centeno, Guillermo A. CIRUGIA BUCAL. 7a. ed. Buenos
Aires. El Ateneo, 1968, 844 P.
- 18) Ritacco Araldo, Angel. OPERATORIA DENTAL. 4a. ed. Buenos-
Aires, Mundi, 1975. 461 P.
- 19) Shafer, William G. PATOLOGIA BUCAL. 3a. ed. México. In-
ter Americana, 1977, 846 P.
- 20) Tatarinov, Vasili G. ANATOMIA Y FISIOLOGIA HUMANAS. Tr.-
Fina Coll. México, Fernando Adape Barrera, 1976, 335 P.

REVISTAS

- 1) Estrada Sarmiento, Manuel. "Celulitis". REVISTA CUBANA - DE ESTOMATOLOGIA. La Habana. Volumen 14 No. 3, Sept-Dic.-1977, Pág. 175.
- 2) Frell S. Luis. "La íntima relación de los trastornos odontológicos con la endocarditis bacteriana". ESTOMATOLOGIA: ORGANO OFICIAL DE LA ACADEMIA. México, Volumen 8. Diciembre, 1970.
- 3) Molina Moguel, José Luis "Sinusitis maxilar de etiología dental". EL ODONTOLOGO MODERNO. Panamá, Diciembre 1977,- Pág. 27.
- 4) Pardos Bauluz, Elisardo. "Relación de la infección oral - con la oftalmología". REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA: - ACADEMIA NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA. Madrid, No. 2. 1975, Pág. 3.
- 5) Rodríguez Trujillo, Francisco. "Histopatología de la caries y sus secuelas". ESTOMATOLOGIA: ACADEMIA NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA. México, Volumen 6. Diciembre 1968, Pág. 8.
- 6) Toranzo Fedez, José Martín. "Fístula Bucocutánea de origen Dental". REVISTA DE LA ASOCIACION DENTAL MEXICANA. Volumen XXXVIII. Sept-Oct. 1981. Pág. 303.
- 7) Valladura, Nadal. "Consideraciones sobre la bacteremia -- después de extracciones". REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA. Madrid, Tomo XXIV. No. 9, Nov-Dic. 1976.