

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



C A R I E S

TESINA QUE PRESENTA:

MA. ALEJANDRA NAVARRO RODRIGUEZ.

COMO REQUISITO PARA PRESENTAR EXAMEN PROFESIONAL.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

1988.





Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## C A R I E S .

### INTRODUCCION:

La caries dental sigue siendo un problema primordial en Odontología, y debe recibir una atención importante en la práctica cotidiana, no sólo desde el punto de vista de los procedimientos de restauración, sino también, desde el de los procedimientos preventivos destinados a reducir el problema.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica y bioquímicamente controvertida. El esmalte es el más duro de todos los tejidos humanos; cuando está formado por completo es acelular, avascular, aneural y está completamente desprovisto de facultades de autorreparación, es éste tejido, la sede primaria de la lesión de caries.

Patológicamente, la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En ésta unión, la caries se extiende lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa. Los túbulos dentinarios quedan impregnados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente. Por la coalescencia y destrucción de túbulos adyacentes se forman focos de licuefacción. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o correosa.

Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano, con lo cual se producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad, extendiéndose la caries finalmente hacia la pulpa destruyendo la vitalidad del diente.

TEORIAS ACEPTADAS SOBRE LA ETIOLOGIA DE  
LA CARIES DENTAL.

A pesar de todos los avances de la investigación y los enormes recursos humanos y técnicos puestos al servicio de la ciencia, aún no se conocen con exactitud las causas de la caries dental.

En la antigüedad se creía que era un mal proveniente de la sangre. A principios del siglo XIX, resultó evidente la preponderancia de los factores locales en la iniciación de la caries. En 1835 Roberts emitió su teoría sobre la fermentación y putrefacción de estos de alimentos retenidos sobre los dientes.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental; todas ellas están basadas en las propiedades físicas y químicas del esmalte y la dentina.

Algunas mantienen que la caries surge del interior del diente, otras, que tiene su origen fuera de él. Varias de las teorías han obtenido amplia aceptación; las más prominentes son la quimioparasitaria o acidógena, la proteolítica y la basada en los conceptos de proteólisis-quelación. Las teorías endógena, la del glucógeno, la organotrópica y la biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

TEORIA QUIMIOPARASITARIA O ACIDOGENA.- Fué propuesta por W.D. Miller en 1890, ha sido la más popular durante años y es probablemente la más aceptada.

En ésta teoría se expresa que la caries se desarrolla como resultado de un proceso que ocurre en dos fases:

- 1.- Descalcificación y reblandecimiento del tejido por la acción de bacterias acidógenas; y
- 2.- Disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos.

En general, se está de acuerdo en que la caries dental es causada por un ácido, resultante de la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por una descalcificación de la porción inorgánica y va acompañada o seguida por una desintegración de la sustancia orgánica del diente.

Cuando Miller enunció su teoría de la caries, supuso que no había un sólo microorganismo asociado con la caries dental directamente, sino que todo germen acidógeno de los que cubren el diente contribuye al proceso de fermentación que da por resultado la descalcificación de la superficie del esmalte. Una cantidad de microorganismos pueden producir una cantidad de ácido de potencia suficiente para descalcificar el tejido dental; en particular, lactobacilos, estreptococos, difteroides, levaduras, estafilococos y ciertas cepas de sarcinas.

Los ácidos que descalcifican inicialmente el esmalte tienen un pH de 5.2 o menos y se forman en la placa microbiana o debajo de ella, la cual, ha sido descrita como una masa nitrogenada de microorganismos unidos firmemente al tejido dental. La placa dental está presente en todos los dientes, susceptibles o inmunes a las caries.

Los ácidos involucrados en el proceso de la caries derivan de los hidratos de carbono que fueron degradados por las enzimas microbianas. Las enzimas son producidas por los microorganismos de la placa microbiana.

Si el ácido formado tiene un potencias suficiente y se mantiene en contacto con el tejido dental por tiempos prolongados, el diente se descalcificará y se habrá iniciado la caries.

TEORIA PROTEOLITICA.- Los proponentes de la teoría proteolítica con sus varias modificaciones afirman que es en la matriz del esmalte donde se inicia y penetra la caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen las proteínas, los cuales invaden y destruyen los -

elementos orgánicos del esmalte y la dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida, o de ambos tipos, de las sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular protectora en la superficie.

El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores.

Con el tiempo, los prismas calcificados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va seguida de producción restringida de ácidos.

Fresbie interpretó la fase microscópica de la caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que entraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la sustancia del diente.

El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica del esmalte y dentina por enzimas liberadas por materias proteolíticas. Dos cosas, - los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y, el traumatismo mecánico, contribuyen a la pérdida del componente calcificado y al agrandamiento de la cavidad.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como avenidas para la extensión de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares específicos del diente, su relación con hábitos de higiene y alimentación, y la prevención dietaria de la caries.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre como la proteólisis puede destruir tejido calcificado; excepto por la formación de productos finales ácidos.

Se ha calculado que de la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de proteína del esmalte, sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Asimismo, no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte. En contraste se ha hallado que antes de que puedan despolimerizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteína unidos a la fracción inorgánica.

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

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratados, da sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar a veces la solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble.

Los agentes de quelación del calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminos, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y material

de sarro, y por ello se concibe que puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también, que puesto que los organismos proteolíticos son, en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un pH neutro o alcalino. La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries, protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos, se alteran en ocasiones por flúor, ya que éste, afecta los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte. de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuanto a la validéz de algunas de las premisas básicas de la teoría de proteólisis-quelación.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal; la proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana, no se ha mostrado que bacterias que atacan queratinas destruyan la matriz orgánica del esmalte.

TEORIA ENDOGENA.- Fue propuesta por Csernyei, quién aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales; esto explica que la caries afecte a ciertos dientes y respete a otros. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa-. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

TEORIA DEL GLUCOGENO.- Egyedi sostiene que la sus-

ceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente, depositadas entre los cristales de hidroxapatita del esmalte y en la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumentan las vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries empieza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

TEORIA ORGANOTROPICA.- Propuesta por Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción total de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental.

Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La saliva contiene un "factor de maduración" - que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico.

Todo agente capaz de destruir éste equilibrio causará caries.

TEORIA BIOFISICA.- Neumann y Di Salvo, desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, los cambios estructurales producidos por compresión, se dice aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca.

De todas las teorías que preceden acerca de la formación de la caries dental; las que se reconocen como válidas actualmente son las que están de acuerdo en que la enfermedad implica disolución del esmalte dental. Los puntos de controversia son el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo. Se han propuesto mecanismos para explicar la disolución del esmalte en condiciones ácidas, neutras o alcalinas. Mediciones directas de pH indican que la disolución producida por la caries ocurre en pH ácido.

La premisa básica de la teoría quimioparasítica de que los ácidos causantes de la desmineralización son de origen bacteriano está apoyada por datos experimentales y clínicos.

CONCEPTO DE MICHIGAN: En un simposio realizado en la Universidad de Michigan en E.E.U.U. en 1947, se uniformaron los criterios referentes a etiología, tratamiento y prevención de la caries según los conocimientos de la época.

CARIES: Es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono.

MECANISMO.; Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica que va acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica.

LOCALIZACIÓN: Se localiza preferentemente en ciertas zonas, y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido.

OTROS FACTORES: Grupo enzimático, azúcares, lactobacilos, placa dentobacteriana y solubilidad del esmalte.

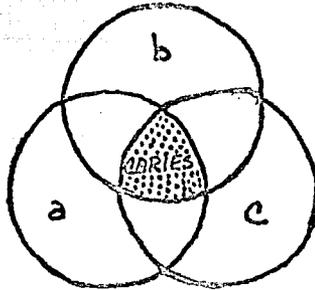
CONCEPTO DE SOGNAES (1963).- Afirma que ninguna teoría puede explicar perfectamente todas las causas de la caries dental. En la actualidad el concepto de la teoría de Miller que fué adecuado hasta mediados de este siglo es insuficiente. El progreso de la investigación e innumerables observaciones clínicas y experimentales acumuladas permiten sugerir que la etiología de la caries sea enfocada desde cuatro

distintos puntos de vista:

- 1.- teórico
- 2.- medioambiental
- 3.- del desarrollo y
- 4.- bioquímico:

CONCEPTO DE KEYES Y COL.- Keyes, Gordon y Fitzgerald, afirman que la caries es una afección multifactorial. Gráficamente la ilustran mediante tres círculos que se intersectan mutuamente; el área común a los tres círculos señala la caries, y los círculos corresponden a:

- a) Huésped - diente
- b) flora microbiana
- c) Sustrato - dieta



CONCEPTO ACTUAL.- Se afirma que la caries es una afección causada por gérmenes, como lo expresa Miller en 1890, pero no todos los gérmenes capaces de producir fermentación participan en su génesis- La placa dental constituye el mecanismo habitual que participa en la iniciación de la lesión; aún no se han identificado todos los microorganismos directamente responsables. El ataque sobre el diente es localizado, la enfermedad no tiene un origen sistémico y existen numerosos factores predisponentes y atenuantes.

FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES EN LA  
ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.- Según Baskhar:

- 1.- RAZA.- Hay mayor predisposición a la caries en ciertos grupos humanos que en otros, tal vez a causa de la influencia racial en la mineralización, la morfología del diente y la dieta.
- 2.- HERENCIA:- Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles, y ésta característica es trasmisible. Puede decirse que es escasa la evidencia científica que apoye - ésta afirmación. El hecho de que los niños adquieran los hábitos higiénico-dietéticos de sus padres, hace de la caries dental más una enfermedad vinculada con el medio ambiente que con la herencia. Mansbridge concluyó que los factores ambientales claramente tienen una mayor influencia sobre la caries dental que los factores genéticos aunque también tienen que contribuir, ya que la herencia es un factor que determina la resistencia o la susceptibilidad a la caries dental.
- 3.- DIETA.- El régimen alimenticio y la forma y adhesividad de los alimentos ejercen una influencia preponderante en la aparición y el avance de la caries.
- 4.- COMPOSICION QUIMICA:- Pequeñas cantidades de ciertos elementos en el esmalte lo vuelven más resistente a la caries, por ej: flúor, estroncio, boro, litio, molibdeno, titanio y vanadio. Su ausencia en el agua de bebida durante la época de formación del esmalte puede tornarlo - más susceptible al ataque.
- 5.- MORFOLOGIA DENTARIA.- La morfología dental y los defectos del esmalte, particularmente las superficies oclusales con fosas, fosetas y fisuras muy marcadas en profundidad, favorecen la iniciación de caries. La malposición, la presencia de diastemas, el apiñamiento y otros factores-oclusales, la presencia de aparatos ortodónticos, próte-

sis parciales, etc., facilitan el proceso. La actividad muscular de labios, lengua y carrillos puede limitar el avance de la lesión al limpiar mejor la boca.

6.- HIGIENE BUCAL.- El correcto uso y aplicación de los accesorios para una buena higiene bucal (cepillo, hilo dental, antisépticos), reduce significativamente el avance de la lesión.

7.- SISTEMA INMUNITARIO.- Un factor inmunológico interviene en la saliva humana y de muchos animales, la inmunoglobulina A (IgA), que protege al organismo de ciertos ataques.

Al recubrir bacterias de la placa, posibilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad bucal.

8.- FLUJO SALIVAL.- Su cantidad, consistencia y composición, tienen influencia decisiva sobre la velocidad de ataque y la defensa del organismo ante la caries.

9.- GLANDULAS DE SECRECIÓN INTERNA.- Actúan en el metabolismo del calcio, el crecimiento y la conformación dentaria, el medio interno y otros aspectos.

10.- ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y ESTADOS CARENCIALES.- Favorecen la iniciación de la lesión, al disminuir las defensas orgánicas, alterar el funcionamiento glandular o modificar el medio interno.

## PATOLOGIA DE LAS CARIES.

Pindborg define a la caries dental como " un proceso de destrucción progresiva de la estructura dentaria, iniciado por actividad microbiana en la superficie del diente y que es una enfermedad infecciosa y trasmisible ".

El ataque principal de la caries dental se realiza sobre la superficie externa de los tejidos duros dentarios expuestos al medio bucal. La lesión inicial es tan característica que no se la puede clasificar dentro de otros procesos - patológicos. Según Sognaes la lesión cariosa inicial es - patológicamente específica.

CARIES DE ESMALTE.; Si la caries está en un proceso agudo, de avance y destrucción rápidos, la lesión inicial se manifiesta como una mancha blanca, opaca; el esmalte pierde - brillo y se torna ligeramente poroso. En otros casos, si la caries es crónica, de avance lento, con períodos de interrupción, el aspecto es de un color negro, marrón o amarillo oscuro.

### CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS:

En cortes por desgaste se visualiza el avance de la caries iniciada en una superficie libre como un cono de ancha base con su punta dirigida hacia la dentina.

Cuando la caries comienza en una fisura o en un hoyo de la superficie adamantina, el avance se produce en forma de cono invertido.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS: El ataque de los productos de la placa microbiana sobre el esmalte ocasiona en primer lugar una penetración a través de la capa más superficial del esmalte, aprismática, utilizando los defectos que aparecen en la superficie como vías de penetración; luego le sucede la disolución de ésta zona y se inicia el ataque al esmalte prismático subyacente. El ataque se lleva a cabo en la periferia de los prismas, en la sustancia interprismática y en las lami-

nillas, husos y penachos del esmalte. En algunos casos, hay pérdida de minerales debajo de la superficie y una delgada capa de esmalte superficial permanece relativamente intacta.

Esto se puede explicar de la siguiente manera:

- a) Por la presencia de una película orgánica que permite el paso de los ácidos, pero preserva la integridad del esmalte - subyacente;
- b) Por la presencia de una capa superficial de esmalte más resistente a causa de una mayor concentración de flúor.

Esta pérdida de materiales por debajo de la superficie ocurre solamente en la caries, ya que en la erosión, abrasión y otras lesiones de tejidos duros no se produce o es mínima.

#### REMINERALIZACION:

Silverstone y Poole han demostrado la posibilidad de remineralización de lesiones cariosas, cuando las condiciones se vuelven más desfavorables para la placa y la saliva puede precipitar sustancias cálcicas, de naturaleza no muy bien definida, que sirven para llenar los poros originados por el ataque ácido.

La remineralización consiste en un simple relleno - inorgánico y no en una neoformación de esmalte.

#### CARIES DE DENTINA:

##### ASPECTO MACROSCOPICO:

La caries de dentina puede ser aguda de avance rápido y crónica de avance mucho más lento, la primera ofrece un aspecto blancoamarillento y consistencia blanda, la crónica es dura, más resistente y de color amarillo oscuro o marrón.

Cuando el proceso de caries alcanza el límite amelodentinario se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel.

INVASION DE LOS CONDUCTILLOS: Luego de extenderse

por el límite amelodentinario la caries ataca directamente los conductillos en dirección a la pulpa. El proceso se inicia por una desmineralización de la dentina, lo que provoca a su vez una reacción de defensa en la parte más alejada del ataque.

La defensa consiste en una remineralización u obliteración de la luz de los conductillos por un precipitado de sales cálcicas (dentina esclerótica). Si el avance hacia la pulpa llega a las cercanías de la cámara pulpar, se forma dentina terciaria o de reparación frente al avance de la lesión. No obstante si el ataque continúa sin que los mecanismos de defensa lo afecten, finalmente los ácidos terminarán por desmineralizar toda la sustancia inorgánica de las dentinas primaria, secundaria y terciaria, y actúan directamente sobre el tejido pulpar destruyendo los odontoblastos y formando un absceso.

CARIES DE CEMENTO: Cuando el cemento dentario queda expuesto al medio bucal (recesión gingival), puede sufrir el ataque de la placa bacteriana y presentarse así caries. En primer lugar se desintegra una película orgánica que cubre la superficie; luego se inicia el ataque ácido y la desmineralización que se va produciendo en capas más o menos paralelas a la superficie, desprendiéndose porciones irregulares del cemento ya desorganizado.

#### REACCIONES DE DEFENSA CONTRA LA CARIES:

DENTINA TRASLUCIDA O ESCLEROTICA.- Se forma por aposición de sales de calcio traídas desde la pulpa, a través de los conductillos dentinarios, la dentina aumenta su contenido en sustancia mineral; esto ocurre normalmente por la edad o bien como consecuencia de la caries, atrición, erosión, obturaciones, etc, se denomina dentina traslúcida o esclerótica. Es la mejor defensa que el diente puede oponer, para contrarrestar los efectos de ataques en la superficie.

Esta dentina posee mucha dureza a causa de su hiper-

calcificación; no se tñe con colorantes como el azul de metileno. Se asocia generalmente con la formación de dentina de reparación en la pared pulpar de la dentina-.

DENTINA NEOFORMADA.- La dentina de defensa se forma como consecuencia de irritaciones o por maduración. Se le denomina secundaria y terciaria para diferenciarla de la existente en el momento de la erupción del diente o dentina primaria, cuyas características anatómicas e histológicas son normales.

DENTINA SECUNDARIA. Al erupcionar, el diente se ve expuesto a una serie de pequeñas irritaciones debidas a la masticación, traumas, cambios térmicos, alimentos, etc. Todos éstos estímulos actúan sobre el odontoblasto, el que, por una respuesta natural de su función específica, responde formando dentina. Como la cámara pulpar ya está delimitada, la nueva dentina se deposita por dentro disminuyendo progresivamente su tamaño. El sitio preferencial de la formación depende de la dirección de donde provienen los estímulos. Generalmente el espesor es mayor en la cara palatina que en la cara labial de la cámara pulpar en incisivos y caninos, y en los premolares y molares a nivel cervical, tanto en techo como en piso de cámara pulpar. La dentina secundaria no ofrece el mismo aspecto que la primaria; dependiendo de la cantidad de estímulo puede tener mayor o menor número de conductillos, pero siempre menos que la dentina primaria con un diámetro más pequeño y un recorrido más irregular.

DENTINA TERCIARIA. Ante un estímulo más intenso, - violento o prolongado, caries de avance rápido, atrición, erosión, preparación cavitaria, exposición pulpar o trasplante dentario, la pulpa responde formando dentina de manera más precipitada, procurando defenderse de la eventual invasión. A ésta dentina se la ha denominado dentina terciaria o de reparación, sus características histológicas difieren de las de la primaria, en la forma de los conductillos, que son más tortuo-

sos e irregulares, se hallan en menor número y pueden faltar completamente. Si la dentina terciaria se formó precipitadamente, puede observarse la inclusión de células, vasos, u otros elementos del tejido pulpar. La dentina terciaria tiene un contenido cálcico similar o mayor que la primaria. Se encontró mayor cantidad de dentina terciaria provocada por caries en dientes temporarios, que en dientes permanentes.

Como consecuencia de la preparación de cavidades se forma dentina terciaria o de reparación.

CLASIFICACION DE CARIES DEPENDIENDO LA VELOCIDAD DE ATAQUE.

CLINICAMENTE DISTINGUIBLES:

CARIES AGUDA- La caries aguda constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color más claro que las otras lesiones, que son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación; con frecuencia se observan exposiciones pulpaes en pacientes con caries aguda, generalmente se presentan una abertura pequeña en esmalte, rápida penetración y extensa complicación dentinaria, mucha dentina reblandecida poca dentina pigmentada, se presenta en forma súbita y generalmente es sintomática.

CARIES CRONICA.- Estas lesiones son de larga duración, afectan un número menor de dientes y son de tamaño menor que las caries agudas. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico pulpar es benigno ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras, generalmente son asintomáticas y muy variables con respecto a su profundidad; es común en las superficies lisas, presentan una abertura externa amplia y su velocidad de penetración es moderada.

OTROS TIPOS:

CARIES PRIMARIA (INICIAL).- Es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie del diente. Se le denomina inicial por la localización de la lesión sobre el esmalte y no por la extensión de los daños.

CARIES SECUNDARIA (RECURRENTE).- Este tipo de caries suele observarse alrededor de los márgenes de las restauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son

márges ásperos o desajustados y fracturas en las superficies de los dientes (esmalte sin soporte dentinario).

CARIES REPELIDA O DETENIDA.- Cuando la lesión cariosa de un diente deja de avanzar; se presenta generalmente en zonas interproximales cuando se extrae el diente contíguo, suele manifestarse como una mancha blanca en la superficie proximal afectada, al quedar en contacto con la saliva y en zona de limpieza, ésta mancha se torna marrón y la caries pierde velocidad de ataque.

CARIES IRRESTRICTA O RAMPANTE.- Ha sido descrita por Massler, como un tipo de caries de súbita aparición, extendida y rápidamente penetrante, con temprana involucración de la pulpa, y que afecta aún a aquellos dientes que se suelen contemplar como inmunes a la caries dental común; en éste tipo de caries todas las piezas dentales o la mayoría están afectadas por lesiones agudas. Se caracteriza principalmente por la involucración de las caras proximales de los dientes anteriores inferiores y desarrollo de cavidades cariosas a nivel cervical.

La caries irrestricta parece tener predilección por los adolescentes, aunque se ha observado también en niños y en adultos de todas las edades.

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA DE BLACK.

CLASE I    Molares y premolares; puntos y fisuras de las caras oclusales.  
Molares.- puntos de caras vestibulares, - palatinas o linguales.  
incisivos y caninos superiores.- puntos - en cingulo.

GRUPO I.- Cavidades en puntos y fisuras  
(zonas susceptibles)

GRUPO II.- Cavidades en superficies lisas  
(zonas inmunes)

CLASE II Molares y premolares.- cavidades proximales (proximooclusales).

CLASE III Incisivos y caninos.- cavidades proximales que no afectan el ángulo incisal.

CLASE IV Incisivos y caninos.- cavidades proximales que afectan el ángulo incisal.

CLASE V Todos los dientes.- cavidades gingivales en las caras vestibular, lingual o palatina.

DIENTES QUE MAS FRECUENTEMENTE SON ATACADOS  
POR CARIES.

ESTADISTICAMENTE:

10. Primeros y segundos molares inferiores.
20. Primeros y segundos molares superiores.
30. Premolares superiores.
40. Premolares inferiores.
50. Caras proximales de dientes anteriores-
60. Caras proximales de dientes posteriores.
70. En la convergencia de las crestas marginales de dientes anteriores.
80. En tercio cervical.

Las superficies lisas son menos susceptibles a presentar caries, nó por ser inmunes, sino por ser más fáciles de limpiar.

### CLASIFICACION DE CARIES DEPENDIENDO SU PROFUNDIDAD.

CARIES DE PRIMER GRADO: Incipiente, cuando la lesión cariosa se localiza en esmalte.

CARIES DE SEGUNDO GRADO: En éste caso se encuentra involucrado esmalte y dentina en profundidad.

CARIES DE TERCER GRADO: Profunda en dentina (aguda), pueden presentarse manifestaciones pulpares.

CARIES DE CUARTO GRADO: Invasora a cámara pulpar, puede haber o nó necrosis.

### DETECCION DE CARIES.

Existen diversas formas para detectar una lesión cariosa durante el exámen bucal. El método de exámen deberá ser minucioso y bien organizado, comenzando y terminando en un sitio determinado.

Los materiales necesarios para el exámen bucal son: espejo bucal, explorador, radiografías, hilo dental y un separador. Se realiza el exámen en el consultorio con buena iluminación. La exploración deberá incluir todas las superficies.

Se hará un exámen minucioso de las radiografías y - posteriormente se hará el exámen en la boca del paciente comenzando por el tercer molar superior derecho, secando previamente los dientes con la jeringa de aire, se va avanzando tocando cada diente. La superficie oclusal es la primera del diente que deberá ser explorada posteriormente las demás superficies.

El exámen proximal del diente puede emplearse la punta del explorador y también el empleo de hilo dental para determinar la tersura de la superficie, pues en ocasiones las lesiones incipientes no pueden ser exploradas.

La caries no deberá ser confundida con los depósitos de sarro, para ello es necesario hacer una limpieza minuciosa antes de realizar cada exámen. Si no es posible determinar la condición de la superficie proximal, deberá emplearse un

separador, para permitir la visión directa del área.

Los dientes se examinan de la manera descrita, inspeccionando cada superficie. Se examinan sistemáticamente para descubrir todas las afecciones patológicas que requieran ser restauradas, registrándolas en la historia clínica.

### PREVENCION Y CONTROL DE LA CARIES.

El concepto de prevención en Odontología es muy amplio e incluye la enseñanza y práctica de medidas tendientes a promover la salud bucal; la aplicación de procedimientos preventivos específicos, como el uso de fluoruros y el control de la placa, el diagnóstico temprano, tratamiento oportuno, la nutrición y muchos otros aspectos.

Las técnicas reconstructivas han alcanzado ya un alto grado de perfeccionamiento; sin embargo, las enfermedades bucales, particularmente la caries, sigue atacando a enormes sectores de la población, tanto en países con alto desarrollo industrial como en aquellos que están aún en períodos artesanales.

PREVENCION.- La prevención de la caries puede centralizarse en las siguientes áreas.

1.- TORNAR LA SUPERFICIE DEL DIENTE MAS RESISTENTE A LA DESMINERALIZACION: Hasta ahora el mejor método consiste en incorporar adecuadas cantidades de flúor al esmalte, por medio de ingestión de adecuadas cantidades de este mineral en el agua o los líquidos de consumo diario, la topicación frecuente y repetida, el uso de dentífricos con flúor, colutorios etc.

2.- ELIMINAR LAS COLONIAS BACTERIANAS DE LA SUPER-

FICIE DENTAL: La placa bacteriana consiste en cúmulos de microorganismos unidos entre sí por sustancias segregadas por ellos que se adhieren al diente y, en presencia de hidratos de carbono fermentables, realizan un activo metabolismo. Los aspectos, morfológicos, histológicos y bioquímicos; microbiológicos, nutricionales y físicos de la placa están siendo investigados intensamente en varios países.

Se acepta que un diente absolutamente limpio no pueda cariarse; pero ésta condición generalmente no existe; cuanto más pueda acercarse a este ideal, más protegido estará de ser atacado por la caries. Por lo tanto, los métodos de cepillado, uso de hilo y cinta dentales, estimuladores y limpiadores interdentarios y toda otra medida que contribuya a la higiene bucal son armas útiles para combatir la caries.

Existen métodos que tienden a modificar la naturaleza de la placa, por medios mecánicos, físicos, químicos, biológicos ó dietéticos; el cambio de dieta, el uso de antibióticos han resultado ser útiles en la disminución de la placa dental, sin embargo debe recordarse que el uso prolongado de antibióticos tiene muchos inconvenientes, entre otros, crea formas resistentes.

El sellado de las superficies oclusales de los dientes con materiales adhesivos (cementos), (resinas) u otros, - permite reducir temporariamente la frecuencia de caries dental en la adolescencia, cuando el ataque es más intenso.

La reducción de ciertas cepas de la flora microbiana puede acarrear una disminución de la enfermedad. Esto tal vez pueda lograrse mediante vacunas o estimulando las defensas inmunológicas.

3.- ELIMINAR LOS HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES DE LA DIETA.- Debe procurarse reducir el consumo de la sacarosa, se ha comprobado que individuos con intolerancia a la sacarosa presentan poca caries. Se puede reemplazar la sacarosa por otro edulcorante no fermentable. Se ha sugerido el uso de fosfatos en la dieta, como medio de disminuir la caries.

En experimentos controlados en animales se observó una reducción efectiva, pero aún no se han realizado estudios a largo plazo en humanos.

#### CONTROL DE PLACA:

Numerosos fármacos han sido probados para intentar el control de la placa en humanos, uno de los más efectivos es la clorhexidina. Las investigaciones de Harald Løe y col. en Dinamarca han resultado decisivas para demostrar la aplicabilidad en boca de éste fármaco; demostraron que la administración local de éste fármaco era capaz de prevenir la formación de la placa dental ya que inhibe la colonización de bacterias sobre la superficie dentaria. Entre los efectos secundarios de éste fármaco, cuando se le administrá por tiempos prolongados suele presentarse, gusto desagradable, descamación del epitelio bucal, pigmentación de los dientes y la eventual aparición de formas bacterianas resistentes.

El uso de fluoruros, en forma tópica, como enjuagatorios, o incorporados a dentífricos, es eficaz en la disminución de caries, ya sea por su actividad antiplaca, por su efecto reforzador de la resistencia del esmalte o ambos mecanismos combinados.

## C O N C L U S I O N E S .

1.- Existen muchas teorías que intentan explicar el mecanismo etiológico de la caries dental; sin embargo, -ninguna de éstas ofrece pruebas concluyentes para demostrar lo que afirman sus seguidores:

a) Teoría Proteolítica.- Sostenida por Gottlieb, Frisbie y Pincus; afirma que la proteólisis ocurre antes que la descalcificación ácida.

b) Teoría de la proteólisis-quelación.- Preconizada por Schatz y col; en la que se dice que la descalcificación no se produce en un medio ácido, sino neutro o alcalino.

c) Teoría quimioparasitaria.- Propuesta por Miller, que dice que la caries es producida por microorganismos acidógenos que descalcifican la porción inorgánica del diente, y por organismos proteolíticos que diluyen la porción orgánica del diente, reblandeciéndola.

2.- Se acepta que la caries es una enfermedad de los tejidos dentarios provocada por ácidos que resultan de - la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono y está caracterizada por la descalcificación de la sustancia - inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica.

3.- El ataque de caries es localizado, la enfermedad no tiene un origen sistémico y existen numerosos factores predisponentes y atenuantes; tales como: Raza, Herencia, Hábitos higiénico-dietéticos, composición química del esmalte, morfología dentaria, sistema inmunitario, flujo salival, enfermedades sistémicas y estados carenciales, etc. Estos factores condicionan la velocidad de avance de la lesión.

4.- Existen diferentes clasificaciones de la caries dental, de acuerdo a su localización, a su profundidad y a su velocidad de ataque, dependiendo las manifestaciones clí-

nicas.

5.- El órgano dentario posee un mecanismo de defensa que limita el avance del proceso carioso, éste consiste en una remineralización u obliteración de los conductillos dentinarios por un precipitado de sales cálcicas, (dentina esclerótica).

6.- La placa juega un papel importante en la formación de la caries dental, ya que es una sustancia adhesiva de naturaleza protéica, constituida por microorganismos y productos extracelulares que éstos segregan (glucanos); contiene además, glucoproteínas precipitadas de la saliva, una variada población microbiana (flora mixta) con predominio de cocos y filamentos dispersos.

7.- El examen bucal minucioso, el diagnóstico exacto y el tratamiento eficaz apoyado por medidas preventivas, tendientes a promover la salud bucal son medidas preventivas para el control de la caries dental, teniendo en cuenta, que la eliminación de la placa es parte importante en la prevención y control de la caries dental.

BIBLIOGRAFIA.

JULIO BARRANCOS MOONEY  
OPERATORIA DENTAL Atlas- Técnica y clínica  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.  
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1981.

EUGENE P. LAZZARI  
BIOQUIMICA DENTAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
2a. EDICION 1978

RALPH E. MC. DONALD  
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.  
2a. EDICION 1975  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES, ARGENTINA.

H. WILLIAM GILMORE - Lund  
ODONTOLOGIA OPERATORIA  
2a. EDICION 1983  
EDITORIAL INTERAMERICANA.

JOHN O. FORREST  
ODONTOLOGIA PREVENTIVA  
2a. EDICION 1982  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.

México, D.F. octubre de 1988.