

40
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

OPERATORIA DENTAL

Dr. F. G. y Rouse

23-X-74

[Signature]

C.D. José F. Escobedo Pérez

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ESTELA CAMACHO JIMENEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



MEXICO, D. F.

1991



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.

INDICE

INTRODUCCION.	1
I. ETIOLOGIA DE LA CARIES.	2
1.1 CLASIFICACION DE LA CARIES.	6
1.2 DIAGNOSTICO DEL PROCESO CAREOSO.	8
1.3 TEORIAS ACERCA DE LA PRODUCCION DE CARIES.	12
II. DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL DIENTE.	16
2.1 ETAPAS DEL DESARROLLO.	17
III. HISTOLOGIA DEL DIENTE.	24
3.1 ESMALTE.	24
3.2 DENTINA.	29
3.3 CEMENTO.	32
3.4 PULPA.	33
IV. NIVELES DE PREVENCION.	39
4.1 FOMENTO DE LA SALUD.	39
4.2 PROTECCION ESPECIFICA.	40
4.3 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ.	40
4.4 LIMITACION DEL DAÑO.	40
4.5 REHABILITACION DEL INDIVIDUO.	41
V. POSTULADOS DEL DOCTOR BLACK.	42
VI. PASOS PARA LA PREPARACION DE CAVIDADES.	44
VII. PREPARACION DE CAVIDADES PARA AMALGAMA.	47
7.1 CAVIDADES SIMPLES CLASE I.	47

7.2 CAVIDADES CLASE V.	50
7.3 CAVIDADES COMPUESTAS.	51
VIII. PREPARACION DE CAVIDAD CLASE I.	55
IX. PREPARACION DE CAVIDAD CLASE II PARA INCRUSTACION. .	57
X. PREPARACION DE CAVIDADES CLASE III.	59
CONCLUSIONES.	62

INTRODUCCION

La caries es una de las enfermedades sistémicas que a nivel clínico odontológico perturba la salud, se la considera como un padecimiento recurrente porque para que se reproduzca este fenómeno concurren varios factores: medio bucal adecuado, resistencias adquiridas por el individuo y la flora microbiana capaz de reproducirla. Se sabe que el medio bucal es ligeramente ácido y que éste se puede incrementar.

Existe una relación diagnóstica entre la actividad de la caries y el número de lactobacilos encontrados en la saliva; se señala, también, una relación positiva entre el grado de la caries y la cantidad de hidratos de carbono consumidos en la dieta; no se suelen observar caries cuando la dieta diaria del sujeto no contiene azúcar y harinas refinadas, consumiendo tan solo cantidades suficientes de carbohidratos para cubrir los requerimientos mínimos. Si se someten a este régimen los pacientes con elevada susceptibilidad a las caries, se observará, en la mayoría de los casos, la desaparición de los lactobacilos en la cavidad bucal, con la consiguiente declinación o disminución de la caries.

CAPITULO I

ETIOLOGIA DE LA CARIES

Las teorías relativas a la etiología de la caries han sido divididas en tres grupos: acidógena, proteolítica y proteólisis-quelación. Difieren, unas de otras, principalmente en la predicción del tipo de bacteria que causa la disolución del diente o el mecanismo mediante el cual son retiradas las sales minerales.

La teoría acidógena de Miller y Black parece ser la más acertada de las tres. Esta teoría plantea que ciertas bacterias producen ácido cerca de la superficie del diente descalcificando la porción inorgánica. Miller realizó estudios con diferentes tipos de bacterias, alimentos incubados en saliva y dientes, proponiendo originalmente la teoría acidógena. Concluyó que la caries constituía un proceso quimioparasitario, la primera etapa es la descalcificación del esmalte y la dentina, seguida de la disolución del residuo reblandecido. Pensaba que el daño era causado por el ácido láctico formado por la desintegración de carbohidratos y almidones. También afirmó que quizá más de un organismo estaba implicado en la creación de la lesión.

A continuación se presenta una lista de factores indirectos que pueden afectar la etiología de la caries.

El diente: Las variaciones en la morfología y posición se numeran porque afectan el grado de caries, así como la composición química del diente, estos poseen áreas susceptibles a la caries en las cuales suelen ocurrir las lesiones y se dividen en áreas de: fosetas, fisuras y lisas. los límites entre éstas y el diente constituye la pared de la cavidad y se utilizan para determinar su localización.

Las áreas de fosetas y fisuras son causadas por el desarrollo de las primeras y surcos, resultado de la deficiente coalescencia entre los lóbulos del esmalte. Los su- indeseables suelen estar fisurados y tienen sólo una pequeña cantidad de esmalte o en la porción más profunda de la abertura carecen del mismo. Estas zonas poseen retenciones y provocan la acumulación de alimentos, que aceleran el desarrollo de la caries.

Se han realizado estudios sobre la susceptibilidad del "diente individual", en los cuales se llegó a ciertas afirmaciones en el sentido de que las lesiones se presentan con mayor frecuencia en las superficies expuestas durante más tiempo a los líquidos bucales, superficies que pueden verse complicadas por patrones de erupción. Por ejemplo; el primer molar es el diente más susceptible dentro de la boca, sus superficies oclusales son más propensas a la caries, seguida por las superficies mesial y distal. Los estudios revelan que los dientes superiores, a diferencia de los inferiores, presentan mayor sensibilidad a la caries, hecho que se atribuye

a la fuerza de gravedad, la cual provoca que los dientes inferiores se encuentren continuamente cubiertos de saliva.

La saliva: La naturaleza y la cantidad de saliva afectan al desarrollo de la caries. Cada minuto se produce aproximadamente 1 ml. de saliva para conservar lubricadas las estructuras dentro de la cavidad bucal. Una producción insuficiente o inadecuada de saliva puede provocar caries debido a que los dientes no son lavados durante la masticación, permitiendo la acumulación de alimentos y la formación de materia alba. En este sentido se puede concluir que ante la inadecuada cantidad de saliva producida se presentan exuberantes casos de caries.

La viscosidad de la saliva también afecta el tipo de limpieza que recibe el diente durante la masticación. Las glándulas salivales mucosas son las encargadas de producir la saliva viscosa mediante la secreción de mucopolisacáridos. El resultado de estos es la acumulación de alimentos y los pacientes con este problema presentan lesiones características que se desarrollan más allá de los dientes posteriores.

El PH: Son propiedades del PH la capacidad de captación del dióxido de carbono y de amortiguar la saliva, ambas pueden retrasar la descalcificación del diente. El PH de la saliva no varía demasiado, aunque se encuentra por encima del valor necesario para descalcificar el esmalte. El PH no varía demasiado en pacientes inmunes o propensos a la caries y normalmente oscila entre 5.2 y 5.5.

La dieta: Este aspecto de la etiología de la caries ha sido estudiado, aunque no con amplitud. Como las dietas resultan difíciles de regular y en algunos casos no pueden ser cambiadas, se han explorado otros factores para fortalecer al diente. Sin embargo, es evidente que la composición de los alimentos, como sus características físicas son importantes en el desarrollo y progreso de la caries. El principal problema reside en la ingestión de carbohidratos refinados, que se reducen en la boca para formar ácidos lácticos, butírico y pirúvicos, que se mantienen en contacto con la superficie del esmalte por medio de la placa causando la descalcificación del diente.

La ingestión de carbohidratos está relacionada con la concentración de bacterias productoras de ácido y caries. También, en este sentido, se ha estudiado el papel del lactobacillus. Encontrándose que este microorganismo abunda en los pacientes susceptibles de caries. Cuando se restringe la absorción de carbohidratos, especialmente mono y polisacáridos, se presenta una reducción en la conservación de estos microorganismos. Como resultado, el *L. acidophilus*, ha sido empleado como indicador de susceptibilidad a la caries, para poder analizar la eficacia de las medidas preventivas. Se afirma que el streptococcus también produce placa y ácido en la estructura dental.

La Placa: Se efectuaron estudios para determinar la composición de la placa dental. Es descrita como una red de mu-

cina nitrogenada, células descamadas y microorganismos. Es resistente a los líquidos bucales, difícil de eliminar y de formación rápida sobre zonas de dientes difíciles de alcanzar durante la limpieza. La posición de la placa con el esmalte suele ser el lugar del daño real en el diente, dado que la placa mantiene a los ácidos en contacto con el diente. El PH de la solución de la placa suele ser diferente al de la saliva porque la superficie de la placa no puede ser penetrada con facilidad. El depósito de placa funge como membrana semipermeable sobre el diente y se identifica como el medio responsable del inicio de la caries.

La teoría de que un diente limpio es menos sensible a la caries nunca ha sido fundamentada. Aunque el buen cepillado y otras medidas de higiene reducen la cantidad de caries, el proceso no puede ser eliminado. El problema es que la placa vuelve a formarse rápidamente después de haber sido retirada de una zona susceptible del diente. El cepillado sirve como un método de control, pero no puede eliminar todas las condiciones que conducen a la formación de la placa. Se ha afirmado que el cepillado ayuda a conservar la estética y a estimular los tejidos periodontales aunque no es capaz de erradicar la caries.

1.1 CLASIFICACION DE LA CARIES.

El tipo de caries es determinado por la gravedad o localización de la lesión.

Caries aguda (exuberante): La caries aguda constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones cariosas agudas son de color más claro. Los otros tipos de lesiones son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación. Con frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries aguda.

Caries crónica: Estas lesiones suelen ser de alta duración, afectan un número menor de dientes y son de tamaño menor que la caries aguda. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y su consistencia se asemeja al cuero. El pronóstico pulpar es útil en vista que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras. Las lesiones varían con respecto a su profundidad incluyendo aquellas que acaban de penetrar el esmalte.

Caries primaria (inicial): Una caries primaria es aquella donde la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se la identifica por la localización superficial de la lesión sobre la superficie del diente 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 caries secundarias son márgenes ásperos, desajustados o fracturas en la superficie de los dientes posteriores, propensos naturalmente a la caries por la dificultad para limpiarlos.

Las lesiones cariosas son designadas como caries oclusales superficiales en molares, caries proximales en premolares o caries de cemento. En el sistema de registro, la localización del diente es dada por un número, por tal motivo resulta muy conveniente hacer el examen y el registro.

Clasificación de caries propuesta por el doctor Black:

Las lesiones son nombradas por la clasificación de la cavidad empleada para restaurar el diente.

Clase I. Caries en superficies oclusales de premolares y molares.

Clase II. Caries en superficies proximales de molares y premolares.

Clase III. Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores.

Clase IV. Caries de las superficies proximales en los dientes anteriores que afectan el ángulo incisal.

Clase V. Caries que se presentan en región gingival de las superficies labiales, vestibulares y linguales de todos los dientes.

1.2 DIAGNOSTICO DEL PROCESO CAREOSO.

Existen diversas formas para detectar una lesión careosa durante el examen bucal. El método de la examinación debe ser minucioso y bien organizado, comenzando y terminando en un

punto determinado. Los materiales para esta incluyen el espejo bucal, explorador pequeño y afilado, radiografías, hilo dental y en ocasiones un separador. Deberá registrarse en la historia clínica al mismo tiempo que se realiza la revisión en el gabinete dental, lugar donde existen las condiciones óptimas para tal efecto, como es el caso de una iluminación adecuada. La exploración deberá incluir todas las superficies: algunas lesiones podrán ser pasadas por alto si solamente se usa el explorador y radiografías.

Para iniciar el proceso de observación deberá realizarse un examen sistemático de las radiografías. Si ésta es la primera valoración del paciente, se hacen radiografías periapicales y de aleta mordible. Para la cita profiláctica de control solamente se hacen las segundas. Las radiografías permiten realizar el diagnóstico rápido del número y localización de los dientes, como el tamaño del contacto y contorno de las superficies proximales. El tamaño del nicho y las crestas del hueso alveolar se observarán alrededor de los dientes al hacer una nueva revisión de caries proximales.

El examen comienza con el tercer molar superior derecho y avanza tocando cada diente. Se recorren todos los dientes del cuadrante secando minuciosamente con la jeringa de aire hasta terminar. Los rollos de algodón y el eyector de saliva son útiles en este momento, ya que si la saliva cubre las superficies del esmalte, la valoración no podrá ser realizada.

La superficie oclusal será la primera parte del diente que debe ser explorada. Se coloca un explorador agudo y pequeño en las fosetas y fisuras principales de los dientes y en las zonas que cambiaron de color, en caso de que existieran. La punta se coloca en las fisuras que emanan de las fosas para comprobar si alguna de estas zonas es de consistencia blanda incapaz de resistir el peso del explorador. El diente debe ser restaurado si el lugar es perforado y si se descubre tejido blando, que suele estar acompañado por esmalte blanquesino y manchado. Las fosetas defectuosas o las zonas hipoplásicas del diente deben ser examinadas de la misma forma que las fosetas principales con el objeto de determinar si el esmalte ha sido perforado. La punta del explorador puede ser volteada de lado para comprobar si la superficie de la hipoplásia es tersa. La punta afilada del explorador se emplea para examinar los sitios vestibulares y linguales del diente para comprobar si existe alguna lesión o comunicación con la superficie oclusal. En estas áreas se aplica la misma norma de restauración.

La auscultación de la superficie proximal del diente es más dificultosa porque las lesiones suelen estar ocultas. Las radiografías pueden ser ampliadas y observadas para verificar si existen lesiones proximales. Debido a la angulación del rayo del aparato de rayos X y la superposición de las piezas es necesario emplear otro método para explorar la superficie proximal. El explorador puede ser empleado en el nicho gingival para localizar la mayor parte de las grandes lesiones.

La utilización del hilo encerado dental es útil para determinar la tersura de la superficie en cuestión. Se coloca un trozo de hilo dental de aproximadamente 30 cm. de longitud y se envuelve alrededor de los dedos índices, haciendo pasar suavemente en el área de contacto por la zona inclinada. La revisión se hace desplazando el hilo lentamente desde la superficie vestibular hasta la superficie lingual y llegar al fondo del margen libre. Esto permite pulir el nicho gingival y si existe caries, el hilo será atrapado o desgarrado al retirarlo.

La caries no debe ser confundida con los depósitos de sarro, por tal motivo se debe realizar con anterioridad una limpieza minuciosa.

Si no es posible determinar la condición de la superficie proximal por los métodos descritos con anterioridad. Empleando un separador se separan los dientes para permitir la visión directa del área en cuestión o puede emplearse el espacio aumentado para realizar la inspección con el hilo dental. Este método absorbe mucho tiempo y sólo deberá emplearse como último recurso.

Los dientes se revisan de la manera descrita, inspeccionando cada superficie. Se verifican sistemáticamente para descubrir todas las afecciones patológicas que requieren ser restauradas o registradas y las caries o defectos que requieran restauración se establecieron en la historia clínica.

Estos datos se utilizan, posteriormente, para elaborar el plan de tratamiento.

1.3 TEORIAS ACERCA DE LA PRODUCCION DE CARIES.

Teoria Acidogena (Miller).

Esta teoria es la que actualmente parece acercarse más a la explicación de la iniciación de la caries, aunque deja algunos puntos sin aclarar. Fue enunciada desde fines del siglo XIX por investigadores franceses y comprobada científicamente por Miller a principios del siglo XX. Según esta teoria, los microorganismos acidogénicos (o generadores de ácido) son esenciales para el inicio del proceso de caries: mediante su metabolismo de producir fermentaciones ácidas son capaces de degradar los alimentos, especialmente los hidratos de carbono, causando la baja del PH de la placa bacteriana, que a su vez incrementa la proliferación microbiana y con ello la actividad acidogena. Todo el proceso es capaz de causar la primera etapa de descalcificación de la molécula del esmalte y posteriormente la formación de cavidades.

Las pruebas que demuestran la veracidad de la teoría de Miller son principalmente las siguientes:

- a) La medición de un PH en la superficie del esmalte, durante el inicio de la caries.
- b) La existencia de un complejo bacterial que se encuentra en el punto donde se inicia la caries.

c) La relación directa de dietas ricas en hidratos de carbono, principalmente azúcares, fácilmente desintegrables. Entre los microorganismos acidogénicos que se han aislado de la placa bacteriana se encuentran con más frecuencia el *Streptococo mutans*, *Sangieris salivarius*, *Lactobacilo acidófilo*, hongos, como levaduras y otros.

Teoría Proteolítica (Gottlieb) y colaboradores.

Refieren que el proceso carioso se inicia por la actividad de una placa bacteriana, pero a diferencia de la teoría anterior, está compuesta por microorganismos proteolíticos (que provocan lisis) desintegrantes de proteínas.

El metabolismo bacteriano al destruir la porción proteínica e interprismática provoca la desintegración del esmalte (tejido adamantino), sufriendo posteriormente la invasión bacteriana acidogénica que desintegra la porción mineral tal como lo dijera Miller. Esta teoría se ha comprobado mediante cortes histopatológicos en los que se observa que las zonas, predominantemente proteínicas sirven como veta para el avance de la caries, sin embargo no explica la relación entre el proceso patológico y los hábitos alimenticios (ingestión de carbohidratos).

Teoría Proteolítica.

Esta teoría, expuesta por Schiats, explica el proceso carioso como un fenómeno esencialmente químico, en que la pérdida de calcio es provocada por quelación (fenómeno químico por el cual una molécula es capaz de captar el calcio de otra

molécula, provocando su equilibrio electrolítico y desintegración. La molécula que atrapa el calcio se llama quelato, pueden actuar como tal las aminas y los polifosfatos salivales; el quelato es la molécula que cede el calcio y puede ser la apatita del esmalte. Al igual que la teoría proteolítica no puede explicar la relación que existe entre la dieta y la caries, tanto en el hombre, como en los animales de laboratorio.

Teoría Endógena.

Fue propuesta por Cserney la cual difiere de las anteriores teorías al afirmar que la caries es, en su inicio, el resultado de un trastorno bioquímico y no bacteriano, que comienza a modificar la pulpa manifestándose en el esmalte y la dentina. El proceso se presenta por una influencia selectiva sobre el metabolismo del magnesio y fluoruro de los dientes (lo cual explica que la caries afecta a determinados dientes y no a otros). El trastorno bioquímico se debe, según esta teoría, a una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de la fosfatasa (magnesio) e inhibidores de la misma (fluor) en la pulpa. Cuando se pierde el equilibrio, la fosfatasa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte. Algunos hechos clínicos en donde no se encuentran caries en dientes despulpidos, apoyaría esta teoría.

Teoría Organotrófica de Leingruber.

Interpreta la caries como una enfermedad de todo el órgano dental y no sólo como una destrucción local de los tejidos del diente, pues considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto por tejidos blandos, duros y salival.

Los tejidos duros actúan como una membrana selectiva, entre la circulación pulpar salival y la dirección del intercambio iónico. Entre ambos dependen las propiedades bioquímicas y biofísicas de las mismas, o la saliva será el factor de equilibrio biodinámico; el mineral estará unido por enlaces de valencias homopolares en la matriz del esmalte. Cualquier agente capaz de destruir estos enlaces romperá el equilibrio y causará la destrucción de los tejidos.

Las pruebas que apoyan este planteamiento teórico son muy escasas.

Teoría de Newman y Disalvo.

Tal teoría plantea que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante en los dientes, debido a una pérdida continua del contenido de agua combinada con una modificación en las cadenas de polipéptidos y un empaquetamiento de los cristalinios fibrilares. Estos cambios en la estructura se producen, en consecuencia, de la compresión masticatoria, lo cual influye en la baja resistencia del diente a los agentes causantes de las caries.

CAPITULO II

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie de la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: 1) el órgano dentario que se deriva del ectodermo bucal; 2) una papila dentaria que proviene del mesénquima; 3) un saco dentario que también deriva del mesénquima. El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y a la dentina; el saco dentario además de formar el cemento forma también el ligamento periodontal.

Cuando el embrión tiene cinco o seis semanas de edad, se ve el primer signo de desarrollo dentario en el ectodermo bucal, que desde luego dará lugar al epitelio bucal. Ciertas zonas de células basales comienzan a proliferar a un ritmo mayor que las células que se encuentran en las zonas contiguas. El resultado es la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios que se extiende a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares.

La banda del ectodermo engrosado lleva el nombre de lámina dentaria. Ciertos puntos de la lámina dentaria representan cada uno de los dientes deseados del maxilar inferior y del maxilar superior. Las células ectodérmicas de la lámina

se multiplican más rápido y forman un pequeño botón que presiona ligeramente el mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la lámina dentaria representa el inicio del órgano dentario, de la yema dentaria de un diente desiduo y no todos comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Los primeros en aparecer son los de la región mandibular anterior.

Conforme continúa la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta de tamaño y cambia de forma. A medida que se desarrolla toma la forma de un casquete, con la parte externa de éste dirigida hacia la superficie bucal.

En el interior del casquete (es decir dentro de la depresión del órgano dentario), las células mesenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mesénquima de alrededor. Con esta proliferación la zona del mesénquima se transforma en papila dentaria. El mesénquima en esta zona adquiere aspecto fibroso y las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario, las fibras envolventes corresponden al saco dental.

2.1 ETAPAS DE DESARROLLO.

Lámina dentaria y etapa de yemas.

Lamina dentaria: El primer signo de desarrollo dentario se observa dentro de la sexta semana de vida embrionaria. En tal etapa el epitelio bucal consiste en una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas. Algu-

nas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes. se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a todo lo largo del borde libre de los maxilares.

Yemas dentarias (esbozo de los dientes): En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se origina en ella, en cada maxilar, salientes, redondas u ovoides en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios o yemas dentarias..

Etapa de casquete.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diferentes partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Epitelio dentario externo e interno: Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad; consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

Reticulo estrellado (pulpa del esmalte): Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas en los epite-

lios externo e interno comienzan a separarse por el aumento de líquido intercelular que se dispone en una malla denominada retículo estrellado. Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte. Originado en el órgano dentario, el cual se halla creciendo en altura, una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada cuerda del esmalte.

Papila dentaria: El mesénquima, encerrado parcialmente por la porción imaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario, se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios de la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano epitelial. La papila dentaria muestra gemación activa de capilares, mitosis y células periféricas contiguas al epitelio dentario interno; crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

Saco dental: Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentarios, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que lo rodea, en estas zonas se desarrolla gradualmente una capa más densa y fibrosa llamada saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de un diente y su ligamento periodontal.

Etapa de campana.

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano adquiere forma de campana.

Epitelio dentario interno: Esta formado por una sola capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis en células cilíndricas. Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

Estrato intermedio: Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas de células escamosas, llamadas estrato intermedio que al parecer son esenciales para la formación del esmalte.

Reticulo estrellado: El retículo estrellado se expande principalmente por el líquido intercelular. Antes de comenzar con la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida del líquido intercelular. Por tal circunstancia sus células se distinguen difícilmente de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o borde incisivo y progresa hacia el cuello.

Epitelio dental externo: Las células del epitelio dental externo se aplanan hasta adquirir forma cuboide baja. Entre los pliegues del mesénquimo adyacente el saco dentario forma

papilas que contienen asas capilares y así proporciona un aporte nutritivo, rico para la intensa actividad metabólica del órgano vascular del esmalte.

Lámina dentaria: En todos los dientes excepto en los molares permanentes. la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario, el cual se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

Papila dentaria: Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio y adquieren la potencialidad específica para producir dentina.

Saco dentario: Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular, con el desarrollo de la raíz sus fibras se transforman en periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

Etapas avanzadas de campana.

Aquí el límite entre el epitelio dental interno y los odontoblastos delimitan la futura unión dentinoesmalte. la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial dando origen, en la región cervical, a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Función de la lámina dentaria: Esta función puede ser considerada en tres fases. La primera se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua. La segunda trata del inicio de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Es precedida por el crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria (lámina sucesora), situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente deciduo y se produce aproximadamente en el quinto mes de vida intrauterina. Los incisivos centrales permanentes, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar. La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo que comienza en el embrión. Los molares permanentes provienen directamente de la extensión de la lámina dentaria. Así resulta evidente que la actividad total de la lámina dentaria se prolonga por un periodo de cinco años aproximadamente.

Destino de la lámina dentaria: Durante la etapa de casquete la lámina conserva una conexión amplia con el órgano dentario, en la etapa de campana se inicia su desintegración por la invasión mesenquimatosa que primero penetra en su porción central y la divide en lámina lateral y dentaria propia.

Lamina vestibular: Otro engrosamiento epitelial se desarrolla tanto en el lado labial como el bucal respecto a la lámina dentaria independiente. Es la lámina vestibular, llamada también banda del surco labial, la cual posteriormente

se hace profunda y forma el vestibulo bucal entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

Vaina radicular epitelial de Hertwig y la formación de raices: El desarrollo de las raices comienza después de la formación de esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña un papel importante en el desarrollo de la raíz e inicia la formación de la dentina.

Existe diferencia notable en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes con una raíz y en los que tienen dos o más raices. La secuencia rápida de proliferación y destrucción de la vaina radicular de Hertwig explica el hecho de que no puede verse como una capa contigua sobre la superficie de la raíz en desarrollo. El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática y después se estrecha, aun más, por aposición de la dentina y el cemento en el vértice de la raíz.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multiradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raices.

CAPITULO III

HISTOLOGIA DEL DIENTE

Es indispensable conocer la histología de los dientes, dado que es en éstos donde se efectúan los cortes, el desconocimiento de ello pondrá en peligro su estabilidad y se originará un gran daño. Se deberán conocer las estructuras del esmalte, dentina, cemento y pulpa. Los dos primeros favorecen el proceso carioso, causante de cavidades en los dientes y que requieren ser restaurados con materiales obturantes. Al mismo tiempo conocer los límites de los diferentes tejidos y su espesor para que la preparación de cavidades no sobrepase determinados lugares, evitado, de esta manera, no exponer la vitalidad de la pulpa al efectuar los cortes o dejar paredes débiles que no resistan las fuerzas de masticación. Es así como se analiza cada uno de estos tejidos dentales.

3.1 ESMALTE.

Es el tejido del exterior del diente que a manera de casquete cubre a la corona en toda su extensión hasta el cuello, lugar donde se relaciona con el cemento de la raíz. La unión del esmalte con el cemento es llamada cuello del órgano dentario. El esmalte se relaciona con su parte externa con mucosa gingival, la cual toma su incursión en el esmalte o en el cemento; internamente se relaciona, en toda su extensión, con la dentina. El espesor del esmalte es mínimo en el cuello

y a medida que se acerca a la cara oclusal o borde incisal del órgano dentario se va engrosando, hasta alcanzar mayor espesor a nivel de cúspides o tubérculos de molares o premolares. Y a nivel de los bordes cortantes de los incisivos y caninos el espesor es de dos milímetros. En los premolares es de 2.3 milímetros, en los molares es de 2.6 milímetros a nivel de cúspide y de 0.5 milímetros en el cuello de todos los dientes.

Estructura histológica del esmalte.- Los elementos estructurales que se encuentran en el esmalte son los siguientes: cutícula de Nashmyth, prismas, sustancias interprismáticas, estrias de Retzius, lamelas, meatos, penachos, husos y agujas.

La importancia química de estas estructuras, como es el caso de la cutícula de Nashmyth esta centrada a cubrir el esmalte en toda su superficie: en algunos puntos puede ser muy delgada, incompleta o fisurada, en este último caso permite con mayor facilidad la penetración de la caries. No tiene estructura histológica sino que es una formación cuticular pero formada por la queratinización externa e interna del órgano del esmalte. La importancia clínica de esta estructura está centrada en mantenerse completa para evitar el proceso carioso, puesto que la caries avanza siempre, de la parte externa a la interna.

Prisma.- Pueden ser rectos o ondulados, formando lo que en este caso se llama esmalte nudoso. La importancia clínica

de los prismas se encuentra ubicado en dos sentidos, por una parte los prismas rectos que facilitan la penetración de la caries y por otro los ondulados que hacen más difícil esta penetración.

En cuanto a la preparación de cavidades, los prismas rectos facilitan su corte por medio de instrumentos filosos, caso contrario, los ondulados lo impiden. Los prismas miden de 4, 5 ó 6 micras de largo y de 2 a 2.8 micras de ancho; 32 prismas juntos hacen el grueso de un cabello y 15 el filo de un cincel. Señalaremos que el hecho de cortar el esmalte por medio de instrumentos de mano se le llama clivaje del esmalte, el clivaje es propiedad específica de los cuerpos cristalinos en virtud de la cual, bajo la acción de choques o presiones determinadas, se cortan o separan según cierta dirección que indica zonas de menos resistencia o cohesión mínima.

Los prismas de esmalte están calculados radialmente en todo su espesor. En un corte transversal encontramos que los prismas son penta o exagonales y su dirección es la siguiente:

- a) En las superficies planas los prismas están colocados perpendicularmente en relación al límite amelodentinario.
- b) En las superficies cóncavas, fosetas y surcos convergen a partir de ese límite.
- c) En las superficies convexas las cúspides convergen hacia el exterior.

La sustancia interprismática o cemento interprismático se encuentra uniendo todos los prismas y tiene la propiedad de ser fácilmente soluble en ácidos diluidos, esto nos explica la fácil penetración de la caries.

Las lamelas o penachos favorecen la penetración del proceso carioso por ser hipocalcificadas, además de ser altamente sensibles a diversos estímulos, que se cree son prolongaciones prismáticas de los odontoblastos y que sufren cambios de tensión superficial, reciben, además, cargas eléctricas que transmiten al odontoblasto.

Estrias de Retzius.- Son unas líneas que siguen una dirección más o menos paralela a la forma de la corona, son estriaciones relacionadas con las líneas de incremento en el crecimiento de la corona y son provocadas por sales orgánicas, depositadas durante el proceso de calcificación, son zonas del descenso en la mineralización y por tanto hipocalcificadas favoreciendo de tal manera el proceso carioso.

La cara interna del esmalte está relacionada en toda su extensión con la dentina y en la unión amelodentaria se encuentra la zona granulosa de Thomas, formada por las fibras de Thomas que parten de los odontoblastos, cruzan toda la dentina dentro de los tubulos dentinarios y terminan en la zona en la cual encontramos sensibilidad.

Hasta hace poco tiempo se tenía la impresión de que el esmalte era un tejido estático, en la actualidad está plenamente comprobado que es un tejido permeable, esto es que permite el paso de diversas sustancias tanto del exterior al interior y viceversa.

El esmalte es un tejido dental, es decir no tiene cambios metabólicos, pero si presenta el fenómeno físico de difusión y el químico de reacción. El esmalte por si solo no es capaz de resistir los embates de la caries, pero si puede cambiar algunos iones determinados por otros, a este fenómeno se le conoce por diadoquismo. Basado en éste nos explicamos la acción profiláctica de los iones de fluor que endurecen el esmalte, también nos explicamos la penetración del proceso carioso si los iones que cambia el esmalte son iones de calcio.

Caracteres físicos del esmalte.- Es el tejido más duro del organismo por ser el tejido con mayor proporción de sales calcáreas, aproximadamente el 97%. sin embargo, al mismo tiempo, es bastante frágil, situación que no se encuentra en otro tejido.

El color del esmalte es blanco azulado y los diversos tonos que encontramos son proporcionados por la dentina fisiopatológica. El esmalte es el primer tejido que se calcifica y cuyos defectos estructurales que presenta son irreparables, por tal motivo estos puntos serán menos resistentes al proceso carioso. Existe un aforismo que dice: "el defecto es-

tructural de hoy será la caries de mañana". Entre los defectos estructurales se encuentran las erosiones, los surcos, fosetas y las depresiones, que no corresponden a la anatomía del diente.

Para el estudio de la caries del diente, el doctor Black realizó dos grandes divisiones: aquellas que presentan surcos, fosetas, depresiones o defectos estructurales y aquellas que se presentan en las caras lisas del esmalte. El modo como penetra la caries en el esmalte es por las caras lisas en forma de cono con el vértice hacia la dentina y la base hacia la parte externa del esmalte.

En surcos, fosetas, etc., la penetración es en la misma forma de cono, pero con el vértice al exterior y la base hacia la dentina; en ambos casos sigue la dirección radial del esmalte.

3.2 DENTINA.

Es otra de las estructuras básicas del diente que constituye su masa principal. La corona está limitada en su parte externa por el esmalte y en la raíz en su parte interna por el cemento, la limitan la cámara pulpar y los conductos pulpares.

Estudiaremos principalmente sus características comparándolas con el esmalte.

- a) **Espesor:** No presenta grandes cambios como el esmalte, es bastante uniforme, sin embargo es un poco mayor desde la cámara pulpar hasta el borde incisal en dientes anteriores, en la cámara pulpar a cara oclusal en los dientes posteriores y menor a la cámara pulpar a paredes laterales.
- b) **Dureza:** Es menos que la del esmalte porque contiene un 72% de sales calcáreas y el resto de sustancias orgánicas.
- c) **Fragilidad:** No tiene la sustancia orgánica que da cierta elasticidad frente a las acciones mecánicas.
- d) **Clivaje:** No tiene un tejido amorfo.
- e) **Sensibilidad:** Tiene mucha sobre todo en la zona granulosa de Thomes.
- f) **Constitución histológica:** Es mucho más completa que la del esmalte, porque tiene mayor número de elementos constitutivos.

Estructura de la dentina: Matriz calcificada de la dentina, túbulos dentinarios, fibras de Thomes, líneas incrementadas de Von Ebner y Owen, espacios intertubulares de Ozermac, zona granulosa de Thomes y línea de Sehrqer.

Matriz calcificada de la dentina: Es la sustancia fundamental o intersticial calcificada que constituye la masa principal de la dentina.

Túbulos dentinarios: Realizando un corte transversal a la mitad de la corona aparece en la dentina un gran número de cavidades, llamadas túbulos dentinarios, miden aproximadamente 2 micras de diámetro, entre uno y otro se encuentra la sustancia fundamental o matriz de la dentina. En un corte longitudinal se ven los mismos túbulos pero en posición radial de la pulpa. En la unión amelodentinaria se cruzan entre sí formando una zona granulosa de Thomes, la separación entre los túbulos es de 2.4 o 6 micras. Los túbulos a su vez están ocupados por los siguientes elementos: banda de Newman, en cuya parte interna y tapizando toda la pared se encuentra una sustancia llamada elastina, en todo el espesor del túbulo encontramos linfa que recorre el túbulo y en el centro de éste encontramos las fibras de Thomes, que provienen del odontoblasto y transmite la sensibilidad a la pulpa.

La circulación linfática ha sido comprobada por varios investigadores, entre ellos el doctor Fish, quien colocó arsénico sobre la dentina sana, produciendo la muerte del pulpar.

Líneas de Von Ebner y Owen: Estas se encuentran muy marcadas cuando la pulpa se ha recaído o lesionado dejando una especie de cicatriz.

Penetración de la caries en la dentina: Es en forma de cono, pero el vértice siempre está colocado hacia la pulpa y la base hacia el esmalte.

Espacios interlobulares de Azermac: Son cavidades que se observan en cualquier parte de la dentina especialmente en su proximidad con el esmalte. Se consideran como defectos estructurales de calcificación y favorecen la penetración de la caries.

Debemos considerar a un elemento y más si no ha sido enumerado al no encontrarse en forma normal, solo se encuentra cuando el diente ha sufrido alguna irritación generada por los odontoblastos en forma irregular, es una modificación de la dentina (dentina secundaria) como respuesta a la irritación de los odontoblastos, es irregular y esclerótica, que taponea a los túbulos dentinarios como forma de defenza.

Línea de Scheger: Son cambios de dirección de los túbulos dentinarios y se consideran como puntos de mayor resistencia a la penetración de la caries (es lo mismo que el entrecrusamiento de los prismas del esmalte).

Importancia Clínica de la dentina: La rapidez de la penetración de la caries en la dentina se debe al elevado contenido de sustancias orgánicas que forman la matriz de la dentina y de las vías de acceso naturales que constituyen los túbulos dentinarios, son una especie de cañería que permite el paso de las bacterias a la pulpa de una manera rápida. Por otra parte, los espacios intertubulares de Ozermac, la capa granular de Thomes y las líneas de Von Ebner y Owen son estructuras no calcificadas que favorecen la penetración del proceso carioso.

La dentina debe ser tratada con mucha precaución en toda intervención operatoria porque las fresas sin filo, cambios térmicos bruscos o ácidos débiles, pueden producir reacciones patológicas en la pulpa; se debe evitar el contacto de la dentina con la saliva, porque al exponer un milímetro de ésta se exponen aproximadamente 30 túbulos dentinarios y la saliva como transmisor de bacterias puede producir una infección en la pulpa.

3.3 CEMENTO.

Es un tejido duro calcificado que recubre a la dentina en su porción redicular, es menos duro que el esmalte y más que el hueso; recibe íntegramente a la raíz del diente desde el cuello, en donde se une al esmalte, hasta el ápice, donde presenta un orificio que es el Foramen Apical por donde atraviesa el paquete vasculo nervioso que irriga e inerva a la pulpa dentaria.

El espesor del cemento varia desde el cuello que es mínimo hasta el ápice donde adquiere su máximo espesor. Su color es amarillento y la superficie rugosa; se compone de 68 a 70% de sales minerales y de 30 a 32% de sustancia orgánica.

En el cemento se insertan los ligamentos, que unen a la raíz con la paredes alveolares (articulación con tipo góncosis), normalmente el cemento está protegido por la encía y cuando se retrae queda al descubierto pudiendo descalcificarse y ser atacado por las caries.

Funciones del cemento:

- 1.- Proteger la dentina y dar fijación al diente.
- 2.- Lugar para las inserciones de los ligamentos de la membrana parodontal.

Consideración clínica: Si el cemento no está en contacto directo con el esmalte o con la región del cuello de retracción de las encías, dejará expuesta la dentina, la cual posee la sensibilidad excesiva en esta región, presentando dolor.

3.4 PULPA.

Se llama así al conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar, constituye la parte vital de los dientes y está formado por tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatoso. Se relaciona con la dentina en toda su superficie y con el Foramen Apical o Forámenes Apicales en la raíz, tiene relación de continuidad con los tejidos periapicales de donde procede, la cual es fácil a la penetración del proceso carioso, se la conoce también, como línea de recesión de los cuernos pulpares.

Estructura: Señalaremos varios elementos estructurales: vasos sanguíneos, linfáticos, sustancia intersticial, células conectivas de Korff, histiocitos y odontoblastos.

Vasos sanguíneos: La pulpa presenta dos concorvaciones distintas en relación a los vasos sanguíneos, una es la por-

cion radicular y la otra la porción coronaria. La porción radicular está constituida por un paquete vasculonervioso (arteria, vena, linfático y nervio) que penetra en el Foramen Apical.

Los vasos sanguíneos principales tiene solo dos tunicas formadas por escasas fibras musculares y un endotelio, lo cual explica su debilidad ante los procesos patológicos. En su porción coronaria los vasos arteriales y venosos se han dividido y sub dividido hasta constituir una cerrada red capilar con una sola capa de endotelio.

Vasos linfáticos: Siguen el mismo recorrido que los vasos sanguíneos y se distribuyen entre los odontoblastos, acompañados de las fibras de Thomsen.

Nervios: Penetran con los elementos ya descritos anteriormente por el Foramen Apical, están incluidos en una vaina de fibras paralelas que se distribuyen por toda la pulpa.

Sustancia intersticial: Es típica de la pulpa, una especie de linfa muy espesa, de consistencia gelatinosa, se cree que tiene por misión regular la presión o presiones, que se efectúan en la cámara pulpar favoreciendo la circulación.

Células conectivas: En el periodo de formación del diente, cuando se inicia la formación de la dentina, existe entre los odontoblastos, las células conectivas o de Poirff, las cuales producen fibrina que ayuda a fijar las sales minerales y contribuyen eficazmente a la formación de la matriz de la

dentina, una vez formado el diente, estas células se transforman y desaparecen, terminando así su función.

Histiocitos: Se localizan a lo largo de los capilares y en los procesos inflamatorios producen anticuerpos; tienen forma redonda y se transforman en macrófagos ante una infección.

Odontoblastos: Se encuentran adosados a la pared de la cámara pulpar, son células fusiformes polinucleares que al igual que las neuronas tienen dos terminaciones, la central y la periférica. Las centrales se anastomofan con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares; las periféricas constituyen las fibras de Thomsen, que atraviesan toda la dentina y llegan a la zona amelodentinaria transmitiendo sensibilidad a la pulpa.

El dolor es la señal de que la pulpa está en peligro; las enfermedades de la pulpa pueden ser primitivas del sistema nerviosovascular causada por la estimulación excesiva de los nervios sensitivos vasomotores correspondientes, son además manifestaciones progresivas. Si se suprime esta irritación de los nervios, se corrige la consecuente congestión vascular, se sustituye el esmalte destruido y la dentina dañada con una obturación que no sea conductora térmica, ni eléctrica; por regla general se logrará recuperar el estado natural de la pulpa. En cambio si las lesiones mencionadas son de naturaleza aguda y continúan sin ser tratadas, viene el represamiento de la sangre, que fluye a mayor volumen del

sistema arterial congestionando a las venas, produciendo extravasación de la linfa. Los eritrocitos provocan presión sanguínea, hay pérdida de la tonicidad de los vasos sanguíneos con la consiguiente ruptura de sus paredes y el escape de eritrocitos, leucocitos y plaquetas a los intersticios del tejido pulpar, trayendo como consecuencia la aparición de la enfermedad, que se convierte en un círculo vicioso, donde los nervios sensitivos excitados por una causa externa transmiten al odontoblasto la sensación de dolor, el odontoblasto a la vez repercute, por su terminación nerviosa, a otros nervios pulpares, entre ellos a los vasomotores. los cuales producen la congestión de los vasos sanguíneos con mayor flujo de sangre y al no poder contenerla, los vasos de las paredes se rompen inundando los intersticios de la cámara pulpar produciendo dolor. Estos nervios sensitivos nuevamente irritan a los nervios vasomotores produciendo, otra vez, el fenómeno, que si no es tratado produce la muerte pulpar por falta de circulación y como resultado la putrefacción causada por los microorganismos biógenos, después de haber pasado por la saturación de gases.

Funciones de la pulpa:

- 1.- Función vital nutritiva: Es la formación incesante de la dentina, primeramente por la células de Korff durante la formación del diente y posteriormente con los odontoblastos, que forman la dentina secundaria; mientras el diente conserva la pulpa viva, este seguirá elaborando dentina y sales cálcicas. sustancia fundamental, dando como resul-

tado la calcificación y mineralización de la dentina, aumentando su espesor y al mismo tiempo disminuyendo el tamaño de la cámara pulpar y de la pulpa.

2.- Función sensorial: Como todo tejido nervioso transmite sensibilidad ante cualquier agente extraño excitante, ya sea físico, químico o mecánico, produciendo reacción sensorial. Con la necrosis de la pulpa mueren los odontoblastos, fibrillas de Thomas, los cuales se retraen dejando vacíos los túbulos dentinarios, que pueden ser ocupados por sustancias extrañas, terminando la función vital.

3.- Función de defenza: Esta defenza esta a cargo de los histiocitos.

CAPITULO IV

NIVELES DE PREVENCIÓN

Según Leavel y Clark, el término "prevención" en odontología y medicina no debe ser considerado en el sentido estricto de prevención pura o prevención de la ocurrencia de las enfermedades.

Toda enfermedad tiene su propia manera de evolucionar cuando se ha abandonado a su libre curso, lo cual constituye la historia natural de la enfermedad. Nuestra interferencia en el desarrollo de cualquier dolencia, puede ser considerada como la interposición de barreras de distintas etapas de su ciclo evolutivo.

Las etapas en las que podemos actuar para poner un obstáculo a la enfermedad se denominan niveles de prevención.

4.1 FOMENTO DE LA SALUD.

En este nivel procuraremos crear las condiciones más favorables que sean posibles para que el individuo este en condiciones de resistir el ataque de una enfermedad o enfermedades, en este grado de actuación la labor del odontólogo no es específica, procuraremos aumentar la resistencia del individuo y colocarlo en un ambiente favorable a la salud: como la de una nutrición saludable, acceso a una vivienda limpia y funcional, ropa adecuada al clima, trabajo estimulante, el

disfrute de deportes, distracción y una dinámica familiar sana. No constituye, ciertamente, un método específico de prevención de las enfermedades, pero coopera con eficacia contra un ambiente desfavorable a la salud.

4.2 PROTECCION ESPECIFICA.

En este caso protegemos específicamente al individuo contra una determinada enfermedad y actuamos con métodos positivos y funcionales: la vacunación, la fluorización del agua, higiene en el manejo de los alimentos.

4.3 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ.

En las enfermedades que no fueron evitadas a tiempo, sea porque no existen los métodos para la actuación en niveles anteriores o porque no fueron aplicados los existentes, nuestra actuación deberá orientarse en el sentido de especificarlos y tratarlos lo más pronto posible.

4.4 LIMITACION DEL DAÑO.

Cuando se falla en la aplicación de las medidas en los niveles anteriores, debemos procurar que cualquiera que sea la fase en la que se encuentre la enfermedad, se debe procurar la limitación del daño causado o evitar un daño mayor, realizando un recubrimiento a una pulpa accidentalmente expuesta, de esta manera evitamos una problemática mayor.

4.5 REHABILITACION DEL INDIVIDUO.

Llegamos al último nivel de prevención para luchar contra ciertas enfermedades careciendo de las armas necesarias, es decir de métodos para actuar en niveles anteriores. Nos encontramos con el hecho consumado de la enfermedad o en su evolución hasta su fase final, estamos ante un individuo lesionado por la dolencia, portador de secuelas e incapacitado parcial o totalmente. Ante esta situación hay un lugar para un trabajo de prevención para que el individuo se convierta en una carga permanente, para si mismo, para su familia y para la sociedad. La forma como se debe prevenir en estos casos es mediante la rehabilitación del paciente. La odontología preventiva, en sentido amplio, es sinónimo de odontología integral. La odontología curativa o restauradora es aquella que se aplica en el periodo de la evolución de las enfermedades dentales o después de ellas.

CAPITULO V

POSTULADOS DEL DOCTOR BLACK

Son un conjunto de reglas o principios para la preparación de cavidades, los cuales se deben seguir porque están basados en reglas de ingeniería y concretamente en reglas físicas y mecánicas, las cuales no permiten obtener malos resultados. Los postulados son:

- I. Relativo a la forma de cavidades. La forma de la caja debe ser con paredes paralelas y piso plano formando ángulos de 90°.
- II. Relativo a los tejidos que abarca la cavidad. La cavidad de las paredes del esmalte deberán estar soportadas por dentina.
- III. Relativo a la extensión que debe tener la cavidad. Es la extensión por prevención.

El primer postulado relativo a la forma, nos indica que la caja debe estar conforme a sus paredes y sus pisos de forma paralela entre sí para que la obturación resista el conjunto de fuerzas que van a obrar sobre ella para que no se desalje o fracture dicha obturación-restauración, se conoce, también, como estabilidad.

El segundo postulado establece que las paredes del esmalte deben ser soportadas por Dentina evitándole especial-

mente, que el esmalte se fracture, se conoce este proceso como friabilidad.

El tercer postulado plantea la extensión por prevención, lo cual significa que los cortes deben llevarse hasta las áreas inmunes al ataque de la caries.

Para evitar la recidencia del proceso carioso, Black indica que los cortes deben realizarse hacia las zonas donde se propicie la autoclisis (autolimpieza por movimiento de la lengua y saliva). Como una forma para mayor comprensión dividiremos las coronas en tercios vistos por las caras bucal y lingual, en sentido próximo incisal en dientes anteriores y próximo oclusal en posteriores.

Estos tercios son mesial, medio y distal, en el otro sentido los tercios son: oclusal o incisal, medio cervical o gingival.

CAPITULO VI

PASOS PARA LA PREPARACION DE CAVIDADES

- 1.- Diseño de la cavidad.
- 2.- Forma de resistencia.
- 3.- Forma de retención.
- 4.- Forma de conveniencia.
- 5.- Remoción de la dentina cariosa remanente.
- 6.- Tallado de las paredes adamantinas.
- 7.- Limpieza de la cavidad.

Diseño de la cavidad.

Consiste en llevar la línea marginal a la posición que ocupará la cavidad al ser terminada. En general debe llevarse hasta las áreas menos susceptibles a los procesos cariosos (extensión por prevención), que proporcione un buen acabado marginal a la restauración. Los márgenes deben extenderse hasta alcanzar estructuras sólidas (paredes de esmalte soportadas por dentina).

En cavidades donde se presentan fisuras, la extensión debe ser total de modo que alcance todos los surcos, fosetas y defectos estructurales.

Cuando existan dos cavidades próximas una de otra en un mismo órgano dentario deben unirse para no dejar un puente débil y así evitar la fractura del esmalte o una reincidencia de la caries. Caso contrario si existe un puente amplio y

sólido, deben prepararse dos cavidades y respetar el puente. En cavidades simples el contorno típico se rige por regla general por la forma anatómica de la cara en cuestión. El diseño debe llevarse hasta áreas no susceptibles a la caries y que reciban los beneficios de la autoclisis.

Forma de resistencia.

Es la configuración que se da a las paredes de la cavidad para que puedan resistir las presiones que ejercen sobre la restauración u obturación.

La forma de resistencia es la forma que se le da a la caja (postulados) en la cual todas las paredes son planas formando ángulos bien definidos. El suelo de la cavidad es perpendicular a la línea del esfuerzo, casi todos los materiales de obturación u restauración se adaptan mejor contra las superficies planas, en estas condiciones queda disminuida la tendencia a fracturarse las cúspides bucales o linguales de piezas posteriores. La obturación o restauración es más estable de quedar sujeta por la elasticidad de la dentina en las paredes opuestas.

Forma de retención.

Es la forma adecuada que se da a una cavidad para que la obturación no se desaloje ni se mueva debido a las fuerzas de vasculación u de palanca.

Al preparar la forma de resistencia se obtiene en cierto grado y al mismo tiempo la forma de retención, entre estas

retenciones mencionaremos: la cola de Milano, el escalon auxiliar de la forma de cajas o pibotes.

Forma de conveniencia.

Es la configuración que se da a la cavidad a fin de facilitar la visión del acceso de los instrumentos, el modelado del patrón de cera, etc., es decir todo aquello que vaya a facilitar nuestro trabajo.

Remoción de la dentina cariosa remanente.

Los restos de la dentina cariosa remanente, una vez efectuada la apertura de la cavidad se removerá con fresas en su primera parte y posteriormente con escavadores en forma de cucharilla para evitar la comunicación pulpar en cavidades profundas. Se debe remover toda la dentina reblandecida hasta sentir tejido duro.

Tallado de las paredes adamantinas.

La inclinación de las paredes del esmalte se regulan principalmente por la situación de la cavidad y la dirección de los prismas del esmalte. La friabilidad de los mismos, las fuerzas de mordida, la resistencia del borde del material obturante, etc., intervienen también en ello si va hacerse obturación o restauración. Es absolutamente necesario emplear, en estos casos, materiales con resistencia de borde.

Limpieza de la cavidad.

Se efectúa con agua tibia a presión con aire y sustancias anticépticas.

CAPITULO VII

PREPARACION DE CAVIDADES PARA AMALGAMA

Los principios y diseño de cavidades para amalgamas, consideradas desde el punto de vista clínico se dividen en:

7.1 CAVIDADES SIMPLES CLASE I.

Las cavidades simples se incluyen en este grupo de cavidades que se preparan para tratar caries de surcos y fisuras, además en las caras oclusales y molares clase I de Black, en los dos tercios oclusales de cara vestibular de molares, en cara palatina de incisivos superiores y ocasionalmente en cara palatina de molares superiores.

La apertura de la cavidad se inicia a nivel de la foseta careada con fresa de bola de alta velocidad y abundante chorro de agua hasta llegar a la dentina; posteriormente, con fresa de fisura a velocidad convencional, se aumenta la apertura descubriendo en su totalidad la zona de caries recurrente, ubicada por debajo de los rebordes cuspideos; debe ser eliminada, está indicado el amplio acceso a la cavidad de caries y si es necesario incluir parte o toda la sección afectada. En cavidades profundas, cuando se llega a dentina secundaria, el fresado debe terminar a pesar de su color amarillizo o amarillentoverduzco. Eliminada totalmente la caries se inicia la conformación de la cavidad.

Extensión preventiva.- Se inicia con fresas cilíndricas lisas, con velocidad alta y amplia, refrigeración acuosa, se llevan surcos, fosas y fisuras, tengan o no caries, impidiendo de tal manera la recurrencia de caries. Se trata de seguir fielmente los procedimientos de extensión preventiva, dependen de la morfología coronaria y de la cantidad de surcos que el órgano dentario tenga a ese nivel.

En los premolares superiores, segundos inferiores y molares inferiores se deben incluir todos los surcos, con o sin caries, hasta el lugar de la vertiente cuspideas, donde el esmalte se encuentra totalmente protegido por la dentina clínicamente sana.

En los primeros premolares inferiores y molares superiores, la extensión se realiza en las fosas y por separado si el puente de esmalte que las une es sólido y resistente, pero si se encuentra debilitado por la caries o el proceso operatorio, debe prepararse una sola cavidad.

Forma de resistencia.- Las paredes de contorno planas o divergentes se proyectan hacia oclusal, obteniendo un bloque restauratriz resistente y la debida protección de los prismas adamantinos. Con fresas de figura dentada, cilíndrica o tronco-cónica, se facilita el tallado dando la inclinación necesaria a la velocidad convencional.

Las paredes mesial y distal se hallan paralelas al eje axial, incluyendo los surcos de los rebordes proximales, el

terminado se efectúa con instrumentos de mano. Las paredes del contorno no deben presentar ángulos agudos y la extensión hacia vestibular y lingual no será próxima a sus rebordes.

Forma de retención.- Cuando el piso pulpar queda irregular por la extirpación de la caries debe rellenarse con el material indicado.

Se pueden extender las paredes lateralmente para obtener porciones de defenza más sólidas, con fresas de cono invertido. Las retenciones se hacen por debajo de los rebordes cuspidos. en los ángulos diedros formados en este nivel con el piso pulpar. El mesial, distal y terminaciones de surcos que se dirigen hacia el vestibular y lingual, no debe haber retención para no debilitar las paredes, es suficiente la agudización de los ángulos, si el ancho es mayor que la profundidad se deben hacer retenciones adicionales en los surcos. en el ángulo diedro de la unión del piso y las paredes laterales.

Cavidades de la cara palatina de los órganos dentales anteriores.- En superficie palatina de incisivos superiores se encuentran defectos estructurales de esmalte. el tubérculo palatino puede presentar solución de continuidad, formando una depresión a manera de fosa o fisura que se extiende en dirección mesiodistal y en dirección gingival. En 1964 estudios realizados por Zavala, determinaron la existencia de diferencias anatómicas que posibilitan la caries. originada porque estos órganos dentales están formados por la fusión de

cuatro lóbulos; el autor después de la observación clínica, determina siete tipos de caras palatinas que requieren una preparación cavitaria propia para cada una; en esta nueva clasificación se tuvo en cuenta la cavidad tipo Black; Zavala las denomina de autores modernos.

7.2 CAVIDADES CLASE V.

Llamadas también cervicales, se aísla el dique con hule y aplicando el retractor gingival, se inicia la apertura de la cavidad con fresas o instrumentos cortantes; se retira la caries con fresa redonda lisa sin interrumpir, para evitar el calor por fricción se realiza a velocidad convencional.

Extensión preventiva.- Si se extiende la caries en superficies se realizan contornos proporcionalmente extensos, incluyendo zonas con descalcificación, extendiendo los contornos en sentido mesiodistal hasta el ángulo proximal en oclusal, hasta el tercio medio de la cara vestibular del órgano dentario para garantizar la limpieza mecánica y dirección gingival.

Si la caries es pequeña y no hay susceptibilidad, la extensión se realiza hasta llegar a tejido sano, sin llegar al borde gingival y ángulo axial.

Forma de resitencia.- Se reduce al alisar las paredes y el piso de la cavidad, la pared axial y el piso de la cavidad se recubren y se presenta lisa y convexa.

Forma de retención.- Con instrumentos de mano los ángulos diedros, que forman la pared de contorno se agudizan al igual que los ángulos de unión de paredes oclusales cervicales y piso de la cavidad, se realizan con fresas de cono invertido. No se deben hacer retenciones en paredes mesial y distal.

7.3 CAVIDADES COMPLETAS.

Son cavidades comprendidas en cavidades del doctor Black; próximo oclusales en premolares y molares del órgano dentario, la localización de caries se dificulta en el periodo inicial, con el examen radiográfico, el síntoma del dolor, esmalte con coloración característica, fractura del borde y la relación de contacto, permiten el diagnóstico indicado para la preparación de la cavidad con la seguridad que después del tallado tenga suficiente estructura dentinaria remanente y la resistencia necesaria para la restauración; se requiere aislamiento absoluto del campo operatorio, colocando un dique de hule.

Apertura de la cavidad.- Se protege la cara proximal del órgano dentario vecino, el cual se realiza con un portamatrix y matriz circular de stock cubriéndolo, se coloca una lámina de acero en el espacio interdentario, la lámina de acero se enrolla en los extremos con pinzas.

Estos procedimientos nos pueden servir para proseguir con los siguientes pasos operatorios. Se realiza la apertura con fresa cilíndrica de corte liso con alta o superalta velocidad y con abundante agua, por la cara oclusal al nivel de la fosa central en los molares, en la depresión que forman los surcos hacia la cara proximal afectada: en premolares se realiza por todos los surcos oclusales en cara proximal y se extiende con la fresa en sentido vestibulolingual o palatino, inclinando la fresa se profundiza en el límite amelo-dentinario proximal hasta encontrar caries, se extienden las paredes laterales hacia vestibular y lingual o palatino si el reborde marginal está fracturado se facilita y la fresa se coloca directamente a nivel del reborde, extendiendo la cavidad por oclusal, facilitando la extensión proximal hacia ambos lados.

Conformación de la cavidad.- A baja velocidad o convencional, con fresa de fisura se quita todo el tejido careado en la cara oclusal, la cavidad se extiende por todos los surcos exista o no caries; en la cara proximal lo fundamental es llevar los contornos cavitarios hasta un sitio de limpieza manual o mecánica, las paredes vestibular y lingual de la caja proximal se extiende hasta la relación de contacto del órgano dentario contiguo.

Autores como: Gilmore Shultz, Markley, Roda y otras escuelas dentales han adoptado el criterio de realizar cavidades menos extensas, siendo consideradas clásicas las del doctor Black; cavidades clase II consideradas modernas, suger-

ridas para restauraciones de amalgama; todas se derivan de la forma básica del doctor Black.

Es importante señalar que en ningún caso deben coincidir en un mismo punto la pared dentaria, el material de obturación y la relación de contacto con el diente vecino.

En la forma de resistencia se debe realizar a velocidad convencional pasando el límite amelo-dentinario; con fresa de figura cilíndrica, desde oclusal se extiende las paredes proximales llevándolas hacia vestibular y lingual, tallando una nueva pared axial divergente en sentido axioproximal y cervical, formando un triángulo con base gingival, paredes expulsivas manteniendo la divergencia en la mitad externa y extendiendo en la mitad interna en relación con la pared axial; en la pared cervical se extiende en la proximidad de la papila interdientaria sin lesionar la adherencia epitelial.

La forma de retención en oclusal se realiza con fresa de cono invertido debajo de los bordes cuspidos, en el ángulo de unión por proximal, la retención debe ser suave para evitar fractura y debilitamiento de la cúspide. En pared proximal de la caja se agudiza el ángulo diedro; la retención se da por la divergencia de las paredes, la unión de la caja oclusal y proximal debe tener una adecuada proporción en tamaño y profundidad, terminada la cavidad, repasadas las paredes y ángulos con instrumentos cortantes de mano, se alisan los bordes adamantinos, el bisel se realiza en el borde cervical y en el ángulo axiopulpar. Después de la conformación cavitaria

ría, se aplica sobre el piso y pared axial los cementos medicados e indicados, para posteriormente poner la amalgama.

CAPITULO VIII

PREPARACION DE CAVIDAD CLASE IProcedimiento:

Se recomienda el dique de hule para el aislamiento del campo operatorio. posteriormente se procede a penetrar la fresa de fisura o cilíndrica en el esmalte con alta velocidad en lo más profundo de la foseta central, localizando el nivel de la pared pulpar arriba de la unión amelo-dentaria con chorro de agua a presión; se delimita la pared pulpar sin tomar en cuenta la extensión de caries calculando el nivel de profundidad, la pared pulpar se extiende a lo largo de la fisura central y demás fisuras, una vez realizado este procedimiento se procede a eliminar la caries. Para las paredes bucal y lingual, se introduce la fresa con la pared pulpar creando un ángulo obtuso, la extensión bucolingual será mayor de la requerida para la amalgama; el piso pulpar plano, los bordes mesial y distal intactos, los márgenes mesial y distal terminan en la inclinación axial de los bordes marginales; cuando la caries oclusal invade las cúspides debe extenderse la preparación hasta donde el esmalte tenga apoyo de dentina. Si existe caries en molares inferiores se extiende hasta la fisura bucal, la preparación deberá extenderse hasta esa zona. El escalón bucal se extiende gingivalmente para quitar la caries y dejar apoyo de esmalte y dentina, en la planeación de las paredes es útil la hachuela para esmalte; la pared axial

de la extensión bucal se construye en la dentina y la superficie cavingival de la pared facial se bicela.

CAPITULO IX

PREPARACION DE CAVIDAD CLASE II PARA INCRUSTACION

La parte inicial de la preparación de una cavidad clase II en la línea oclusal con los mismos pasos que en la preparación de clase II de cavidades compuestas; el siguiente paso es el acceso al Área proximal para darle forma de copa, la preparación oclusal se extiende aproximadamente hasta el borde marginal, dejando intacta una pequeña porción del mismo, para comenzar la preparación en proximal con fresa cilíndrica penetrando gingivalmente y teniendo como guía la línea amplia dentinaria, la extensión se hace cortando esmalte y dentina rompiendo el contacto con el órgano dental adyacente y todo defecto en esmalte; el margen gingival estará a nivel del surco si el tejido gingival se encuentra en posición normal, si exista recesión no deberá moverse la pared hacia el surco, sólo hasta donde lo requiere la caries, la extensión bucal y lingual no deben terminarse con fresas. En paredes proximales y de márgenes se utilizarán instrumentos de mano, la pared gingival tendrá un bisel cavo superficial con el objeto de eliminar prismas de esmalte con poco soporte. La construcción de un bisel adecuado debe ser aproximadamente de un milímetro de ancho y con la inclinación suficiente. El biselado se puede realizar con: fresa de diamante en forma de flama a baja velocidad, fresa de carburo de la misma forma que la anterior, instrumentos de mano en paredes proximales y gingiva-

les, fresa de fisura para el acabado de las paredes del esmalte.

CAPITULO X

PREPARACION DE CAVIDADES CLASE III

Estas cavidades se preparan para tratar caries proximales de incisivos y caninos sin abarcar ángulo incisal. Antes de iniciar la apertura de la cavidad se aplica un separador mecánico para tener acceso a la cavidad; son cavidades conservadoras y se limitan a la remoción de tejido carioso, acabado de las paredes, conservación de estructura dentinaria sana y extensión convencional; se debe tener en cuenta que el órgano dentario presenta tres formas básicas: ovoide, cuadrada y triangular, teniendo variantes y combinaciones que caracterizan la forma triangular.

El procedimiento operatorio se realiza a velocidad convencional, con fresa esférica que se extiende hacia la cavidad incisal y gingival con pequeños movimientos pendulares, limitando a la remoción del tejido cariado, cuidando el ángulo incisal y el área de contacto; la apertura por lingual es convencional.

En la forma de resistencia para paredes de esta cavidad se utilizan instrumentos de corte manual, formando ángulos diedros en la unión de las paredes circundantes con la axial. La pared vestibular, gingival e incisal deben quedar perpendiculares a la superficie externa del órgano y la pared axial paralela al eje largo del órgano dentario o a la unión amelodentaria. Cuando se hace la remoción de la dentina cariada se

debe poner atención para no confundirla con la dentina esclerosada, normalmente dura y más oscura, resiste la acción penetrante de la punta del explorador, se debe respetar la dentina y colocar el material de protección pulpar adecuada.

La retención.- Se realiza en forma de surco o de pequeños orificios hechos en la dentina que permita una adecuada retención al material restaurador, sin debilitar la estructura dentaria remanente; estas retenciones se hacen con fresa esférica en el ángulo incisal en forma de orificio y en la extensión de la pared gingival en forma de surco. Junto al ángulo diedro axio-gingival pueden también utilizarse instrumentos cortantes manuales, formando ángulos y hachuelas con doble bisel para dentina.

En las paredes vestibular y lingual no son realizadas retenciones adicionales para las cavidades superficiales, la retención adicional se debe realizar antes de la colocación de la base protectora. Cuando la cavidad es profunda la retención será después de la base protectora para evitar una posible exposición pulpar. El terminado de las paredes debe realizarse con recortadores de margen gingival o azadones, los prismas de esmalte quebradizo deben ser removidos; posteriormente se procede a limpiar y secar la cavidad obturando con base protectora y material indicado.

En cavidades próximo-palatinas es conveniente reducir su uso sólo cuando se haya efectuado tratamiento radicular.

Para preparaciones por vestibular los procedimientos son más simplificados ya que puede ser usada la visión directa sin necesidad de una extensión mayor, para obtener la forma convencional los márgenes ya están extendidos para vestibular y lingual.

CONCLUSIONES

La caries está ampliamente diseminada en un 98% de la población que consume productos industrializados y se caracteriza por los muchos factores que contribuyen a su formación; la caries se observa en todas las edades, en ambos sexos y en todas las clases sociales. Una persona se hace susceptible tan pronto como el diente hace erupción en la cavidad bucal. El problema de la caries se ve complicado por factores como la dieta y los hábitos personales.

Los resultados benéficos de la terapia preventiva en la práctica dental, como la utilización de fluor en la comunidad, la atención sistemática de protección específica, la limitación del daño y la rehabilitación, así como un diagnóstico y tratamiento precoz han provocado un cambio en las lesiones cariosas.

BIBLIOGRAFIA

BAUN L., et. al.; Operatoria Dental. Edit. Nueva Editorial Interamericana. México 1984, 1era. edición. pp. 18,24.

GILMORE, WILLIAM H.; Odontología Operatoria. Edit. Interamericana. México 1985, 2da. edición. pp. 19, 30, 61, 64.

PARULA, NICOLAS; Técnicas de Operatoria Dental. Edit. Oda. Buenos Aires, Argentina 1976, 7ma. edición. pp. 75, 78, 449, 495.

PROVENZA D., VICENT; Histología y Embriología Bucal. Edit. Interamericana. México 1974, 1era. edición. pp. 72-84.

RITACO ARALDO, ANGEL; Modernas Cavidades, Operatoria Dental. Edit. MMNDI SAIC y F. México, 3ta. edición. pp. 66, 72, 78.

STURDEVANT, CLIFOR M. Arte y Ciencia de la Operatoria. Edit. Panamericana. México 1987, 2da. edición. pp. 52, 87, 225, 265.

WALTER, DAVIS y B. S. Histología y Embriología. Edit. Interamericana. México 1986, 1era. edición. pp. 96, 155, 171, 172.