

79
207



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"CARIES DENTAL"

T E S I S A

QUE COMO REQUISITO PARA PRESENTAR
EL EXAMEN PROFESIONAL DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

NOEMI JANET DIAZ GONZALEZ

Asesor: C. D. Gastón Romero Grande



México, D. F.

1994

FALLA DE ORIGEN



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.

A TI SEÑOR:

**PORQUE NUNCA ME ABANDONAS Y HAS PERMITIDO
LA CULMINACION DE MI CARRERA DANDOME EN -
TODO MOMENTO FUERZAS PARA SEGUIR POR EL -
BUEN CAMINO.**

A PEPE:

CON TODO MI AMOR Y CARIÑO, PORQUE A LO -
LARGO DE MI CAMINO HAS ESTADO PRESENTE -
BRINDANDOME TU APOYO, COMPRENSION Y AMOR
INCONDICIONAL.

A TI....

PEQUEÑA SEMILLA DE VIDA, PORQUE GRACIAS A
TU ENORME SACRIFICIO, YO PUDE TERMINAR MI
CARRERA , PORQUE TU REPRESENTAS HOY Y --
SIEMPRE, UN MOTIVO PARA SEGUIR ADELANTE.

A MIS PADRES:

JAIME Y ALEJANDRA.

PORQUE SIEMPRE ME HAN AYUDADO A SALIR ADELANTE, POR SU APOYO, AMOR Y COMPRESION. POR HABERME DADO LA VIDA Y POR HABER LOGRADO GUIARME POR EL BUEN CAMINO COMPARTIENDO MIS PENAS Y ALEGRIAS; PORQUE A US-TEDES DEBO LO QUE SOY Y LO QUE TENGO.

A MIS HERMANOS:

JULIO, IRMA, MARIBEL Y ALBERTO.

**CON TODO MI CARIÑO, PORQUE ESTUVIERON CON
MIGO CUANDO MAS LO NECESITE, SIEMPRE CON-
UNA PALABRA DE ALIENTO Y CONFIANDO EN MI.**

GRACIAS.

A MI ASESOR:

**LE AGRADEZCO AL DR. GASTON ROMERO GRANDE
SU VALIOSA AYUDA EN LA REALIZACION DE ES
TA TESINA, YA QUE CON SUS CONOCIMIENTOS
ME ORIENTO PARA LA CULMINACION DE ESTA -
ULTIMA ETAPA.**

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.	
1.1 Definición de caries dental.....	3
CAPITULO II.	
2.1 Etiología de la caries dental.....	4
2.2 Teoría de Miller.....	5
2.3 Teoría proteolítica.....	6
2.4 Teoría de la proteólisis quelación.....	7
2.5 Concepto actual.....	8
CAPITULO III.	
3.1 Clasificación clínica de la caries dental.....	10
3.1.1 Caries de puntos, fosetas, fisuras y defectos es estructurales	11
3.1.2 Caries de superficies lisas.....	12
3.1.3 Caries dental aguda.....	14
3.1.4 Caries dental crónica.....	16
3.1.5 Caries recurrente.....	17
CAPITULO IV.	
4.1 Dieta como un factor predisponente.....	18
4.1.1 Constituyentes dietéticos y caries.....	20
4.1.2 Propiedades físicas de los alimentos y caries...	20
CAPITULO V.	
5.1 Saliva como un factor predisponente.....	21
5.1.1 Restos alimentarios.....	21
5.1.2 Compuestos inorgánicos de la saliva.....	21
5.1.3 Compuestos orgánicos de la saliva.....	23
5.1.4 La película salival adquirida.....	24
5.1.5 Propiedades y funciones de la película.....	25

CAPITULO VI.

6.1 La higiene como un factor predisponente.....	26
6.2 Cepillos dentales.....	28
6.2.1 Cerdas naturales.....	29
6.2.2 Cerdas sintéticas.....	29
6.3 Métodos para el cepillado de dientes.....	31
6.4 Higiene interdental y pastas de dientes.....	35

CAPITULO VII.

7.1 Anormalidades de los dientes.....	36
7.1.1 Alteraciones en el tamaño.....	36
7.1.2 Alteraciones en el número.....	39
7.2 Defectos del esmalte.....	40
7.3 Defectos de la dentina.....	41

CAPITULO VIII.

8.1 Desarrollo de los dientes.....	42
8.2 Dentina y ameloblastos.....	42
8.3 Esmalte y ameloblastos.....	43
8.4 Pulpa.....	45

CAPITULO IX.

9.1 Histopatología de la caries dental.....	46
9.2 Caries de fosetas y fisuras.....	47
9.3 Caries de la dentina.....	48
9.4 Caries radicular.....	49

CAPITULO X.

10.1 Fisiología pulpar.....	50
10.1.2 Inflamación previa a exposición cariosa.....	50

10.1.3 Inflamación posterior a exposición cariosa.....	51
10.1.4 Manifestaciones clínicas de exposición pulpar..	51
10.2 Dolor pulpar.....	52
CAPITULO XI.	
11.1 Diagnóstico.....	53
11.2 Prevención.....	54
11.3 Tratamiento.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	56

INTRODUCCION

Los dientes son instrumentos que han evolucionado para asegurar la supervivencia de las especies. La supervivencia depende de la ingestión de alimentos para abastecer los procesos vitales. Los dientes cumplen la función de cortar, triturar y mezclar los alimentos con la saliva preparándolos para la deglución y su trayecto por el sistema digestivo alimentario y convertirlos en energía para las necesidades corporales. Para cumplir esta función, la naturaleza elaboró la cubierta dura del esmalte de los dientes y un mecanismo suspensor (ligamento periodontal) que soporta las fuerzas de trituración. El tejido adamantino es de origen ectodérmico, y la sustancia biológica mas dura; pero hasta la naturaleza tiene que pagar un precio por crear un instrumento de trituración y corte tan especializado. El tejido adamantino, por virtud de sus propiedades biológicas únicas, es altamente susceptible a los agentes ambientales.

El esmalte, en su estado adulto, es acelular, avascular y no tiene nervios o elementos vitales. Las células ameloblásticas que forman el esmalte se atrofian después de completar su función, dejando detrás solamente una delgada cubierta orgánica sobre el esmalte. El tejido adamantino es incapaz de ningún mecanismo defensivo natural basado en la actividad celular a diferencia del tejido blando, el esmalte no puede establecer una reacción inflamatoria contra la invasión microbiana, ni cicatrizar por reparación celular.

En vista de las características únicas del diente se puede anticipar que la caries no entra en ninguna de las clasificaciones patológicas bien reconocidas de las enfermedades. Un tejido duro, no celular y firme, no sucumbirá a los procesos usuales que destruyen los tejidos blandos. El proceso carioso no puede provocar una reacción inflamatoria en el esmalte; obviamente, la caries no es un neoplasma o una condición degenerativa, es una enfermedad peculiarmente local que implica la destrucción de los tejidos duros de los dientes por metabolitos producidos por microorganismos bucales.

La caries dental es única no solo en términos del mecanismo patológico; otros factores, sociales y económicos, son también merecedores de mención. La caries es una enfermedad bio-social enraizada en la tecnología y la economía de nuestra sociedad. A medida que las pautas de vida mejoran, la gravedad de las enfermedades habitualmente aumenta.

Si bien es cierto que las enfermedades de los dientes y su tejido de soporte normalmente no matan a los seres humanos, - afectan por cierto la eficiencia de la persona y pueden, si se les descuida, provocar condiciones serias en otras partes del cuerpo.

CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados del diente, que se caracteriza por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente. Es la enfermedad crónica mas frecuente que afecta a la raza humana. Una vez que se presenta, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida incluso cuando las lesiones son tratadas. Afecta a personas de ambos sexos y de todas las razas, de todos los estratos socioeconómicos y a todos los grupos de edad. Por lo general empieza tan pronto como los dientes hacen erupción dentro de la cavidad bucal.

La caries dental se puede considerar como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico rara vez sufría de esta forma de destrucción de dientes.

Estudios realizados recientemente indican que la civilización moderna y el aumento de la caries dental son constantes en su asociación, aunque puede existir cierto grado de resistencia racial a la enfermedad, el factor dietético parece ser el mas importante.

Está resultando cada vez mas claro que la única esperanza para reducir la carga de las dolencias dentales es la prevención. Estudios mas recientes indican una reducción en la prevalencia de caries en poblaciones beneficiadas por la fluoruración de las aguas y por el uso de dentífricos y colutorios que contienen fluoruro.

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas están cortadas a medida para ajustarlas a la forma creada por las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina. Algunas mantienen que la caries surge del interior del diente, otras, que tiene su origen fuera de él. Algunos autores adscriben la caries a defectos estructurales o bioquímicos en el diente. Otros a un ambiente local propicio. Ciertos investigadores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas o barras inorgánicos. Algunas de las teorías han tenido amplia aceptación mientras que otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores.

Las teorías mas prominentes son:

La teoría acidógena (teoría química-parasitaria de Miller)

La teoría proteolítica y

La teoría de proteólisis-quelación.

Las teorías endógena, del glucógeno, organotrópica y biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

TEORIA QUIMICOPARASITARIA DE MILLER.

Una síntesis de las ideas que ácido y microorganismos estaban involucrados en la teoría de la caries no se produjo hasta 1889, cuando Miller publicó un texto intitulado "Die Mikroorganismen der Mund-höhle". Miller era un alumno de Koch y sus extensos estudios de la microflora bucal y sus relaciones con la caries fueron muy influidos por él y otros científicos de entonces. De Koch aprendió a aislar, teñir e identificar bacterias. En esa época, Pasteur había descubierto que los microorganismos intervienen en el proceso de conversión de la sucrosa a ácido láctico. Esto permitió a Miller asignar a los microorganismos bucales el papel de la formación ácida y adjudicar así un papel químico a la flora que es la base de su teoría de la caries.

Miller usaba una flora microbiana mezclada de saliva e hidratos de carbono para demostrar la destrucción de los dientes, in vitro. Dedujo que la caries era causada no por especies aisladas de microorganismos, sino que estaba relacionada con actividad microbiana múltiple que afectaba la producción ácida y la degradación de la proteína. Miller afirmó: "La caries dental es un proceso quimicoparasitario que consiste en dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del residuo reblandecido. En caso del esmalte, sin embargo, la segunda etapa está prácticamente ausente la descalcificación del esmalte significa su destrucción".

TEORIA PROTEOLITICA

Aunque las pruebas disponibles de la llamada teoría ácida de la caries dental son considerables aún no se aceptan como concluyentes debido en gran parte a su naturaleza circunstancial. La teoría proteolítica se ofrece como una explicación alternativa.

Se han acrecentado las pruebas de que la porción orgánica del diente puede jugar un papel en el proceso carioso. Algunos de los primeros investigadores, principalmente Heider y Wedl (1869), Bodecker (1878), Abbott (1879) y Heitzmann (1887) contribuyeron en forma significativa en nuestro mejor conocimiento de la estructura de los dientes. No solo demostraron que ciertas estructuras del esmalte están formadas de material orgánico como las láminas y las vainas de los bastones del esmalte, sino que también Bodecker sugirió que estas láminas podían ser importantes en el progreso de la caries dental, ya que sirven como vía para los microorganismos a través del esmalte. La continuidad de la cutícula del esmalte con las láminas también fué demostrada por estos primeros investigadores.

TEORIA DE LA PROTEOLISIS-QUELACION

Esta teoría propuesta por Schatz implica una degradación microbiana simultánea de los componentes orgánicos y la disolución de los minerales del diente por el proceso de la quelación.

De acuerdo con la teoría proteólisis-quelación, la caries resulta de una acción proteolítica bacteriana y enzimática - inicial sobre la materia orgánica del esmalte sin desmineralización preliminar. Esta acción sugiere la teoría, produce una lesión inicial y la liberación de una variedad de agentes complejos, como aminoácidos, polifosfatos y ácidos orgánicos que luego disuelven a la apatita cristalina.

La teoría proteólisis-quelación resuelve los argumentos en cuanto a que si el ataque inicial de la caries dental es en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, estableciendo que ambos pueden ser atacados en forma simultánea. Pero se - deben hacer diversos ajustes si se acepta la teoría; estos incluyen:

- 1) la observación en el aumento de la frecuencia de caries con el incremento en el consumo de azúcar,
- 2) la observación de una elevación en el número de lactobacilos con un alza en la actividad de la caries/
- 3) la observación en la disminución de la frecuencia de caries seguida por la administración tópica o sistémica de fluoruro.

CONCEPTO ACTUAL.

Factores primarios en la etiología de la caries.

En el modelo epidemiológico, un estado de enfermedad es debido a un interjuego de tres factores primarios: el huésped el agente o factor de suministro, e influencias ambientales. Obviamente, muchos factores secundarios influyen la velocidad de avance de una enfermedad. Muchas enfermedades pueden ser consideradas como productos de un interjuego de factores primarios y secundarios. El término multifactorial es utilizado para denotar la interacción entre los factores. Esta forma de considerar un proceso de enfermedad es aplicable a la caries dental.

La interacción entre los factores primarios es fundamental para la iniciación y avance de la caries: un tejido huésped susceptible, el diente; la microflora con potencial cariígeno; y un sustrato local adecuado para cumplir los requisitos de una flora patodóntica.

El diente es destruido por el proceso de caries. La flora bucal cariígena localizada en sitios específicos sobre los dientes es el agente que produce y segrega la sustancia química (ácidos orgánicos, agentes quelantes y enzimas proteolíticas) que causan la destrucción de los componentes orgánicos y el subsiguiente desmoronamiento de las mitades

orgánicas del esmalte y dentina. El sustrato local proporciona los requisitos nutricios y de energía para la microflora bucal, permitiéndoles así colonizar, crecer y metabolizar sobre superficies dentarias selectivas.

La evidencia experimental apoya inequívocamente el concepto que bacterias y sustrato adecuado para la microflora son prerequisites para la caries. El tercer factor, la resistencia del diente, es obviamente importante, ya que esto determina el efecto total del ataque.

CLASIFICACION CLINICA DE LA CARIES DENTAL

Se ha clasificado a la caries dental en distintas formas dependiendo de los aspectos clínicos que caracterizan a la lesión en particular. La caries se puede clasificar de acuerdo al lugar donde se encuentra en el diente individual como:

Caries de fosetas, fisuras, puntos y defectos estructurales.

Caries de superficies lisas.

Algunas veces es aconsejable clasificar a la caries dental de acuerdo a la rapidez del proceso como :

Caries dental aguda

Caries dental crónica.

También se puede clasificar a la caries de acuerdo si la lesión es nueva y ataca a una superficie previamente intacta o si se presenta al rededor de los márgenes de una restauración:

Caries primaria (virgen)

Caries secundaria (recurrente)

CARIES DE FOSETAS, FISURAS, PUNTOS Y DEFECTOS ESTRUCTURALES.

Esta caries de tipo primario se desarrolla en la superficie oclusal de los molares y de los premolares, en la superficie lingual y bucal de los molares y en la superficie lingual de los incisivos maxilares. Las fosetas o fisuras que presentan altas paredes empinadas y bases angostas son las mas susceptibles a desarrollar caries. Estas fosetas o fisuras profundas algunas veces se consideran como fallas del desarrollo en particular debido a que el esmalte que se encuentra en lo mas profundo con frecuencia es muy delgado o en ocasiones no existe y permite de esa manera la exposición a la dentina. Las fosetas o fisuras angostas, profundas, favorecen la retención de los restos alimenticios y de los microorganismos, y la caries puede resultar de la fermentación de ésta comida y de la formación de ácido.

Las fosetas y fisuras afectadas por la caries temprana pueden aparecer de color café o negras y se sentirán ligeramente suaves y se "pescarán" a la punta de un explorador fino; el esmalte que directamente bordea a la foseta o a la fisura puede aparecer de color blanco azulado opaco con forme se va socavando. La diseminación lateral de la caries en la unión dentino-esmalte así como la penetración dentro de la dentina a lo largo de los túbulos dentinales puede ser extensa sin que se fracture el esmalte que lo está sosteniendo; este esmalte socabado puede romperse repentinamente bajo la fuerza de masticación.

CARIES DE LAS SUPERFICIES LISAS.

Esta caries de tipo primario se desarrolla sobre las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival de las superficies linguales o bucales. Rara vez ocurre caries en otras áreas, excepto en los casos de dientes en mal posición o mal formados, debido a las propiedades autolimpiadoras de estas áreas. La caries de las superficies lisas por lo regular está precedida por la formación de una placa dental microbiana esto asegura la retención de los carbohidratos y de los microorganismos sobre la superficie dental en una parte que no se limpia en forma habitual, y la subsecuente formación de ácido para iniciar el proceso carioso.

La caries proximal por lo regular empieza justo por debajo del punto de contacto y aparece en las etapas tempranas como una opacidad blanca, leve del esmalte, sin que exista una pérdida aparente de continuidad de la superficie del esmalte. En algunos casos aparece como una área pigmentada de color amarillo o café, pero en cualquiera de los casos por lo regular está bien marcada. La mancha de color blanco yesoso temprana se vuelve ligeramente rugosa, debido a la descalcificación superficial del esmalte.

Conforme la caries entra en el esmalte, el que rodea la lesión asume un color blanco-azulado similar al que se ve alrededor de las fosetas o fisuras cariosas; esto en particular -

es aparente cuando ocurre diseminación lateral de la caries en la unión dentino-esmalte. El tipo de caries mas rápido - por lo regular produce una pequeña área de penetración; las formas mas lentas, una cavidad abierta, poco profunda.

La caries cervical se presenta en las superficies bucales, linguales o labiales y por lo regular se extiende desde el área opuesta a la cresta gingival oclusalmente a la convexidad de la superficie del diente que marca la porción autolimpiadora de la superficie. Se extiende en forma lateral hacia las superficies proximales y, en ocasiones, bajo el margen libre de la encía. Así la lesión cariosa cervical característica es una cavidad en forma de luna creciente, que empieza, como la caries proximal, como una área yesosa-ligeramente rugosa que poco a poco se excava. La caries cervical casi siempre es una cavidad abierta, no presenta el punto angosto de penetración que por lo común se ve en la caries de fosetas y fisuras y en la caries proximal.

Esta forma de caries se presenta en cualquier diente sin predilección y está directamente relacionado con la falta de higiene bucal.

CARIES DENTAL AGUDA.

La caries dental aguda es aquella forma de caries que si que un curso clínico rápido y que dá como resultado participación temprana pulpar del proceso carioso. Ocurre con mas- frecuencia en niños y adultos jóvenes, posiblemente porque los túbulos dentinales son grandes y abiertos y no muestran esclerosis. El proceso por lo regular es tan rápido que -- existe poco tiempo para que se deposite la dentina secundaria.

La entrada inicial de la lesión cariosa permanece pequeña mientras que la rápida diseminación del proceso en la unión dentino-esmalte y la participación difusa de la dentina produce una gran excavación interna. Se ha sugerido que la saliva no penetra con facilidad por aperturas pequeñas a la - lesión cariosa, de tal manera que conforme se forman los ácidos tienen poca oportunidad para ser neutralizados o a - mortiguados. En la caries dental aguda, la dentina por lo - regular se tiñe de un color ligeramente amarillo en vez de café oscuro como la caries crónica. El dolor es un aspecto de la caries aguda mas que de la caries crónica.

La caries por biberón, también llamada de enfermería y - síndrome del biberón, es una forma de caries excesiva que - afecta a la dentición decidua y se ha atribuido al uso prolongado de: biberón que contiene una forma láctea, leche, - jugo de fruta o agua azucarada; lactancia, o pacificantes -

endulzados con azúcar o con miel.

Casi siempre existe el antecedente de cualquiera de los datos señalados, después de unos años de edad, por lo general - como una ayuda para que el niño pueda dormir su siesta o du - rante toda la noche.

La enfermedad se presenta clínicamente como una destruc -- ción cariosa extensa de los dientes deciduos, que con mas frecuencia afecta a los cuatro incisivos maxilares, seguidos por los primeros molares y después los caninos si el hábito es - prolongado.

Cuando la leche u otras formas de carbohidratos se limpian rápidamente de la boca, no son altamente cariógenas. Sin embargo, si se guardan en la boca cuando el bebé se duerme, el acto repetitivo pronto conduce a una caries intensa. Los incisivos mandibulares, por lo regular escapan debido a que están - cubiertos y protegidos por la lengua. Es esencial que se advierta a los padres de esta situación.

CARIES CRONICA.

La caries dental crónica es la forma que progresa con lentitud y que tiende a afectar la pulpa mucho después que la caries aguda. Es mas común en los adultos. La entrada a la lesión casi invariablemente es mayor que la de la caries aguda. Debido a esto, no solo existe menos retención de comida, sino también un mayor acceso de saliva. El lento progreso de la lesión permite a la superficie tiempo para que se realice la esclerosis de los túbulos dentinales y el depósito de dentina secundaria en respuesta a irritación adversa. La dentina cariada con frecuencia se tiñe de un color café oscuro.

Aunque existe una considerable destrucción superficial de sustancia dental, la cavidad por lo general es de poca profundidad con un mínimo de ablandamiento de la dentina. Existe poco socavamiento del esmalte y unicamente una diseminación lateral moderada de la caries en la unión dentino-esmalte. El dolor no es un hecho común de la caries crónica debido a la protección que ofrece la dentina secundaria a la pulpa.

CARIES RECURRENTE.

La caries recurrente es el tipo que se presenta en la ve - cindad inmediata a una restauración; por lo general se debe - a una extensión inadecuada de la restauración, que favorece la retención de residuos, o la mala adaptación de material de obturación a la cavidad, que se produce un "márgen de escape". En cualquier caso, la nueva caries sigue el mismo patrón ge - neral que la caries primaria.

Se ha pensado que la caries recurrente ocurre por debajo de las restauraciones si no se removi6 toda la dentina cariada - antes de insertar la obturación. Se descubre la falacia de es - ta idea si uno recalca el hecho de que la caries depende de la presencia no solo de los microorganismo sino también del sus - trato, el carbohidrato.

En los casos de caries recurrente por debajo de la obtura - ción, por lo general se ha demostrado que la restauración tie - ne márgenes malos que permiten el escape y la entrada tanto - de bacterias como de sustrato.

En 1943 Besic estudi6 el destino de las bacterias selladas en los t6bulos dentinales y se6al6 que los lactobacilos mo - rían, mientras que los estreptococos persistían.

DIETA

La ingestión de alimentos por vía oral es esencial para el desarrollo de caries; ciertos alimentos de la dieta, en especial los azúcares, se han correlacionado en forma constante con la actividad de la caries; desde tiempos remotos, la atención se ha enfocado en la relación entre dieta y caries.

La ingestión de alimentos puede afectar la salud buco-dental por mecanismos sistémicos y locales. Los efectos nutricios actúan sistémicamente; los efectos dietéticos lo hacen localmente en la cavidad bucal. Los primeros resultan de la absorción y circulación de nutrientes a todas las células y tejidos, y pueden influir sobre el desarrollo de los dientes, la cantidad y calidad de la secreción salival aumentar la resistencia del huésped y mejorar la función. Los constituyentes dietéticos ejercen sus efectos locales sobre el metabolismo de la flora bucal, modificando las velocidades del flujo salival, e indirectamente, el aspecto cualitativo de las secreciones salivales.

Un punto importante es que la caries es una interacción entre diente, flora cariógena y el diente huésped. Importante también es el hecho que el diente es relativamente pasivo en el proceso de la caries; el desafío ambiental a los dientes por los productos de las relaciones del sustrato y las bacterias, suele ser la variable mas significativa en el proceso;

por lo tanto, aún los dientes bien formados y mineralizados no pueden soportar un fuerte desafío ambiental de los productos químicos finales de una flora muy cariógena y una elevada concentración de sustrato en la cavidad bucal. A la inversa, dientes pobremente mineralizados pueden no cariarse si el sustrato local, y por lo tanto las concentraciones de productos ácidos metabólicos de las bacterias bucales, son relativamente bajas.

CONSTITUYENTES DIETETICOS Y CARIOGENICIDAD.

Los constituyentes son los polisacáridos y los azúcares; los cuatro hidratos de carbono, almidón, sucrosa, fructosa, - glucosa, comprenden la mayoría de alimentos consumidos por el hombre. El principal polisacárido (almidón), no es muy cariógeno en animales o en el hombre, al menos en algunas circunstancias. Si bien, la glucosa, fructosa, lactosa y manosa, han de mostrado ser cariógenos en experimentos con animales, suelen ser constituyentes menores de alimentos en humanos, ya que so lo están presentes en frutas desecadas, miel y leche.

PROPIEDADES FISICAS DE LOS ALIMENTOS Y CARIOGENICIDAD.

La textura del alimento y las descripciones subjetivas de los artículos alimentarios por el uso de términos como blando-duro, friable-quebradizo, tierno-duro, pegajoso-viscoso, a renoso-grioso, seco-húmedo, surgen de sus propiedades físicas.

Desde el punto de vista dentario, las propiedades físicas del alimento pueden tener importancia afectando la retención alimentaria, al despeje, la solubilidad y la higiene bucal - (reducción de la placa). La incorporación de colorantes en los dulces demostró la retención tenaz de los caramelos sobre la superficie del esmalte.

La textura física y la composición química del alimento ac túa sobre la velocidad del flujo salival; la saliva que fluye mas rápidamente es mas alcalina que la saliva en descanso y - mas saturada con calcio y fosfato por eso puede ser mas inhibi dora de la caries.

SALIVA Y CARIES DENTAL

La saliva de las glándulas mayores y menores constituye - una de las secreciones mas importantes del cuerpo humano, ya que diariamente se secretan alrededor de 700-800 ml. La participación de los tejidos bucales en tan diversas funciones como la masticación y deglución de alimentos, las sensaciones - gustativas, el habla y la digestión inicial de los hídratos de carbono, no sería posible sin las secreciones salivales. La interfase entre saliva y tejidos bucales es el sitio de muchas reacciones dinámicas que afectan la integridad de los tejidos blandos y duros de la boca y la saliva es uno de los principales sistemas de defensa naturales de la cavidad bucal. Además como el proceso carioso involucra factores causales exógenos, locales, no es sorprendente que esas secreciones puedan afectar notablemente la velocidad del desarrollo de la caries.

DESPEJE SALIVAL DE LA CAVIDAD BUCAL.

Una de las funciones mas importantes de la saliva con respecto a la caries es su papel en la eliminación de bacterias y restos alimenticios de la boca.

Bacterias:

Cuando la saliva es tragada, cualesquiera bacterias contenidas ahí son eliminadas de la cavidad bucal y pasan al estómago. La vida media en la cavidad bucal para cualquier material inerte suspendido en la saliva es solo de pocos minutos y ciertamente muchísimo menor que el tiempo de generación me

dio de los microorganismos bucales. Entonces, si cualquier es especie de microorganismo no tiene la capacidad de adherirse a los dientes o a la mucosa, será rápidamente perdido en la boca

A pesar del continuo flujo salival, la placa dentaria puede acumularse a rápida velocidad (10-20 mg/día) en ausencia - de higiene bucal pero la velocidad de acumulación de la placa parece ser aún mas rápida en pacientes con xerostomía.

RESTOS ALIMENTARIOS.

Cuando los restos alimentarios son retenidos en la boca, - quedan disponibles como sustrato para la actividad metabólica de los microorganismos bucales. Por consiguiente, si el despeje de estos restos es retardado por alguna razón, esto tenderá a promover el desarrollo de caries.

COMPONENTES INORGANICOS DE LA SALIVA.

El agua es el componente principal de la saliva. En el hombre, la saliva es siempre hipotónica con respecto al plasma. La saliva no estimulada puede tener hasta un décimo de la osmolaridad del plasma, pero a muy altas velocidades de flujo, - puede ser alrededor de tres cuartos de la del plasma. Los componentes inorgánicos en la saliva mezclada total, y para comparación los del suero sanguíneo y en el líquido de la placa de seres humanos es :

pH, bicarbonato, sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro fósforo, glucosa, amoniaco, urea, tiocianato, proteína total,

Ioduro, fluoruro.

Los electrolitos primordiales de la saliva son el potasio, sodio, calcio, cloruro, bicarbonato y fosfato orgánico. Otros electrolitos presentan bajas concentraciones incluyendo fluoruro, sulfato, tiocinato, ioduro y magnesio.

pH SALIVAL Y CAPACIDAD NEUTRALIZANTE

El bicarbonato es el sistema neutralizante mas importante en la saliva y el pH es gobernado por la relación entre el ácido carbónico y libre.

El esmalte contiene primordialmente hidroxiapatita, pero en los cálculos dentales han sido detectados cuatro tipos diferentes de sales de fosfato de calcio: Dihidrato fosfato dicálcico fosfato dicálcico, fosfato tricálcico e hidroxiapatita. El grado relativo de saturación de la saliva mezclada y la saliva en descanso, obtenida de glándulas separadas, con respecto a esos cuatro compuestos de fosfato de calcio.

COMPONENTES ORGANICOS DE LA SALIVA.

La saliva secretada se mezcla en la cavidad bucal con pequeños volúmenes de líquido de la hendidura gingival y exudado de la mucosa. Dentro de la saliva, hay bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos. Las proteínas en la saliva total pueden ser modificadas por las enzimas hidrolíticas de las bacterias y las células.

PELICULA SALIVAL ADQUIRIDA.

Un diente perfectamente limpio, a los pocos segundos de exposición a la saliva, adquirirá una membrana amorfa, proteínácea, denominada "la película adquirida", que se origina en la absorción de varias proteínas salivales sobre la superficie - de hidroxiapatita del esmalte.

El espesor de la película varía de unos 100nm, después de dos horas hasta casi 400nm, después de 24 a 48 horas. La película salival tiene habitualmente tres características estructurales; el componente subsuperficial penetra a pequeña distancia dentro de los poros y espacios desmineralizados del esmalte, y tiene un aspecto dendrítico. Después, hay un componente de varios micrones de espesor que se forma uniformemente sobre la superficie del diente; una supraestructura de espesor variable se forma sobre la película superficial. Si bien, algunas bacterias pueden estar presentes, la película salival inicial está predominantemente libre de ellas. La cubierta salival es absorbida y se vuelve muy insoluble con el tiempo, probablemente por la desnaturalización de las proteínas. La cu-bierta queda rápidamente poblada por conglomerados de bacte-rias mezcladas que crecen en número y se juntan para formar la placa dental bacteriana.

PROPIEDADES Y FUNCIONES DE LA PELÍCULA.

La película salival en la apatita superficial altera las propiedades de la superficie adamantina. La cubierta muestra las siguientes propiedades:

Actúa como lubricante para prevenir el desgaste prematuro del esmalte durante la masticación,

Reduce la velocidad de desmineralización de la superficie dentaria por los alimentos y bebidas ácidas,

Actúa como una membrana semipermeable y reduce la movilidad iónica, pero el movimiento del agua no es afectado. Esta propiedad es probablemente importante en la prevención de la cavidad inicial y en la formación de la desmineralización sub superficial de las lesiones incipientes.

Reduce la movilidad de los iones de calcio y fosfato de la superficie adamantina al ambiente líquido. Esto puede ser logrado por la unión del calcio en la superficie de hidroxiapatita por las proteínas salivales ácidas ricas en prolina.

Forma la superficie para la colonización bacteriana y pue de influir la formación de la placa dental microbiana.

Impide el agrandamiento continuado de la superficie dentaria por el crecimiento cristalino de la hidroxiapatita, lo que tendería ocurrir en la saliva supersaturada con respecto a esa sal.

HIGIENE

La disposición de los dientes en los arcos dentarios y el aparato masticatorio, constituyen un sistema muy eficiente para aprehender, morder y masticar los alimentos. Sin embargo, aún la masticación de alimentos gruesos no impide la formación de placa, y los que contienen pequeñas fibras, cáscaras o semillas, tienden a alojarse entre los dientes. En consecuencia, el hombre y otras especies, desde los tiempos primitivos, han empleado algunos medios para desalojar las partículas de alimentos y depósitos gruesos de los dientes. Tan esencial es la higiene bucal en muchas especies que las relaciones simbióticas naturales han evolucionado entre algunas especies; por ejemplo, los camarones son ávidos limpiadores de las bocas de muchos peces, y algunos pájaros entran en la de los cocodrilos para alimentarse de los restos que ahí se encuentran.

En el hombre, el papel de la higiene bucal asume una complejidad que no se encuentra en otras especies. Esto se relaciona con sus hábitos omnívoros, y con los grandes cambios en el tipo de alimentos ingeridos y la forma de comer. Muchos alimentos naturales han sido reemplazados por muchos otros, - envasados y procesados, con la pérdida concomitante de su detergencia natural.

Los alimentos están en contacto con los dientes por períodos prolongados y su despeje no es rápido. Aún cuando la dieta del hombre era de frutas, vegetales y carne, las partículas fibrosas quedaban entre los dientes y había que encontrar algún modo de limpieza para evitar la incomodidad.

Clínicamente es importante distinguir entre placa y restos alimenticios. Las placas están formadas por bacterias densamente conglomeradas metidas en una matriz amorfa que se adhiere a la superficie adamantina.

Una característica de las placas es su resistencia a la eliminación por las fuerzas de limpieza fisiológicas, como la saliva y los movimientos de la lengua, pero pueden ser suprimidas por medio del cepillado. Si las cerdas pueden alcanzarla, o por el uso del hilo de seda. Los restos alimenticios que son insolubles como carne o fibras vegetales, pueden quedar entre los dientes o fisuras y son generalmente fáciles de desalojar por medio de higiene bucal.

También se pueden acumular en esta zona masas de almidón durante la comida, pero están superpuestas en la placa existente mas que incorporadas dentro de ellas.

Esta distinción entre placa y restos bucales tiene importancia clínica por que a menudo se supone que el objetivo del cepillado dentario es eliminar restos de alimentos, pero lo que debe lograrse es la eliminación de la placa si es que las medidas de higiene bucal van a reducir la caries y la gingivitis

CEPILLOS DENTALES.

Los cepillos dentales son un instrumento para la higiene bucal que permite la extracción mecánica de la placa y los residuos de alimentos de las superficies lisas de los dientes. Sin embargo, el espacio interdental y la profundidad de las fisuras no son tan accesibles. Los medios auxiliares para la higiene bucal y el sellado de fisuras completan este proceso de limpieza.

Los cepillos dentales deben adaptarse a las exigencias individuales de tamaño, forma y aspecto y deben ser manejados con soltura y eficacia; los cepillos no deben absorber humedad, se deben poder conservar y limpiar con facilidad y han de ser económicos; la fabricación de cepillos se debe ajustar a los términos, medidas y requisitos de las normas D.I.N.

Las investigaciones en este campo han determinado una serie de principios de fabricación que se aplican en los diferentes países, aunque estas normas no pueden considerarse como definitivas.

Los cepillos dentales se clasifican en blandos, intermedios y duros; los blandos tienen el inconveniente de que no se consigue una fricción adecuada para extraer la placa; en la actualidad, se recomienda cada vez mas los cepillos blandos de cerdas sintéticas para la conservación del tejido duro y de las partes blandas.

Los cepillos ideales son aquellos de cabeza corta con una pequeña distancia entre los distintos haces redondeados.

La vida de los cepillos dentales es limitada, al ser un instrumento de uso diario, los cepillos sufren desgaste y la colonización microbiana se incrementa con el tiempo; por tanto, deben cambiarse cada 6 semanas o a lo sumo cada dos meses, y después de cada enfermedad oral o general. Existen algunos cepillos especiales, por ejemplo, los cepillos interdenciales, protésicos o de viaje, que completan los tradicionales.

CERDAS NATURALES.

La superficie rugosa del tallo de las cerdas configura, junto con el canal medular que lo atraviesa, abundantes lugares de retención para residuos y depósitos extraños.

El material crudo de las cerdas naturales no se puede estandarizar. A parte de las diferencias bastante considerables de calibre, las propiedades higroscópicas de las cerdas determinadas sobre todo por el canal medular, condicionan su hinchado también la pérdida de su elasticidad.

CERDAS SINTÉTICAS

Las cerdas sintéticas tienen una superficie relativamente lisa, sin poros ni canal medular. Se han observado deficiencias de redondeado, extremos cortados en forma recta y oblicua y con rebabas, así como residuos de elaboración sobre su tallado.

El material y su estructura química de estos filamentos, son uniformes y su calidad permite determinar con precisión sus dimensiones.

La superficie realizada con material sintético apenas absorbe la humedad y, por tanto, las propiedades del material, la estabilidad, el mantenimiento, la elasticidad y la uniformidad permanecen relativamente constantes con independencia de la hidratación derivada del uso diario.

SISTEMATICA.

La ausencia de placa no depende de la forma del cepillo de dientes, de la pasta dentífrica o de la técnica de cepillado, sino de una técnica sistemática que abarque todas las superficies de la dentición.

El proceso sistemático suele abarcar sucesivamente las caras bucal (externa), oral (interna) y oclusal, sin olvidarse de las características somáticas y orales (inválidos, zurdos, prótesis, etc.). Así pues, siempre hay que individualizar la técnica

Las medidas prácticas que se han mostrado mas útiles son:

- movimientos cortos,
- División de la dentición en grupos,
- Realización de 4-5 movimientos por segmento (con tres dientes como máximo)

METODO PARA EL CEPILLADO DE LOS DIENTES.

METODOS ROTATORIOS

La técnica descrita por Fones (1943) consiste en limpiar la superficie externa de los dientes en posición oclusal (niños) o de reposo (adolescentes y adultos). El cepillo se aplica en ángulo recto sobre la cara bucal superior e inferior, realizándose movimientos circulares que incluyen los márgenes de las encías. La limpieza de las superficies orales, si está la boca abierta, se efectúa con pequeños movimientos rotatorios y la de las superficies oclusales con movimientos de vaivén o circulares del cepillo, según la técnica empleada.

METODO DEL ROJO Y BLANCO.

El método de Leonhard (1949) consiste en aplicar el cepillo con la dentadura ocluida de forma practicamente paralela a la superficie oclusal, alcanzando los márgenes de las encías, a continuación, se efectúan movimientos verticales desde la encía (rojo) hasta la corona dentaria (blanco) y en sentido contrario, pasando el cepillo por la cara externa. Como en el caso anterior, la cara interna del maxilar superior o inferior, así como las superficies masticatorias, se limpian por separado.

METODO DESLIZANTE.

En este caso, el cepillo se coloca prácticamente paralelo al eje dentario y los extremos de los filamentos se dirigen hacia las encías. Los bordes del cepillo se aplican con cierta pre

sión sobre las encías, para que se produzca isquemia hística. El cepillo se desliza lentamente con un movimiento de giro de su mango a través de las encías y cara externa externa e interna de los dientes, en dirección incisal (movimiento interno). Al finalizar el movimiento de deslizamiento, el cepillo forma un ángulo recto con el eje dental. Las encías se vascularizan nuevamente, una vez finalizado el movimiento. El cepillo se coloca nuevamente en la posición inicial con un movimiento de giro en dirección opuesta. Durante este proceso, no se produce contacto con el diente ni con la encía. Los movimientos repetidos estimulan la encía.

esta técnica se repite por separado para el maxilar superior e inferior, las caras orales de los dientes se limpian de la misma forma y las masticatorias mediante cepillado horizontal.

METODO DE BASS.

La cabeza del cepillo se aplica en ángulo de 45' con respecto al eje dental, de acuerdo con Bass (1954). Los extremos de las cerdas sintéticas alcanzan así los nichos interdentes y el surco gingival sin producir compresión. Esta técnica consiste en realizar pequeños movimientos circulares, o mejor, vibratorios, en la posición indicada. De esta manera, los extremos de las cerdas sintéticas se introducen en los nichos interdentes y en el surco gingival, y permiten una adecuada extrac - ción de la placa; por ejemplo, la colocación inadecuada del ce

pillo, perpendicularmente una vez finalizado el movimiento.

METODO DE CHARTERS.

El método de Charters (1928) consiste en aplicar el cepillo en ángulo de 45' con respecto al eje dental, de forma que los extremos de las cerdas sintéticas se dirigen hacia la superficie externa de la corona en sentido incisal. El cepillo se introduce con ligera presión en el espacio interdental y, en esta posición, se efectúan movimientos vibratorios. De esta forma, la cara lateral de las cerdas entra en contacto con los márgenes de las encías masajeándolas. Después de repetir varias veces este movimiento, se efectúa una pausa y se reinicia el cepillado. Esta técnica puede aplicarse en cualquier segmento de la dentición, incluido el oral. Sin embargo no es posible llegar hasta los terceros molares en ángulo recto. Después de la limpieza dentaria, se realiza un lavado concienzudo de la cavidad bucal. Se llena la boca con agua templada y se elimina con los dientes y labios cerrados a través de los espacios interdenciales empleando la máxima presión posible para desprender la placa bacteriana.

METODO DE STILLMAN.

El método original de Stillman consiste en colocar el cepillo en dirección de las encías, con la punta de sus cerdas si-

tuadas 2mm por encima de los márgenes gingivales. A continuación se efectúa un giro de 45' y, si la compresión es adecuada se observará una palidez perceptible en los márgenes gingivales. Manteniendo los bordes de las cerdas firmemente adheridas contra la encía, se aplica un movimiento vibratorio mesiodistal leve sin perder la posición original. Este movimiento vibratorio se prolonga en la cara oclusal, conservando el ángulo y la compresión inicial. Si no se mantiene la compresión, las encías isquémicas, adquieren una coloración roja clara .

METODO HORIZONTAL.

El cepillo se aplica en ángulo recto a la superficie externa, interna y masticatoria, efectuando un movimiento de vaivén horizontal.

Inconvenientes del método:

Estos movimientos de fricción solo llegan a las porciones de la dentición, que se limpian con facilidad de manera espontánea. Algunos restos alimenticios son trasladados hacia los espacios interdetales.

Suele producir erosiones y defectos cuneiformes recubiertos en caso de traumatismos gingivales.

HIGIENE INTERDENTAL

Hay diferentes métodos auxiliares, además del cepillo regular de los dientes y del uso de pasta de dientes para la higiene interdental. Estos métodos se aplican para:

Extraer la placa de los espacios interdentes.

Evitar las recidivas de la caries en las restauraciones interdentes.

Limpiar los puentes, fragmentos o prótesis dentarias.

Realizar la profilaxis periodontal postratamiento.

La seda dental se utiliza como medida de control de espacios interdentes estrechos y bajo los puentes, mientras que los palillos dentales se emplean para eliminar placas en espacios interdentes abiertos, surcos o restos impactados de alimentos. Cuando el espacio interdental es considerable, pueden utilizarse cepillos interdentes de distintos tamaños.

PASTAS DE DIENTES.

Las pastas de dientes son sustancias cosméticas sin riesgo para la salud, siempre que se utilicen de acuerdo con las recomendaciones habituales. Su efecto limpiador radica en la eliminación de los depósitos bacterianos así como un leve abrillandado de la superficie dentaria con un mínimo efecto abrasivo; la sustancia limpiadora reduce el tiempo necesario para extirpar los depósitos no calcificados. Las sustancias tecnoactivas potencian el efecto de las sustancias limpiadoras por sus propiedades humidificadoras y su efecto de desprendimiento.

ANORMALIDADES DE LOS DIENTES

ALTERACIONES EN EL TAMAÑO.

Microdoncia

La microdoncia generalizada es un término que se emplea para indicar que todos los dientes son mas pequeños que lo normal. Esto puede ser, en realidad, de un tamaño menor a lo normal, como sucede en el enanismo hipofisiario, o pequeños en relación con la mandíbula o maxilar superior grande.

La microdoncia localizada o focal significa que un diente aislado es mas pequeño de lo normal. Este fenómeno suele observarse en los incisivos laterales superiores, en los que la corona del diente tiene forma de cono o espiga, por lo que se le dá el nombre de espiga lateral. La microdoncia que ocupa el segundo lugar en frecuencia es el tercer molar superior, seguido de los dientes supernumerarios.

Macrodoncia.

La macrodoncia generalizada es un término que indica la presencia de dientes aumentados de tamaño en la dentición. Esta puede ser absoluta como se observa en el gigantismo hipofisiario, o relativa, a causa del maxilar superior o mandíbula pequeños en proporción. Esto último dá como resultado el apiñamiento de los dientes y un patrón anormal de erupción debido al espacio insuficiente en el arco dentario.

Geminación.

La geminación se define como el intento para formar dos - dientes a partir de un solo órgano del esmalte. El resultado de la segmentación parcial en la cuál aparecen dos coronas - que comparten el mismo conducto radicular. En ocasiones ocurre segmentación completa con producción de dos estructuras seme- jantes, lo que origina dos dientes a partir de un gérmen den- tario.

Fusión.

La fusión se define como la unión de dos gérmenes dentarios en desarrollo, lo que produce una estructura dentaria única y grande. El proceso de fusión puede comprender toda la longi- tud del diente o limitarse a la raíz, en cuyo caso, el cemen- to y la dentina están compartidos. Los conductos radiculares - también pueden estar separados o compartidos. En ocasiones es imposible diferenciar la fusión de un diente normal con un su- pernumerario, de la geminación. La causa de esta anomalía se desconoce, aunque se cree que tiene origen traumático.

Atrición, abrasión, erosión.

Atrición es el desgaste fisiológico de los dientes como re- sultado de la masticación. Es un proceso relacionado con la - edad y varía de un individuo a otro. Los factores como la cali- dad de la dieta, dentición, musculatura mandibular y hábitos de masticación, pueden influir de manera considerable en el pa- trón y extensión del desgaste.

La abrasión es el desgaste patológico de los dientes, a consecuencia de hábitos o empleo anormal de sustancias abrasivas en la boca. Las causas mas frecuentes son fumar pipa, masticar tabaco, cepillado agresivo de los dientes y empleo de dentífricos abrasivos.

La localización y tipo de abrasión depende de manera directa de la causa y es la abrasión por cepillado de dientes a lo largo de la unión cemento-esmalte, uno de los modelos que se reconocen con mas facilidad.

La erosión es la pérdida de la estructura dental, a partir de un proceso químico no bacteriano, con frecuencia, los ácidos participan en los procesos de dilución, ya sea de una fuente interna o externa; la fuente externa puede ser el ambiente de trabajo o la dieta. La fuente interna de ácido es, con mas probabilidad, de contenido gástrico después de la regurgitación.

ALTERACIONES EN EL NUMERO.

Anodoncia.

La ausencia de los dientes se conoce como anodoncia; anodoncia completa cuando faltan todos los dientes; parcial, - cuando faltan uno o varios dientes; pseudoanodoncia, cuando los dientes faltan desde el punto de vista clínico, a causa de retención o erupción retardada; y anodoncia falsa, cuando los dientes se han exfoliado o extraído. La anodoncia -- parcial es muy frecuente. Los dientes faltantes en forma congénita suelen ser los terceros molares seguidos de los incisivos laterales y segundos premolares superiores.

Dientes supernumerarios.

Los dientes adicionales o supernumerarios con toda probabilidad resultan de la proliferación continuada de la lámina dental primaria o permanente para formar un tercer germen dentario. Los dientes que resultan pueden tener morfología normal o ser rudimentarios y miniaturas. La mayor parte son casos aislados aunque algunos pueden ser familiares y algunos estar relacionados con cierto síndrome. El sitio mas común es la línea media anterior del maxilar, en cuyo caso, - el diente supernumerario recibe el nombre de "mesiodens"; la zona molar maxilar es el segundo sitio de mayor frecuencia. La importancia de los dientes supernumerarios es que ocupan espacio. Cuando están retenidos, pueden bloquear la erupción de los demás dientes, o causar erupción retardada o anormal de los dientes adyacentes. Si los dientes supernumerarios hacen erupción pueden ocasionar alineamiento defec - tuoso de la dentición y alteraciones estéticas.

DEFECTOS DEL ESMALTE.

Defectos ambientales del esmalte

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a diversos factores externos que pueden reflejarse en los dientes cuando erupcionan; si la lesión metabólica es extensa y prolongada, puede ocasionar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y coloración de éste. Cuando el esmalte es defectuoso desde el punto de vista cuantitativo y tiene dureza normal, recibe el nombre de hipoplasia del esmalte; cuando el defecto es cualitativo y se producen cantidades normales de esmalte pero con hipomineralización, se le dá el nombre de hipocalcificación. En este caso, dicha estructura es mas blanda de lo normal.

Amelogénesis imperfecta.

La amelogénesis imperfecta presenta un grupo de transtornos hereditarios de aparición similar en la formación del esmalte de ambas denticiones. Casi todos los casos corresponden a uno de los grupos principales, hipoplásico o hipocalcificado

En el tipo hipoplásico, los dientes hacen erupción con cantidades insuficientes de esmalte que van desde agujeros y surcos en un paciente, hasta ausencia completa en otro. En el tipo hipocalcificado, la cantidad de esmalte es normal, pero este es blando y friable, de manera que se fractura y desgasta con facilidad.

En la radiografía, el esmalte aparece disminuido en volúmen y con frecuencia muestra una capa delgada sobre las superficies oclusales e interproximales. La cámara pulpar y de la den

tina aparecen normales. Con excepción estética, no es necesario ningún tratamiento.

A pesar de que el esmalte es blando e irregular, los dientes no están expuestos a caries.

DEFECTOS DE LA DENTINA.

Dentinogénesis imperfecta.

La dentinogénesis imperfecta es un rasgo autosómico dominante con expresividad variable. Afecta a la dentina de las denticiones primarias y permanentes. Debido al cambio de color de los dientes, este padecimiento también se conoce como dentinopalescente. La dentinogénesis imperfecta se divide en tres tipos: Tipo I, en que la anomalía de la dentina ocurre en pacientes con osteogénesis imperfecta. En esta forma, los dientes primarios sufren lesiones más intensas que los permanentes. En el tipo II, los pacientes solo padecen anomalías de la dentina, sin enfermedad ósea. En el tipo III solo se presentan defectos dentinarios similares a los del tipo II, pero con algunas variaciones clínicas y radiográficas. Las características del tipo III que no se observan en los tipos I y II incluyen exposiciones pulpares múltiples, radiolucencias periapicales y un aspecto radiográfico variable.

Los dientes no muestran una susceptibilidad aumentada a la caries y sin embargo, pueden mostrar cierta resistencia a esta, debido al desgaste rápido y la ausencia de túbulos dentinarios.

ESTRUCTURA DENTARIA.

DESARROLLO DE LOS DIENTES.

El esmalte de los dientes se deriva del ectodermo, mientras que la dentina, cemento y pulpa dentales tienen origen en el mesénquima. EL desarrollo de los dientes se inicia hasta la sexta semana de gestación con el desarrollo del ectodermo bucal en el mesenquima subyacente y, en el siguiente término, la formación de una estructura a manera de campana que queda revestida por ameloblastos, células productoras de esmalte. Las células mesenquimatosas adyacentes a los ameloblastos se transforman en los odontoblastos, a partir de los cuales se forma la dentina. Por lo tanto, la corona dental proviene de dos capas germinativas distintas.

DENTINA Y AMELOBLASTOS .

La dentina crece por aposición y se ve limitada por el hecho de que los odontoblastos solo están presentes en la cara interna (pulpar) de la propia dentina, que es donde se agregan nuevas capas de dentina y envuelven la pulpa; hay una sola prolongación de odontoblastos que llegan desde el vértice de la célula hasta la unión del esmalte y dentina en la corona, o la unión del cemento y dentina en la raíz; tal prolongación queda rodeada por un conducto angosto, el túbulo de la dentina. Al agregar se mas capas de dentina, los odontoblastos quedan cada vez mas lejos de tales uniones y su prolongación se alarga al ocurrir lo mismo con el túbulo. Por lo tanto, atraviesan la dentina in:

numerables conductos llenos de líquido tisular, que pueden convertirse en una vía de acceso a la cavidad pulpar para las bacterias. A lo largo de la cara pulpar de la dentina, se observa una capa continua de odontoblastos penetrada irregularmente por componentes de tejido conectivo, como fibrillas colagenosas y capilares;

La dentina se forma como pre dentina. La matriz de dentina se calcifica pocas horas después de su formación. En consecuencia estará presente una capa de matriz de dentina no calcificada, llamada pre dentina, entre el vértice de los odontoblastos y la dentina calcificada con lo que la base de la prolongación de los odontoblastos queda rodeada por matriz de pre dentina.

En un principio, esta consiste principalmente en sustancia fundamental amorfa con unas cuantas fibrillas colagenosas en formación incluidas en ella.

ESMALTE Y AMELOBLASTOS.

El esmalte es un material acelular producido por los ameloblastos antes de la erupción de los dientes. Se trata de una sustancia sumamente dura y frágil, que consiste en unidades estructurales distintivas, los bastones o prismas del esmalte. Los ameloblastos se observan de manera conveniente en la periferia de la corona de los dientes permanentes en desarrollo, que no han hecho erupción, relacionado con cada diente decidido. Se trata de células cilíndricas altas con núcleo basal y pro -

yección cónica apical conocida con el nombre de prolongación de Tomes, que llega hasta el límite de la matriz del esmalte. Esta prolongación es parte de la célula secretora de matriz orgánica de un bastón del esmalte. De tal suerte, cada ameloblasto produce uno de estos bastones. En la base de prolongación de Tomes, también hay unas cuantas prolongaciones apicales mas pequeñas que secretan la matriz orgánica del componente interbastones del esmalte. Sin embargo, dicho componente y los bastones del esmalte tienen la misma composición química y difieren únicamente en lo relativo a la forma en que se deposita mineral en ellos.

Cada prolongación de Tomes, da origen a matriz orgánica de los bastones, mientras que las extensiones apicales pequeñas a su base, producen la matriz que hay entre los bastones, también orgánicas. Aunque idénticos en su composición, estos dos tipos de matriz presentan disposición un poco diferente en sus cristales de hidroxiapatita.

El esmalte totalmente formado es un tanto inerte; no guarda relación con células, ya que los ameloblastos degeneran después de formado el esmalte y de que hace erupción el diente. De tal suerte, el esmalte no se separa si resulta lesionado a causa de caries, fracturas u otros trastornos; pero hay cierto intercambio de iones minerales entre el esmalte y la saliva que pueden originar recalcificación mínima en la superficie, aunque este efecto es insignificante en capas profundas del esmalte.

PULPA.

La cámara pulpar central, encerrada por la dentina, se halla ocupada por un tejido conectivo blando llamada pulpa. Desde el punto de vista anatómico, resulta común distinguir entre pulpa y dentina, y resulta fácil apreciar por qué. La dentina es un tejido duro, mientras que la pulpa es blanda y se pierde en los dientes secos, dejando una cámara vacía claramente reconocible. Sin embargo, desde el punto de vista embriológico, histológico y funcional, la pulpa y la dentina son un mismo tejido y deberían ser considerados en conjunto. Esta unidad se explica mediante las funciones clásicas de la pulpa: 1) formativa, porque produce la dentina que la rodea; 2) nutritiva, porque nutre a la dentina, que es avascular; 3) protectora, porque lleva nervios que le dan a la dentina su sensibilidad, y 4) reparadora, porque es capaz de producir nueva dentina cuando eso sea requerido. Todas estas funciones de la pulpa están relacionadas también con la dentina.

En resumen, el diente en sí, consta de dos tejidos duros el esmalte acelular y la dentina en la que se apoya, y un tejido conectivo especializado cuyas células formadoras residen en la pulpa.

HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es el proceso mas interesante y difícil de estudiar microscópicamente debido a los problemas técnicos implicados en la preparación del tejido para examinar. La manera principal en la que se ha estudiado la caries del esmalte es por secciones básicas de dientes.

Caries del esmalte. La mayoría de los investigadores creen - que la caries del esmalte es precedida por la formación de una placa microbiana. El proceso varía ligeramente, dependiendo de la ocurrencia de la lesión en las superficies lisas o en las fosetas y fisuras.

Caries de las superficies lisas. La superficie del esmalte, al menos en los dientes que acaban de brotar, está cubierta por una membrana compuesta de la cutícula primaria y la secundaria.

La manifestación mas temprana de caries incipiente del esmalte es la aparición por debajo de la placa dental, de una área de descalcificación que semeja a una parte lisa de color blanco yesoso. El estudio de las lesiones tempranas mediante el microscopio electrónico de transmisión, ha revelado que el primer cambio por lo regular es una pérdida de la sustancia interprismática o interbastones de esmalte, con un aumento de la prominencia de éstos. En algunas ocasiones el cambio inicial consiste en la aspereza de los extremos de los bastones del esmalte, lo que sugiere que el prisma puede ser mas susceptible al ataque primario. También en esta etapa tiene el aspecto de estriaciones transversas de los bastones del esmalte, líneas oscuras o bandas que

se presentan en los ángulos derechos de los prismas del esmalte que sugieren segmentos; otro cambio en la caries temprana del esmalte es la acentuación de las estriás de Retzius. Cuando este proceso avanza afectando las capas más profundas del esmalte, se notará que la caries superficial lisa, en particular de las superficies proximales, tiene una forma distintiva. Al final, existe pérdida de continuidad de la superficie del esmalte, la que se siente áspera por la punta del explorador. Esta aspereza es causada por la desintegración de los prismas del esmalte después de la calcificación de la sustancia interprismática y la acumulación de residuos y microorganismos sobre los bastones.

CARIES DE FOSETAS Y FISURAS.

El proceso carioso de fosetas y fisuras no difiere en su naturaleza de la caries de la superficie lisa excepto en las variaciones que dictan la estructura anatómica e histológica. Aquí también la lesión comienza por debajo de la placa bacteriana con descalcificación del esmalte. Las fosetas y fisuras con frecuencia son de tal profundidad que la comida se estanca y hay descomposición bacteriana en la base. Además, el esmalte que se encuentra en el fondo de la foseta o de la fisura puede ser muy delgado, de tal manera que con frecuencia la dentina se afecta en forma temprana. Los bastones del esmalte se extienden hacia los lados en el fondo de las fosetas y las fisuras. Cuando ocurre la caries, sigue la dirección de los basto-

nes del esmalte y de manera característica causa una lesión en forma triangular o de cono con su ápex en la superficie exterior y su base hacia la unión dentino-esmalte.

CARIES DE LA DENTINA.

La caries de la dentina empieza con la diseminación natural del proceso a lo largo de la unión dentino-esmalte y la rápida afeción de gran número de túbulo dentinales, cada uno de los cuales actúa como un tubo que conduce a la pulpa dental a lo largo del cual viajan los microorganismos a distinta velocidad dependiendo de varios factores.

La penetración inicial de la dentina da por resultado la esclerosis dentinal o "dentina transparente", esta esclerosis dentinal es una reacción de los túbulos dentinales vitales y de una pulpa vital en la que aparece calcificación de los túbulos dentinales que tienden a sellarlos contra la penetración posterior de los microorganismos. La descalcificación de las paredes de los túbulos dentinales individuales conduce a su confluencia aunque la estructura general de la matriz orgánica se mantiene por algún tiempo; se ha señalado que los gérmenes acidogénicos aparentemente son los responsables de la descalcificación inicial de la dentina que se presenta en el proceso carioso, pero que se necesitan otros mecanismos para la destrucción final de la matriz orgánica remanente.

AFECCION DE LA DENTINA SECUNDARIA.

La caries de la dentina secundaria no difiere mucho de la afección de la dentina primaria, excepto que por lo regular, su evolución es un poco mas lenta debido a que los túbulos dentinales son menores en número y mas irregulares en su curso, retardándose así la penetración de los microorganismos invasores. Sin embargo, tarde o temprano, hay lesión de la pulpa con inflamación y necrosis segura.

CARIES RADICULAR.

Existe otra forma de enfermedad que se conoce como caries radicular o caries de la superficie radicular, en donde ésta debe estar expuesta al medio bucal antes de que se desarrolle la caries.

Es una lesión blanda, progresiva que se encuentra en cualquier lugar de la superficie radicular que ha perdido su unión con el tejido conectivo y está expuesta al medio bucal. Se ha demostrado que los microorganismos implicados en la caries dental son diferentes de los que participan en la caries coronal, son mas bien filamentosos que cocos; al parecer, los microorganismos invaden el cemento a lo largo de las fibras de Sharpey o entre las haces de fibras, los microorganismos tienden a extenderse en forma lateral entre las diversas capas. Después de la descalcificación del cemento, ocurre destrucción de la matriz restante con un ablandamiento final y destrucción de éste.

FISIOLOGIA PULPAR

Las alteraciones en la apariencia pulpar (modificaciones histopatológicas) y en la función de la pulpa (cambios fisiológicos) se manifiestan pronto en el tejido carioso y - mucho antes de que ocurra la invasión real del espacio pulpar (exposición cariosa).

Una vez que se inicia, la caries causa una reacción inmunitaria y produce inflamación en la pulpa dental. También altera la cantidad, morfología y actividad formativa de los odontoblastos. De modo que algunos de estos cambios no se manifiesta en todos los dientes cariados.

INFLAMACION PREVIA A EXPOSICION CARIOSA.

La inflamación se caracteriza por infiltración de la pulpa con células redondas en la región justo por debajo de la base de la cavidad. Dicha inflamación muestra la presencia de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Mientras que en el infiltrado también se notan leucocitos polimorfonucleares, que presentan un porcentaje un tanto pequeño de la cantidad total de células inflamatorias visibles. En dicha área ocurren cambios vasculares y alteraciones con relación vascular. Estas incluyen vasodilatación e hiperemia, - con mayor permeabilidad vascular y edema subsecuente.

INFLAMACION POSTERIOR A EXPOSICION CARIOSA.

Si el índice de invasión cariosa de la dentina excede el correspondiente a la producción de dentina secundaria irregular, la dentina cariosa y bacterias que la acompañan se extienden al espacio pulpar. Esto recibe el nombre de exposición pulpar cariosa. En el examen microscópico, se caracteriza por un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en el sitio expuesto. Si una cantidad suficiente de dichas células acude a la zona y la dentina superior sigue intacta, puede presentarse un absceso focal (necrosis por licuefacción).

MANIFESTACIONES CLINICAS DE EXPOSICION PULPAR.

Si la cantidad de pérdida dental que produce la caries es extensa o si el menoscabo de la integridad dentinaria causa fractura de la porción del diente, se presenta la exposición clínica de la pulpa. Si la pulpa por debajo del sitio expuesto se torna necrótica, hay poca o nula sensibilidad clínica durante el sondeo en el lugar de la exposición. Si la pulpa en dicha región conserva su vitalidad, el paciente sufrirá dolor.

PULPITIS REVERSIBLE CONTRA PULPITIS IRREVERSIBLE.

En dientes, en los que el proceso carioso es agresivo o la pulpa tiene un menor potencial de reparación por envejecimiento cronológico o fisiológico, existe inflamación progresiva y necrosis del tejido que causa pérdida de la pulpa como órgano funcional. En tales casos se dice que la in-

inflamación es irreversible. En forma clínica, los términos - pulpitis irreversible y pulpitis reversible pueden relacionarse con la presencia o ausencia de signos y síntomas clínicos que acompañan a la enfermedad pulpar, y no con el estado histopatológico real de la pulpa.

DOLOR PULPAR Y LESION PULPAR IRREVERSIBLE.

El examen microscópico de dientes con dolor señala que cuando es espontáneo, de intensidad grave a moderada, prolongado y de duración recurrente, existe la posibilidad de que el daño pulpar sea irreversible. Por lo tanto debe considerarse el tratamiento de endodoncia o extracción dental.

DOLOR PULPAR RELACIONADO CON PULPITIS.

No todos los dientes con pulpitis por caries presentan dolor. Cuando ocurre éste, es difuso y varía de leve a intenso y espontáneo o una reacción al estímulo clínico. Conforme la enfermedad avanza con inflamación del periodonto, el dolor se localiza.

DIAGNOSTICO

Cuando se examina la caries, los cambios en el color o cavidades son visibles en la superficie del diente. Existen varios métodos de diagnóstico, los cuales son:

Métodos radiográficos.

Las radiografías pueden dar a conocer una caries temprana cuando la superficie del diente parece intacta, aunque éste método es muy eficiente, no puede utilizarse como único método de diagnóstico.

Métodos propedéuticos.

- a) Inspección visual, donde se observa la extensión de caries color y consistencia de los tejidos.
- b) Inspección armada, se utiliza explorador cuando hay una caries incipiente en el esmalte, para encontrar superficies discontinuas.

Métodos auxiliares.

Estos métodos son utilizados para ubicar la extensión del daño, ya que cuando la dentina está involucrada hay respuesta positiva a ciertos estímulos (físicos y químicos principalmente) sin que el problema necesariamente sea en pulpa.

PREVENCION

Los mecanismos principales de prevención consisten sobre todo en reducir la acción de los factores cariogénicos y en robustecer la resistencia de los dientes a la caries.

Dentro de éstos mecanismos tenemos:

- a) Buena higiene oral.
- b) Dentífricos fluorurados.
- c) Aplicación tópica de flúor.
- d) Nivel público de educación general.
- e) Reducir frecuencia de consumo de productos azucarados.
- f) Mejorar condiciones de vida.
- g) Fluoración de agua potable, sal y leche.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende del estadio de la enfermedad, por lo tanto, existen varios tipos de tratamientos.

TRATAMIENTO OPERATORIO.

El tejido dañado es removido por la fresa y la cavidad es restaurada con amalgama, resina o incrustación.

TRATAMIENTO ENDODONTICO.

Cuando la caries afecta la pulpa, es necesario llevar a cabo la remoción de éste tejido por medio de tiranervios y limas, posteriormente, la obturación del conducto.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Extracción del diente cuando la caries llega al tercio cervical de la raíz, es decir, cuando la caries está muy avanzada.

BIBLIOGRAFIA

Regezi Joseph A.

"Patología bucal"

Editorial interamericana 1991.

Hine Maynard K.

Shafer William G.

"Trtado de patología bucal"

Editorial interamericana 1978.

Lazzari Eugene

"Bioquímica dental"

Editorial interamericana 1978.

Günter Rau.

Riethe Peter.

"Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador"

Editorial salvat

Nikiforuk Gordon.

"Caries dental, aspectos básicos y clínicos"

Editorial mundi

Cormack David H.

"Histología de Ham"

Editorial horda

Hyman George A.
Kutscher Austin H.
Zegarelli Edward V.
"Diagnóstico en patología oral"
Editorial salvat

Coldman Henry M.
Gorlin Robert J.
"Patología oral"
Editorial salvat

Ten Cate A. R.
"Histología oral"
Editorial panamericana.

Walton Richard E.
Torabinejad Mahomud.
"Endodoncia"
Editorial interamericana.