



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MODELO DE HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD:
UNA ESTRATEGIA DE ENSEÑANZA PARA ESTUDIANTES
DE ODONTOLOGÍA. FO. 2011.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA FERNANDA CATALÁN MEDRANO

TUTORA: C.D. MARÍA CONCEPCIÓN RAMÍREZ SOBERÓN

ASESORA: Mtra. ARCELIA FELÍCITAS MELÉNDEZ OCAMPO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A MI PAPI

Gracias papito por amarme, por todas tus enseñanzas y tus regaños que hasta ahora los entiendo. Por ser el mejor padre del mundo y darme los mejores años de mi vida, aunque la vida no me permitió compartir este momento contigo, se que desde donde quiera que estés siempre me acompañas y me cuidas, eres mi angelito, daría todo por que estuvieras conmigo en este logro que es para ti..... te amo.

A MI MAMI

Por ser siempre una mujer fuerte y nunca dejarte caer, gracias por estar siempre conmigo, amarme a pesar de todo, apoyarme en todo momento, por hacer mi vida sencilla, por orientarme a ser una mujer de bien, eres mi ejemplo a seguir mami. Doy gracias por tenerme como madre. Te amo mami.

A MIS HERMANOS

Por ser el Sr. Oso y la Sra. Vaca que siempre me han apoyado, me han consentido, procurado y por supuesto también me han regañado. Son los mejores hermanos del mundo. Gracias por ser el mejor ejemplo que alguien pueda tener, por siempre estarme cuidando, y por hacer maravillosa mi vida. los amo osos.

A MI TIO EDUARDO

Gracias Monkey por estar conmigo siempre y nunca dejarme caer, por ser siempre un apoyo incondicional, por tu compañía y tu presencia en mi vida. Te amo monkey.

A MI FAMILIA

A Mi abuelita Mary por ser una mujer ejemplar, y la mejor abuela del mundo. A todos mis tíos por estar siempre al pendiente de mí y acompañarme en todo momento y por siempre brindarme su amor. A mis primos por ser como mis hermanos y por nunca dejarme sola. Mejor familia no pude haber tenido. Gracias por todo. Los amo a todos y a cada uno de ustedes.

A MIS AMIGOS

Gracias por siempre quererme tal cual soy, seguirme mis locuras, aconsejarme, regañarme, consolarme y siempre estar ahí cuando más los necesito. Dicen que los amigos se cuentan con los dedos, pero creo que yo necesito muchos dedos mas.

A LA DRA. CONCHITA

Por sus enseñanzas, por estar conmigo y ayudarme desde mi primer año de carrera y por su ayuda en este logro. Gracias

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Por brindarme la oportunidad de estudiar y aprender en la mejor escuela

A TODOS MIS PROFESORES

Gracias por sus enseñanzas y ayuda a lo largo de la carrera



ÍNDICE

PAG.

1. Introducción.....	5
2. Propósito	6
3. Objetivo.....	7
3.1. Salud-Enfermedad.....	7
3.1.1. Salud.....	7
3.1.2. Enfermedad.....	8
3.1.3. Proceso Salud-Enfermedad.....	8
3.2. Medicina y Odontología Preventiva.....	9
3.2.1. Medicina Preventiva: objetivo.....	9
3.2.2. Odontología Preventiva: objetivo.....	10
3.3. Historia Natural de la Enfermedad.....	11
3.3.1. Concepto.....	11
3.3.2. Periodos y fases.....	11
3.3.2.1. Etapa Prepatogénica.....	11
3.3.2.2. Etapa Subclínica.....	12
3.3.2.3. Etapa Prodrómica.....	12
3.3.2.4. Etapa Clínica.....	12
3.3.2.5. En ausencia de tratamiento.....	13
3.3.2.6. Etapa de Desenlace.....	13
3.4. Niveles de Prevención.....	13
3.4.1. Prevención Primaria.....	14
3.4.2. Prevención Secundaria.....	15
3.4.3. Prevención Terciaria.....	15
3.5. Niveles de Atención.....	15
3.5.1. Primer Nivel.....	15
3.5.2. Segundo Nivel.....	16
3.5.3. Tercer Nivel.....	17
3.6. Historia Natural de la Caries Dental.....	17
3.6.1. Etapa Prepatogénica.....	20
3.6.2. Etapa Subclínica.....	28
3.6.2.1. Desmineralización.....	28
3.6.2.2. Remineralización.....	29
3.6.3. Etapa Prodrómica.....	39
3.6.4. Etapa Clínica.....	34
3.6.4.1. Pulpitis Reversible.....	34
3.6.4.2. Pulpitis Irreversible.....	34
3.6.4.3. Necrosis Pulpar	35
3.6.5. En ausencia de Tratamiento.....	35
3.6.5.1. Periodontitis apical crónica.....	35
3.6.5.2. Granuloma periapical.....	36
3.6.5.3. Quiste periapical.....	36
3.6.5.4. Absceso Periapical.....	37
3.6.5.5. Osteomielitis aguda.....	38



3.6.5.6. Celulitis.....	38
3.6.5.7. Fístula.....	38
3.6.5.8. Angina de Ludwig.....	38
3.6.6. Etapa de Desenlace.....	39
3.6.7. Prevención.....	39
3.6.7.1. Prevención Primaria.....	39
3.6.7.1.1. Promoción de la salud.....	39
3.6.7.1.2. Protección específica.....	40
3.6.7.2. Prevención Secundaria.....	43
3.6.7.2.1. Diagnóstico	43
3.6.7.2.2. Limitación del daño.....	45
3.6.7.3. Prevención terciaria.....	46
4. Conclusiones.....	48
5. Referencias bibliográficas.....	49
6. Referencias de imágenes.....	50



1. INTRODUCCIÓN

La historia natural de una enfermedad es la secuencia o curso de acontecimientos que ocurren en el organismo. Comienza con los factores de riesgo asociados, continuando así con el desarrollo de la enfermedad que nos lleva al desenlace de la misma.

Gracias a la historia natural de la enfermedad es posible conocer las causas, así como los medios de prevención, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y la prevención de la misma.

En odontología la enfermedad que más afecta al hombre es la caries dental, su historia natural comienza con factores de riesgo relacionados con la dieta, ambiente, civilización, sexo y el factor más importante es la mala higiene dental. Pasa por un proceso de desmineralización del diente afectando con el tiempo todas las estructuras del mismo, afectando en un inicio al esmalte, posteriormente a la dentina y en casos de caries muy profunda el tejido pulpar. Cuando este tejido se ve afectado y no se realiza un tratamiento correcto, la infección se disemina por el resto de las estructuras adyacentes teniendo como desenlace la pérdida del órgano dental.

Por lo tanto, es de suma importancia que el alumno de la Facultad de Odontología tenga un amplio conocimiento y comprenda la historia natural de la caries dental, desde los factores de riesgo asociados para llegar a un buen diagnóstico y tratamiento, y de la misma manera poder aplicarlo a su vida laboral para regresar la salud y funcionalidad a la cavidad oral del paciente.



2. PROPÓSITO

Identificar el modelo de historia natural de la enfermedad como una estrategia de enseñanza para los alumnos de la Facultad de Odontología.



3. OBJETIVO

3.1 SALUD-ENFERMEDAD

3.1.1 SALUD

Concepto clásico de salud

Durante mucho tiempo la salud se ha definido en términos negativos. Salud sería la ausencia de enfermedades e invalideces. En el momento actual todo el mundo está de acuerdo en que esta definición no corresponde a la realidad y no es operativa por tres razones principales.

En primer lugar, porque para definir la salud en términos negativos hay que trazar el límite o línea divisora entre lo patológico y lo no patológico, y ello no es siempre posible. En segundo lugar, porque el concepto de normalidad varía con el tiempo y lo que se ha considerado normal en un momento dado puede que no lo sea en una época posterior. Y, por último, porque las definiciones negativas no son útiles en las ciencias sociales.

La salud no es la ausencia de enfermedad, de la misma manera que la riqueza no es la ausencia de pobreza.

Definición de la OMS

En 1946, la OMS definió en su Carta Constitucional a la salud como: el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones y enfermedades.

Concepto dinámico de salud

Muchos autores, entre ellos Terris, discrepan de la definición de la OMS. Según este autor, debería eliminarse la palabra “completo” de la definición de la OMS, ya que la salud, como la enfermedad, no es un absoluto, porque existen distintos grados de salud como existen también diversos grados de enfermedad.



De acuerdo con este concepto, tanto la salud como la enfermedad forman un continuo cuyos extremos son el óptimo estado de salud, por un lado, y la muerte, por el otro. En este continuo existe una zona neutra no bien definida, lo cual significa que la separación entre la salud y la enfermedad no es absoluta, y que a menudo es imposible distinguir lo normal de lo patológico. La salud y la enfermedad no son, pues, estáticas, sino dinámicas, ya que existen diferentes niveles de salud positiva y de enfermedad.¹

3.1.2 ENFERMEDAD

Se denomina enfermedad a toda alteración del equilibrio físico, mental y/o social de los individuos. Todos los organismos vivos están expuestos a padecer alguna enfermedad a raíz de numerosos agentes patógenos.¹⁰

3.1.3 PROCESO SALUD-ENFERMEDAD

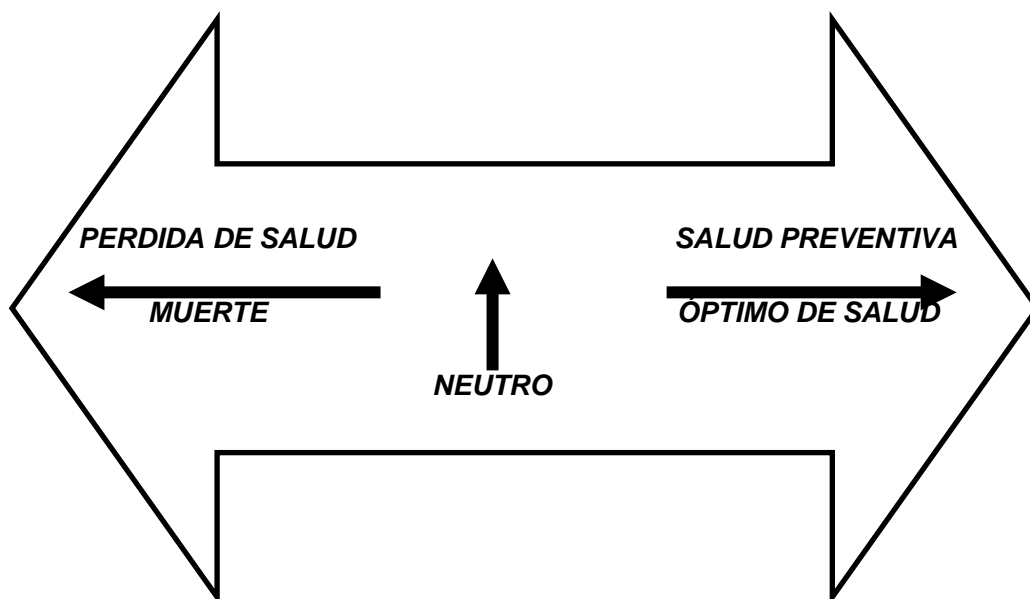
Este nuevo enfoque, que establece un concepto dinámico de salud y enfermedad como un continuo sin fronteras bien establecidas, dificulta a menudo la visión clásica, y muy asumida por los profesionales de la salud, de clasificar a los individuos y las poblaciones en sanas o enfermas. Esa dificultad se hace mas evidente cuando, como consecuencia del diagnóstico, es necesario tomar las decisiones clínicas de tratamiento.

En odontología, como en medicina, la mayor parte de las decisiones clínicas son dicotómicas. Una lesión de caries es obturada o no en función de un criterio diagnóstico que se presupone claro. Sin embargo, en muchos casos esa decisión es mas fruto de una convención establecida o de factores subjetivos que del resultado del análisis de la historia natural de la enfermedad de cada caso concreto. Numerosos estudios demuestran que la toma de decisiones clínicas en relación con el tratamiento odontológico no responde a criterios sustentados en pruebas científicas.



Así, si la salud y la enfermedad forman un continuo, con diversos niveles de bienestar y gravedad, el concepto de prevención se amplía y ofrece nuevas e ilimitadas perspectivas. En la actualidad existe un acuerdo general en considerar artificiosa la separación entre prevención y curación, ya que el tratamiento de una afección supone en muchos casos la prevención de otra enfermedad. Incluso determinadas actuaciones, tradicionalmente de carácter preventivo, como la utilización del fluoruro en la profilaxis de la caries, son, según las investigaciones recientes, de carácter curativo, pues remineralizan las lesiones incipientes.

Por tanto, la prevención como concepto básico se aplicaría a todos los niveles de la odontología. No deberían existir dos formas de practicar la odontología: una preventiva y otra curativa, sino una sola, la más adecuada en cada momento y condición, ya sea salud o enfermedad.¹



3.2 MEDICINA PREVENTIVA Y ODONTOLOGÍA PREVENTIVA

3.2.1 MEDICINA PREVENTIVA: OBJETIVO

Tradicionalmente la medicina ha sido definida como el arte y la ciencia de prevenir y curar las enfermedades. La medicina tendría dos vertientes o apartados: la medicina preventiva, que incluiría el conjunto de actuaciones



y consejos médicos dirigidos específicamente a la prevención de la enfermedad, y la medicina curativa, que comprendería el conjunto de actuaciones médicas dirigidas específicamente a la curación de la enfermedad.

La medicina preventiva es, una parte de la medicina. Su campo de acción es mucho más restringido que el de la salud pública, la cual comprende todos los esfuerzos organizados de la comunidad para defender y promover la salud de sus ciudadanos y para recuperarla en los casos en que se haya perdido.

El término de medicina preventiva continúa utilizándose para denotar la aplicación por parte del médico de los principios y técnicas de la prevención a pacientes individuales, cada vez más se tiende a aplicarlo a las actividades sanitarias organizadas de la colectividad para la promoción de la salud.²

3.2.2 ODONTOLOGÍA PREVENTIVA: OBJETIVO

La odontología preventiva es el área de la odontología que se centra en aquellos procedimientos y prácticas de vida que ayudan a las personas para prevenir el inicio o la progresión de la enfermedad oral. Se incluye en el hogar de cuidado dentales realizados por los pacientes, así como la atención dental y educación por parte del personal profesional de la odontología en el consultorio o la clínica.

Odontología preventiva incluye dos aspectos de la atención dental, tanto realiza para ayudar a los pacientes a evitar la enfermedad dental o de atraparla en sus etapas iniciales y más tratables. En parte, es el cuidado de la higiene oral realizada por el paciente en su casa. Odontología preventiva, también abarca lo que se hace por el personal dental en sus oficinas para ayudar a los pacientes a mantener dientes y encías



saludables. En cualquier caso, el objetivo es detener el desarrollo de la enfermedad por vía oral cuando se encuentra en una etapa temprana.³

3.3 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Cada enfermedad tiene su propia forma de evolucionar de manera espontánea. La historia natural o “curso que sigue la enfermedad a los largo del tiempo en ausencia de tratamiento” es muy importante en la prevención.¹

3.3.1 CONCEPTO

El concepto de “Historia Natural de la Enfermedad”, fue introducido por Sir MacFarlane Burnet en 1940, para enfermedades infecciosas. Posteriormente Leavell y Clark propusieron el uso de este modelo para cualquier tipo de enfermedad, estructurando un sistema de prevención (niveles de prevención).⁵

- Se define como un proceso de fenómenos que se inicia en un individuo al exponerse a una serie de factores de riesgo, que pueden desencadenar la aparición de la enfermedad.⁵
- Es la evolución de dicha enfermedad, en la situación hipotética de no recibir tratamiento o en la situación real de no existir tratamiento, desde la etapa subclínica, pasando por la etapa clínica, hasta el desenlace final que puede ser la curación espontánea, la cronicidad, la presentación de complicaciones (incluyendo el desarrollo de otras enfermedades) y el advenimiento de la muerte.⁴

3.3.2 PERIODOS Y FASES

3.3.2.1 Etapa prepatogénica

Es la etapa en donde no se ha presentado todavía en el organismo ningún cambio relacionado con la enfermedad. En esta etapa están al acecho



todos los factores de riesgo ambientales. Es por lo tanto la etapa más importante para fomentar hábitos de vida sana, investigar y propiciar estilos de vida saludable, eliminar factores de riesgo conocidos por sus efectos nocivos y emplear los mecanismos de protección que han hecho prueba de su eficacia. Al final de esta etapa los factores desencadenantes de la enfermedad se han estimulado pero no se ha dado aun la respuesta de la enfermedad que empezara en la etapa siguiente.

3.3.2.2 Etapa subclínica

Es el periodo del curso de la enfermedad que va desde que el influjo de los factores causales que hayan producido los primeros cambios de la enfermedad hasta las primeras manifestaciones inespecíficas de dicha enfermedad. En esta etapa, los cambios pueden ser detectados por exámenes paraclínicos en forma casual o en campañas para detección masiva o temprana de algunas enfermedades (prueba tamiz), o rasgos en una intervención quirúrgica, o a la autopsia cuando la muerte ocurre por otras formas.

3.3.2.3 Etapa prodrómica

Son mecanismos generales, confusos, en donde no siempre es fácil hacer un buen diagnóstico, a menos que se tenga una gran agudeza clínica o de estar al tanto de la patología de un determinado lugar en un cierto periodo. La agudeza clínica puede orientar hacia los exámenes paraclínicos conduciendo al diagnóstico, o este se hace sencillamente en la etapa siguiente. En esta etapa el conocimiento de la distribución y de la frecuencia anterior de las enfermedades y de su tendencia, es decir, el conocimiento de la epidemiología de las diferentes patologías en un lugar dado, es de gran importancia en la probabilidad de orientación diagnóstica.

3.3.2.4 Etapa clínica

En esta etapa la línea de la enfermedad cruza el eje de la X. Es generalmente cuando se hace el diagnóstico de la enfermedad. En dicha



etapa las manifestaciones se presentan de una forma más clara que en la anterior, aunque la descripción típica de una enfermedad con su sintomatología completa se logre más tardíamente, cuando para algunas enfermedades ya se presentan complicaciones o dificultades aún con una buena terapia, o sencillamente cuando en algunas otras no hay nada que hacer aún con la mejor terapia.

3.3.2.5 En ausencia del tratamiento

Después del diagnóstico, la enfermedad puede seguir su curso ascendente en ausencia de tratamiento, o en la situación en la cual no exista tratamiento, o que las condiciones de un país o de unos grupos sociales o de religión no permiten el tratamiento, o que no haya acceso a dicho tratamiento por inequidad social, pobreza o deficiencia de los servicios de salud. Es una situación común en las poblaciones migratorias o en desplazados de un mismo, cuando el refugiado está completamente a la deriva sin acceso a algún servicio de salud.

3.3.2.6 Etapa de desenlace

Finalmente viene el desenlace, cuando espontáneamente la enfermedad puede pasar a la curación o a la cronicidad con daños irreversibles que inducen a su vez a otras enfermedades más serias, o pueden terminar en la muerte en un plazo mas o menos corto. Esta etapa es común en muchos países en desarrollo y en otros países para varios grupos sociales marginados o con limitado acceso a los servicios de salud.⁴

3.4 NIVELES DE PREVENCIÓN

La prevención en sentido amplio se define como cualquier medida que permita reducir la posibilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o aminorar su progresión. Se trata, no solo de evitar la aparición de la enfermedad o afección, sino también de detener su curso hasta conseguir la curación o, en el caso de no poder hacerlo, retardar su progresión durante el máximo tiempo posible. La aplicación del concepto



de niveles de prevención es posible porque todas las enfermedades presentan su “historia natural”, unos periodos más o menos bien definidos en los que en cada uno de ellos es posible la aplicación de algún tipo de medidas preventivas de acuerdo con el concepto amplio de prevención.

En general se clasifican las actividades preventivas en tres niveles.

3.4.1 Prevención primaria: Promoción de la salud y protección específica

Tiene como objetivo disminuir la probabilidad de ocurrencia de las enfermedades y afecciones. Desde un punto de vista epidemiológico pretende reducir su incidencia. Las medidas de prevención primaria actúan en el periodo prepatogénico de la historia natural de la enfermedad, es decir, antes de que la interacción de los agentes o los factores de riesgo con el huésped de lugar a la producción del estímulo provocador de la enfermedad.

Leavell y Clark distinguen dos subniveles o apartados en la prevención primaria: la prevención inespecífica y la prevención específica. La inespecífica comprende las medidas que se toman sobre el individuo, la colectividad o el medio ambiente con el fin de evitar la enfermedad en general, es decir, inespecíficamente.

La mayoría de estas medidas son acciones de promoción de la salud de la población que tienden a aumentar la resistencia del huésped y a evitar enfermedades y afecciones.

La protección específica se dirige solo a la prevención de una enfermedad o afección determinadas. Un ejemplo claro es el de las vacunaciones o la fluoración de las aguas de abastecimiento público.



3.4.2 Prevención secundaria: diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

Actúa solo cuando la primaria no ha existido, o si ha existido ha fracasado. Una vez que se ha producido y ha actuado el estímulo productor de la enfermedad, la única posibilidad preventiva es la interrupción de la afección mediante el tratamiento precoz y oportuno de la enfermedad con el objeto de lograr su curación o evitar la aparición de secuelas.

La presunción básica de la prevención secundaria es que el diagnóstico y el tratamiento precoces mejoran el pronóstico de la enfermedad y permiten mantenerla bajo control con más facilidad.

3.4.3 Prevención terciaria: Rehabilitación

Cuando la enfermedad esta ya bien establecida, hayan aparecido o no secuelas, interviene la prevención terciaria. Cuando no se han podido aplicar medidas en los niveles anteriores, o estas han fracasado, se debe, cualquiera que sea la fase en que se encuentre la enfermedad, procurar limitar la lesión y evitar un mal mayor. ¹

Se refiere al proceso de rehabilitación física, socioeconómica y psicológica. Para corregir hasta donde sea posible, la incapacidad o el daño producido y para que pueda adaptarse el paciente a sus condiciones de vida y fomentar productividad. ⁵

3.5 NIVELES DE ATENCIÓN

3.5.1 Primer nivel

Es en el que labora personal de salud que busca remediar o resolver los problemas más frecuentes y sencillos solución es factible mediante recursos simples. Este nivel es atendido por médicos y enfermeras generales. Se ofrece a nivel de centros de salud periféricos, se puede ofrecer en los lugares de vida y trabajo de la población. El 80% de la demanda de atención en salud se puede resolver en este nivel.



- No requieren instalaciones especializadas o de tecnología compleja para prevenir, diagnosticar y tratar los problemas médicos.
- Personal de salud: médico general, enfermera, odontólogo, trabajador social, promotor de salud.
- El 80% de la demanda de atención en salud se puede resolver en este nivel.
- Infraestructura: no requiere tecnología compleja.
- Acciones: Promoción de la salud, protección específica, detecciones, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

3.5.2 Segundo nivel

Colaboran profesionales que ejercen en hospitales generales, con servicio de medicina interna, Cirugía general, gineco-obstetricia y pediatría, contando con instalaciones y auxiliares de diagnóstico y tratamiento.

- La atención médica la proporcionan los especialistas básicos.
- Incorpora la hospitalización.
- Se atienden problemas de salud médico-quirúrgicos de cierta complejidad.
- La demanda de atención en este nivel es de 15%.
- Infraestructura: Hospitales generales con instalaciones de laboratorio y gabinete.
- Actividades de prevención, curación (Dx y tratamiento oportuno) y rehabilitación.
- Atención: ambulatoria y hospitalización.
- Formación de estudiantes de medicina y enfermería en los campos clínicos.
- Formación de médicos especialistas básicos.
- Investigación epidemiológica, clínica y de servicios de salud.



3.5.3 Tercer Nivel

- Laboran especialistas para la atención de problemas patológicos complejo, que necesitan equipo numeroso e instalaciones especiales.
- La demanda de atención es del 5%
- El personal: médicos con alta especialización.
- Infraestructura: compleja y muy especializada.
- Atención ambulatoria y hospitalaria por subespecialistas.
- Investigación biomédica y clínica
- Formación de especialistas.
- Atención curativa y de rehabilitación.⁵

3.6 HISTORIA NATURAL DE LA CARIES DENTAL

La Organización Mundial de la Salud define como caries dental a toda cavidad en un órgano dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante un examen visual y táctil, practicando con espejo bucal y sonda fina. Dentro de este concepto se descartan las lesiones sin cavitación franca, que son las primeras fases del proceso de caries dental, en las que la lesión es solamente microscópica y pasa inadvertida a los exámenes visuales, táctiles y radiológicos; también se descartan aquellas fases aun más avanzadas, en las que la lesión ya es diagnosticable con radiografías, pero no táctil y visualmente. La definición se centra solo en la presencia de una cavidad perfectamente definida desde un punto de vista visual y táctil, con una base de la lesión blanda, “lesión franca con cavitación”.

Existen técnicas que permiten una mayor precisión diagnóstica (rayos X, transiluminación, etc.), si bien el elevado grado de afectación de la población no las hace necesarias y, por ello, no se utilizan para estudios epidemiológicos.

La caries dental es siempre posterior a la erupción del diente y es ocasionada por la acción de los ácidos producidos por fermentaciones



bacterianas y modulada por factores constitucionales del individuo (morfología y composición del diente, y características de la saliva) y factores ambientales (dieta y hábitos alimenticios).

La lesión inicial de la caries dental es una desmineralización en la región subsuperficial, consistente en un adelgazamiento, acortamiento y eventual desaparición de los cristales, creando microcavidades, principalmente a lo largo de las estrías de Retzius, y agrandamiento de los intersticios interprismáticos.

Se debe a que, aparentemente, los agentes desmineralizantes (ácidos láctico, acético, pirúvico, butírico, propiónico y fórmico) difunden a través de los intersticios interprismáticos de la capa superficial resistente, afectando la zona subsuperficial más lábil a los ácidos. Macroscópicamente se observa una mancha blanca, que es preciso diferenciar de una zona hipocalcificada. Estas lesiones suelen desarrollarse dentro de los primeros 18 meses que siguen a la erupción del diente y son el único estadio en que la caries dental es reversible totalmente mediante la aplicación tópica de fluoruro. La mayoría de estas lesiones permanecen sin cambios durante años, revirtiendo unas pocas espontáneamente, en tanto que otras avanzan rápidamente para formar cavidades mediante la desmineralización y desmoronamiento, debido a la pérdida de soporte, de la fina capa superficial. A partir de este momento, la lesión ya es clínicamente detectable, se desarrolla la cavidad clásica y la invasión bacteriana, habiéndose iniciado para entonces la desmineralización de la dentina, cuyos conductos son invadidos rápidamente por los microorganismos.

La lesión avanza no solo en profundidad, sino también lateralmente, y se destruye la matriz colágena por las bacterias proteolíticas. La llegada de los microorganismos a la pulpa origina su infección e inflamación, y, en última instancia, la necrosis puede pasar a la sangre y ocasionar trastornos y sintomatología a distancia o de tipo general, u originar a nivel

periapical un proceso inflamatorio local agudo o crónico, que puede actuar como foco infeccioso con efectos a distancia.

Dentro de la caries dental clínica se distinguen 4 grados: a) caries de esmalte; b) caries de la dentina; c) afectación pulpar, y d) destrucción de la corona y posible pérdida del diente. (Fig. 1)



Figura 1 Grados de caries Dental ¹

Los dientes permanentes más susceptibles de sufrir caries dental son en orden: primeros molares inferiores, primeros molares superiores, segundos molares inferiores y, a mayor distancia, segundos premolares, incisivos superiores y primeros premolares. ²

La caries dental empieza frecuentemente en las fosas, fisuras y contactos interproximales del esmalte, no afectándose el cemento, a menos que este expuesto al ambiente oral. Actualmente se ha producido un aumento de caries radicular en adultos mayores, al quedar expuesto al ambiente bucal el cemento por retracción de las encías. ⁹

Las superficies más susceptibles son las oclusales y las proximales. En la dentición temporal, la caries dental empieza a partir de los 3-4 años. En la dentición permanente, los periodos de máxima susceptibilidad son los de 8-20 años y, a partir de 40-50 años, edad en la que la retracción de las encías favorece la presentación, cada vez más frecuente, de caries radiculares o de cemento. ²



3.6.1 ETAPA PREPATOGÉNICA

Hoy la caries dental se considera una enfermedad multifactorial dependiente de las relaciones mutuas de 4 grupos importantes de factores:

1. Microbianos
2. Del huésped
3. Ambientales
4. De tiempo

- **Factores microbianos**

Biopelícula

Fue descrita inicialmente por Williams, en 1897, y denominada por Black, en 1898, “placa microbiana gelatinosa”. Es un conglomerado dinámico y complejo de bacterias, materia orgánica y sustancias inorgánicas que constituye una película firmemente adherida a la superficie dental, no se elimina con enjuagues de agua ni con agua a presión. El crecimiento de este material de placa empieza preferentemente en las fosas y fisuras de la superficie de los dientes, así como en otros lugares protegidos de la higiene fisiológica, como el margen gingival.

Su composición varía de una persona a otra, entre distintas localizaciones de la cavidad oral e incluso entre posiciones diferentes de una superficie dental, pudiendo distinguir en ella una fase acuosa o “saliva de placa” y una fase celular. La fase acuosa representa del 10.25% del peso de la placa, se halla en contacto directo con el esmalte y es responsable de las interacciones químicas que tienen lugar en esta interfase. Los principales componentes de la fase celular son las proteínas (30-50% en peso) así como lípidos probablemente de origen bacteriano (10-15% en peso). Los componentes inorgánicos constituyen del 5-10% del peso de la biopelícula. Predominan el calcio, fósforo y potasio, aunque también existe magnesio, sodio y una gran variedad de oligoelementos.



Las variaciones del calcio, fósforo y fluoruro son importantes, ya que están relacionados con la disolución del esmalte y los procesos de remineralización. Los carbohidratos representan del 10-20% del volumen, pudiéndose distinguir los PEC (polisacáridos extracelulares) y los PICA (polisacáridos intracelulares de almacenamiento).

En la formación de la biopelícula podemos distinguir varias etapas. En la fase inicial o de formación de la película adquirida, esta película se forma por la adsorción selectiva a la hidroxiapatita del esmalte, dependiendo de su estado fisicoquímico, de glucoproteínas salivales. A las 4-6 horas alcanza un espesor de 0,1-1 μ , siendo colonizada por los microorganismos. Las bacterias no son necesarias en este proceso, pero se asientan en la película casi tan pronto como esta se forma.

Después, la biopelícula crece y madura a través de una serie de fases que comprenden el crecimiento de los microorganismos originales, la fijación de microorganismos adicionales al diente y a los primeros microorganismos, cambios en la flora y acumulación de sustancias extracelulares.

La colonización inicial es aleatoria, pero las condiciones microecológicas favorecen el crecimiento de bacterias específicas en lugares seleccionados de la placa, desempeñando un papel importante la disponibilidad de nutrientes (restos de alimentos, componentes salivales, bacterias muertas y células epiteliales) y sus características de difusión a través de la biopelícula.

Microorganismos

A las pocas horas de nacer, comienza la colonización de la cavidad oral, algo muy favorable para los gérmenes, al existir agua en abundancia, una escala de temperaturas (25-40°C) y de pH (6-7,8) óptimos, y una morfología (surcos gingivales, criptas linguales y fisuras dentales) que favorecen las condiciones de anaerobiosis.



En niños predestinados, las bacterias orales cultivables son estreptococos, sobre todo los grupos *S. salivarius* y *S. mitior*. Al erupcionar los dientes, se produce una alteración de las condiciones ambientales, que da lugar a la sustitución de un tipo de comunidad microbiana por otra, apareciendo *S. sanguis*. El *S. mutans*, al igual que los lactobacilos, se aísla comúnmente en niños que han desarrollado caries.

La pérdida de los dientes, restauraciones desbordantes, prótesis, cambios en los hábitos dietéticos, inadecuadas técnicas de higiene oral, anomalías del tejido duro o blando oral, cambios hormonales o consumo de determinados fármacos originan alteraciones en la flora oral y favorecen la proliferación de la flora patógena.

La continua circulación de saliva y el arrastre periódico ejercido por los alimentos y bebidas obligan a los gérmenes en la cavidad oral a adherirse fuertemente a las estructuras intraorales, si no quieren ser arrastrados al tubo digestivo. Esta adherencia comprende para algunas bacterias dos fases secuenciales: adsorción reversible a una localización receptora específica de una superficie y la transformación en una unión irreversible.

Entre los mecanismos de adherencia conocidos tenemos:

- ❖ *Agregación salival*. Se ha observado que glucoproteínas de elevado peso molecular existentes en la saliva y cationes divalentes de calcio pueden agregar diferentes gérmenes (*S. sanguis*, *S. mitior*, *S. mutans* serotipo c, *Actinomyces*) mediante interacciones electrostáticas por medio de puentes de calcio entre las glucoproteínas salivales y determinados organismos.
- ❖ *Enlace directo entre especies*. La unión de gérmenes puede deberse a una interacción directa específica mediante receptores superficiales de bacterias de especies diferentes. Este tipo de enlace puede ser el responsable de la adición de las diferentes especies bacterianas durante las fases sucesivas de la formación de la biopelícula.



- ❖ *PEC*. Este es el mecanismo de adherencia del *S. mutans* mediante la síntesis a partir de la sacarosa de mutanos de elevado peso molecular, así como otros glucanos insolubles, cuya principal función es actuar como una matriz extracelular insoluble, que enlaza los microorganismos entre sí y a la superficie del diente.
- ❖ Receptores de localización específica. Algunos gérmenes (*S. salivarius*, *S. mitior*) disponen de capas vellosas, que favorecen su adherencia a las células epiteliales orales.
- ❖ *Unión física*. Se produce mediante la retención en fosas y fisuras de los dientes, alrededor de los aparatos dentales, en lesiones cariosas (lactobacilos), en el surco gingival (espiroquetas, vibrones, bacteroides), en bolsas periodontales y dentro de la propia matriz de la placa.

▪ FACTORES DEL HUESPED

a) *EDAD*

Al progresar la edad, aumenta el número de dientes con historial de caries, así como el índice CEO, en tanto que el promedio de caries activa por escolar, disminuye con la edad debido a la pérdida de piezas. A los 10 años la prevalencia de caries activa y de caries activa del M-6, y el porcentaje de caries profunda y caries profunda del M-6 alcanzan sus valores más elevados.

b) *SEXO*

Algunos investigadores refieren una mayor incidencia de caries en las niñas, debido a que sus dientes erupcionan a edad más temprana que los de los varones.

c) *DIFERENCIAS FAMILIARES*

Se ha observado repetidamente que determinadas familias tienen mayor o menor prevalencia de caries; aunque la razón última de



estas diversidades se desconoce, se piensa que se deben fundamentalmente a diferencias en la higiene oral, hábitos dietéticos y factores genéticos.

d) *FACTORES CONSTITUCIONALES*

Dentro de los factores constitucionales, la saliva (cantidad, flujo y composición química) y las características de los dientes son los más importantes:

- ◆ Saliva: La saliva neutraliza los ácidos, recalifica las zonas desmineralizadas o hipomineralizadas, y contiene factores específicos inhibidores de los microorganismos orales. Su composición y flujo son determinantes del proceso de caries, padeciendo caries galopante los sujetos afectados de xerostomía. Las inmunoglobulinas, factores inmunes inespecíficos, minerales y otras sustancias presentes en la saliva también influyen en el proceso carioso.

- ◆ Características del diente:

Morfología del diente: la morfología del diente influye de modo importante en el proceso carioso, en tanto que favorece o no la retención de restos de alimentos. La caries dental se presenta con mayor frecuencia en los lugares más inaccesibles y relativamente desprotegidos de los efectos normales de autolimpieza de los carrillos, lengua, saliva y cepillo de dientes. En este sentido, los lugares más afectados por la caries son las fosas y fisuras de las caras oclusales y las superficies lisas interproximales.

La mayor recesión gingival con la edad aumenta la exposición de las superficies radiculares, incrementando las probabilidades de que puedan ser atacadas por caries. Los agentes responsables de este proceso carioso son una variedad de germen de formas filamentosas, de los que los *Actinomyces viscosus* y *A. naeslundii* son los más importantes.



Composición del diente: la presencia de fluoruro en el esmalte incorporado a la apatita (fluorapatita), a concentraciones adecuadas, es el factor dentario de resistencia a la caries dental más efectivo. El esmalte después de la erupción dental necesita madurar, a fin de adquirir dureza y resistencia a los ácidos. Por ello, los dientes en el periodo que sigue a la erupción son más sensibles a la caries dental. También parece que el estado nutricional preeruptivo, en especial con respecto a la ingesta proteica, puede ejercer influencia en la resistencia de los dientes a la caries dental.

e) *ESTADO NUTRITIVO*

Los alimentos afectan la cavidad oral dos veces: una localmente durante la masticación y otra con carácter sistémico después de que los nutrientes son digeridos y absorbidos, afectando los dientes durante la preerupción y la posterupción. Algunos nutrientes, como el zinc y la sacarosa, pueden afectar la percepción del gusto, lo que a su vez modifica la preferencia de dieta y los modelos alimentarios. La dieta puede influir sobre la microflora oral directamente a través de su efecto sobre la composición de la secreción salival y del diente, e indirectamente por depósito de residuos, que pueden servir como nutrimento de los distintos microorganismos orales.

▪ **FACTORES AMBIENTALES**

Distintos factores ambientales, como las diferencias geográficas, orígenes nacionales y grado de civilización, influyen en la presentación o no de la caries dental. Pero estos factores están a su vez influidos por el consumo de fluoruro y los hábitos dietéticos.

a) *DISTRIBUCION GEOGRAFICA.* Aunque puede encontrarse caries dental en cualquier parte del mundo, su prevalencia regional varía extremadamente. Los pueblos de Asia y África y los habitantes de

zonas aisladas han experimentado menor frecuencia de caries dental que los de Europa, América, Australia y Nueva Zelanda.

Estas diferencias se deben a la distinta cantidad de fluor existente en los suministros de agua, a variaciones del consumo de agua originadas por las diferencias climáticas, a diversidades en el contenido de otros oligoelementos en el agua y los alimentos, y a diferencias en los hábitos alimenticios, sobre todo en el consumo de sacarosa y su ingesta entre comidas. Las personas que viven en áreas en las que el abastecimiento de agua tiene cantidades óptimas de fluoruro, desarrollan un 60% menos de lesiones cariosas, siendo la reducción mayor en las superficies interproximales que en las fosas y fisuras (Fig. 2).

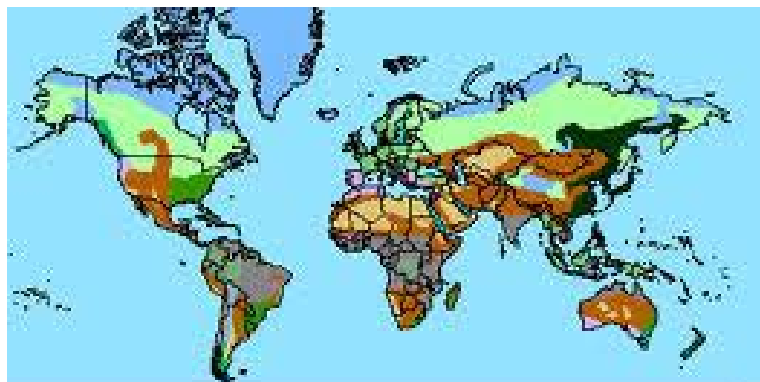


Figura 2 Distribución geográfica ²

- b) *CIVILIZACION*. La incidencia y frecuencia de caries dental discurren paralelas al grado de civilización, los restos de hombres primitivos rara vez muestran lesiones cariosas. La prevalencia de caries entre aborígenes australianos, maoríes de Nueva Zelanda, esquimales y habitantes de Ghana, era muy baja antes de exponerse a dietas de tipo europeo. Sus dietas no contenían sacarosa, y, a medida que sus dietas cambiaron para incluir productos que contenían azúcar, la prevalencia de caries aumento.

c) *DIETA*. El aumento del consumo de sacarosa se relaciona directamente con un incremento de la prevalencia de caries dental (Fig. 3). El pH de la biopelícula dental tras la ingesta de alimentos se considera que es de gran importancia en la etiología de la caries. Está influido por el pH individual de los alimentos, su contenido en azúcar y el flujo medio de saliva. La adhesividad de los alimentos y su retención en la boca, que depende de la clase de alimentos, influye su potencial cariogénico. El hidrato de carbono de la dieta más importante para la caries es la sacarosa o azúcar de caña. Está compuesto por glucosa y fructosa, siendo ambas fácilmente utilizadas en el metabolismo glucolítico anaerobio para producir ácidos orgánicos, y también puede convertirse en glucanos y fructanos extracelulares por la microflora oral.



Figura 3 Fuentes de sacarosa³

d) *HABITOS DE HIGIENE DENTAL*. Estos hábitos influyen de modo importante en la frecuencia de caries dental. Es necesario eliminar correctamente la placa bacteriana cada 24 horas, evitando así la proliferación de los microorganismos capaces de producir ácido láctico a partir de los hidratos de carbono de la dieta.



▪ TIEMPO

La caries dental clínica se forma solo después de que una acción repetida y sin molestias ha producido la descalcificación suficiente para permitir la invasión bacteriana del diente y la eventual pérdida permanente de la sustancia dentaria.²

En 2003, la Dra. Johany Duque de Estrada Riveron y cols. en el estudio acerca de los factores de riesgo asociados con la caries dental demostraron que los principales factores de riesgo son: mala higiene bucal y la ingestión de alimentos azucarados.⁷

3.6.2 ETAPA SUBCLÍNICA

En esta etapa existen cambios tisulares y fisiológicos no perceptibles a simple vista. También pérdida de las sales de calcio que forman la hidroxiapatita debido al efecto de los ácidos producidos por el proceso enzimático.

Los minerales se intercambian de manera continua entre la superficie del esmalte y el medio bucal circundante. La dirección del movimiento de los minerales depende, en general, de las concentraciones relativas de minerales y del pH de la interfase.

3.6.2.1 DESMINERALIZACIÓN

El movimiento excesivo de minerales desde el esmalte hacia el ambiente adyacente durante periodos prolongados produce una lesión incipiente. Tanto in vivo como in vitro, en esta fase, la lesión es reversible bajo condiciones correctas.

La fase crítica, cuando ya es irreversible, se piensa que es el punto en que la cantidad de cristales removidos compromete la integridad de la matriz de proteína estructural (Fig. 4).

El colapso de la matriz inicia la lesión irreversible, la cavitación, que requiere medidas de restauración dental. Hasta entonces, los minerales son capaces de disminuir y fluir de la superficie del esmalte hacia los líquidos bucales y de estos hacia el esmalte sin la producción de cavitación y la necesidad subsecuente de restauración dental.



Figura 4 Dientes anteriores con desmineralización de esmalte⁴

3.6.2.2 REMINERALIZACIÓN

Durante la fase de remineralización, los cristales se vuelven a formar dentro de las microcavidades que se crearon durante la desmineralización. La remineralización completa y prematura de las microcavidades de la superficie y las próximas a la superficie impide la formación de cristalitos en las microcavidades mas profundas. Esto da por resultado una “piel” hipermineralizada de la superficie del esmalte a una cuantas micras mas de profundidad. La capa superficial hipermineralizada retarda un poco más el efecto de las influencias cariógenas transitorias. También mantienen el potencial de remineralización de la unidad estructural a pesar de que los cristales que se sitúan a cierta distancia de la superficie se acortan. La



saliva es la fuente de minerales para el proceso de remineralización. Cuando se comprometen las glándulas salivales, lo que produce xerostomía, casi siempre se presenta una caries dental rápida y de amplia diseminación a menos que se aplique un tratamiento especial extenso que incluye sustitutos de la saliva y se instituya para evitar la destrucción cariosa de la dentición.⁶

3.6.3 ETAPA PRODRÓMICA

Se presentan signos y síntomas inespecíficos y específicos. Se presentan las primeras manifestaciones de la desmineralización. Aparece la lesión blanca y destrucción del esmalte y daño a la dentina.

- **CARIES FOVEAL O FISURARIA.**

Es el tipo más común y se presenta en una edad temprana en las superficies masticatoria y bucal de los molares de la dentición primaria y secundaria. Esta forma de caries es la más destructora porque penetra profundamente con rapidez en la dentina, permanece oculta mientras socava el esmalte y se manifiesta clínicamente como dolor debido a la afectación de la pulpa o como una gran cavidad cuando se derrumba una parte considerable del diente.

- **CARIES SUPERFICIAL LISA**

Es menos frecuente y se produce en esencia en las áreas interproximales de los dientes que no son autolimpiables. A veces, se verán afectadas las regiones cervicales de la superficie bucal y lingual de los dientes.

- **CARIES CEMENTARIA (RADICULAR).**

Se encuentra casi exclusivamente en la población de mayor edad, especialmente en quienes han experimentado una considerable recesión gingival. Esta forma de caries inicia y progresa de manera distinta a la caries del esmalte o de la dentina, porque las superficies de la raíz son

blandas, delgadas y están sometidas a la erosión química y la acción abrasiva producida durante el cepillado de los dientes.

La combinación de bacterias productoras de ácido y enzimas y la delgada capa de dentina producen una progresión rápida de las lesiones de la pulpa. Este tipo de lesión plantea considerables problemas al médico porque está localizada en el tejido blando que rodea al cemento en una región del diente donde existe poco tejido dentario superpuesto a la pulpa (Fig. 5).



Figura 5 Dientes con caries radicular⁵

- **CARIES RECURRENTE**

Es el término que se aplica a la caries que se origina alrededor de una restauración anterior. Las lesiones suelen originarse como consecuencia de una alteración de la integridad de la restauración que conduce a pérdida marginal. Estas situaciones predisponen al diente a la acumulación de bacterias y alimento en un entorno protegido de los procedimientos higiénicos habituales.



Las lesiones por caries dental evolucionan con velocidad variable según el grado de esclerosis de la dentina adyacente y los hábitos dietéticos y de higiene bucal del paciente.

- **CARIES AGUDA Y CARIES CRÓNICA**

Son términos que se emplean pocas veces para denotar la velocidad con que se avanza la caries dental en los pacientes. Los pacientes jóvenes son los más susceptibles a caries aguda porque tienen dientes con grandes cavidades pulpares y túbulos de dentina anchos y cortos que contienen escasa o ninguna esclerosis. En estos pacientes estos factores pueden estar asociados con una dieta rica en carbohidratos refinados y una higiene bucal menos que suficiente. Estos pacientes pueden llegar a desarrollar simultáneamente caries dental múltiples rápidamente progresivas que destruyen con rapidez la estructura del diente, penetran en la pulpa y despiertan dolor intenso.

La caries dental crónica es más común en pacientes mayores cuyos dientes tienen cavidades pulpares de menor tamaño, por lo general con depósitos adicionales de una dentina más densa y menos fibrilar en las paredes de la pulpa, que se designa como dentina terciaria o secundaria.

Además, tienen túbulos de dentina que ha experimentado grados importantes de esclerosis, lo cual ofrece cierta resistencia al avance del proceso lesivo. Estos pacientes pueden sufrir dolor, pero este rara vez es tan intenso como el que experimentan los pacientes más jóvenes con la forma aguda de la caries.

- **CARIES DEL ESMALTE**

Se localiza con mayor frecuencia en las superficies distal y mesial (caries interproximal). Dado que el esmalte está constituido principalmente por sales inorgánicas, el proceso produce una cavidad por desmineralización (Fig. 6). Antes de alcanzar este estadio existe una etapa de alteración en la

perdida y la reposición de sales minerales debida a fluctuaciones del pH en esa localización concreta. En algunas situaciones, si el pH puede estabilizarse en un margen normal, el proceso global puede detenerse o incluso invertirse, lo cual se designa como caries detenida. La caries detenida también puede ocurrir cuando se extrae un diente adyacente. En algunos pacientes, una mejoría rápida y persistente de los hábitos higiénicos bucales puede detener la progresión de las lesiones tempranas del esmalte.



Figura 6 Molares con caries dental en el esmalte⁶

- **CARIES DE LA DENTINA**

Por lo general evoluciona a una velocidad mayor que la caries del esmalte. La dentina es más porosa porque contiene túbulos y está menos densamente mineralizada. Esta etapa de la evolución de la caries precisa de una mezcla de colonias bacterianas distinta de la que se necesita en la caries del esmalte. Este tipo de caries en pacientes jóvenes suele afectar rápidamente al tejido pulpar (Fig. 7).⁸



Figura 7 Caries de dentina⁷



3.6.4 ETAPA CLINICA

Esta etapa abarca erosión del esmalte y de la dentina, se presentan molestias ante irritantes, inflamación de la pulpa y su muerte.

3.6.4.1 *PULPITIS REVERSIBLE*

El diagnóstico de pulpitis reversible implica que la pulpa puede recuperarse totalmente si los factores irritantes remiten o son eliminados. Los síntomas se deben a un tejido pulpar irritado que reacciona con las formas de respuesta inflamatoria más leves, que consisten en vasodilatación, exudación, un ligero infiltrado de leucocitos y rotura de la capa odontoblástica.

El diagnóstico se basa en la capacidad del médico para valorar correctamente la historia del paciente, los signos y síntomas clínicos. El dolor de la pulpitis reversible es agudo e intenso y responde a un cambio brusco de temperatura. El dolor permanece generalmente durante 5 a 10 minutos. El diente continúa sin síntomas hasta que es estimulado de nuevo. El tratamiento de la pulpitis reversible consiste en la protección de la pulpa frente a nuevos estímulos térmicos y en la colocación de apósitos sedantes en la base del defecto cariado durante varias semanas.

3.6.4.2 *PULPITIS IRREVERSIBLE*

Este diagnóstico se establece cuando se ha determinado que no es probable que la pulpa se recupere. El tejido pulpar presentará un amplio espectro de cambios inflamatorios agudos y crónicos. Para que el paciente obtenga un alivio permanente en esta etapa, debe eliminarse la pulpa residual. El dolor de una pulpitis irreversible puede ser de intensidad variable, pero suele ser menos intenso que el de la pulpitis reversible.

El síntoma principal de la pulpitis irreversible es que el dolor se inicia espontáneamente, no es el resultado de un cambio brusco de temperatura,

dura un periodo prolongado y puede referirse a otra localización cercana (Fig. 8).



Figura 8 Molar en tratamiento pulpar por pulpitis irreversible ⁸

3.6.4.3 NECROSIS PULPAR

Es el término que se aplica al tejido de la pulpa que ya no está vivo. Tiene lugar cuando existe una pulpitis irreversible no tratada, el tejido pulpar puede estar infectado con bacterias, lo cual causa la desintegración del diente y la infección puede extenderse con rapidez hacia las zonas apicales del diente y al hueso adyacente. La necrosis pulpar no infectada suele presentarse después de un incidente traumático y puede no dar síntomas durante muchos meses, su primer signo es el cambio de coloración del diente.⁸

3.6.5 EN AUSENCIA DE TRATAMIENTO

La infección se disemina al resto del cuerpo a través del torrente sanguíneo, se puede dar también infección de las estructuras de soporte del diente a nivel local además una infección sistémica en personas susceptibles.

3.6.5.1 PERIODONTITIS APICAL CRONICA

Este término se usa para designar los signos radiográficos más tempranos de extensión del proceso inflamatorio desde la cavidad pulpar hasta la membrana periodontal adyacente que rodea el ápice. Aunque el contorno del hueso alveolar apical es todavía visible en una radiografía, la

membrana periodontal en dicha región tendrá aspecto de estar ensanchada. Clínicamente, el diente puede mostrar todavía algún débil signo de vitalidad cuando es estimulado eléctricamente y tendrá por lo general una reacción positiva a la prueba de la percusión.

3.6.5.2 GRANULOMA PERIAPICAL

Se produce cuando los factores contribuyentes son óptimos, como ocurre cuando una pulpitis evoluciona a una lesión periapical.

Esta es la lesión más común que se presenta después de la necrosis de la pulpa.



Figura 9 Radiografía de lateral con granuloma periapical 9

3.6.5.3 QUISTE PERIAPICAL

Es el resultado habitual de un granuloma periapical de larga duración sin tratamiento. El revestimiento epitelial deriva de los restos de Malassez, islotes epiteliales remanentes después de la formación de la raíz en el curso de la odontogénesis, presentes normalmente en la membrana periodontal apical.

Este quiste es el más frecuente de los quistes de los maxilares. Puesto que su desarrollo es el resultado de la inflamación consecutiva de la pulpa dental y del tejido apical circundante adyacente, el quiste puede llegar a inflamarse y producir síntomas, presentando a veces exacerbaciones agudas.

Una vez formado el quiste, suele seguir una evolución lenta pero continua que puede llevar a la destrucción de una gran parte del maxilar o de la mandíbula.



Figura 10 Radiografía de quiste periapical ¹⁰

3.6.5.4 ABSCESO PERIAPICAL

A menudo es el resultado de una pulpitis aguda cuyo exudado se extiende hacia los tejidos blandos y duros adyacentes. Dado que contiene una o más cepas de microorganismos bacterianos virulentos, el exudado suele contener exotoxinas potentes y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares. Además, no existe un orificio que permita el drenaje desde la pulpa a través de la corona hacia la cavidad bucal, produciéndose una presión interna dentro de la membrana periodontal que origina la extrusión del diente de su alveolo y la rápida extensión del exudado por todo el hueso medular subyacente.



Figura 11 Absceso periapical en molar ¹¹

3.6.5.5 OSTEOMIELITIS AGUDA

Es una lesión destructiva del hueso trabecular y de la medula ósea, de origen inflamatorio agudo, que suele contener cepas virulentas de bacterias. Con gran frecuencia se debe a extensión directa de un absceso periapical no tratado.

3.6.5.6 CELULITIS

Tumefacción dolorosa del tejido blando de la boca y la cara resultante de una propagación difusa de exudado purulento a lo largo de los planos faciales que separan los fascículos musculares.

3.6.5.7 FÍSTULA

Vía de drenaje o comunicación anormal entre dos superficies revestidas de epitelio debida a destrucción del tejido interpuesto entre ambas.



Figura 12 Molar con fístula ¹²

3.6.5.8 ANGINA DE LUDWIG

Celulitis que afecta los espacios faciales entre los músculos y otras estructuras de la parte posterior del piso de boca, que puede comprometer vía aérea. ⁸



Figura 13 Paciente con Angina de Ludwig ¹³



3.6.6 ETAPA DE DESENLACE

Esta etapa lleva a la pérdida del diente.

3.6.7 PREVENCIÓN

3.6.7.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

Al ser la caries dental una enfermedad multifactorial, en la que interactúan factores del huésped (saliva y dientes), microorganismos, factores ambientales (dieta y hábitos de higiene oral) y tiempo, su prevención se basará en la actuación sobre cada uno de estos factores con el fin de alcanzar los siguientes objetivos:

- 1) Que el diente, histológica y morfológicamente, sea resistente a la agresión antes de su erupción.
- 2) Suprimir las imperfecciones morfológicas, orificios profundos y surcos demasiado grandes, después de la erupción.
- 3) Conservar el diente durante toda la vida frente a las agresiones ambientales, manteniéndolo en un ambiente favorable.

Para su consecución es preciso poner en marcha una serie de medidas tendentes a:

- 1) Aumentar la resistencia del huésped (fluoruro, fosfatos, sellado de fisuras, corrección de maloclusiones, inmunización).
- 2) Reducir el número de microorganismos (control de la placa dental).
- 3) Modificar los factores ambientales adversos (cambios dietéticos) y limitar el tiempo en que permanecen los alimentos cariogénos en la boca (frecuencia de ingestión de alimentos), mediante la educación sanitaria en alimentación.²

3.6.7.1.1 PROMOCIÓN Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD

A) EDUCACIÓN EN ALIMENTACIÓN

No es fácil modificar los hábitos alimenticios en los adultos, ya que suelen estar muy arraigados, pero si es importante intentar educar a los padres

para que ellos inculquen a sus hijos costumbres alimenticias adecuadas y apoyen la educación sanitaria en alimentación que se les enseña en la escuela. Dado el importante papel de los azúcares y fundamentalmente la sacarosa en la etiología de la caries dental, se ha tratado de reemplazarlos por edulcorantes artificiales, como el xilitol, el sorbitol y el lycasin. De momento parece que el uso de edulcorantes no azucarados en algunos medicamentos, tabletas, chicles y bebidas no alcohólicas es aceptado por el público. También se han agregado fosfatos en su mayor parte solo o combinado con flúor a cereales, chicle y caramelos, con resultados variables.

B) EDUCACIÓN EN HIGIENE DENTAL

En la escuela se realiza el aprendizaje del cepillado correcto de los dientes (Fig.14). Hay que lograr que la población acepte medidas preventivas comunitarias, promover la modificación de los factores ambientales que inciden negativamente en las conductas relacionadas con la salud dental y tratar que los individuos, grupos y colectividades de la comunidad valoren su salud dental. ²



Figura 14 Educación en higiene dental en las escuelas ¹⁴

3.6.7.1.2 PROTECCIÓN ESPECIFICA

A) FLUORURO

El conocimiento de las propiedades específicas del fluoruro se originó en este siglo, siendo declarado por la OMS, en 1972, único agente eficaz en la profilaxis de la caries. El flúor es un elemento bastante extendido en la



naturaleza, encontrándose en las rocas de origen volcánico y en suelos ricos en fosfato cálcico. Los iones de fluoruro en forma de compuestos solubles en la dieta se absorben rápidamente en una proporción del 80%. Una vez absorbido, a través del plasma, el fluoruro alcanza los distintos tejidos. El ion fluoruro tiene una gran afinidad por los tejidos duros, fijándose en la matriz cristalina y posiblemente también en la superficie de los cristales de huesos y dientes. La incorporación, antes de la erupción dental, se produce en el momento de la deposición del mineral para formar el tejido y por intercambio estereoiónico en el diente erupcionado, una vez formados los cristales del esmalte. La primera forma es la más importante, de ahí que su mayor eficacia en la prevención de la caries se manifieste durante el periodo de calcificación dental. La acción profiláctica del fluoruro también se ejerce a nivel local: endurecimiento del diente, acción antienzimática y efecto bacteriostático. Puede utilizarse en dos formas:

- ✓ Vía general: La utilización del fluoruro por vía general incluye la fluoración de los abastecimientos de agua, del agua de la escuela, sal y otros alimentos. También existen tabletas y gotas de fluoruro que se pueden utilizar para la profilaxis de la caries en niños que viven en comunidades en las que el agua es deficiente de fluoruro. Las tabletas se depositan en la boca y se recomienda que se mastique o se dejen disolver en la boca como un enjuague para asociar así un efecto tópico.
- ✓ Vía tópica: Consiste en la utilización de soluciones fluoradas que se administran directamente sobre la superficie del diente erupcionado. Los métodos de autoaplicación son en forma de colutorios fluorados, dentífricos con fluoruro o chicles con fluoruro. Los métodos de aplicación por profesionales consiste en la aplicación por el personal técnico, previa limpieza profesional y aislamiento salival de compuestos fluorados en forma de solución o gel.

Es preciso mantener la solución o gel en contacto con los dientes durante 4 minutos y recomendar la no ingestión de bebidas o alimentos en los 30 min siguientes (Fig.15).

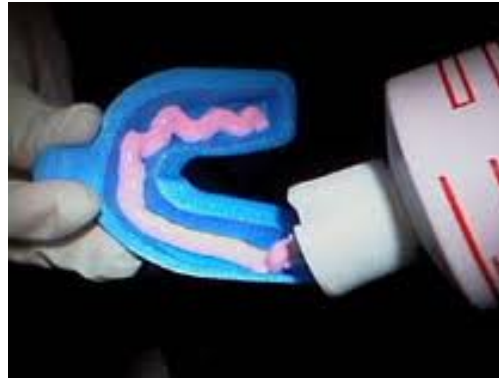


Figura 15 Aplicación tópica de fluoruro por un profesional ¹⁵

B) SELLADO DE FISURAS

Las fosas y fisuras de las caras oclusales son lugares retentivos, en donde generalmente comienza la caries en los molares y premolares, y son las que menos se benefician con el fluoruro. Su obturación con una resina acrílica reduce de manera considerable la incidencia de caries oclusales. El procedimiento requiere control de la humedad, limpieza y grabado ácido de la superficie del esmalte que permita la unión satisfactoria con el sellante, la polimerización puede inducirse con luz halógena (Fig. 16)



Figura 16 Molar con sellador de fosetas y fisuras ¹⁶



C) CORRECCION DE LAS MALOCLUSIONES

Una maloclusión dificulta la masticación y autolimpieza, favoreciendo la retención de restos de alimentos, lo que aumenta indirectamente la susceptibilidad a la caries.

D) CONTROL DE LA BIOPELICULA

Este control abarca métodos como agentes que interfieren en la fijación bacteriana, agentes que actúan contra la microflora y por medios mecánicos con el cepillado dental.²

3.6.7.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

3.6.7.2.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LESIONES DE CARIES

La elección del método adecuado condicionará el nivel diagnóstico alcanzado.

1. EXAMEN CLÍNICO

Debe constituir el soporte fundamental del diagnóstico de caries. El estado actual de los conocimientos sobre la evolución de las lesiones, así como la mala fiabilidad comprobada en el uso de la sonda dental y de su posible iatrogenia, hacen aconsejable un método preferentemente visual, que se ayude de la sonda solo en casos excepcionales. Por tanto, el examen clínico se iniciara con un espejo dental, buena iluminación y dientes limpios y secos; la sonda constituirá un recurso adicional, pero no sistemático (Fig.17).



Figura 17 Examen clínico¹⁷

2. EXAMEN RADIOGRÁFICO

En odontología clínica la práctica de radiografías ayuda tanto para precisar el diagnóstico como para monitorizar la evolución de una lesión va ganando terreno, con los límites de uso que aconsejan al evitar radiación innecesaria. Regularmente se utilizan las radiografías de “aleta de mordida” para la detección de caries interproximales, actualmente su campo de acción se amplía y su uso se hace necesario para ampliar el diagnóstico. El intervalo de tiempo entre radiografías dependerá del nivel de riesgo del paciente. No es aconsejable una pauta estándar, sino una en función de las necesidades individuales (Fig.18).

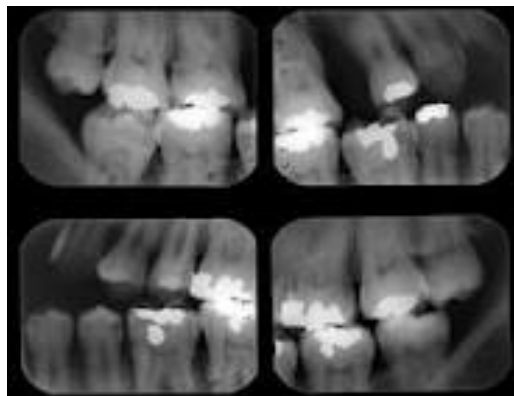


Figura 18 Examen radiográfico¹⁸

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Pueden ser útiles en la detección de lesiones interproximales como complemento de la información clínica visual y radiográfica. Este es el caso de la transiluminación con fibra óptica (FOTI) todavía de uso restringido en clínica, pero puede ir ganando terreno en estudios epidemiológicos en los que el uso de radiografías no es aconsejable. Otro método para lesiones interproximales es la separación selectiva temporal, que permite visualizar directamente este tipo de lesiones y cuyo uso es efectivo y aceptable en los niños.



4. ESTADIO DE LA LESION

Identificar el estadio de la lesión es uno de los puntos clave de la cuestión. De acuerdo con Pitts, puede ilustrarse la experiencia de caries comparándola con un iceberg, puesto que solo una pequeña cantidad de lesiones de caries requerirá tratamiento quirúrgico. Por encima de la línea de flotación estaría lo que denominaremos la lesión de caries en la dentina clínicamente detectable o estadio C3. Los signos habituales para la identificación de este estadio son:

- Franca cavitación
- Fosas y fisuras fuertemente teñidas y ampliadas con fondo reblandecido.
- Fosas y fisuras y bordes marginales con el esmalte decolorado por falta de sustentación dentinaria.

Por debajo de esta línea distinguimos las lesiones pequeñas limitadas al esmalte (C2), las lesiones clínicas con el esmalte intacto como las “manchas blancas” y las “manchas marrones” (C1), las lesiones indetectables mediante visión directa pero si detectables con métodos auxiliares y, finalmente, las lesiones iniciales microscópicas, subclínicas.¹

3.6.7.2.2 LIMITACIÓN DEL DAÑO

- ❖ Eliminación del tejido desmineralizado. La remoción de caries dental consiste en la eliminación completa del tejido cariado ya sea en esmalte como en dentina. Es en este último tejido mencionado en el que debemos tener mayor cuidado porque la dentina a diferencia del esmalte es un tejido vital y más dinámico, características que le permiten modificar su microestructura como composición frente a múltiples procesos fisiológicos (edad, atrición) como patologías tales como la erosión, abrasión y la caries.
- ❖ Obturaciones. Los dientes que están afectados por el deterioro (caries o cavidades) necesitan una obturación. Los avances en materiales y técnicas dentales proporcionan métodos nuevos y eficaces para restaurar los dientes. Existen varios tipos diferentes de restauraciones,

entre los que se incluyen: restauraciones directas (amalgamas y resinas) y restauraciones indirectas (incrustaciones y coronas).

- ❖ Recubrimiento pulpar. Tiene como objetivo terapéutico conservar intacta la pulpa, manteniéndola cubierta dentinaria entre la cavitación y el espacio pulpar.
- ❖ Tratamiento pulpar.



Figura 19 Radiografía de dientes anteriores con tratamiento pulpar¹⁹

- ❖ Antimicrobianos. Un antimicrobiano es una sustancia que mata o inhibe el crecimiento de microbios, tales como bacterias, hongos, parásitos o virus.

3.6.7.3 PREVENCIÓN TERCIARIA

- ❖ Odontología restauradora: colocación de incrustaciones.
- ❖ Prótesis fija: coronas y puentes (Fig.20).



Figura 20 Prótesis fija²⁰

❖ Prótesis parcial y total (Fig. 21)



Figura 21 Prótesis total²¹

❖ Implantología (Fig.22)



Figura 22 Implantes dentales²²

- ❖ Tratamiento pulpar
- ❖ Exodoncia
- ❖ Extracción de restos radiculares.



4. CONCLUSIONES

Es muy importante que el alumno de la Facultad de Odontología conozca la Historia Natural de las enfermedades, no solo de caries dental sino de cualquier enfermedad que pueda causar un desequilibrio en la cavidad oral. Una vez que el alumno tiene contacto con pacientes es muy complicado tomar decisiones con respecto al diagnóstico y se podría ofrecer un tratamiento equivocado y eso traería repercusiones en la vida profesional.

Como profesionales de la salud es esencial aprovechar todo el aprendizaje y el conocimiento brindado por la Facultad de Odontología y sus profesores para proporcionar una atención adecuada a las necesidades de cada uno de los pacientes y llegar a ser profesionales de éxito, no solo económico sino con la satisfacción de haber tomado el camino correcto.



5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Cuenca Sala Emili. Odontología preventiva y comunitaria: Principios, métodos y aplicaciones. 3ª. Ed . Barcelona: Masson: Mexico, 2005.
- 2) Piedrola Gill. Medicina Preventiva y Salud Pública.10ª. Ed. Barcelona: Masson, 2001.
- 3) www.healthline.com.
- 4) Colimon, Kahl-Martin. Fundamentos de Epidemiología. 3ª. Ed. Diaz de Santos Ediciones.
- 5) Juana de la Luz Pérez Govea. Historia Natural de la Enfermedad y Niveles de Atención. Facultad de medicina de San Luis Potosí. 2009.
- 6) Regezi, Joseph. Oral Pathology: Clinical-Pathology correlation. 5a. Ed. 2008.
- 7) Dra. Johany Duque de Estrada Riveron. Factores de riesgo asociados con la enfermedad de caries dental en niños. Facultad de estomatología. Revista Cubana 2003.
- 8) Sapp, J .Philip. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. Ed, Madrid, 2005.
- 9) Gutierrez Acero D, Alos Cortés L. Microbiología de la caries radicular en el paciente mayor. 2005.
- 10) Peña A, Paco O. El concepto general de enfermedad. Revisión crítica y propuesta de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Mayor de San Marcos. Vol. 63 No. 3-2002.



6.- REFERENCIAS DE IMÁGENES

- 1) <http://odontoblog.com.mx/2008/09/14/historia-natural-de-la-caries/>
- 2) <http://www.madrimasd.org/blogs/universo/2008/09/28/102043>
- 3) <http://www.guiametabolica.org>
- 4) <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia>
- 5) <http://www.colgateprofesional.com.ar>
- 6) <http://www.consultorioodontologico.com>
- 7) <http://www.tiposdecaries.com>
- 8) <http://www.odontored.wordpress.com>
- 9) <http://www.dent.ucla.edu>
- 10) <http://www.infomed.es>
- 11) <http://www.infomed.es/rode>
- 12) <http://www.odontologiasalud.blogspot.com>
- 13) <http://www.healthwise-everythinghealth.blogspot.com>
- 14) <http://www.miclasetuclasenuestraclase.blogspot.com>
- 15) <http://www.benitac76.blogspot.com>
- 16) <http://www.midental.mext>
- 17) <http://www.odontologosenquito.com>
- 18) <http://www.odontologiaintegralcurico.cl/radiografias>
- 19) <http://www.centroderehabilitacionoral.com>
- 20) <http://www.tecnicadentalrehabi.blogspot.com>
- 21) <http://www.protesistotal2aald.blogspot.com>
- 22) <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia>