

1e1. 891



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

MECANISMOS PARA TRATAMIENTO DE
CARIES DENTAL

T E S I S

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

Juan Gerardo Rojas Gordillo
Aída Elizabeth Chang Valenzuela

MEXICO, D. F.

1979

15279



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 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.

MECANISMOS PARA TRATAMIENTO DE CARIES DENTAL

I N D I C E

	Pág.
Introducción	1
CAPITULO I	
Historia Clínica Odontoestomatológica	4
Exploración de la boca y de las zonas circun- dantes	9
Historia Clínica	14
Exploración física general.	34
CAPITULO II	
Histología	
Esmalte	47
Dentina	74
Pulpa	84
Cemento	92
Ligamento periodontal.	98
CAPITULO III	
Tratamiento de caries	
Tipo de Caries	108
Grados de Caries	109
Postulados de Black	112
Clasificación de cavidades	113
Técnicas en la preparación de cavida- des	115

CAPITULO IV

Medicamentos y bases cavitarias	
Aplicación de drogas y medicamentos	148
Hidróxido de calcio	150
Barniz para cavidades	151
Cemento de fosfato de zinc	152
Cemento de óxido de zinc y eugenol	152
Restauraciones temporales.	153
Conclusiones.	154
Bibliografía.	156

I N T R O D U C C I O N

La elaboración de esta tesis tiene como finalidad complementar la enseñanza teórica y práctica para que el alumno esté capacitado a realizar correctos tratamientos en su práctica profesional.

Como objetivos.- Es indispensable que el estudiante aplique los conocimientos previamente obtenidos de anatomía, fisiología, patología y farmacología; para interpretar los datos obtenidos por la historia clínica y estudios radiográficos; y planear la técnica operatoria correcta en cada caso particular.

El dentista que ejerce se interesa principalmente en las enfermedades de los dientes y estructuras de sosten. Como miembro del equipo humano en cargo de la conservación de la salud, tiene obligación de conocer los efectos de las enfermedades mencionadas sobre los tejidos del resto del cuerpo, e identificar las manifestaciones bucales de las enfermedades generales.

En los planes de estudios actuales, el tiempo dedicado para enseñar Histología no se ha aumentado sino en terminos generales se ha disminuido.

Tanto el contenido como la importancia de la histología han aumentado muchísimo en años recientes a causa de las investigaciones efectuadas con métodos actuales.

El conocimiento de la Histología repercutirá en un buen diagnóstico.

El objetivo final de todas las profesiones dedicadas a la conservación de la salud es la eliminación de las enfermedades.

Al disminuir la frecuencia de la caries dental, el odontólogo podrá dedicar la mayor parte de su atención al diagnóstico y tratamiento de otras alteraciones de la cavidad oral.

Se explica detalladamente las técnicas en la preparación de cavidades así como la aplicación de los diferentes instrumentos de mano; ya que han sido desplazados en la actualidad por el "air rotor" o contranguio de alta velocidad.

A través de los últimos años la investigación odontológica se ha caracterizado por perfeccionar materiales dentales, medicamentos, bases cavitarias y técnicas nuevas para obtener propiedades físicas superiores.

El Cirujano se forja en la práctica diaria a cambio de múltiples esfuerzos y constancia, con la base de una buena preparación médica ética o moral.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA ODONTOESTOMATOLOGICA.

EXPLORACION DE LA BOCA Y DE LAS ZONAS CIRCUNDANTES

Aspecto físico del enfermo
Cabeza, cara y cuello
Exploración de la boca

HISTORIA CLINICA

Motivo de la consulta
Enfermedad actual
Antecedentes patológicos
Antecedentes familiares
Antecedentes personales
Revisión de los sistemas orgánicos
Exploración física general
Inspección: Líneas generales
Exploración de la cabeza
Exploración del cuello
Exploración del tórax
Exploración del corazón
Exploración de abdomen
Exploración de las extremidades
y del sistema neuromuscular.

HISTORIA CLINICA ODONTOESTOMATOLOGICA

- 1)- Ficha de identificación: Núm. de expediente:
 Nombre del paciente.
 Dirección y teléfono.
 Edad y Sexo.
 Ocupación.
 Estado civil.
 Lugar de nacimiento.
 Fecha del examen.
- 2)- Motivo de la consulta:
 Emergencia.
 Alivio de una molestia.
 Corregir una condición anormal.
 Revisión médica y/u odontológica.
- 3)- Padecimiento actual:
 Fecha de inicio.
 Sintomatología.
 Localización.
 Curso del padecimiento.
 Caracter (v.g. dolor).
 Terapéutica empleada.
 Causa probable.
 Estado actual de los síntomas.
- 4)- Antecedentes hereditarios y familiares:
 Padres, hermanos, cónyuge e hijos.
- Padecimientos con caracter hereditario:
- | | |
|--------------|--------------|
| Cardiopatías | Tuberculosis |
| Diabetes | Bocio |
| Neuropatías | Epilepsia |
| Tumores | Hemofilia |

Sífilis	Nefropatías
Neoplasias	Artritis
Alergias	Padecimientos mentales
Alcoholismo	Toxicomanías
Glándulas salivales	Oclusión
Articulación temporomandibular.	

5)- Antecedentes personales no patológicos:

Higiene general.	Higiene personal
Habitación	
Alimentación: desayuno, comida y cena.	
Líquidos ingeridos	
Vestido	
Escolaridad	
Deportes	
Tabaquismo, alcoholismo	
Inmunizaciones (vacunas).	

6)- Antecedentes personales patológicos:

Fiebre eruptiva	Tuberculosis	
Paludismo	Parasitosis intestinal	
Hemorragias	Diabetes	
Amigdalitis	Otitis	
Cardiopatías	Flebitis	
Epilepsia	Crisis convulsivas	
Sarampión	Tos ferina	Rubéola
Varicela	Viruela	Paperas
Reumatismo	Hepatitis	Sífilis

7)- Antecedentes Anestésicos y Alergicos:

Experiencias a anestesia general
Experiencias a anestesia local

Alergia a alimentos
 Alergia a vegetales
 Alergia a sustancias químicas

8)- Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

Intervenciones quirúrgicas anteriores.
 Golpes.
 Fracturas.

9)- Interrogatorio de aparatos y sistemas:

I)- Digestivo:

Anorexia	Disfagia
Dispepsia	Meteorismo
Dolor de estómago	Dolor abdominal
Náuseas y vómitos	Diarrea
Hemorragias	Estreñimiento
Salivación.	

II)- Respiratorio:

Resp. Bucal	Epistaxis
Tos (tipo)	Disnea
Expectoración	Cianosis

III)- Cardiovascular:

Palpitaciones	Dolor precordial
Cefaleas	Mareos
Lipotimia	Disnea de esfuerzo
Edema maleolar	Edema de los tobillos.

IV)- Urinario:

Oliguria	Disuria
Poliuria	Nicturia
Diuresis en 24 horas	Hematuria

Piuria
Dolor lumbar.

Edema palpebral

V)- Genital Femenino:

Menarquia
Dismenorrea
Leucorrea
Embarazos
Menopausia.

Ciclo menstrual - -
(ritmo)
Ultima menstruación
Hemorragias
Antecedentes de - -
abortos.

Genital masculino:
Alteraciones.

VI)- Sistema nervioso:

Neuralgias
Temblores
Sueño
Irritabilidad

Parálisis
Parestésias
Organos de los sen-
tidos
Problemas emociona-
les.

VII)- Aparato musculoesquelético:

Mialgias
Parálisis

Artralgias
Deformaciones.

VIII)- Organos de los sentidos:

Visión
Tacto
Gusto.

Audición
Olfato

10)- Inspección general:

Forma de adaptarse al medio
Edad aparente.
Expresión facial.

Edad cronológica.

Marcha.
 Conformación.
 Estado de la conciencia.

Actitud

11)- Exploración:

Pulso
 Cráneo
 Ojos
 Fosas nasales
 Tiempo de protrombina
 Factor Rh
 Región afectada

Temperatura
 Cara
 Oídos
 Tipo sanguíneo
 Tiempo de coagulación
 Evolución de la cicatriz
 Características.

12)- Exploración intraoral:

Labios
 Lengua y piso de boca.
 Maxilar y mandíbula.
 Región gingival
 Oclusión
 Lesiones por caries
 Dientes ausentes
 Mucosa bucal

Región yugal
 Paladar y velo
 Glándulas salivales
 Organos dentarios
 Dentición
 Restos radiculares
 Movilidad dentaria
 Ganglios linfáticos.

13)- Padecimiento actual:

Fecha de iniciación
 Primeros síntomas
 Evolución
 Terapéutica
 Higiene bucal que practica
 Técnica de cepillado.

14)- Resumen del examen.-

- 15)- Exámenes recomendados.-
- 16)- Referencias clínicas.-
- 17)- Nombre y firma del Cirujano Dentista.-

EXPLORACION DE LA BOCA Y DE LAS ZONAS CIRCUNDANTES

La exploración de la boca es una medida muy importante que debe realizarse como procedimiento de rutina antes de instaurar cualquier forma de tratamiento dental, tanto si el enfermo se presenta como consulta de urgencia o con el propósito de realizar una revisión dental rutinaria. Evidentemente, en los casos muy urgentes, debe dejarse para una ocasión más propicia la exploración completa de la boca, pero la urgencia no debe servir de excusa para omitir la exploración de forma indefinida.

Cada enfermo nuevo, así como el enfermo que se presenta para una revisión, se debe someter a una amplia exploración de la boca ya que, salvo contadas excepciones, es el mejor servicio que puede prestar el odontólogo. Además, la exploración de la boca es una responsabilidad profesional del dentista porque no hay ninguna otra rama de las profesiones sanitarias que sea más adecuada y más idónea para asumir y realizar este servicio a la salud.

Aspecto Físico del Enfermo.

La exploración de la boca no debe iniciarse

por el propio examen de la boca; al contrario, debe ser precedida de una apreciación del aspecto físico del enfermo. La altura y peso aproximados, el color de la piel, la marcha, y las anomalías visibles deben apreciarse y recordarse, así como las peculiaridades del habla del enfermo, signos de nerviosismo, ansiedad y depresión, y las muestras de dificultad respiratoria.

Las partes cutáneas descubiertas, como los brazos, manos, y partes inferiores de las piernas, deben observarse en busca de lesiones. El objetivo de ello no es el reconocimiento de una enfermedad propia de la piel sino, mas bien, observación de lesiones que puedan o no estar relacionadas con la enfermedad oral y que, en algunos casos, sugerirán la conveniencia de enviar el enfermo al dermatólogo.

Cabeza, Cara y Cuello.

Con el enfermo sentado se hace una inspección más detallada de la cabeza, la cara y el cuello. En este momento, no es tan importante establecer un diagnóstico basado en anomalías extraorales encontradas como el descubrir y recordar lo observado. El significado de los hallazgos en relación a una enfermedad oral o sistémica puede juzgarse más tarde en el curso de la exploración.

Debe anotarse la expresión facial, el color de la piel, las muecas faciales, las cicatrices, las lesiones cutáneas, la asimetría y las hipertrofias. El registro de las observaciones debe hacerse de la forma que describa mejor los hallazgos -

clínicos, de modo, que cuando se lea posteriormente la ficha del enfermo, se recuerde con exactitud el cuadro clínico.

También debe anotarse la asimetría, agrandamiento o deformidad del cráneo, la presencia de tesiones y señales de heridas en el cuero cabelludo.

Deben recordarse con exactitud los cambios en el contorno, color y contextura de la piel del cuello, así como la presencia de cicatrización, venas pulsátiles y lesiones.

En el transcurso de la exploración de la cabeza, cara y cuello, debe realizarse siempre una exploración de las diversas glándulas salivales y de los ganglios linfáticos. Deben palparse y anotarse los resultados, las glándulas parótida, submaxilar y sublingual y las diversas cadenas ganglionares, sobre todo la cervical, submandibular, submental y esternomastoidea. Deben investigarse los movimientos funcionales de la mandíbula y de las articulaciones temporomandibulares en busca de signos de "golpeo", movimientos anormales, presencia de tumefacciones, hipertroffas y dolor en la región de las articulaciones.

Exploración de la Boca.

La exploración de la boca debe realizarse de forma ordenada y total, y debe comprender un examen detallado de cada tejido y estructura, no omitiendo ninguno. Debe procederse en el siguiente orden:

- 1)- Labios: Inspección y palpación, anotando la forma, contorno, color y configuración, y la presencia o no de lesiones tanto con la boca cerrada como abierta.
- 2)- Mucosa Labial: Inspección girando el labio inferior hacia abajo y el superior hacia arriba, anotando el color y cualquier irregularidad; - la palpación determinará la configuración y - la presencia de orificios de conductos anómalos, adhesiones al frenillo o lesiones.
- 3)- Mucosa Bucal: La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración, color, orificios de las glándulas parótida y las presencia o ausencia de lesiones en la mucosa bucal.
- 4)- Pliegues Mucobucuales: Exploración de los pliegues mucobucuales superior e inferior.
- 5)- Paladar: Inspección y palpación del paladar duro y del blando, de la úvula y de los tejidos faríngeos anteriores, anotando su color, configuración, contorno, orificios, y la presencia de anomalías o lesiones.
- 6)- Orofaringe: Inspección en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y en la garganta, susceptibles de ser enviadas al cirujano de la cabeza y cuello o al internista.
- 7)- Lengua: Exploración de la lengua estando dentro de la boca, extendida dirigida hacia fuera y luego hacia la derecha y a la izquierda:

inspección palpación para determinar el color, o ambas, configuración, consistencia, movimientos funcionales, tamaño, la presencia o no de papilas, tejido linfoide y lesiones.

- 8)- Suelo de la Boca: Exploración visual con la lengua en reposo y luego en una posición elevada por detrás; palpación con los dedos del suelo de la boca, base de la lengua y superficie ventral de la lengua.
- 9)- Encías: Determinación del color, forma y configuración de las encías; buscando anomalías y lesiones, como inflamaciones, hipertrofias, retracciones y ulceraciones.
- 10)- Dientes: Exploración completa realizando una amplia serie de radiografías dentales, como mínimo 14 y si puede ser 18, incluyendo algunas mordiendo, si no se habían realizado recientemente.
- 11)- Cierre: Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posiciones funcionales.

Se describirá con detalle el estado de los dientes, de los orificios alveolares, de la imagen trabecular, de los límites anatómicos y de las coronas.

Debe anotarse todas las lesiones encontradas clínica o radiológicamente.

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico. Una buena historia comprende los datos más importantes sobre el sufrimiento que lleva el enfermo a consultar con el médico. La calidad de la historia viene determinada en gran manera por la competencia del entrevistador, pero también por la capacidad de comunicación del enfermo. Este, a su vez, está influenciado por la atmósfera en que se realiza la historia. Durante la entrevista debe concentrarse la atención del enfermo y se evitarán las interrupciones. Es esencial que el enfermo esté tranquilo durante la entrevista.

El médico debe saber si el peso, edad, estado civil y ocupación del enfermo antes de empezar la entrevista, ya que estas variables ayudan enseguida a colocar los síntomas en ciertas categorías. Al realizar la historia el entrevistador debe animar al enfermo a usar sus propias expresiones al describir los síntomas en vez de intentar relatar diagnósticos e interpretaciones de otros médicos. El entrevistador debe ser cauteloso y no dar énfasis indebido a ciertos hechos de la historia, con ello introduciría a la fuerza sus propias opiniones en la mente del enfermo.

Desde el momento en que el enfermo entra en la habitación, el entrevistador debe prestar atención a la conducta, configuración de la piel (cianosis, ictericia), forma de respirar y así sucesivamente. Los elementos de sospecha por parte del

entrevistador, y las respuestas vagas y contradictorias deben ser confirmadas por la repetición de la misma pregunta más tarde, en el curso de la visita. La comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica. Las personas proporcionan información errónea por varias razones. Tienen miedo a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real o fatal.

Un enfermo que decide visitar al médico o al dentista tiene un problema, y cada problema de salud tiene un fondo emocional.

La ansiedad puede manifestarse por sí misma a veces en forma de cólera o incluso de marcada hostilidad. Ello no debe ser mal interpretado. Manteniendo la calma y una postura tranquila, el entrevistador puede por lo general controlar y salvar este obstáculo.

Hay que destacar que una confianza del enfermo es muy influenciada por la actitud y apariencia del entrevistador. Los malos modales, las prendas sucias, el fumar, la goma de mascar, las observaciones inadecuadas y cosas semejantes no tienen lugar en la consulta del médico o del dentista.

Motivo de la Consulta.

Es lógico empezar la historia preguntando sobre la molestia responsable de la visita del enfermo. El enfermo describirá entonces lo que se conoce como "motivo de la consulta". El entrevistador hará preguntas adicionales que definan la naturaleza y duración de la molestia más importante.

Por ejemplo, si el enfermo se queja de dolor en el maxilar inferior, el motivo de la consulta debe registrarse más o menos como sigue: "Dolor periódico en el lado derecho de la mandíbula con sensibilidad intermitente de los premolares inferiores derechos a los cambios de temperatura de 2 meses de duración".

Enfermedad Actual.

Debe hacerse un relato cronológico, empezando por el momento de comienzo de la enfermedad, y contendrá un resumen sobre el estado de salud anterior. La sintomatología debe extraerse en forma clara y sistemática.

Para ello el entrevistador necesita saber - no sólo las manifestaciones del proceso sospechado sino también las de aquellas entidades consideradas en el diagnóstico diferencial. Debe tener en cuenta, por ejemplo que la enfermedad actual puede no derivar de un suceso o accidente, que puede ser completamente independiente de la historia anterior, o que puede ser una complicación de otra enfermedad del cuerpo. A las preguntas indagadoras de los síntomas, la disminución de los signos y la reticencia a permitir la exploración.

Es importante registrar los datos negativos cuando se valoran los síntomas, la disimulación de los signos y la reticencia a permitir la exploración.

Es importante registrar los datos negativos cuando se valoran los síntomas de una enfermedad.-

Es conveniente anotar tanto los síntomas positivos como los negativos por 2 razones. Primera, proporciona información sobre la gravedad de la enfermedad, o el grado de afectación; segunda, permite una mejor valoración en el curso de la enfermedad. A los hechos importantes se les debe poner la fecha más exacta posible, ya sea poniendo la fecha del acontecimiento o la edad del individuo.

Antecedentes Patológicos.

Una vez terminada la historia de la enfermedad actual, aquella se extiende hasta la salud y enfermedad anteriores (antecedentes patológicos).- Esta anotación contendrá una exposición del estado de salud del enfermo, una lista de las principales infecciones que haya padecido, una mención de los estados alérgicos importantes (en especial la reacción a los farmacos) y un registro de las intervenciones, heridas y datos acerca de técnicas médicas, enfermedades e ingresos en hospitales anteriores.- Se anotarán los datos de los antecedentes patológicos que sean importantes para la enfermedad actual. La historia contendrá también una exposición acerca de la estabilidad mental del enfermo.

Antecedentes Familiares.

Los antecedentes familiares comprenden la edad, salud y causa de muerte de familiares (padres, hermanos, esposa, hijos). Incluirá una anotación acerca de las infecciones con gran capacidad de infección (tuberculosis) que afecten a miembros de la familia, y las enfermedades con predisposición familiar (gota, diabetes, etc.). Ciertos da--

tos de la historia familiar pertenecen a veces a la enfermedad actual. Por ejemplo, una enfermedad febril reciente en otro miembro de la familia debe anotarse en la enfermedad actual si se sospecha que el enfermo tiene una enfermedad infecciosa.

Antecedentes Personales.

Los antecedentes personales proporcionan unas breves notas sobre la vida presente y pasada del enfermo. Incluirá el registro del lugar de nacimiento del enfermo, su edad, residencia actual, si ha vivido o no en un país tropical; sus costumbres, como fumar, si toma o no té o café; sus estudios y ocupación; su exposición a ciertos productos industriales (polvos); su estado civil, incluyendo el tiempo que hace que ésta casado, la salud del cónyuge, y el número de hijos.

También se pregunta al enfermo sobre su seguro de enfermedad.

Revisión de los Sistemas Orgánicos.

Es necesaria la revisión de los sistemas orgánicos para excluir la posibilidad de otros padecimientos que hayan pasado desapercibidos en la descripción de la enfermedad actual. Damos la siguiente lista parcial de síntomas para que sirva de guía para la revisión de los diversos sistemas orgánicos.

Las alteraciones del estado general no son específicas y se presentan en muchas enfermedades psicógenas, pero también forman parte de la sinto-

matología de enfermedades psicógenas (por ejemplo, la depresión). El dolor es una sensación desagradable. Se preguntará sobre su localización e irradiación a otras áreas, su intensidad y duración, como empezó y qué es lo que lo calma. A menudo es un síntoma característico de una enfermedad determinada, como es el cólico en la litiasis renal, pero también puede ser una manifestación vaga de un trastorno emocional. En la valoración de dolor, el médico depende de la descripción del enfermo, la cual está matizada por la experiencia previa, la educación personal, la emoción, el temor y cosas parecidas. Es de gran valor para el médico fiarse de la reacción del enfermo al dolor que depende de su descripción. La fatigabilidad fácil se presenta en bastantes procesos, entre ellos la insuficiencia cardíaca. La falta de apetito (anorexia) ha de diferenciarse del miedo a comer. Este último puede provenir del dolor causado por la ingesta de ciertos alimentos (por ej. en la úlcera péptica). La falta de apetito y la pérdida de peso son síntomas inespecíficos que acompañan a alteraciones emocionales, pero que también pueden hacer pensar en muchos procesos orgánicos, entre ellos una infección crónica y neoplasias malignas. La pérdida de peso frente a una ingesta de alimentos no alterada o a veces aumentada se presenta en el hipertiroidismo, diabetes mellitus y en la malabsorción. El aumento de la ingesta de alimentos (hiperfagia) se ve no sólo en el hipertiroidismo y en la diabetes mellitus incontrolada, sino también en el embarazo y en ciertas psiconeurosis. La obesidad es una alteración inespecífica. El aumento de peso no debido a la retención de líquidos se presenta, por ejemplo, en el mixedema, o en alteraciones psíquicas que

producen un aumento de la ingesta de alimentos en los períodos de ansiedad. El aumento de la ingesta de líquidos (polidipsia) se presenta en la diabetes insípida, en la diabetes mellitus no controlada, en la hipercalcemia, y en la hipocalcemia y, algunas veces, pierde ser de origen psicógeno (polidipsia psicógena).

Las náuseas pueden ser un síntoma inespecífico, no relacionado con ninguna enfermedad determinada. A menudo se asocian con otros síntomas, incluyendo aumento de la sudoración, flojedad, salivación y un ritmo cardíaco aumentado o disminuido (taquicardia o bradicardia). Las náuseas se presentan también en enfermedades del oído interno, en la hipertensión endocraneal y en enfermedades del conducto gastrointestinal, como la peritonitis.

También se presentan náuseas y vómitos en el tratamiento con ciertos fármacos (digital).

Los vómitos son un síntoma muy frecuente que se presenta en cualquier enfermedad que produzca náuseas. Además, es un síntoma específico, relacionado con enfermedades del conducto gastrointestinal (obstrucción del esófago, estómago o intestino). La expulsión violenta de los alimentos (vómito en chorro) es característica de la obstrucción pilórica. Los vómitos de sangre (hematemesis) se presentan en las hemorragias a partir de una úlcera, una neoplasia de estómago, o unas varices esofágicas.

La dificultad de tragar (disfagia) se debe a una presión extrínseca sobre el esófago (neoplasia

sia, ganglios linfáticos, aneurisma de aorta), a una obstrucción de esófago, o a un divertículo del esófago, o puede formar parte de la sintomatología de ciertas enfermedades generales, como la esclerodermia. La regurgitación de alimentos se presenta en la obstrucción, divertículos y alteraciones en la función motora del esófago.

A menudo el hipo se debe a la irritación del diafragma por una infección, o a neoplasias de la cavidad abdominal o pleura. También puede producirlo la compresión del nervio frénico; puede acompañar a lesiones intracraneales y puede presentarse en las fases terminales de ciertas enfermedades (por ejemplo uremia).

La sequedad de boca se ve en los casos en que hay fiebre, obstrucción de la nariz (respiración a través de la boca), hiperventilación (insuficiencia cardíaca), o alteraciones de la retención de agua en el riñón (diabetes insípida; hipercalcemia; hipocalcemia).

Al revisar los sistemas orgánicos localizados en la cabeza, se deben hacer preguntas sobre la visión, oído, voz, cefaleas, etc. La agudeza visual disminuye con la edad debido a que el cristalino pierde elasticidad (presbiopía). Los cambios bruscos en la visión pueden deberse a retinitis secundaria a la hipertensión o a la insuficiencia renal crónica, y puede presentarse también por alteraciones vasculares (diabetes mellitus) o por aumento de la presión intraocular (glaucoma). La visión puede afectarse también por la opacificación del cristalino (cataratas), por alteraciones en el

metabolismo de las grasas Hipercolesteronemia), - por una diabetes incontrolada, o por una hipocalcemia. Los defectos en los campos visuales se deben a menudo a enfermedades que afectan a los nervios ópticos. La ceguera de medio campo visual (hemianopsia) indica alteraciones que afectan el quiasma óptico, las vías ópticas, o parte del cerebro cortical. La visión doble (diplopía) se atribuye por lo general a alteraciones en la inervación de los músculos que controlan el movimiento de los ojos - (tercer, cuarto y sexto pares craneales). La disminución de la visión en la oscuridad (nictalopía) - se relaciona comúnmente con un déficit de vitamina A, pero puede deberse también a retinitis pigmentosa, que es una enfermedad congénita rara.

La audición puede afectarse en alteraciones del oído o en el trayecto del nervio (octavo par craneal) o del área receptora en la corteza cerebral. La causa mas frecuente de disminución de la audición es la acumulación de cera (cerumen) en el oído externo.

La infección (otitis media) puede ocasionar una destrucción irreversible de parte del oído medio y por ello disminuye la capacidad de audición. La esclerosis del sistema conductor (otosclerosis) también puede disminuir la audición. Los zumbidos de oídos (tinnitus), es un síntoma subjetivo que acompaña de forma inespecífica a diversos procesos que afectan al oído. Los desvanecimientos y el vértigo pueden deberse a una compresión sobre el octavo nervio.

La cefalea es un síntoma inespecífico. Pue-

de proceder de estructuras extracraneales (arterias, senos, ojos) y de anomalías intracraneales (hipertensión endocraneal). No es raro que la hipertensión se acompañe de cefaleas, a menudo más intensas por la mañana. Una neoplasia o un aneurisma intracraneal puede manifestarse por una cefalea localizada, paroxística, a veces purátil. Las cefaleas acompañadas de alteraciones visuales (escotomas) y vértigo forman parte de la migraña y del síndrome de Meniere.

Las cefaleas intensas acompañadas de fiebre y signos de infección se presenta en la meningitis. La cefalea intensa súbita acompañada de cambios de la consistencia es compatible con un cuadro de hemorragia intracraneal. Las cefaleas también pueden deberse a infecciones de los senos paranasales y entonces se acompañan por lo general de hipersensibilidad local.

La voz se afecta en enfermedades de las cuerdas vocales. La parálisis de una o todas las cuerdas vocales, inervadas por los nervios recurrentes laríngeos produce ronquera. Las laringitis, pólipos y ulceraciones producen también ronquera. La voz nasal se debe a una parálisis o a perforación del paladar y también se encuentra en los pólipos nasales. La disminución de la respiración a través de la nariz indica una obstrucción de las vías aéreas (nariz o faringe posterior) producida por pólipos, adenoides, desviación del tabique nasal, o rinitis hiperplástica.

El cuello se deforma por el agrandamiento de la glándula tiroides (bocio). El enfermo puede

apreciar que las camisas o las blusas le han quedado demasiado estrechas. El agrandamiento del tiroides se asocia a un funcionamiento glandular normal (eutiroideo), aumentado (hipertiroideo), o disminuido hipotiroideo). La hipertrofia de los ganglios linfáticos puede producir también un aumento del tamaño del cuello. La pulsación visible del cuello se observa cuando hay un aumento de la presión pulsátil como, por ejemplo, en la insuficiencia aórtica, o si es unilateral, puede deberse a una dilatación local de la arteria carótida (aneurisma). El estridor (tiraje, inspiración costosa) es una manifestación de una estenosis de la tráquea. La causa puede ser una compresión (agrandamiento de la glándula tiroides) o una parálisis de las cuerdas vocales y también una masa (pólipo) en las vías aéreas.

Las enfermedades del pulmón y de las vías respiratorias, independientemente de su naturaleza, se acompañan de tos. La aspiración de un cuerpo extraño puede dar lugar a una crisis brusca de tos.

La tos es también un síntoma de la insuficiencia cardíaca congestiva y en las primeras fases de la misma se presenta sólo durante la noche. La compresión de las vías aéreas (aneurisma aórtico, ganglios linfáticos, tumor) da lugar a una tos no productiva. Si la tos es productiva es importante la naturaleza del esputo. En las bronquiectasias el esputo es purulento y con frecuencia maloliente, lo mismo que en el absceso pulmonar. En estos casos, el esputo es más abundante y es característica su distribución en 3 capas. Se preguntará al enfermo sobre la cantidad aproximada de expectora-

ción durante un período de 24 horas. La presencia de sangre en el esputo indica que un lugar hemorrágico. El esputo teñido en sangre se ve en las enfermedades respiratorias agudas, tuberculosis, - bronquiectasias y en el carcinoma o adenoma bronquial. A veces la cantidad de sangre expectorada es grande (hemoptisis). En la neumonía lobar es típico el esputo herrumbroso.

La deficiencia en la respiración (disnea) - es un síntoma subjetivo relacionado con el esfuerzo respiratorio y lo determina, en parte, los cambios en las propiedades mecánicas (flexibilidad) - del pulmón. Su gravedad queda determinada en gran manera por la sensibilidad del individuo al esfuerzo respiratorio. Si la dificultad respiratoria se hace más intensa y se agrava con la posición horizontal, se dice que el enfermo tiene ortopnea. La respiración es rápida y superficial en diversos tipos de procesos infiltrativos pulmonares (neumonía) y en los casos de fibrosis pulmonar avanzada. El mismo enfermo puede apreciar este tipo de respiración, que encuentra dificultad para hablar y terminar las frases, o para comer a causa de la continua interrupción por la necesidad respiratoria. La dificultad respiratoria no se limita a las enfermedades pulmonares, sino que también se ve asociada a la insuficiencia cardíaca. En este caso está relacionada con el ejercicio (disnea de esfuerzo) y aumenta con la posición horizontal durante largo tiempo (disnea paroxística nocturna). Las alteraciones respiratorias pueden ser de diversas maneras.

En la respiración de Cheyne-Stokes (respira

ción periódica), a los períodos de casi apnea le sigue hiperventilación. Puede presentarse en la insuficiencia cardíaca congestiva, cuando hay un déficit irrigatorio cerebral, en los estados de coma, y en las personas de edad sanas durante el sueño.

La respiración de Biot (respiración errática) se ve en las lesiones intracraneales (trauma, hemorragia, tumor).

La respiración de Kussmaul (hiperventilación continua) se ve en la acidosis metabólica (insuficiencia renal, diabetes).

El ostridor se debe a una estenosis de los bronquios (broncospasmo). Es más frecuente en el asma bronquial, pero también puede presentarse en las infecciones de las vías respiratorias y en la insuficiencia cardíaca.

El carácter del dolor torácico varía, dependiendo del mecanismo causal. El dolor torácico puede originarse en la pared torácica, en la cavidad pleural, en el mediastino, o en el corazón y también puede provenir del abdomen (dolor referido). El dolor torácico originando en la pared, o en la pleura, es agudo, como una puñalada, localizado y relacionado con la respiración. El dolor se calma inmovilizando el área afectada para limitar la expansión respiratoria, o acostándose el enfermo sobre el área afectada.

El dolor torácico de comienzo brusco y agudo, a veces seguido de tos y de una expectoración hemorrágica, es característico de la embolia pulmo

nar. La formación de un neumotórax también puede asociarse a dolor abdominal y, según el grado de colapso pulmonar se acompaña de dificultad respiratoria. El enfisema mediastínico es la acumulación de aire en el mediastino a partir de un neumotórax, puede ser causa de un intenso dolor retrosternal. El dolor retrosternal puede originarse también en el abdomen. La hernia hiatal, aerofagia y pilorospasmo puede producir dolor. El dolor torácico referido a partir del abdomen se agrava con frecuencia cuando el enfermo está en posición supina; puede estar relacionado con la ingesta de líquidos, alivia con el eructo y se asocia a sensación de plenitud. Las enfermedades de la vesícula biliar y del páncreas presentan también a veces dolor torácico-referido. El dolor en el esternón y en las costillas, producido por un pequeño golpe, se presenta en el mieloma múltiple y en las metástasis tumorales óseas.

El dolor originado en el corazón se debe por lo general a una hipoxia miocárdica (infarto de miocardio). La pericarditis produce generalmente dolor. Si hay dolor en la pericarditis es generalmente agudo, localizado en la región cardíaca y retrosternal y puede, en caso de afectación pleural, aumentar con la inspiración.

La angina de pecho se caracteriza por un dolor como, opresivo en el área retrosternal durante unos minutos. El dolor es causado por el ejercicio, las emociones, las comidas, o por un cambio brusco en la temperatura ambiental, y puede irradiarse al cuello, hombros, brazos y manos. Es característico de la angina de pecho su alivio por el reposo y -

por la nitroglicerina colocada debajo de la lengua. También puede presentarse el dolor cuando el enfermo está descansando y recostado y entonces es muy difícil diferenciarlo del dolor originado por debajo del diafragma.

El infarto de miocardio se acompaña de dolor retrosternal continuo, muy parecido por sus características al observado en la angina de pecho. El dolor se acompaña a veces con la sensación de muerte inminente. Puede durar desde varios minutos a unas horas y no se calma con la nitroglicerina o el descanso.

El fallo cardíaco produce la fatiga fácil, flojedad y dificultad respiratoria en el esfuerzo. La insuficiencia cardíaca izquierda produce el edema pulmonar, que se acompaña de gran dificultad respiratoria y con la producción de un esputo de color rosado, espumoso. Los enfermos con insuficiencia cardíaca desarrollan un edema periférico, más frecuentemente localizado en las extremidades inferiores, y en las regiones presacras en las personas encamadas. Los enfermos con insuficiencia cardíaca se quejan a menudo de palpitaciones, que representan episodios de taquicardia. En el interrogatorio se debe diferenciar los episodios de taquicardia de comienzo y terminación brusca, característica de taquicardia atrial paroxística, de la actuación cardíaca continua, rápida, regular o irregular que refleje otras arritmias. Algunos enfermos son capaces de apreciar un ritmo cardíaco irregular que se debe a contracciones prematuras o a fibrilación auricular. Las "palpitaciones" se asocian a menudo con una sensación de debilidad y

malestar general; el enfermo es aprensivo y puede sudar abundantemente. En los enfermos con insuficiencia cardíaca es frecuente la nicturia. Debe diferenciarse de la poliuria tanto durante el día como por la noche en los enfermos con infección de las vías urinarias y en los varones de edad avanzada con hipertrofia de próstata. La insuficiencia cardíaca derecha produce un agrandamiento del hígado, que puede dar lugar a sensación de plenitud e incluso a dolor en la parte alta del abdomen.

Al revisar el aparato gastrointestinal, se preguntará sobre el hábito intestinal, incluyendo cambios recientes, como la aparición de diarrea o de estreñimiento, la consistencia de las heces, la presencia de sangre y el color (las heces de color alquitrán se presentan en las hemorragias del conducto gastrointestinal).

La pérdida hemática por el intestino puede formar parte de una tendencia general a la hemorragia, y debe preguntarse al enfermo si le salen equimosis con facilidad o si sangra de manera prolongada en cortes pequeños (como en el afeitado). Tal tendencia hemorrágica puede deberse a la falta de ciertos factores de la coagulación (hemofilia) o a una cantidad inadecuada de plaquetas (trombocitopenia). La diarrea es un síntoma común a muchos procesos, como infecciones, intoxicación alimentaria o diverticulitis. La constipación es una queja frecuente y se debe con frecuencia a la falta de educación en la infancia; también puede deberse a lesiones del sistema nervioso central (lesiones medulares), a desequilibrio electrolítico (hipercalcemia), medicamentos (alcaloides del opio), infla-

mación de las vísceras abdominales y pélvicas, deshidratación y obstrucción mecánica. Los síndromes de malabsorción se acompañan de heces voluminosas y malolientes con gran contenido en grasas, que da lugar a una coloración gris brillante y a heces que flotan en el agua. El dolor abdominal es un síntoma más bien inespecífico. Se debe asegurar su localización, irradiación a otras zonas y la naturaleza del dolor. Por ejemplo el dolor de la úlcera péptica se localiza sobre todo en la zona epigástrica, algo a la izquierda de la línea media. El dolor originado en la vesícula biliar se localiza en el cuadrante superior derecho, es de carácter cólico y a veces puede irradiarse al hombro derecho. Los procesos intraabdominales se acompañan a menudo de anorexia, náuseas y vómito. La distensión del abdomen puede deberse a la acumulación de líquido (ascitis) o a la obstrucción del intestino y acumulación de gas. La obstrucción del intestino se acompaña de dolor localizado y peristaltismo activo con aumento de ruidos abdominales. La disminución o la falta de peristaltismo indica la presencia de un íleo paraltico, que es una manifestación frecuente de una alteración intraabdominal (peritonitis).

Las enfermedades del hígado producen ictericia (icterus). La ictericia también se presenta en las enfermedades de la vesícula biliar (calculos biliares, tumor obstructivo de las vías biliares). La ictericia debida a una obstrucción de las vías biliares se acompaña de orina oscura (color cerveza) y heces claras (color arcilla). En la hepatitis infecciosa, la ictericia se asocia generalmente a malestar general, fiebre y disminución del

apetito.

En las enfermedades de las vías genitourinarias se debe preguntar sobre el número de micciones (poliuria) y sobre la cantidad de orina. Estos síntomas no son sinónimos. El número de micciones de pequeña cantidad de orina puede deberse a una infección de la vejiga (cistitis) y en este caso se acompaña casi siempre de dolor (disuria). La cantidad de orina aumenta cuando hay una alteración del mecanismo de concentración renal (diabetes insípida), y si se disminuye el edema con la compensación de una insuficiencia cardíaca congestiva. El control del esfínter disminuye en las infecciones de las vías urinarias, en el prolapso de la uretra o de la pared vaginal, y en la hipertrofia de próstata.

La calidad del flujo urinario, la dificultad en iniciar y parar la micción y la pérdida de orina son puntos importantes.

El color de la orina puede informarnos sobre la naturaleza de la hictericia (bilirrubinuria en la ictericia obstructiva), hemólisis (hemoglobinuria), y ciertas enfermedades metabólicas (por ejemplo, la porfirinuria). El edema forma parte también de la sintomatología de ciertas enfermedades renales (nefrosis). El dolor originado en el riñón es romo, localizado en la espalda o en uno o ambos flancos, e irradia a las ingles y al escroto. El dolor puede acentuarse en la micción, o puede dar la sensación de necesidad imperiosa de orinar sin producir luego orina (disuria).

En la litiasis renal, el dolor es cólico, - irradiada las ingles y puede acompañarse de hematuria.

En la historia menstrual se ha de anotar la edad en la que empezó la menstruación (menarquia)- y, si este es el caso, cuando finalizó (menopausia). Debe especificarse el ciclo menstrual (tiempo entre cada menstruación y duración de la misma). Se preguntara si la menstruación es dolorosa (dismenorrea), hemorragia excesiva (menorragia), si el sangrado uterino que se presenta a intervalos irregulares (metrorragias). En algunas mujeres la menstruación es precedida por aumento de peso, edema, cefaleas y cambios en la personalidad caracterizados por inestabilidad emocional y aumento de la irritabilidad.

Si se sospechan alteraciones endocrinas o emocionales, puede ser importante preguntar al enfermo sobre su deseo sexual (libido) y su funcionamiento sexual (orgasmo en las mujeres; potencia en los hombres). La pérdida de peso, el aumento de apetito, la poliuria y la polidipsia se presentan en la diabetes mellitus. La intolerancia al calor, la pérdida de peso, la irritabilidad y el temblor de las manos son síntomas de hipertiroidismo.

La piel áspera y pálida, la caída del cabello, el abajamiento de la voz y la intolerancia al frío son características de hipotiroidismo.

En la influencia suprarrenal no hay debilidad, disminución de la libido y aumento de la libido y aumento de la pigmentación cutánea.

En la exploración de las extremidades, se preguntará sobre la debilidad y temblor (temblor intencional en la parálisis agitante, esclerosis múltiple). El dolor en las pantorrillas al andar (claudicación intermitente) se presenta en la enfermedad vascular oclusiva; el dolor y el blanqueo en la punta de los dedos (fenómeno de Baynaud) puede ser el primer signo de una enfermedad sistémica como el lupus eritematoso.

Tanto la enfermedad vascular oclusiva como el fenómeno de Raynaud se acompañan de enfriamiento de la extremidad afectada. En las enfermedades pulmonares y en las malformaciones cardíacas congénitas se ve con frecuencia un cambio de la configuración de las uñas (hipocratismo digital). La tumefacción de las extremidades (edema) se ve en la insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática y síndrome nefrótico, pero también puede deberse a una disminución del drenaje venoso o linfático. La dilatación de las venas (venas varicosas) se presenta tanto en varones como en hembras. Puede complicarse con una inflamación local (flebitis), y una trombosis, que a su vez puede producir un aumento de la pigmentación (úlceras varicosas).

La debilidad motora es un síntoma inespecífico que se ve en diversos procesos neurológicos y no neurológicos. Las parestesias son una manifestación de la enfermedad de los nervios periféricos (neuritis) y puede también acompañar a lesiones del sistema nervioso central (médula espinal). Las sensibilidades táctil, dolorosa y térmica se afectan tanto en enfermedades del sistema nervioso central como periférico.

La marcha se afecta en alteraciones del sistema nervioso central (por ejemplo en la disfunción cerebelar, lesiones de la médula espinal) y en enfermedades de los nervios periféricos, músculos esqueléticos, huesos y articulaciones. El temblor de las manos se presenta en el hipertiroidismo, parálisis agitantes y disfunción cerebelar.

Exploración Física General.

La exploración se hará de forma sistemática. Primero el explorador comprobará la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria, el pulso y la frecuencia cardíaca, y la presión arterial.

A ello seguirá la inspección, que incluirá la totalidad del cuerpo. Esta etapa de la exploración empieza desde el primer momento en que se ve al enfermo. De ello el médico obtiene una impresión sobre el aspecto general del enfermo.

La ansiedad, el nerviosismo, la pérdida de peso, el dolor o cosas parecidas pueden revelarse por sí mismas al clínico experto. La inspección continúa durante la subsiguiente exploración física.

En la piel debe valorarse su temperatura (fiebre), turgencia (deshidratación) y dolor.

Cuando hay un hiperfuncionalismo de la glándula tiroides (hipertiroidismo) es caliente, húmeda y de configuración aterciopelada. En el caso de una enfermedad prolongada presenta también una fina estructura. La ictericia sugiere una enfermedad

del hígado o de la vesícula biliar o una anemia hemolítica; la palidez puede indicar una anemia, mixedema o nefrosis; la hiperpigmentación se debe a menudo (o algunas veces) a una insuficiencia suprarrenal o a una hemocromatosis; la rubicundez (complexión rosada) puede ser una manifestación de una policitemia; la cianosis se debe a una enfermedad pulmonar o cardíaca. La deficiencia plaquetaria (trombocitopenia) es generalmente la causa de múltiples puntos hemorrágicos subcutáneos (petequias). La infección de los folículos pilosos produce la foliculitis. La infección de las glándulas sebáceas se debe generalmente a la obstrucción de los canales glandulares y da lugar al acné y a los comedones. En la piel puede haber también lesiones malignas que a menudo se presentan ulceradas (epitelioma de células basales o espinosas). Los lunares pigmentados pueden proliferar y formar un melanoma. La hipersensibilidad a los farmacos puede dar lugar a erupciones cutáneas (exantema). Para una más extensa revisión de las diversas erupciones cutáneas remitimos al lector a los tratados de dermatología.

La calidad y distribución del cabello puede revelar alteraciones endocrinas. En la hipofunción gonadal hay poco desarrollo o ausencia del vello axilar poco desarrollo o ausencia del vello axilar y genital. La distribución masculina del vello pubiano en las mujeres y la distribución femenina en los varones hace pensar en la posibilidad de una distribución femenina en los varones hace pensar en la posibilidad de una disfunción de los ovarios, testículos, glándulas suprarrenales o hipofisis.

El pelo es quebradizo en personas con hipotiroidismo. En los enfermos hipertiroideos hay una caída excesiva del cabello.

Inspección: Líneas generales.

Cabeza: Deformidades, zonas de hiperestesia.

Ojos: Movimiento del ojo y de los párpados, conjuntivas, escleróticas, pupilas, campos visuales, fondo de ojo.

Orejas: Hipersensibilidad, incluyendo la mastoidea, desagüe, audición, membrana del tímpano.

Nariz: Deformidades, hipersensibilidad, incluyendo las zonas de los senos frontales y maxilares.

Boca: Lengua (movimiento, configuración de la mucosa), mucosa bucal (pigmentación, ulceración), dientes, encías, amígdalas, faringe.

Cuello: Posición de la tráquea, venas dilatadas, pulsaciones, adenopatías, agrandamiento del tiroides.

Tórax: Forma, movimientos respiratorios, pulsaciones anómalas, asimetría en el reposo y en la respiración.

Pechos: Tamaño, nódulos, retracción del pezón, configuración de la piel.

Pulmones: Percusión para establecer la resonancia-

y límites entre el pulmón y los tejidos adyacentes (corazón, hígado), movilidad de las bases pulmonares, auscultación - (murmullo vesicular, estertores, rones - pleurales).

Corazón: Tamaño (latido de la punta), frémito, pulsaciones, soplos, frecuencia ritmo.

Abdomen: Configuración (distendido), peristaltismo visible, dilatación venosa (circulación - colateral), órganos palpables (hígado, bazo, riñones) o masas, líquido libre (ascitis).

Exploración de la Cabeza.

La cara de un enfermo puede proporcionar muchos datos diagnósticos. La emoción y las alteraciones emocionales se reflejan en la expresión facial (ansiedad). Ciertas enfermedades del sistema nervioso central como la rigidez mimica (rostro parecido a una máscara) en las parálisis agitantes - alteran la expresión del rostro, y también se afecta en alteraciones endocrinas (falta de expresión en el hipotiroidismo). También se alteran las características del rostro en enfermedades endocrinas (rudeza en la acromegalia, masculinización en las enfermedades de las suprarrenales y de los ovarios, facies lunar en enfermedades de las suprarrenales y de la hipófisis), y se altera en enfermedades del tejido conjuntivo (tirantez de la piel en la esclerodermia). La simetría de la cara se altera en las parálisis de la musculatura facial producidas por las lesiones del nervio, tanto en su por

ción central como periférica (séptimo par). La tumefacción de las glándulas parótida (paperas), submaxilar y de los ganglios linfáticos también alteran el perfil de la cara. Esta tumefacción puede deberse a una inflamación o a una proliferación celular.

La contracción de toda la musculatura facial produce la llamada "risa sardónica" (y "mandíbula cerrada") que se ve en el tétanos. Los párpados pueden estar tumefactos por una causa local (dilatación de las glándulas lacrimales) o por una enfermedad general (edema palpebral en enfermedades renales). La hiperplasia de las adenoides produce una deformación característica del rostro. Las mejillas están sonrosadas ("rubor febril") en enfermedades febriles crónicas (tuberculosis, endocarditis subaguda bacteriana, y enfermedad cardíaca reumática). La cara muestra caracteres hundidos en la deshidratación, choque y peritonitis (cara hipocrática). La voz se altera por parálisis de las cuerdas vocales (ronquera), en procesos del sistema nervioso central (esclerosis múltiple), en enfermedades endocrinas (mixedema) y cambios locales (hipertrofia de la lengua; hiperglosia).

La configuración de la cabeza está deformada de manera característica en la enfermedad de Paget de los huesos, en la sífilis congénita, en la anemia hemolítica congénita (como la anemia de Cooley), raquitismo, hidrocefalia y acromegalia. Los movimientos incontrolados de la cabeza son observables en la insuficiencia aórtica (sincronizados con el latido cardíaco), en la enfermedad de Parkinson (temblor de la cabeza) y en personas con

tics espasmódicos.

La protrusión de los globos oculares (exoftalmo) es muchas veces, pero no siempre, bilateral. Se ve en el hipertiroidismo, que se acompaña de otros signos oculares, como la lentitud del párpado al girar los ojos hacia abajo (signo de Von Graefe) y la incapacidad para converger de forma adecuada (signo de möbius). El exoftalmos unilateral se debe por lo general a una lesión local.

El síndrome de Horner, debido a una lesión, como una neoplasia, que afecta a los nervios y ganglios cervicales simpáticos, consiste en la triada: hundimiento unilateral del ojo (enoftalmo), pupila pequeña (miosis) y caída del párpado superior (ptosis).

Las pupilas están contraídas (miosis) después del uso de narcóticos (morfina) y están contraídas y no responden a la luz pero sí a la acomodación en la sífilis terciaria (pupila de Argil-Robertson). Las pupilas están dilatadas (midriasis) con aumento de la presión intraocular (glaucoma). La cornea puede dejar de ser translúcida después de un trauma o de una infección (queratitis). La opacificación circular en los márgenes externos de la cornea se ve en la edad avanzada (arco senil) o en personas jóvenes con hipercolesterinemia. En la enfermedad de Wilson se encuentra una decoloración anular de color verde amarronado en la cornea (anillo de Kayser-Fleischer).

Ya que los movimientos de los ojos se controlan por medio de los nervios craneales (tercer-

cuarto y sexto par), las lesiones que afecten a estos nervios serán la causa de parálisis en sus mús culos respectivos y de las alteraciones típicas en la posición de reposo y en los movimientos de los ojos.

Los movimientos rítmicos de los ojos al mirar hacia los lados, arriba o abajo (nistagmo) indican alteraciones del sistema vestibular u octavo nervio. El nublamiento o bloqueo de una parte del cristalino (catarata) se presenta con la edad, pero también puede ocurrir en las personas jóvenes - con diabetes mellitus, o con hipocalcemia prolongada (hipoparatiroidismo, malabsorción). La exploración del fondo del ojo forma parte de la exploración física.

El dolor y el enrojecimiento del oído externo con o sin supuración se debe frecuentemente a una otitis externa. La infección del oído medio (otitis media) produce dolor y fiebre. Puede complicarse con una mastoiditis, meningitis, absceso cerebral y tromboflebitis del seno lateral. Las infecciones del oído medio pueden volverse crónicas - acompañándose de perforación, supuración y disminución de la audición. Si se afecta el aparato vestibular (laberintitis), hay vértigo y nistagmo.

La audición también es afectada en la otosclerosis (reemplazamiento del hueso esponjoso por hueso denso en la región de la ventana oval). En las personas con gota se establecen los depósitos característicos de uratos (tofós) en el pabellón de la oreja.

La nariz se deforma (nariz en silla de montar) por acción de las fracturas (trauma) o por la destrucción de los huesos nasales (sífilis) y desfigurada por acción del rinofima, acné rosácea y lepra. La piel de la nariz y de las mejillas se afecta de forma característica en el lupus eritematoso (erupción en "mariposa").

En los enfermos con insuficiencia respiratoria, sobre todo en la primera y segunda infancia, las ventanas de la nariz se mueven durante la inspiración y la expiración. La respiración nasal queda impedida por la desviación del tabique nasal, por la proliferación de la membrana mucosa (pólipo, por cuerpos extraños y por las adenoides.

Las múltiples ulceraciones de los labios (herpe labial) son inespecíficas y se presentan en muchas enfermedades febriles. Una ulceración única en el labio puede ser debido a un cáncer. (espinocelular), o a sífilis (primaria). Las fisuras en las comisuras labiales producen las boqueras.

La sífilis congénita produce las llamadas - rágades, pequeñas escaras que van desde la boca hasta las mejillas y el mentón.

La garganta queda enrojecida en la faringitis y en la amigdalitis y puede presentar múltiples manchas blancas que confluyen formando placas blancas o grisáceas. La amigdalitis puede complicarse con un absceso periamigdalár.

Exploración del Cuello

El cuello puede estar deformado por el agrandamiento de la glándula tiroides (bocio) o de los ganglios linfáticos (infección, neoplasias).

El aumento de tamaño de la tiroides puede o no asociarse a una hiperactividad de la glándula. En el primer caso hipertiroidismo, puede haber un ruido audible sobre la glándula. Las venas del cuello están dilatadas si el enfermo está sentado o semiacostado si hay una insuficiencia cardíaca, obstrucción de la vena cava superior, o pericarditis.

Las venas del cuello son pulsátiles en la insuficiencia de la válvula tricúspide y en ciertos tipos de arritmia cardíaca (bloqueo cardíaco).

Las pulsaciones vigorosas en el cuello se deben frecuentemente a una gran presión sistólica en las arterias (insuficiencia aórtica, anemia arteriosclerosis), o a la dilatación de una arteria (aneurisma). La posición normal de la tráquea está en la línea media. La desviación de esta posición indica la existencia de un proceso torácico que da lugar a una retracción (inflamación) o a un desplazamiento (tumor, exudado).

Exploración del Tórax.

En algunos casos raros el dentista tiene la obligación de explorar el tórax de un enfermo. Por supuesto es preferible que pueda confiar la exploración a un clínico competente. Al enviar al enfer-

mo para la exploración de tórax, puede solicitar - informaciones tales como por ejemplo: alteraciones de los ganglios axilares y de los senos; curvaturas anómalas de la columna y configuración del tórax; señales de neumonía, atelectasias, pleuritis, fibrosis; frecuencia respiratoria; respiración forzada; respiración de Kussmaul; respiración de Cheyne-Stokes, hipoventilación; derrame pleural; enfisema; neumotórax; estertores y rones.

Exploración del Corazón.

En la exploración de corazón el odontólogo se ve obligado a conocer las normas fundamentales de palpación, percusión y auscultación de los sonidos cardíacos. Mediante el estetoscopio debe familiarizarse a la auscultación de lo siguiente: soplos (sistólico y diastólico), sonidos cardíacos normales y anormales, desdoblamientos y así sucesivamente.

El dentista puede pedir la consulta de un cardiólogo así como necesitar un electrocardiograma para confirmar o descartar la presencia de - arritmias sinusales o de otro tipo, extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares, taquicardia auricular paroxística, flúter auricular, fibrilación auricular, ritmo nodal, taquicardia nodal o taquicardia ventricular.

Exploración de Abdomen.

El dentista puede precisar el envío del enfermo al internista para una exploración abdominal. El internista explorará al enfermo en busca de un-

peristaltismo visible, de una distensión generalizada, la presencia de un tumor o de líquido en la cavidad abdominal, hernias, señales de hepatomegalia o muestras de cualquier otra anomalía.

Exploración de las Extremidades y del Sistema Neuromuscular.

Por lo general, el dentista no necesita realizar una exploración de las extremidades y del sistema neuromuscular. Sin embargo, es evidente que una exploración de las extremidades se realiza fácilmente y que puede proporcionar una información valiosa relativa a una gran variedad de alteraciones orales. Se buscarán deformaciones, tumefacciones, enrojecimientos y atrofiás musculares.

La palpación proporciona información sobre las zonas de dolor, derrames intraarticulares y movilidad articular. La tumefacción se explora mirando su localización, su simetría (edemas maleolares bilaterales, por ejemplo) y su consistencia (edema con fóvea con retención líquida). Se medirá la circunferencia de una extremidad y se anotará si se sospecha la presencia de edemas o de alteraciones futuras. Se anotará el color y la temperatura de la piel y se buscarán posibles diferencias. La decoloración puede deberse a una insuficiencia vascular local (venas varicosas), ulceraciones recurrentes, avitaminosis (pelagra) o tendencia a la hemorragia (petequias).

La insuficiencia arterial da lugar a extremidades frías y blancas, y predispone a las ulceraciones.

La atrofia muscular se debe a lesiones de nervios motores periféricos o a la médula espinal y también a la poca movilización. La espasticidad de los músculos se ve después de lesiones cerebrales.

La coordinación y la fuerza de los grupos musculares se pone a prueba haciendo realizar al enfermo unos movimientos determinados. También se explorarán las deformaciones de las manos (artritis), dedos (hipocratismo) y de las extremidades inferiores.

La valoración de la función neuromuscular a veces es importante pero supone técnicas de investigación que a menudo es mejor remitirlas al internista. Sin embargo, están indicadas ciertas técnicas rutinarias cuando hay un buen motivo para realizarlas. Con un martillo de reflejos de goma puede comprobarse la presencia de diversos reflejos normales y pueden investigarse la existencia de reflejos anómalos o abolidos, una alteración rápida y la coordinación de los movimientos proporciona pruebas sobre la función cerebelar. La marcha se valora haciendo andar al enfermo.

La exploración de la sensibilidad se hace valorando la capacidad del enfermo para percibir las vibraciones, movimientos, posición dolor temperatura y tacto.

CAPITULO II

HISTOLOGIA

E S M A L T E

D E N T I N A

P U L P A

C E M E N T O

L I G A M E N T O
P E R I O D O N T A L

E S M A L T E

HISTOLOGIA

Caracteres físicos

Propiedades químicas

Estructura

Primas

Estructura submicroscópica

Vainas de los prismas

Estriaciones

Sustancia interprismática

Dirección de los prismas

Bandas de Hunter-Schreger

Líneas de incremento de Retzius

Estructuras de la superficie

Cutícula del esmalte

Laminillas del esmalte

Penachos del esmalte

Unión dentinoesmáltica

Prolongaciones odontoblásticas y
husos del esmalte

Cambios de la edad

Consideraciones clínicas

DESARROLLO

Órgano dentario epitelial

Epitelio dentario externo

Redículo estrellado

Estrato intermedio

Epitelio dentario interno

Asa cervical

Ciclo vital de los ameloblastos

Etapa morfogénica

Etapa organizadora

Etapa formadora

Etapa madurativa

Etapa protectora

Etapa desmoltica

Amelogénesis

Formación de la matriz del esmalte

Membrana dentinoesmalítica

Desarrollo de las prolongaciones
de Tomes

Mineralización y maduración de la
matriz del esmalte

Consideraciones clínicas

E S M A L T E

HISTOLOGIA

CARACTERES FISICOS

El esmalte forma una cubierta protectora, - de espesor variable, sobre toda la superficie de - la corona. Sobre las cúspides de los molares y pre molares humanos, alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm., aproximadamente, adelgazándose hacia abajo hasta casi como filo de navaja a nivel del cuello del diente. La forma y el contorno de las cúspides reciben su modelado final en el esmalte.

Debido a su elevado contenido en sales mine rales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano.

La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndo los adecuados para la masticación.

El esmalte varía en dureza desde el de la - apatita, que es la quinta en la escala de Mohs. - hasta el topacio, que ocupa el octavo lugar. La es tructura específica y la dureza del esmalte lo - vuelven quebradizo, hecho particularmente notable cuando pierde su cimiento de dentina sana. La gravedad específica del esmalte es de 2.8.

Otra propiedad física del esmalte es su per meabilidad. Se ha descubierto, con trazadores radiactivos, que el esmalte puede actuar en cierta - forma como una membrana semipermeable, permitiendo el paso completo o parcial de ciertas moléculas: -

C¹⁹-urea, I¹³¹, etc. Lo mismo sucede con sustancias colorantes.

El color de la corona de esmalte varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo. Se ha sugerido que el color está determinado por las diferencias en la translucidez del esmalte, de tal modo que los dientes amarillentos tienen un esmalte translúcido y delgado a través del cual se ve el color amarillento de la dentina, y que los dientes grisáceos poseen esmalte más opaco. La translucidez puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y la homogeneidad del esmalte.

Propiedades Químicas

El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96%) y sólo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4%). El material inorgánico es semejante a la apatita.

La naturaleza de los elementos orgánicos del esmalte no se conoce completamente. Durante su desarrollo y con las reacciones de tinciones histológicas, la matriz del esmalte se parece a la epidermis queratinizada. Métodos más específicos han revelado grupos sulfhidrilos y otras reacciones que surgen en queratina.

De modo parecido, los hidrolizados de matriz madura de esmalte han demostrado una relación de aminoácidos que sugiere queratina (histidina 1; lisina 3; arginina 10).

Las reacciones histoquímicas permiten supo-

ner que las células formadoras del esmalte de los dientes en desarrollo contienen también un complejo de proteína-polisacárido y que un mucopolisacárido ácido entra en el esmalte mismo, en el momento en que la calcificación es un hecho prominente.

ESTRUCTURA

Prismas

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una sustancia interprismática de unión. Se ha calculado que el número de prismas del esmalte va de cinco millones, en los incisivos laterales inferiores, hasta 12 millones en los primeros molares superiores. A partir de la unión dentinoesmáltica siguen una dirección hacia afuera hasta la superficie del diente. La longitud de la mayor parte de los prismas es mayor que el espesor del esmalte, debido a su dirección oblicua y su curso ondulado. Los prismas localizados en las cúspides la porción más gruesa del esmalte, son más largos que los situados en las zonas cervicales de los dientes. El diámetro de los prismas mide 4μ de promedio.

Los prismas del esmalte fueron descritos pro primera vez por Retzius en 1837. Normalmente tienen aspecto cristalino claro, lo que permite a la luz pasar a través de ellos. En corte transversal aparecen ocasionalmente exagonales y algunas veces se ven redondos u ovals. Muchos prismas de esmalte humano parecen escamas de pescado en cortes transversales.

Estructura Submicroscopica

La observación de cortes de esmalte maduro-descalcificado ha revelado una red de fibrillas orgánicas finas en todo el espesor de los prismas. Existen ciertas pruebas de que los cristales de apatita pueden ser depositados no solamente en los huecos de esta malla fibrilar, sino que se pueden formar también alrededor de las fibrillas mismas.

Bajo el microscopio electrónico los cristales de apatita aparecen algo aplanados y con cintas, y se orientan con sus ejes longitudinales en sentido aproximadamente paralelo al eje longitudinal del prisma. Esta observación directa del paralelismo entre los cristales corrobora las conclusiones parecidas obtenidas antes mediante estudios de birrefringencia, hechos con luz polarizada, y por estudios de orientación mediante la difracción a los rayos X. La disposición paralela en el interior de los prismas está lejos de ser perfecta y algunos grupos de cristales pueden estar desviados hasta 40 grados en relación del plano axial del prisma.

Las medidas de los cristales básicos del esmalte no se han definido aún, y las longitudes más usadas varían entre 0.05 y 1μ . Con frecuencia sus diámetros oscilan entre 0.02μ y 0.04μ .

Vainas de los Prismas

Una capa periférica delgada de cada prisma, muestra un índice de refracción diferente, se tiñe más profundamente que el resto, y es relativamente

resistente a los ácidos. Se puede concluir que está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo. Esta capa es interpretada por algunos como la vaina del prisma. Investigaciones recientes con el microscopio electrónico - han demostrado que esta estructura a menudo es incompleta.

Estriaciones

Cada prisma de esmalte está construido de - segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado. Las estriaciones transversales - separan segmentos de prismas, se hacen más visibles mediante la acción de ácidos poco concentrados, y están más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado. Los prismas están segmentados porque la matriz del esmalte se forma rítmicamente. En el hombre, estos segmentos parecen ser de longitud uniforme de 4μ aproximadamente.

Sustancia Interprismática

Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino pegados por la sustancia interprismática, cuyo índice de refracción es ligeramente mayor que el de los prismas.

Bajo el microscopio electrónico las estructuras observadas en esta región tienen idéntico aspecto a las observadas en el interior de los prismas, excepto su orientación en el espacio. Entre prismas adyacentes, tanto las fibrillas de la matriz orgánica como los cristales de apatita están dispuestos en ángulos muy oblicuos respecto a los-

ejes longitudinales de los prismas. Aún no se ha establecido si existe o no una proporción inferior de mineral en la región interprismática, como se afirma ordinariamente.

Dirección de los Prismas.

Los prismas están orientados generalmente en ángulos rectos respecto a la superficie de la dentina. En las partes cervical y central de la corona de un diente deciduo son más o menos horizontales. Cerca del borde incisivo o de las puntas de las cúspides, cambian gradualmente hacia dirección cada vez más oblicua hasta que son casi verticales en la región del borde o de la punta de las cúspides. La disposición de los prismas en los dientes permanentes es similar en los dos tercios oclusales de la corona. Sin embargo, en la región cervical se desvían de la posición horizontal para tomar dirección apical.

Los prismas son rara vez rectos en toda su extensión, si es que alguna vez llegan a serlo. Siguen curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte.

Bandas de Hunter-Schreger.

El cambio más o menos regular en la dirección de los prismas puede considerarse como una adaptación funcional, que disminuye el riesgo de cuarteaduras de dirección axial bajo la influencia de las fuerzas masticatorias oclusales. El cambio en la dirección de los prismas explica el aspecto de las bandas de Hunter-Schreger. Se trata de fa--

jas alternas oscuras y claras de anchuras variables, que pueden observarse mejor en un corte longitudinal obtenido por desgaste, visto mediante luz reflejada oblicua. Se originan en el límite dentinoesmáltico y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

Algunos investigadores creen que hay variaciones en la calcificación del esmalte, que coincidan con la distribución de esas bandas. La descalcificación y la tinción cuidadosas del esmalte han dado mayor prueba de que estas estructuras pueden ser únicamente consecuencia de un fenómeno óptico, sino que están compuestas de zonas alternas que tienen permeabilidad ligeramente diferente y contenido diferente de material orgánico.

Líneas de Incremento de Retzius.

Estas aparecen como bandas cafées en cortes de esmalte obtenidos por desgaste. Ilustran el patrón de incremento del esmalte, es decir, la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona. En cortes longitudinales rodean la punta de la dentina. En las partes cervicales de la corona corren oblicuamente. A partir de la unión dentinoesmáltica hasta la superficie, se desvan en sentido oclusal.

En cortes transversales de un diente se ven como círculos concéntricos. El término de "líneas de incremento" es una designación apropiada para estas estructuras, porque de hecho reflejan variaciones en la estructura y la mineralización, ya -

sea hipo o hipermineralizadas, que aparecen durante el crecimiento del esmalte.

Estructuras de la Superficie.

Los detalles microscópicos principales que se han observado en las superficies externas del esmalte de dientes recientemente salidos son periquimatos, extremos de los prismas y grietas (laminillas).

Los periquimatos son surcos transversales ondulados, considerados como manifestaciones externas de las estrías de Retzius. Son continuos alrededor de un diente, y por lo regular se disponen en forma paralela entre sí y en relación a la unión cementoesmáltica. Ordinariamente hay alrededor de 30 periquimatos por milímetro en la región de la unión cementoesmáltica, y su concentración disminuye gradualmente hasta ser alrededor de 10 por milímetro cerca del borde oclusal o incisivo de una superficie. Su dirección frecuentemente es bastante regular, pero en la región cervical puede ser muy irregular.

Las extremidades de los prismas del esmalte son cóncavas y varían en profundidad y forma. Son menos profundos en las regiones cervicales de las superficies, y más profundos cerca de los bordes incisivos u oclusales.

El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo. El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes deciduos está

señalado por una línea de incremento de Retzius - acentuada, llamada línea o anillo neonatal.

Cutícula del Esmalte.

Una membrana delicada, llamada la membrana de Nasmyth, cubre toda la corona del diente recién salido. Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte, elaboran una capa delgada, continua, algunas veces llamada cutícula del esmalte primario, que cubre toda la superficie del esmalte. A causa de que esta cutícula es más resistente al ácido que el esmalte mismo, puede ser estropeada y pronto se cae de todas las superficies expuestas.

La masticación gasta las cutículas del esmalte de los bordes incisivos, de las superficies oclusales y de las zonas de contacto de los dientes. En otras superficies expuestas puede gastarse por otros influjos mecánicos, como el cepillado de los dientes. En las zonas protegidas (superficies proximales y surco gingival) pueden conservarse intactas durante toda la vida.

Laminillas del Esmalte.

Son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmáltica. Pueden llegar hasta la dentina y a veces penetrar en esta. Consisten de material orgánico, pero con mineral escaso.

Se pueden diferenciar tres tipos de laminillas: A)-laminillas formadas por segmento mal cal-

cificados de los prismas.

- B)-laminillas formadas por células degeneradas y
 C)-laminillas originadas en dientes salidos, donde las grietas se llenan con sustancias orgánicas probablemente provenientes de la saliva.

Penachos del Esmalte.

Estos se originan en la unión dentinoesmáltica y llegan hasta alrededor de una tercera a una quinta parte de su espesor. Un penacho no brota de una zona aislada pequeña, sino se trata de una estructura estrecha, como cinta, cuya extremidad interna se origina en la dentina. La impresión de penacho de hierba se crea al observar dichas estructuras en cortes gruesos y a poco aumento. Bajo estas circunstancias las imperfecciones, que se encuentran en diversos planos y se incurvan en direcciones diferentes, se proyectan en un sólo plano.

Los penachos consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática. Como las laminillas, se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona. Por lo tanto, se ven abundantes en los cortes horizontales y raras veces en los longitudinales. Su presencia y desarrollo son consecuencia de las condiciones del espacio en el esmalte, o una adaptación a éstas.

Unión Dentinoesmáltica.

La superficie de la dentina es la unión dentinoesmáltica está llena de fositas. En las depresiones poco profundas de la dentina se adaptan proyecciones redondeadas del esmalte y esta relación-

asegura el agarre firme del casquete del esmalte - sobre la dentina. Por lo tanto, en los cortes la - unión dentinoesmáltica no se observa como una línea recta, sino festoneada. Las convexidades de los - festones están orientadas hacia la dentina. La --- unión dentinoesmáltica, dotada de depresiones, ya - se encuentra preformada en la disposición de los - ameloblastos y la membrana basal de la papila dental, antes del desarrollo de las sustancias duras.

Prolongaciones Odontoblasticas y Husos del Esmalte.

Ocasionalmente, las prolongaciones odonto-- blásticas pasan a través de la unión dentinoesmáltica hasta el esmalte. Puesto que muchas están engrosadas en su extremidad, han sido denominadas hu sos del esmalte. Parecen originarse en prolongacio nes de odontoblastos que llegan hasta el epitelio- del esmalte antes de formarse las sustancias duras. La dirección de las prolongaciones odontoblasticas y de los husos en el esmalte corresponden a la di- rección original de los ameloblastos, o sea en án- gulos rectos en relación a la superficie de la den- tina. Debido a que los prismas del esmalte se for- man en ángulo respecto al eje de los ameloblastos, la dirección de los husos y de los prismas es di- vergente. En cortes por desgaste, hechos de dien- tes secos, el contenido orgánico de los husos se - desintegra y son substituidos por aire. De ahí que los espacios aparezcan oscuros al observarlos con luz transmitida.

Cambios con la Edad.

El cambio más importante con la edad en el esmalte es la atrición, o desgaste de las superficies oclusales y de los puntos proximales de contacto, como consecuencia de la masticación. Se traduce por pérdida de la dimensión vertical de la corona y por aplanamiento del contorno proximal.

Las superficies externas del esmalte sufren alteraciones posteruptivas en la estructura, observadas a nivel microscópico.

Las superficies de dientes no salidos y recientemente salidos están cubiertas por completo - con extremidades pronunciadas del esmalte y periquimatos. En los puntos de contorno más alto de las superficies, pronto comienzan a desaparecer. - Esto es seguido por pérdida generalizada de los extremos de los prismas y por aplanamiento mucho más lento de los periquimatos. Finalmente, los periquimatos desaparecen completamente. La proporción en que se pierde la estructura depende de la localización de la superficie sobre el diente y del sitio del diente en el interior de la boca. Las superficies facial y lingual pierden sus estructuras más rápidamente que las proximales, y los dientes anteriores más pronto que los posteriores.

Consideraciones

Clinicas

La dirección de los prismas del esmalte tiene importancia en las preparaciones de las cavida-

des. Generalmente los prismas corren en ángulos -- rectos respecto a la dentina subyacente o con la - superficie del diente. Cerca de la unión cementoes máltica los prismas van en una dirección más hori- zontal. Al preparar las cavidades, es importante - no dejar prismas del esmalte en los márgenes de la cavidad porque pronto se romperían y producirían - una grieta. Las bacterias se alojarían en estos es pacios, induciendo caries dentaria secundaria. El - esmalte es quebradizo y no soporta fuerzas inten- sas en capas delgadas o en zonas en donde no esté - sostenido por la dentina adyacente.

Desarrollo

Organo Dentario Epitelial

Durante la etapa previa a la formación de - las estructuras duras, la dentina y el esmalte, el órgano dentario originado a partir del epitelio es tratificado de la cavidad bucal primitiva consiste de 4 capas distintas: el epitelio dentario externo, el retículo estrellado, el estrato intermedio y el epitelio dentario interno (capa ameloblástica). El límite entre el epitelio dentario primario y el te jido conjuntivo de la papila dental es la unión - dentiniesmáltica subsecuente. En esta forma, su - contorno determina el patrón de la parte oclusal o incisiva de la corona. En el borde de la abertura- basal amplia del órgano dentario, el epitelio den- tario interno se refleja para formar el epitelio - dentario externo. Esta es la curva cervical. Los - epitelios dentarios interno y externo están separa- dos por una masa voluminosa de células diferencia- das en 2 capas distintas. La capa cercana al epite-

lio dentario interno está formada por 2 ó 3 hileras de células poliédricas aplanadas es el estrato intermedio. La otra capa, dispuesta más laxamente, constituye el retículo estrellado.

Las diversas capas de células epiteliales del órgano dentario se designan de acuerdo con su morfología, su función o su localización. El retículo estrellado toma su nombre de la morfología de sus células. El epitelio dentario externo y el estrato intermedio se llaman así por su localización. El epitelio dentario interno recibe su nombre tomando en cuenta su relación anatómica, y por su función se llama capa ameloblástica.

Epitelio Dentario Externo.

En las etapas tempranas de desarrollo del órgano dentario, el epitelio dentario externo consiste de una sola capa de células cuboides, separadas del tejido conjuntivo circunvecino del saco dentario por una membrana basal delgada. Antes de la formación de las estructuras duras, esta disposición regular del epitelio dentario externo se conserva únicamente en las partes cervicales del órgano dentario. En la convexidad más alta del órgano, toman forma irregular y no se distinguen fácilmente de la porción externa del retículo estrellado. Los capilares del tejido conjuntivo que rodea al órgano dentario epitelial proliferan y hacen saliente hacia éste. Inmediatamente antes de comenzar la formación del esmalte, los capilares pueden hasta invadir el retículo estrellado. La vascularización aumentada asegura el metabolismo rico, cuando se requiere un aporte abundante de

sustancias que van desde la corriente sanguínea - hasta el epitelio interno del esmalte.

Reticulo Estrellado.

Este forma la parte media del órgano dentario y sus células están separadas por amplios espacios llenos de gran cantidad de sustancia intercelular.

Las células son estrelladas, con prolongaciones largas orientadas en todas direcciones a partir del cuerpo central. Están conectadas entre sí, y con las células del epitelio dental externo y del estrato intermedio, por medio de puentes intercelulares (desmosomas).

La estructura del retículo estrellado lo hace resistente y elástico. Por lo tanto, parece probable que actúe como un amortiguador contra las fuerzas que podrían distorsionar la conformación de la unión dentinoesmáltica en desarrollo, que ocasionarían cambios morfológicos macroscópicos. Parece permitir únicamente flujo limitado de elementos nutritivos provenientes de los vasos sanguíneos, situados afuera, para llegar a las células formadoras. Los datos que indican lo anterior son que el retículo estrellado reduce considerablemente su espesor cuando se depositan las primeras capas de dentina, y por lo tanto, el epitelio dentario interno es separado de la papila dentaria, que es su fuente original de suministro.

Estrato Intermedio.

Las células del estrato intermedio se encuentran entre el retículo estrellado y el epitelio dentario interno. Su forma va desde aplanadas hasta cuboideas, y están colocadas en una o tres capas. Se conectan entre sí y con las células vecinas del retículo estrellado y del epitelio dentario interno mediante desmosomas. En su citoplasma se encuentran tonofibrillas con orientación paralela a la superficie del esmalte en desarrollo. Aún no se comprende la función del estrato intermedio, pero posiblemente desempeña un papel en la producción del esmalte mismo, ya sea mediante el control de la difusión del líquido hacia los ameloblastos y en sentido inverso, o por la distribución real de los elementos formadores necesarios, o de enzimas. En el estrato intermedio existen mitosis aún después de que las células del epitelio dentario interno ya no se dividen.

Epitelio Dentario Interno.

Las células de éste derivan de la capa basal del epitelio bucal. Antes de comenzar la formación del esmalte, adquieren forma cilíndrica y se diferencian hacia ameloblastos que producen la matriz del esmalte.

Los cambios de la forma y la estructura que sufren las células del epitelio interno del esmalte, se describirán en detalle en la explicación del ciclo vital de los ameloblastos. Sin embargo, debe mencionarse que la diferencia celular se produce más pronto en la región del borde incisivo en

las cúspides que en la zona de la curva cervical.

Curva Cervical.

En el borde libre del órgano dentario, los epitelios dentarios externo e interno son ininterrumpidos y se reflejan de uno hacia el otro formando la curva cervical. En esta zona de transición entre los epitelios dentarios interno y externo, las células cúbicas se alargan gradualmente. Cuando ya se ha formado el órgano dentario de la corona, las células de esta porción originan la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Ciclo Vital de los Ameloblastos.

De acuerdo con su función, la vida de las células del epitelio dentario interno se puede dividir en seis etapas: 1)- morfógena, 2)- organizadora, 3)- formadora, 4)- madurativa, 5)- protectora y 6)- desmoltica. Puesto que la diferenciación de los ameloblastos es más acelerada en la región del borde incisivo y en las puntas de las cúspides y menos rápida en la región de la curva cervical, todas o algunas etapas del ameloblasto se pueden observar en un solo germen dentario.

Etapa Morfogena.

Antes de que los ameloblastos estén plenamente diferenciados y produzcan esmalte, desempeñan un papel importante en la definición de la corona, la unión dentinoesmáltica subsecuente. Durante esta etapa las células son cortas y cilíndricas, con núcleo oval grande que llena casi todo el cuer

po celular.

El aparato de Golgi y los centriolos se encuentran en la extremidad proximal de la célula, mientras que las mitocondrias están uniformemente repartidas en todo el citoplasma. Durante la diferenciación de los ameloblastos aparecen barras terminales, al mismo tiempo que se hace la migración de las mitocondrias hacia la región basal de la célula. Ambas estructuras conservan su posición basal durante toda la etapa formadora. Las barras terminales representan puntos de contacto íntimo entre las células.

Antes se creía que estaban formadas por una substancia intercelular densa, pero bajo el microscopio electrónico se ha encontrado que comprenden engrosamientos de las membranas celulares opuestas, asociadas a condensaciones del citoplasma subyacente. El epitelio dentario interno está separado del tejido conjuntivo de la papila dentaria por una membrana basal fina.

La capa pulpar vecina es una zona sin células, estrecha y clara, que contiene fibras argirófilas finas y las prolongaciones citoplásmicas de las células superficiales de la pulpa.

Etapa Organizadora.

Aquí el epitelio dentario interno ejerce influencia sobre las células del tejido conjuntivo vecino adyacente, para diferenciarlos hacia odontoblastos. Esta etapa se caracteriza por cambio en el aspecto de las células del epitelio dentario in

terno. Se hacen mas largas, y las zonas sin nú- -
cleos de sus extremidades distales se vuelven casi
tan largas como las partes proximales que contie-
nen los núcleos. Como preparación para este desa-
rrollo sobreviene la inversión de la polaridad fun-
cional de las células mediante la emigración de --
las regiones de los centriolos y de las regiones -
de Golgi, desde las extremidades proximales de la-
célula hasta sus extremidades distales.

Los métodos especiales de tinción revelan -
gránulos acidófilos finos en la parte proximal de-
la célula. Con el microscopio electrónico se ha de-
mostrado que estos gránulos son en realidad mito-
condrias que se han concentrado. Al mismo tiempo -
desaparece la zona clara sin células situadas en-
tre el epitelio dentario interno y la papila denta-
ria, debido probablemente al alargamiento de las -
células epiteliales hacia la papila. De este modo
las células epiteliales se ponen en íntimo contac-
to con las del tejido conjuntivo de la pulpa, que
son inducidas a diferenciarse hacia odontoblastos.
Durante la fase terminal de la etapa organizadora,
comienza la formación de la dentina por los odonto-
blastos.

La primera aparición de dentina parece ser-
una fase crítica en el ciclo vital del epitelio -
dentario interno. Mientras se encuentra en contac-
to con el tejido conjuntivo de la papila dentaria,
recibe material nutritivo a partir de los vasos -
sanguíneos de este. Sin embargo, cuando se forma -
la dentina, corta a los ameloblastos de su fuente-
nutritiva original y de ahí en adelante son nutri-
dos por los capilares que rodean y a veces pene---

tran al epitelio dentario externo. Esta inversión de fuente nutritiva se caracteriza por la proliferación de capilares del saco dentario y por la reducción y la desaparición gradual del retículo estrellado. Así se acorta la distancia comprendida entre los capilares y el estrato intermedio, y la capa ameloblástica.

Los experimentos con colorantes vitales demuestran esta inversión de la corriente nutritiva.

Etapa Formadora.

Los ameloblastos entran en esta etapa después de elaborada la primera capa de dentina. Parece necesaria la presencia de dentina para inducir el comienzo de la formación de la matriz del esmalte, exactamente como fué necesario para las células epiteliales ponerse en íntimo contacto con el tejido conjuntivo de la pulpa para inducir la diferenciación de los odontoblastos y el comienzo de la formación de dentina. Esta interacción mutua entre dos grupos de células representa una de las leyes fundamentales de la organogénesis y la diferenciación histológica.

Durante la formación de la matriz del esmalte los ameloblastos conservan aproximadamente la misma longitud y disposición. Los cambios en la organización y el número de los organitos citoplásmicos e inclusiones se relacionan con iniciación de la secreción de la matriz del esmalte.

Etapa Madurativa.

La maduración del esmalte (mineralización completa), se produce después de formada la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en la zona oclusal o incisiva. En las partes cervicales de la corona, en este momento todavía se está efectuando la formación de la matriz del esmalte. Durante la maduración del esmalte, los ameloblastos se reducen ligeramente de longitud y se encuentran íntimamente adheridos a la matriz del esmalte. Las células del estrato intermedio pierden su forma cuboidea y la disposición regular, y adquieren aspecto fusiforme. Es seguro que los ameloblastos también participan en la maduración del esmalte. Especialmente producen la cutícula del esmalte. Durante la maduración muestra microvellosidades en sus extremidades distales, y hay vacuolas citoplásmicas que contienen material parecido a la matriz del esmalte. Quizá estas estructuras indican función de absorción en las células.

Etapa Protectora.

Cuando el esmalte se ha desarrollado por completo y se ha calcificado plenamente, los ameloblastos ya no están ordenados en una capa bien definida y no se pueden distinguir de las células del estrato intermedio y del epitelio dentario externo. Estas capas celulares forman después una cubierta epitelial estratificada del esmalte, el llamado epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conjuntivo hasta que brota el diente. Si el tejido conjuntivo se pone en contacto con el esmal

te puede ser reabsorbido, o ser cubierto por una -
capa de cemento.

Etapa Desmoltica.

El epitelio reducido del esmalte prolifera-
y parece inducir atrofia del tejido conjuntivo que
lo separa del epitelio bucal; de tal modo que pue-
de ocurrir la fusión de los 2 epitelios. Es proba-
ble que las células epiteliales elaboren enzimas -
capaces de destruir las fibras del tejido conjunti-
vo mediante desmólisis. La degeneración prematura-
del epitelio reducido del esmalte puede impedir la
erupción de un diente.

Amelogenesis.

Tomando como base la ultraestructura y la -
composición, en el desarrollo del esmalte intervie-
nen 2 procesos: la formación de la matriz orgánica
y la mineralización. Aunque la iniciación de la mi-
neralización no espera al final de la formación de
la matriz, los 2 procesos se explicarán por separa-
do.

Formación de la Matriz del Esmalte.

Membrana Dentinoesmáltica.

Los ameloblastos comienzan su actividad se-
cretora cuando se ha depositado pequeña cantidad -
de dentina. La primera matriz de esmalte se deposi-
ta fuera de las células por los ameloblastos, en -
una capa delgada a lo largo de la dentina. Esta se
ha denominado membrana dentinoesmáltica y es conti-

nua con la sustancia interprismática, que se forma subsecuentemente. Su presencia explica el hecho de que las extremidades distales de los prismas del esmalte no estén en contacto directo con la dentina.

Desarrollo de las Prolongaciones de Tomes.

Después de la formación de la membrana dentinoesmáltica, se deposita matriz entre las extremidades distales de los ameloblastos. Rodea completamente las extremidades de las células, delineando lo que se conoce como prolongaciones de Tomes. En los cortes histológicos esta matriz se observa como una hilera de proyecciones de alrededor de 4μ de largo, extendida entre las células a partir de la matriz formada al último. Durante la elaboración del esmalte prenatal en los dientes deciduos, no existe esta fase de formación de matriz intercelular. Probablemente está reducida al mínimo en estos dientes humanos, en los cuales la sustancia interprismática existe al mínimo. Las prolongaciones citoplásmicas de Tomes contienen numerosos gránulos, pero no organitos.

Barras Terminales Distales.

En el momento en que las prolongaciones de Tomes comienzan a formarse, aparecen barras terminales en las extremidades distales de los ameloblastos, separando las prolongaciones de Tomes de la célula propiamente dicha. Estructuralmente se trata de condensaciones localizadas de sustancia citoplásmica, íntimamente asociadas con las membranas celulares. Se observan únicamente durante la -

etapa de producción del esmalte del ameloblasto, - pero no se conoce su función exacta.

Transformación de las Prolongaciones de Tomes.

La formación de la matriz del esmalte es el "llenado" de las extremidades distales de las prolongaciones de Tomes con material de la matriz, para formar segmentos de prismas del esmalte.

La transformación de las prolongaciones de Tomes en sustancia de matriz secretada por los ameloblastos se realiza de la periferia al centro. - Conforme se transforma una hilera de fibras, se contornean nuevas prolongaciones situadas en lugar basal respecto a las precedentes, como resultado - del depósito continuo de matriz intercelular y formación repetida de las barras terminales.

Estos 2 pasos, es decir, la formación de las prolongaciones de Tomes y su transformación en matriz, se repiten una y otra vez hasta que se forma el espesor total del esmalte.

Mineralización y Maduración de la Matriz del Esmalte.

La mineralización de la matriz del esmalte se efectúa en 2 etapas, aunque el intervalo entre ellas parece ser muy corto. En la primera, aparece mineralización parcial inmediata en los segmentos de matriz y la sustancia interprismática conforme se depositan.

La segunda etapa, o de maduración se caracteriza por la mineralización gradual hasta el final. Comienza a partir del borde de la corona y progresa hacia el cuello.

Consideraciones Clínicas.

Las expresiones principales de la amelogénesis patológica son la hipoplasia, manifestada por depresiones múltiples, arrugamiento o aún ausencia total del esmalte, e hipocalcificación, en forma de zonas opacas o como yeso sobre superficies de esmalte contorneadas normalmente. Las causas de esa formación defectuosa del esmalte se pueden clasificar, generalmente, como sistémicas, locales o genéticas.

Las influencias sistemáticas más comunes son defectos nutritivos, endocrinopatías, enfermedades febriles y ciertas intoxicaciones químicas. De este modo parece razonable que el dentista debería ejercer su influencia para asegurar costumbres nutritivas sanas y recomendar procedimientos de inmunización durante los períodos de amelogénesis, en la gestación y postnatal. La intoxicación química de los ameloblastos no es prevalente, y se limita sobre todo a la ingestión de cantidades excesivas de agua con fluoruros abundantes.

D E N T I N A

Propiedades Físicas

Composición Química

Estructura

Túbulos dentinales

Prolongaciones odontoblásticas

Dentina peritubular

Dentina intertubular

Componente mineral

Líneas de incremento

Dentina interglobular

Capa granular de Tomes

Cambios funcionales y con la edad

Vitalidad de la dentina

Dentina secundaria

Dentina reparadora

Dentina transparente (esclerótica)

Dentinogénesis

DENTINA

La dentina constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo, está compuesta por células especializadas, odontoblastos y una sustancia intercelular. Aunque los cuerpos de los odontoblastos están sobre la superficie pulpar de la dentina toda la célula se puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina. En sus propiedades físicas y químicas la dentina se parece mucho al hueso. La principal diferencia morfológica entre ellos es que algunos osteoblastos que forman el hueso están encerrados en la sustancia intercelular como osteocitos, mientras que la dentina contiene únicamente prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos.

Propiedades Físicas.

En los dientes de sujetos jóvenes la dentina tiene ordinariamente color amarillento claro. A diferencia del esmalte, que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica. Es algo más dura que el hueso, pero considerablemente más blanda que el esmalte. El contenido menor en sales minerales hace a la dentina más radiolúcida que el esmalte.

Bajo la luz polarizada, la dentina muestra una birrefringencia ligeramente positiva. De hecho, las fibrillas de la matriz orgánica son ópticamente positivas y los cristales inorgánicos son ópticamente negativos. La birrefringencia observada representa un efecto neto.

Composición Química.

La dentina está formada por 30% de materia orgánica y agua y de 70% de material orgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos. Se ha demostrado, mediante la difracción a los rayos-X, que el componente inorgánico consiste de hidroxapatita como en el hueso, el cemento y el esmalte. Las sustancias orgánicas e inorgánicas se pueden separar mediante descalcificación o incineración. En el proceso de la descalcificación, los constituyentes orgánicos pueden ser retenidos y mantener la forma de la dentina. La incineración elimina a los constituyentes orgánicos. Las sustancias orgánicas se retraen, pero retienen la forma del órgano y se vuelven muy quebradizas y porosas.

Estructura.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplásmicas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación, que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal. Puesto que la superficie interna de la dentina está limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos.

Túbulos Dentinales.

El curso de los túbulos dentinales es algo curvo, semejando una S en su forma. Comenzando en-

ángulos rectos a partir de la superficie pulpar, - la primera convexidad en el recorrido doblemente - incurvado se dirige hacia el vértice del diente. - En la raíz y en la zona de los bordes incisivos y - las cuspides, los túbulos son casi rectos. Los tú- - bulos muestran, a todo lo largo, curvaturas peque- - ñas secundarias, relativamente regulares de forma- - sinusoidal.

La relación entre las zonas de la superfi- - cie en el lado externo o interno de la dentina es- - aproximadamente de 5:1. Por consiguiente, los túbu- - los están más separados en las capas periféricas, - y dispuestos más íntimamente cerca de la pulpa. - Además, son más anchos cerca de la cavidad pulpar- - (de 2 a 3μ) y se vuelven más estrechos en sus ex- - tremidades externas (1μ). La relación entre los nú- - meros de túbulos por unidad de superficie pulpar y - en las superficies externas de la dentina es alre- - dedor de 4:1. Se dice que cerca de la superficie - pulpar de la dentina, el número por milímetro cua- - drado varía entre 30' 000 y 75 000. Hay mas túbulos, - por unidad de superficie, en la corona que en la - raíz.

Prolongaciones Odontoblasticas.

Son extensiones citoplásmicas de los odonto- - blastos que ocupan un espacio en la matriz de la - dentina, conocido como túbulo dentinal. Son más - gruesas cerca de los cuerpos celulares y se adelga- - zan hacia la superficie externa de la dentina. Se- - dividen cerca de sus extremidades en varias ramas- - terminales y a lo largo de su recorrido emiten pro- - longaciones secundarias delgadas, encerradas en tú

bulos finos, que parecen unirse con extensiones laterales semejantes de prolongaciones odontoblasticas vecinas. Pueden compararse a las prolongaciones anastomóticas de los osteocitos. Algunas ramas terminales de las prolongaciones odontoblasticas se extienden hasta el esmalte. Ocasionalmente, una prolongación se divide en 2 ramas de espesor casi igual, división que puede efectuarse a cualquier distancia de la pulpa. En realidad, todas las divisiones y anastomosis con el resultado de la división y fusión de las extensiones celulares durante la dentinogénesis, conforme los odontoblastos se alejan de la unión dentinoesmaltica o dentinocementaria.

Dentina Peritubular.

Las interrelaciones estructurales en la dentina se ven mejor en cortes transversales. Cuando se observan cortes por desgaste no desmineralizados, con luz transmitida, se puede diferenciar una zona anular transparente que rodea a la prolongación odontoblastica, del resto de la matriz más oscura. Esta zona transparente, que forma la pared del túbulo dentinal, ha sido denominada dentina peritubular, y las regiones situadas fuera de ella, dentina intertubular. Los estudios con rayos X blandos y con el microscopio electrónico, han demostrado en forma convincente que la dentina peritubular está mucho más mineralizada que la dentina intertubular. Se ha observado una matriz orgánica muy delicada en la dentina peritubular pero esta se pierde en cortes desmineralizados y después las prolongaciones odontoblasticas parecen estar rodeadas por un espacio vacío.

Dentina Intertubular.

La masa principal de la dentina está constituida por la dentina intertubular. Aunque está muy mineralizada, más de la mitad de su volumen está formada por matriz orgánica, que consiste de numerosas fibrillas colágenas finas envueltas en una sustancia fundamental amorfa.

Están dispuestas muy densamente, a menudo en forma de haces, y corren de modo entrelazado, paralelo a la superficie dentinal, a ángulos rectos u oblicuos respecto a los túbulos. Las porciones externas de la dentina, formadas primero tanto debajo del esmalte como del cemento, contienen cantidades variables de haces gruesos de fibrillas, colocadas en ángulos rectos en relación a la superficie dentinal, y le dan a la capa un aspecto microscópico diferente.

Componente Mineral.

Los estudios de difracción a los rayos X han demostrado que los cristales de apatita, que comprenden el componente mineral de la dentina, tienen longitudes promedio de alrededor de 0.04μ . Debido a su tamaño tan diminuto y al efecto enmascarante de los elementos orgánicos, ha sido muy difícil distinguir los cristales en la dentina madura. Cuando se han observado bajo el microscopio electrónico, aparecen como plaquetas aplanadas hasta de 0.01μ de largo.

Los estudios con luz polarizada han demos--

trado que la mineralización de la dentina es principalmente efecto de la cristalización alrededor y entre las fibras colágenas, aunque las investigaciones con microscopio electrónico indican que las fibras mismas se pueden mineralizar.

En el interior y alrededor de las fibras colágenas aisladas, los cristales parecen estar - - orientados con sus ejes longitudinales paralelos a la dirección de las fibras. Puesto que las fibras forman una malla, la distribución total de los - - cristales en la dentina es mucho más compleja que en el esmalte.

Líneas de Incremento.

La imbricación de las líneas de incremento de Ebner aparecen como líneas finas, que en cortes transversales corren en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinarios. Corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte y, de manera parecida reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

En los dientes deciduos y en los primeros molares permanentes, donde la dentina se forma parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo, la dentina prenatal y postnatal es tan separadas por una línea acentuada de contorno, llamada línea neonatal.

Dentina Interglobular.

La mineralización de la dentina a veces comienza en zonas globulares pequeñas, que normalmen

te se fusionan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada.

La dentina interglobular se encuentra principalmente en la corona, cerca de la unión dentino esmáltica y sigue el modelo de incremento del diente.

En cortes por desgaste, secos, la dentina - interglobular se pierde algunas veces y es sustituida por aire. Entonces los "espacios" interglobulares aparecen negros.

Capa Granular de Tomes.

En cortes por desgaste, una capa delgada de dentina, vecina al cemento, aparece granulosa casi invariablemente; se conoce como capa granular de Tomes y se cree formada por zonas pequeñas de dentina interglobular.

Cambios Funcionales y con la Edad.

Vitalidad de la Dentina.

Puesto que el odontoblasto, el pericarión y las prolongaciones son parte integral de la dentina; además si la vitalidad se comprende como la capacidad del tejido para reaccionar a estímulos fisiológicos y patológicos, la dentina debe ser considerada como tejido vital.

Los efectos de las influencias de la edad, o patológicos, se expresan por depósito de capas nuevas de dentina (dentina irregular o reparadora),

y mediante alteración de la dentina original (dentina transparente o esclerótica).

Dentina Secundaria.

La dentina formada en la vida tardía se separa de la elaborada previamente por una línea de color oscuro. Los túbulos dentinales se doblan más o menos bruscamente sobre esta línea. La dentina que constituye la barrera limitante de la línea de demarcación se llama dentina secundaria, y se deposita sobre toda la superficie pulpar de la dentina.

Dentina Reparadora.

Los odontoblastos dañados, o diferenciados-recientemente, son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro sella la zona lesionada. Este tejido duro es mejor conocido como dentina reparadora. Frecuentemente la dentina reparadora se separa de la primaria y secundaria por una línea muy teñida.

Dentina Transparente

(Esclerótica)

Se pueden depositar sales de calcio en o al rededor de las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, y se pueden obliterar los túbulos.

La dentina transparente se puede observar en dientes de personas ancianas, especialmente en las raíces.

La dentina transparente puede demostrarse - sólo en cortes por desgaste.

Dentinogénesis.

La dentinogénesis aparece en una secuencia bifásica, la primera de las cuales es la elaboración de matriz orgánica, no calcificada, llamada pre-dentina. La segunda, de mineralización, no comienza sino hasta que se ha depositado una banda bastante amplia de pre-dentina. La mineralización se hace a un ritmo que imita a groso modo el de la formación de la matriz. De este modo, hasta que la matriz se completa, la anchura de la capa de pre-dentina se mantienen relativamente constante.

P U L P A**Función**

Formadora
Nutritiva
Sensorial
Defensiva

Elementos estructurales

Fibroblastos y fibras
Odontoblastos
Células defensivas
Vasos sanguíneos
Vasos linfáticos
Nervios

Cambios regresivos

Calculos pulpaes
Calcificaciones
Fibrosis

Desarrollo

P U L P A

FUNCION

Formadora

La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

Nutritiva.

La pulpa proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

Sensorial.

Los nervios de la pulpa contienen fibras : - sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor. Su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpaes.

Defensiva.

La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la reacción es más seria. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan

lugar al acúmulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que nos dan de sí, tienen tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

Elementos Estructurales.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Está formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y de sustancia fundamental. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo.

Fibroblastos y Fibras.

Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras. En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares, y en el diente maduro los constituyentes fibrosos. En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

Las fibras de Korff o argirófilas se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa

para formar haces relativamenge gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

Odontoblastos.

Son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la dentina. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones, llamadas barras terminales. Los odontoblastos están conectados entre sí con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares. Los cuerpos de algunos odontoblastos son largos, otros cortos, y los núcleos están situados irregularmente.

La forma y disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa.

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición.

En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como zona de Weil o capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblástico.

Células Defensivas.

Un grupo de estas células es el de los histiocitos o células adventiciales o, "células emi--

grantes en reposo", se encuentran generalmente en lo largo de los capilares. Su citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado, y el núcleo es oscuro y oval. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

Célula mesenquimatosa indiferenciada; estas células se encuentran asociadas también a los capilares y tienen núcleo oval, alargado, parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales y cuerpos citoplásmicos largos que apenas son visibles. Son pluripotentes es decir se transforman en cualquier elemento del tejido conjuntivo.

En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil y se diferencian en células que producen dentina reparadora.

Un tercer tipo de célula es la emigrante ameboide o célula emigrante linfoide, son elementos que provienen del probablemente del torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos, dato que sugiere carácter migratorio. El núcleo oscuro llena casi totalmente la célula y a menudo es escotado. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirige al sitio de la lesión.

Vasos Sanguíneos.

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Una o dos arterias entran por el forámen apical, se alojan en el centro del conducto y dan ramas laterales hasta dividirse en una fina red capilar, debajo de los dentinoblastos, en donde empieza la red venosa, esta aumenta de calibre para salir por el forámen en 2 venas sin válvula por cada arteria.

Vasos Linfáticos.

Se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles.

Nervios.

Se divide en fibras mielínicas; la mayoría entran en manojos por el forámen y se distribuyen por toda la pulpa.

Fibras amielínicas del sistema simpático que acompaña a los vasos.

Cambios Regresivos.

Calculos Pulpares.

Se clasifican de acuerdo con su estructura, en denticulos verdaderos, denticulos falsos y calcificaciones difusas. Los primeros consisten de dentina, muestran restos de túbulos dentinales y odontoblastos, son relativamente raros y se encuentran frecuentemente cerca del agujero apical.

Los dentículos falsos no muestran la estructura de dentina verdadera.

En su lugar, consisten de capas concéntricas de tejido calcificado, en cuyo centro hay ordinariamente restos de células necróticas y calcificadas.

Calcificaciones.

Las calcificaciones difusas son depósitos cálcicos irregulares en el tejido pulpar, por lo regular en la dirección de los haces de fibras o de los vasos sanguíneos. A veces constituyen grandes masas. En otras ocasiones, persisten como espículas finas. Se pueden distinguir dentículos libres, unidos e incluidos. Los libres están rodeados completamente por tejido pulpar, los unidos están fusionados parcialmente con la dentina, y los incluidos están rodeados enteramente por ella.

Fibrosis.

Conforme avanza la edad, los elementos celulares de la pulpa disminuyen, mientras que los componentes fibrosos aumentan. En individuos más ancianos, el cambio en los elementos tisulares puede ser considerable y de este modo desarrollarse fibrosis en la pulpa.

Desarrollo.

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria -

(en la octava semana), en la región de los incisivos. En los otros dientes su desarrollo comienza después. La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos.

C E M E N T O

Caracteres Físicos

Composición Química

Cementogénesis

Cementoblastos

Tejido cementoi de

Estructura

Cemento acelular

Cemento celular

Función.

C E M E N T O

El cemento es el tejido duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos.

Caracteres Físicos.

La dureza del cemento adulto, o completamente formado, es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro. Es ligeramente más claro que la dentina. Mediante tinción vital y otros experimentos, se ha demostrado que el cemento es permeable.

Composición Química.

El cemento adulto consiste de alrededor de 45 a 50% de sustancias inorgánicas y del 50 al 55% de material orgánico y agua. Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio. La estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, la dentina, y el hueso. Los principales componentes del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Cementogénesis.

Cuando la dentina ha comenzado a formarse bajo la influencia organizadora de la vaina radicular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por epitelio. Sin embargo pronto se rompe la continuidad de la vaina, ya sea por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo y se establece -

contacto entre el tejido conjuntivo y la superficie de la dentina. La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales que se encuentran bastante cerca de la superficie radicular. Los residuos de la vaina epitelial se conocen como restos epiteliales de Malassez. Cuando se ha realizado la separación del epitelio, desde la superficie de la dentina radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal, ahora en contacto con esa superficie, forman cemento.

Cementoblastos.

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, los cementoblastos, que producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoideo, y en la segunda este se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la dentina.

Tejido Cementoide.

Puesto que el crecimiento del cemento es un proceso rítmico en condiciones normales, únicamente se ve una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento mientras se deposita una nueva capa. El tejido cementoide está limitado por cementoblastos. Las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento, están incluidas en el cemento, y sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea. Sus porciones incluidas se conocen como fibras de Sharpey.

Estructura

Cemento Acelular.

Este puede cubrir a la dentina radicular, desde la unión cementoesmáltica hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Aquí el cemento puede ser enteramente del tipo celular. El cemento acelular tiene su porción más delgada a nivel de la unión cementoesmáltica (de 20 a 50μ), y la porción más gruesa hacia el vértice (de 150 a 200μ). El agujero apical está rodeado de cemento y a veces avanza hasta la pared interna de la dentina a corta distancia, formando un recubrimiento al canal radicular.

El cemento acelular parece consistir únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas, porque sus células limitan su superficie. La sustancia intercelular está formada por 2 elementos, las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada. Las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras incluidas de Sharpey, y paralelas a la superficie del cemento. Son menos numerosas que en el hueso laminado y casi en igual número que las del hueso "fasciculado". Debido a las cualidades ópticas idénticas, es decir, al mismo índice de refracción, las fibras están enmascaradas por la sustancia fundamental interfibrilar y se hacen visibles solamente mediante métodos de tinción especiales, como por medio de la impregnación argéntica.

Cemento Celular.

Las células incluidas en el cemento celular, cementocitos, son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas.

Comúnmente el cuerpo celular tiene la forma de un hueso de ciruela, con numerosas prolongaciones largas radiando a partir del cuerpo celular, - que pueden ramificarse y se anastomosan frecuentemente con las de las células vecinas. La mayor parte de las prolongaciones se dirigen hacia la superficie priodontal del cemento.

Las células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el espesor del cemento celular. Las cavidades se observan mejor en cortes por desgaste de dientes secos, en los cuales se ven como figuras aracnoideas oscuras. El aspecto oscuro se debe a que los espacios están llenos de aire, y se pueden llenar también fácilmente con colorantes.

Tanto el cemento acelular como el celular - están separados en capas por líneas de incremento, que indican su formación periódica.

Función

- 1)- Anclar el diente al alvéolo óseo por la conexión de las fibras.
- 2)- Compensar, mediatamente su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal y,

- 3)- Contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

L I G A M E N T O
P E R I O D O N T A L

Función

Desarrollo

Elementos estructurales

Haces de fibras

Fibroblastos

Osteoblastos y osteoclastos

Cementoblastos

Tejido intersticial

Vasos sanguíneos

Linfáticos

Nervios

Estructuras epiteliales

Cementículos

L I G A M E N T O

P E R I O D O N T A L

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alvéolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Función.

Las funciones del ligamento periodontal - - son: formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.

Desarrollo.

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver 3 zonas alrededor del germen dentario: una externa que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia, de fibras sin orientación especial, entre las otras dos.

Elementos Estructurales.

Haces de Fibras.

Los haces de fibras están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

Ligamento gingival: Sus fibras unen la encía al cemento. Los haces de fibras van hacia afue

ra, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida. Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y las fibras circulares de la encía.

Ligamentos transeptales o interdentarios: - Conectan los dientes contiguos. Los ligamentos, no las fibras aisladas, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alvéolo, hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alvéolo dentario: Une el diente al hueso del alvéolo y consiste de 5 grupos de haces.

- 1)- Grupo de la cresta alveolar: Los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por sí mismos a la región cervical del cemento.
- 2)- Grupo horizontal: Las fibras corren a ángulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.
- 3)- Grupo oblicuo: Los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- 4)- Grupo apical: Los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la

rodea.

- 5)- Grupo interradicular: A partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Las fibras alveolares principales, como conjunto, pueden considerarse como un ligamento, el ligamento alveolodentario, mediante el cual el diente está unido al hueso alveolar. Su función es principalmente transformar la presión ejercida sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso.

El ligamento periodontal, como otros ligamentos, tiene también función protectora al limitar los movimientos masticatorios del diente. En las zonas hacia las cuales se mueven las raíces, las numerosas venas se vacían por un momento durante la masticación, eliminando así cualquier presión sobre los elementos celulares. Por lo tanto, las fuerzas masticatorias normales no provocan la diferenciación de los osteoclastos en las "zonas de presión". La estructura del ligamento periodontal cambia constantemente para cubrir los requerimientos de los dientes en movimiento continuo.

Fibroblastos.

La mayor parte de las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Se trata de células largas, delgadas, estrechadas, del tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma oval. Se encuentran entre las fibras, y su papel -

es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales, y especialmente en la disolución de conexiones de las fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

Osteoblastos y Osteoclastos.

Como para el hueso en todo el resto del cuerpo, el hueso del alvéolo se encuentra en resorción y reconstrucción constante. La resorción se efectúa por los osteoclastos, y la formación de hueso nuevo se inicia por la actividad de los osteoblastos.

Donde hay formación de hueso, se encuentran osteoblastos a lo largo de la superficie de la pared del alvéolo óseo, y las fibras del ligamento periodontal pasan entre ellos. Estas células por lo regular son de forma irregularmente cuboide, con núcleo único grande que contiene nucleólos de gran tamaño y partículas finas de cromatina.

Los osteoclastos son ordinariamente multibucledos y se cree que se originan por la fusión de células mesenquimatosas indiferenciadas en el ligamento periodontal. Se encuentran únicamente en el proceso de resorción ósea activa. Cuando su citoplasma se pone en contacto con el hueso, se forman huecos o depresiones llamadas lagunas de Howship o de resorción. Cuando termina la resorción ósea los osteoclastos desaparecen. Estas células son activas durante la resorción de las raíces dentales.

Cementoblastos.

Los cementoblastos, cementocitos, son células del tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras. Se trata de células coboides, grandes, con núcleo esférico u ovoide, activas en la formación del cemento y tienen prolongaciones irregulares digitiformes, que se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento.

Tejido Intersticial.

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del ligamento periodontal están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de fibras principales. Están rodeados por tejido conjuntivo laxo en el cual se encuentran fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva, y linfocitos. Existen muchas anastomosis arteriovenosas en estas formaciones de vasos sanguíneos, parecidas a glomérulos.

Vasos Sanguíneos.

La irrigación del ligamento periodontal proviene de 3 fuentes:

- 1)- Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa;
- 2)- Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alvéolo y constituyen el aporte sanguíneo principal; y

3)- Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales. Los capilares forman una rica red en el ligamento periodontal. Las venas forman sinuosidades como glomus en los espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos masticatorios de los dientes, y se vuelven a llenar rápidamente a partir de las anastomosis arteriovenosas cuando se invierten esos movimientos.

Linfáticos.

La red de vasos linfáticos, que sigue la distribución de los vasos sanguíneos, proporciona el drenaje linfático al ligamento periodontal. La corriente va desde el ligamento hacia, y al interior del hueso alveolar vecino.

Nervios.

Los nervios del ligamento parodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto los de la zona periapical como los de las arterias interdentarias e interradiculares, a través de la pared alveolar. Se forma un plexo rico en el ligamento periodontal. Hay 3 tipos de terminaciones nerviosas; una termina en un abultamiento como botón, otra forma asas o anillos alrededor de los haces de las fibras principales, y la tercera en forma de terminaciones libres, que son los receptores del dolor. Las ramas terminales son amielínicas. Muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos. Cualquier presión ejercida sobre la corona del diente se transmite a las terminaciones

nerviosas, a través del medio del ligamento periodontal. Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y la dirección de la presión.

Estructuras Epiteliales.

En el ligamento periodontal se encuentran células epiteliales que ordinariamente están muy cerca del cemento, pero no en contacto con éste. Representan residuos del epitelio de la vaina radicular epitelial de Hertwig.

En el momento de la formación del cemento, la capa continua del epitelio que limita la superficie dentinal se desintegra en bandas que persisten como un plexo paralelo a la superficie radicular. Solamente en cortes casi paralelos a la raíz se puede ver la disposición verdadera de esas bandas epiteliales. Los cortes transversales o longitudinales a través del diente pasan por las bandas del plexo de este modo en los cortes solamente aparecen en nidos aislados de células epiteliales.

En condiciones patológicas pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes, o tumores de origen dental.

Cementículos.

A veces se encuentran cuerpos calcificados o cementículos en el ligamento periodontal, especialmente en personas ancianas. Estos cuerpos pueden permanecer libres en el tejido conjuntivo, pueden fusionarse en masas calcificadas grandes, o

pueden estar unidos con el cemento. Conforme el cemento se engruesa con la edad, pueden rodear a estos cuerpos. Cuando se encuentran adheridos al cemento forman excementosis. No se ha aclarado el origen de estos cuerpos calcificados, pero se supone que las células epiteliales degeneradas forman el núcleo para su calcificación.

CAPITULO III**TRATAMIENTO DE CARIES**

Tipos de Caries

Grados de Caries

Postulados de Black

Clasificación de cavidades

**Técnicas en la preparación
de cavidades**

TRATAMIENTO DE CARIES

TIPOS DE CARIES

Caries Aguda (exuberante)

La caries aguda constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación.

Con frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries aguda.

Caries Crónica.

Estas lesiones suelen ser de larga duración, afectan un número menor de dientes y son de tamaño menor que las caries agudas.

La dentina descalcificada suele ser de color café obscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico pulpar es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras. Las lesiones varían con respecto a su profundidad, incluyendo aquellas que acaban de penetrar el esmalte.

Caries Primaria. (inicial)

Una caries primaria es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se le denomina primaria por la locali-

zación inicial de la lesión sobre la superficie - del diente y no por la extensión de los daños.

Caries Secundaria.

(recurrente o
recidivante)

Este tipo de caries suele observarse alrededor de las márgenes de las restauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes ásperas o desajustadas y fracturas en las superficies de los dientes posteriores que son propensos naturalmente a la caries por la dificultad para limpiarlos.

Caries Subaguda.

(o intermedia)

Se encuentra generalmente en la raíz cerca del cuello dentario y se presenta comúnmente en los individuos adultos.

Caries Detenida.

Se halla con más frecuencia en individuos de avanzada edad, a veces se vuelve activa y amenazada a la pulpa.

GRADOS DE CARIES

Caries de Primer Grado.

En la caries del esmalte, no hay dolor se localiza al hacer la inspección y exploración, el esmalte se ve de brillo y color uniforme, pero don

de la cutícula se encuentra incompleta y algunos - primas se han destruido, dá el aspecto de manchas-blancuecinas granulosas. Otras veces se ven surcos transversales oblicuos y opacos, blanco-amarillentos o de color café.

Los bordes de la grieta o cavidad son de color café, mas o menos obscuro; al limpiar los restos de la cavidad encontramos que sus paredes son anfractuosas y pigmentadas de café obscuro. En las paredes de la cavidad se ven los prismas fracturados a tal grado que quedan reducidos a substancia-amorfa.

Más profundamente aproximandose a la substancia normal, se observan prismas disociados cuyas estrías han sido remplazadas por granulaciones y en los intersticios prismáticos, se ven gérmenes, bacilos y cocos por grupos y uno que otro diseminado. Más adentro apenas se inicia la desintegración y los prismas están normales tanto en color como en estructuras.

Caries de Segundo Grado.

En la dentina el proceso es muy parecido -- aún cuando el avance es más rápido debido a que no es un tejido mineralizado como el esmalte; también tiene elementos estructurales que favorecen a la penetración de la caries.

La dentina una vez atacada por el proceso - careoso, presenta 3 capas bien definidas; la primera formada químicamente por fosfato monocálcico, - la más superficial que se conoce con el nombre de-

Zona de reblandecimiento.

Está constituida por dentritus alimenticio, y dentina reblandecida que cubre las paredes de la cavidad y se desprende fácilmente con un excavador de mano, marcando así el límite con la zona siguiente.

La segunda zona formada químicamente por fosfato dicálcico es la zona de invasión, tiene la consistencia de la dentina sana, Microscópicamente ha conservado su estructura, los túbulos están ligeramente ensanchados, llenos de microorganismos.

La coloración de las 2 zonas es café, pero un poco más bajo en la zona de invasión.

La tercera zona, formada por fosfato tricálcico es la de defensa, la coloración desaparece, las fibrillas de Thomes están retraídas dentro de los túbulos y se han colocado en ellos nódulos de neo-dentina, como una respuesta de los odontoblastos que obturan la luz de los túbulos tratando de detener el avance del proceso careoso.

En cuanto al síntoma patognomónico, es el dolor provocado por algún agente externo, como bebidas frías o calientes, ingesta de carbohidratos o frutas que liberan ácido o algún agente mecánico. El dolor cesa en cuanto se quita el estímulo.

Caries de Tercer Grado.

La caries ha seguido su avance penetrando en la pulpa, conservando su vitalidad; que ocasio-

nan ya alteraciones pulpares francas, aunque leves y parciales como herida, hiperemia y degeneración de la pulpa.

El síntoma patognomónico, es el dolor provocado (agentes físicos, químicos o mecánicos), y espontáneo que se caracteriza por el aumento sanguíneo pulpar, el cual hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares; el dolor se axerba por las noches.

Caries de Cuarto Grado.

La pulpa ha sido desintegrada en su totalidad; no hay dolor espontáneo ni provocado.

La coloración de la parte que aún quedó, en su superficie es café.

Si exploramos los canales radiculares, encontramos ligera sensibilidad en la región correspondiente al ápex y a veces ni eso.

No existen sensibilidad, vitalidad, y circulación, por lo tanto no existe dolor, pero las complicaciones de este grado de caries si son dolorosas.

POSTULADOS DE BLACK

- 1)- Relativo a la forma de la cavidad:
Forma de caja con paredes paralelas, piso, fondo, o asiento plano; ángulos rectos a 90 grados.
- 2)- Relativo a los tejidos que abarca la cavidad:

Paredes de esmalte soportadas por dentina.

3)- Relativo a la extensión que debe tener la cavidad:

Extensión por prevención.

CLASIFICACION DE CAVIDADES

CLASIFICACION DE BLACK

Clase I

Cavidades que se preparan en los defectos - estructurales de los dientes (fosas y surcos), localizados en las superficies oclusales de bicúspides y molares; en los dos tercios oclusales de las superficies vestibulares de los molares; en la cara palatina de los incisivos y caninos superiores y, ocasionalmente, en la superficie palatina de los molares superiores.

Clase II

Cavidades proximales en molares y premolares.

Clase III

Cavidades en las superficies proximales de los incisivos y caninos, que no afectan el ángulo incisal.

Clase IV

Cavidades de las superficies proximales de-

los incisivos y caninos que requieren eliminación y restauración del ángulo incisal.

Clase V

Cavidades en el tercio gingival de las caras vestibular y lingual de los dientes.

Clase VI

Cavidades en los bordes incisales y superficies lisas de los dientes encima de la porción más voluminosa (no incluidas por Black).

CLASIFICACION DE JOHNSON.

Este autor clasifica las cavidades por su carácter en 2 clases:

De fosas y surcos y de superficies lisas, siguiendo las características enunciadas por Black; por su extensión y situación, distingue las cavidades en simples y compuestas.

Las cavidades simples son las que ocupan una sola cara del diente (cavidad oclusal, bucal, labial, etc.).

Las compuestas, se extienden a dos o más caras (cavidades mesioocclusales; mesio-distooclusal, etc.).

TECNICAS EN LA PREPARACION DE CAVIDADES

Cavidades de Clase I.

Se preparan para tratar caries que se originan generalmente en los defectos estructurales del esmalte y constituyen la manifestación inicial y más frecuente de la lesión.

Se localizan en la superficie oclusal de los premolares y molares; en los dos tercios oclusales de las caras vestibular y lingual de molares; en la cara palatina de los incisivos superiores (con mayor frecuencia en los laterales) y ocasionalmente, en la cara palatina de los molares superiores).

El diagnóstico clínico a la observación simple se realiza por la coloración pardonegruzca de la fosa del surco; en cambio, cuando el proceso es inicial o se localiza en el fondo de un surco profundo o en una fisura, sólo la exploración mecánica denuncia la presencia de estas caries.

Cara Triturante de Premolares y Molares.

Apertura de la Cavidad.

Para lograr conveniente acceso a la cavidad, ya que en estos casos el esmalte no ha sido socavado, la apertura se realiza con fresas redondas y pequeñas, dentadas, de tamaño igual o menor que el punto de caries, con las que se profundiza hasta el límite amelodentinario. Si se trata de un surco profundo, puede usarse piedra redonda de diamante.

Conseguida la profundidad en dentina, se remplazan los instrumentos mencionados por una fresa de cono invertido de tamaño proporcional y se le hace actuar, apoyando la base en la dentina cariada. De esta manera se socava el esmalte y mediante un movimiento de tracción se consigue su fractura aumentando la apertura. En esta forma se progresa hasta formar un verdadero canal, con lo que todo el tejido dentinario cariado queda al descubierto. También puede clivarse el esmalte una vez debilitado por la acción del cono invertido, usando cinceles rectos (10 ó 15), biangulados (10-6-6) o azadones (8-3-6 u 8-3-12).

Para ampliar la brecha, puede usar fresas de fisura de extremo chato pero sus resultados no son ventajosos, desde que al actuar sobre esmalte y dentina a la vez, producirán el recalentamiento del diente y un avance difícil, con el consiguiente dolor para el paciente.

Extirpación del Tejido Cariado.

La misma extensión de la apertura de la cavidad consigue la extirpación parcial del tejido cariado.

En algunos casos de caries que se extienden por todo el surco o fisura del diente, puede iniciarse la eliminación de dentina cariada con excavadores (5 al 10), o de Bronner (23 y 24).

La dentina remanente y enferma se elimina a velocidad convencional con fresas redondas de corte liso que el operador seleccionará de acuerdo al

tamaño de la cavidad. La dentina cariada debe extirparse en su totalidad, sin tener en cuenta la forma cavitaria, y en extensión suficiente, hasta llegar a tejido sano.

Conformación de la Cavidad.

Como se trata de superficies expuestas a la fricción alimentaria, la extensión preventiva se reduce a llevar los contornos marginales de la cavidad hasta incluir todas las fosas y surcos limitrofes, para impedir la recurrencia de caries.

En los premolares superiores, segundos bicúspides inferiores y molares inferiores, deben incluirse todos los surcos, tengan o no caries. Para ello utilizando una fresa de cono invertido de tamaño adecuado, se socava el esmalte siguiendo la técnica indicada en apertura de la cavidad y se cliva este tejido con la misma fresa, por tracción o con cinceles rectos o biangulados.

Algunos autores aconsejan extenderse con fresas troncocónicas de corte grueso, o cilíndricas dentadas, que al mismo tiempo ensanchan las paredes. Esta técnica no es aconsejable porque la marcha de este tipo de fresas es dificultosa en el esmalte y además origina calor por fricción.

En los primeros premolares inferiores y molares superiores debe tenerse en cuenta el estado en que se encuentra el puente de esmalte que separa las fosas de estos dientes. Si el reborde adamantino es grueso y resistente y no ha sido minado por la caries recurrente, se practica la extensión

preventiva en las fosas únicamente por separado; en cambio, si está socavado y es débil, debe incluirse en la cavidad.

Formas de Resistencia y Retención.

Se consiguen proyectando un piso plano y horizontal; si la extirpación de la caries dejó un piso dentinario redondeado, conviene extender las paredes laterales por encima de ese límite, a fin de que la restauración descansa sobre dentina con un mínimo espeso: de cemento.

Las paredes laterales de contorno, según Black, deben ser paralelas y perpendiculares entre sí, con sus intersecciones con el piso formando ángulos diedros rectos y bien definidos. Para ello, se emplean fresas de fisura o piedras de diamante cilíndricas, colocadas de manera que ensanchen y regularicen las paredes actuando a velocidad convencional. La alta velocidad, en este tiempo operativo y los siguientes, las consideramos contraindicada.

Con instrumentos cortantes de mano de tamaño y angulación adecuada (azadones 12-5-6, 12-5-12, 6-2-12, 10-4-23) se alisa el piso y paredes laterales y se demarcan los ángulos cavitarios.

Según Ward las paredes laterales deben prepararse divergentes hacia oclusal, por razones histológicas y para facilitar el tallado. Nosotros sostenemos la preparación cavitaria con paredes ligeramente divergentes hacia oclusal, colocándonos en un término medio entre ambos autores. Esto se -

consigue empleando fresas troncocónicas cuya forma permite tallar las paredes con la inclinación que preconizamos.

De acuerdo al material restaurador elegido, la forma de retención responde a las siguientes reglas:

- a) Cuando la profundidad de la cavidad es igual o mayor que su ancho, la planimetría cavitaria es suficiente para lograr la retención del material de restauración.
- b) Cuando el ancho excede a la profundidad, las paredes externas o laterales deben formar con la pulpar, un ángulo agudo bien marcado.

En última circunstancia, conviene practicar una forma de retención con fresas de cono invertido solamente por debajo de los rebordes cuspídeos.

Caras Vestibular o Palatina (Cavidades Simples)

Las caries en estas zonas, se localizan generalmente en el tercio medio, en el extremo del surco vestibular en los molares inferiores y ocasionalmente en el final del surco disto-palatino, por esta última cara, en los molares superiores, especialmente cuando existe la quinta cúspide denominada tubérculo de Carabelli. Estos defectos estructurales dan lugar a cavidades de caries que se caracterizan por su propagación circular en superficie y la existencia de caries recurrentes, en profundidad, ya que son zonas de relativa inmuni-

dad por el roce de carrillos y lengua. A menudo se extienden por el surco respectivo. La técnica de preparación de estas cavidades, es similar a la descrita anteriormente, variando sólo en la extensión preventiva, que exige la conformación circular de los márgenes, siempre que no se encuentre afectado o fisurado el surco correspondiente, en cuyo caso deberá prepararse una cavidad compuesta.

Dos Tercios Oclusales de las Caras Vestibular o Palatina (Cavidades Compuestas)

Cuando la caries de la cara oclusal invadió los surcos vestibular (en los molares inferiores) - o palatino (en los superiores), es necesario preparar cavidades compuestas.

La Apertura y Extirpación de la Dentina Cariada.

Se practica separadamente en ambas caras -- del diente, siguiendo la técnica descripta. Luego se continúa con la conformación de la cavidad, haciéndose la extensión preventiva en la cara oclusal y en la vestibular (o palatina). Para incluir el surco se siguen 2 procedimientos:

- a)- Velocidad convencional. Con una fresa de cono invertido aplicada en el piso de la cavidad oclusal, frente al surco vestibular (o palatino), se socava el esmalte hasta llegar al borde marginal correspondiente, clivándolo con la misma fresa o con cinceles adecuados.
- b)- Alta velocidad. Se coloca en la turbina una -

fresa de fisura lisa o una piedra de diamante y situándola en dirección perpendicular al surco, se desgasta el esmalte.

Como la apertura y extensión preventiva de la cara oclusal se realizaron con alta velocidad, con la misma fresa o piedra se incluye el surco cariado y se prepara de inmediato la cavidad vestibular.

Forma de Resistencia.

Para la caja oclusal es similar a la estudiada anteriormente.

En la porción vestibular (o palatina) se coloca una fresa de fisura dentada, de extremo plano o piedra de diamante, paralelamente a la cara vestibular (o palatina) del diente y a velocidad convencional se tallan las paredes, cuidando que el ángulo axiopulpar resulte bien delimitado. La pared gingival de la caja vestibular (o palatina) debe tallarse paralela al piso de la cavidad oclusal. El terminado de las paredes mesial y distal se practica con hachuelas para esmalte (15-8-12 derecha e izquierda). También pueden emplearse azadones triangulados (10-4-23; 12-4-23) aplicando el bisel contra la pared axial y el filo del instrumento en la mesial o distal, actuando por tracción y en sentido oclusal.

Forma de Retención

Se practica con fresas de cono invertido para la caja oclusal, y por medio de cinceles biangu

lados y hachuelas para la porción vestibular.

Cara Palatina de Incisivos Superiores.

En la superficie palatina de los incisivos superiores (especialmente en los laterales) es común encontrar defectos estructurales del esmalte, por insuficiente coalescencia de los lóbulos de formación de este tejido.

El tubérculo palatino puede presentar una solución de continuidad que constituye una depresión en forma de fosa o fisura que se extiende en sentido mesio-distal y a veces en dirección gingival.

Apertura de la Cavidad.

Estas caries son con frecuencia penetrantes. La proximidad de la pulpa exige proceder con sumo cuidado durante los tiempos operatorios. La apertura se inicia con fresa redonda dentada, aumentando su tamaño gradualmente hasta lograr suficiente acceso al tejido dentario.

Si existe cavidad de caries, el primer tiempo operatorio se lleva a cabo clivando el esmalte con cinceles biangulados (10-6-6 ó 15-8-6).

Extirpación de la Dentina Cariada.

Según Black Ward y Mc. Gehee, las fresas sólo deben emplearse para la apertura de la cavidad. Los tiempos operatorios siguientes deben efectuarse con instrumental cortante de mano. Si existe denti

na reblandecida, es necesario utilizar los excavadores de Darby-Perry (5 al 10); en caso contrario; se pueden emplear directamente fresas redondas lisas de tamaño adecuado, hasta extirpar totalmente la dentina cariada. Es importante destacar la conveniencia de eliminar todo el tejido cariado o clínicamente coloreado que pueda presentarse en la zona cervical, teniendo en cuenta la dirección de los canaliculos dentinarios.

Conformación de la Cavidad.

Se deben extender las paredes cavitarias hasta incluir todos los defectos estructurales del esmalte que originaron la lesión (fosa, fisura, surco o fisura del lóbulo palatino). Es importante recordar la dirección de los canaliculos dentinarios, a nivel del cuello del diente, y extenderse en consecuencia, especialmente cuando el lóbulo palatino está fisurado.

La extensión preventiva puede hacerse con fresas de cono invertido, socavando el esmalte y clivándolo luego con la misma fresa por tracción.

Forma de Resistencia.

Las fuerzas masticatorias raramente actúan a este nivel; en consecuencia, sólo deben prepararse las paredes teniendo en cuenta el material de obturación y sus posibles modificaciones volumétricas. En general, se usan fresas de fisura dentada, aplicadas con las precauciones necesarias para evitar el descubrimiento accidental de la pulpa.

Forma de Retención.

La demarcación cuidadosa de los ángulos y paredes cavitarios, es suficiente para el anclaje del material de obturación. Una vez regularizado el piso pulpar con cemento, puede usarse una fresa de cono invertido para alisarlo y darle a las paredes laterales la inclinación necesaria para evitar la caída de la obturación.

Terminado de la Cavidad.

Aislado el campo operatorio, se procede a reparar las paredes cavitarias con instrumentos de mano.

Luego de desinfectar con el fármaco adecuado (alcohol yodado al 1%), se procede a restaurar con amalgama.

Cavidades para Amalgama Clase II

Están originadas por caries que se inician en las caras proximales de los molares y premolares, alrededor o en las inmediaciones de la relación de contacto, donde no existe autoclisis.

Estas caries se caracterizan por permanecer ocultas en sus períodos iniciales, y a veces pasan inadvertidas por el mismo paciente, siendo común descubrirlas cuando se hace presente la sintomatología dolorosa, cuando existe retención de alimentos fibrosos, o por medio de la radiografía.

Apertura de la Cavidad.

Conviene iniciar la apertura de estas cavidades desde la cara oclusal, practicando una perforación en el surco o fosa más próximos a la superficie afectada. Si el esmalte es inmune, se utiliza una piedra de diamante en forma de disco (o lenteja), con la que se hace una ranura en la misma dirección que el trayecto del surco más próximo al reborde marginal proximal. Ya desgastado el esmalte, se cambia la piedra por una fresa redonda dentada, con la que se profundiza hasta llegar a la dentina.

Si existe caries en oclusal, se inicia la perforación con fresa redonda o fisura cilíndrica de extremo agudo, con la que se profundiza hasta el límite amelodentinario. Luego con fresa de cono invertido se socava el esmalte avanzando en dirección a la cara proximal afectada hasta eliminar el reborde marginal proximal, siguiéndose el acceso directo a la cavidad de caries. El esmalte socavado puede clivarse con cinceles o con la misma fresa, por tracción.

Puede ocurrir que la caries esté localizada por debajo de la relación de contacto, a nivel del espacio interdentario. En estas condiciones, con una fresa redonda lisa, colocada en forma perpendicular a la cara oclusal y paralela a la proximal, se profundiza hasta encontrar la cavidad de caries. La fresa irá tangente a la cara interna del esmalte de la porción proximal del diente. Luego con cinceles recto (15) o biangulado (15-8-6), se elimina el tejido adamantino no sostenido por dentina.

Extirpación del Tejido Cariado.

En cavidades pequeñas se elimina el tejido-reblandecido con cucharillas o excavadores de - - Black (10-6-12 ó 10-6-23) o de Darby-Perry (11, 12, 19 ó 20); cuando se llega a dentina resistente, se continúa con fresa redonda lisa, hasta encontrar - tejido clínicamente sano.

En cavidades grandes se elimina la dentina-reblandecida con excavadores de Black (20-9-12 ó - 10-6-23, derechos e izquierdos); la dentina cariada pero resistente, se extirpa con fresas redondas lisas, obrando con la precaución de no descubrir - la cámara pulpar.

Conformación de la Cavidad.

Cavidad de Black.

La caja oclusal se prepara en forma similar a la descrita para las cavidades de surcos con paredes laterales paralelas al eje mayor del diente - / el piso pulpar plano y formando con las anteriores ángulos diedros rectos y bien definidos.

Para preparar la caja proximal, se utilizan fresas de fisura, piedras montadas de carborundo - cilíndricas o de diamante de tamaño proporcional, apoyando la fresa (o la piedra montada) contra las - paredes vestibular y lingual cuyo tallado se ini - ió durante la Extensión Preventiva, se procede a - allarlas. Estas paredes deben prepararse parale - as entre sí y al eje longitudinal del diente, de - manera que formen ángulos rectos con las paredes -

axial y cervical.

El extremo de la fresa alisa y prepara la pared cervical, mientras que al mismo tiempo se talla la pared axial, dándole adecuada profundidad. Como en sentido vestibulo-lingual, la caja oclusal tiene una extensión menor que la proximal, se redondean y delimitan las paredes vestibular y lingual en la unión de ambas cajas, mediante la misma fresa de fisura o piedras cilíndricas.

El tallado con las fresas y piedras no asegura ángulos definidos en las uniones de las paredes axial con la vestibular y lingual. Para terminar las paredes y ángulos diedros se emplean los instrumentos cortantes de mano en la siguiente forma: las paredes vestibular y lingual, con hachuelas para esmalte (10-6-12 ó 15-8-12 derecha e izquierda); la axial y la cervical, con cinceles biangulados y azadones (12-5-12, 10-4-23 ó 12-5-23) y los ángulos diedros y triedros, con hachuelas de tamaño proporcional.

La forma de retención de esta cavidad se consigue en la caja oclusal, mediante la conformación de las paredes siguiendo la dirección de los surcos, lo cual determina la "cola de milano" y con la divergencia de las paredes hacia pulpar, a nivel de los ángulos diedros que se forman con el piso de la cavidad. Esta última retención se consigue con fresas de cono invertido, apoyando la base de la fresa en la pared pulpar y el borde contra las laterales.

La caja proximal se hace retentiva agudizan

do los ángulos diedros y triedros con hachuelas.

Cavidad de Ward.

El tramo oclusal se prepara siguiendo las indicaciones referidas al tratar las cavidades de la Clase I. Es decir, paredes laterales divergentes hacia oclusal (expulsivas), piso pulpar plano y formando, con las paredes de contorno, ángulos diedros marcados.

La porción proximal tiene 2 variantes con respecto a la cavidad de Black; divergencia de las paredes vestibular y lingual en sentido axio-proximal y retención en forma de rieleras.

Para preparar la caja proximal, se coloca en una de las paredes, la vestibular por ejemplo, ya bosquejada durante la extensión preventiva, una fresa de fisura cilíndrica de tamaño proporcional, en forma paralela al eje longitudinal del diente o ligeramente divergente hacia gingival y se la extiende en sentido vestibular hasta alcanzar el ángulo respectivo del diente, sin invadirlo. La fresa debe actuar de manera que se talle la pared dándole una inclinación divergente en sentido axio-proximal, siguiendo la dirección de los prismas adamantinos con lo que se aumenta la extensión profiláctica sin destruir tejido sano y se evita el biselado de los bordes. De la misma forma se prepara la pared lingual. Al mismo tiempo se tallan las paredes axial y gingival dándoles adecuada profundidad.

La unión de las cajas oclusal y proximal se

redondea con fresa de fisura o piedras cilíndricas. Luego con hachuelas para esmalte o azadones, se esquadran las paredes vestibular y lingual.

La pared axial se termina con cinceles biangulados, que, al mismo tiempo, delimitan los ángulos diedros axio-vestibular y axio-lingual. Del mismo modo procede con la pared gingival.

La forma de retención se consigue tallando en la mitad de las paredes vestibular, lingual y gingival de la caja proximal, sendas rieleras con fresa de fisura o redonda. La retención de la caja oclusal, como lo indicamos al considerar estas cavidades, se hace en la unión del piso con las paredes laterales.

Luego se redondea el ángulo saliente del escalón axio-pulpar, con fresas de fisura o instrumentos de mano.

Cavidad de Ward Modificada.

La caja oclusal se prepara con paredes ligeramente divergentes siguiendo las mismas características de la cavidad clase I.

Las paredes vestibular y lingual de la caja proximal se tallan divergentes, en sentido ocluso-lingival y axio-proximal, y se esquadran con instrumentos de mano, con el fin de dificultar la formación de fuerzas desplazantes que se generan por compresión dentinaria.

Luego se extiende la pared axial en sentido

vestíbulo-lingual, con fresa de fisura cilíndrica y hachuelas, con lo que se consigue que las paredes vestibular y lingual sean divergentes en su mitad externa y perpendiculares a la pared axial en sus ángulos de unión con esta superficie, manteniendo siempre la orientación divergente hacia gingival de estas paredes. En cuanto a la extensión de las paredes laterales en sentido vestibulo-lingual (o palatino) insistimos que deben tallarse de manera que solamente incluyan la relación de contacto con el diente vecino contiguo. En consecuencia, esta extensión variará de acuerdo a las características de los contactos en las distintas piezas de la arcada.

La forma de retención se prepara en la cara oclusal por debajo de los rebordes cuspidos, a la altura de los ángulos diedros, profundizándolos con fresas de cono invertido y terminándola con hachuelas. Se redondea el ángulo axiopulpar del escalón. El borde cervical debe biselarse siempre, cualquiera que sea el material de obturación, siendo necesario redondearlo a nivel de los ángulos de unión de esta pared con las vestibular y lingual. La arista del ángulo diedro axio-pulpar del escalón proximal debe redondearse para limitar la concentración de fuerzas en esta parte de la cavidad y en la obturación.

Cavidad de Gabel.

Este autor, basado en principios puramente mecánicos, ha diseñado una cavidad que permite asegurar firmemente el block restaura matriz impidiendo su deslizamiento cuando actúan fuerzas horizon-

tales generadas por la componente que originan las cúspides antagonistas.

La apertura de la cavidad, extirpación del tejido cariado y extensión preventiva las realiza en forma similar a lo descrito antes. La variante principal la establece en las formas de resistencia y retención, tanto en la porción oclusal como en la caja proximal.

Forma de resistencia. En la caja oclusal quedó después de la extensión preventiva, coloca una fresa de fisura cilíndrica sobre las paredes laterales, y las talla, paralelas entre sí y perpendiculares al piso pulpar, formando con este, ángulos rectos. Luego alisa estas paredes con azadones y cinceles.

En la caja proximal talla paredes divergentes en sentido oclusogingival y también axio-proximal, para aumentar la superficie y proteger los prismas adamantinos. Estas paredes, vestibular y lingual de la caja proximal se terminan con hachuelas para esmalte.

Forma de retención. En la caja oclusal hace retenciones alrededor de todas las paredes, en los ángulos diedros que éstas forman con el piso de la cavidad, alisándolo al mismo tiempo.

Caja proximal. Teniendo en cuenta que la divergencia de las paredes vestibular y lingual (o palatina) de la caja proximal en sentido axio-proximal genera fuerzas compresivas desplazantes, Gabel prepara en el ángulo diedro axio-proximal 2 -

áreas triangulares con base en cervical y el vértice a nivel del escalón axio-pulpar. De esta manera el tercio interno de cada pared lateral queda convergente con la pared axial. Estas áreas triangulares son cortadas con cinceles, azadones y hachuelas, de manera que sus ángulos internos y sus carras queden bien agudos y definidos.

Luego de biselar el cavo-superficial de la pared cervical, redondea el ángulo saliente axio-pulpar con instrumentos de mano.

CAVIDADES PARA INCRUSTACIONES METALICAS CLASE II

TECNICA DE WARD

Preparación de la Cavidad.

La apertura y extirpación del tejido cariado se practica en forma similar a las anteriores. En la conformación de la cavidad, después de la extensión preventiva, se inicia la forma de resistencia de la caja oclusal, empleando el mismo instrumental e idéntica técnica; paredes divergentes hacia oclusal, con ángulos bien marcados y piso pulpar plano. En la caja proximal, a fin de facilitar la salida del material de impresión, se coloca una fresa de fisura troncocónica contra la pared lingual y se comienza su tallado aprovechando que la forma de la fresa otorga una ligera inclinación convergente hacia gingival. Del mismo modo se procede con la pared vestibular. Las paredes se preparan de manera que sean convergentes hacia gingival. El extremo de la fresa, apoyado en gingival, va tallando esta pared, proyectándola plana y lisa. Al-

mismo tiempo que se extienden las paredes en sentido vestibulo-lingual, se les prepara de modo que sean divergentes en sentido axio-proximal, teniendo en cuenta factores histológicos (dirección de los conductillos dentinarios), la necesidad de asegurar más eficazmente la extensión preventiva y la protección de los prismas adamantinos en el margen cavo-superficial. De esta manera se elimina el biselado de la caja proximal.

Luego con cinceles biangulados y azadones de tamaño adecuado, se termina el escuadrado de las paredes y de la caja axial, manteniendo la inclinación de las mismas.

La forma de retención de estas cavidades está dada por la extensión de la caja oclusal en forma de cola de milano y el escuadrado correcto de los ángulos diedros de la caja proximal.

Los bordes adamantinos de la caja oclusal deben biselarse en toda su extensión, hasta el tercio oclusal de las paredes proximales. También se bisela con recortadores de margen gingival, el borde cervical, proyectándolo redondeado a nivel de los ángulos vestibular y lingual.

La arista del escalón axio-pulpar debe redondearse suavemente.

CAVIDAD DE WARD MODIFICADA

Preparación de la Cavidad.

Lograda la extensión preventiva de acuerdo-

a los principios clásicos, se inicia la forma de -resistencia siguiendo las indicaciones de Ward. Es decir, proyectando paredes divergentes en oclusal- y proximal. Luego, con fresa troncocónica de tamaño proporcional, se extiende la pared axial en sentido vestibulo-lingual, tallando una rielera o canal, conservando siempre la convergencia hacia gingival.

Con hachuelas para esmalte (15-8-12 ó 20-9-12, derecha e izquierda) se escuadra la porción externa de las paredes bucal y lingual, manteniendo su divergencia en sentido axio-proximal.

Con la misma hachuela para esmalte, cince--les biangulados de tamaño adecuado o azadones, se delimita el canal, tallando una pared que forme ángulos rectos con respecto a la pared axial.

Los ángulos diedros se agudizan con hachuelas y azadones.

Los demás tiempos operatorios son similares a los descritos en el caso anterior.

Cavidades para Silicato y Resinas Clase III

La apertura de la cavidad en estos casos es difícil, pues el esmalte presenta una superficie -rugosa por la descalcificación, pero es resistente y duro. Es necesario abrir una pequeña brecha con fresa redonda dentada hasta llegar a dentina. Este tejido se reconoce fácilmente pues la fresa trasmite la sensación de "calda en dentina".

Cuando la cara proximal del diente es de su superficie reducida o no se ha conseguido la separación que permita el paso de la fresa mencionada, - puede iniciarse la apertura del esmalte rugoso con fresa redonda lisa de menor diámetro.

Luego se introduce una fresa de cono invertido y se socava el esmalte, eliminándolo por tracción, hasta completar la apertura. Si existe una--pequeña cavidad de caries se inicia la apertura - desde la cara labial, clivando el esmalte socavado con instrumentos de mano (cincel biangulado 10-6-6; hachuela de esmalte 10-6-12, derecha e izquierda o azadón 8-3-6). Esta maniobra se ejecutará cuidadosamente, orientando el bisel del instrumento hacia el interior de la cavidad.

Conformación de la Cavidad.

De acuerdo con los conceptos de Black, los márgenes cavitarios deben ser llevados hasta los - ángulos axiales del diente, sin incluirlos. Para - ello se coloca una fresa de cono invertido desde - la cara labial, de modo que la base apoye en la pared lingual de la cavidad que quedó después de la extirpación del tejido cariado. Con movimientos hacia gingival e incisal, se extiende esta pared, - por debajo del límite amelodentinario evitando toda intervención en profundidad. El clivaje del esmalte se practicará con la misma fresa por trac-ción, o con azadones y hachuelas. La pared labial se extiende actuando con la misma fresa desde la - cara palatina y en la misma forma. En casos de - dientes con posición irregular y superficie proximal de gran espesor, la extensión preventiva de -

las porciones labial y lingual puede practicarse - directamente desde labial, colocando la fresa con su base oblicuamente dirigida hacia la pared axial.

El margen gingival se extiende hasta las - proximidades del borde de la encla o por debajo de ella (Black) utilizando la misma fresa de cono invertido. La técnica de preparación se desarrolla - en 2 tiempos según Black:

Primero se coloca la fresa por labial, con la base apoyada en gingival, e iniciando el fresado desde la mitad de la futura pared se extiende - hacia labial, uniendo esta porción con la pared - respectiva. Desde lingual, apoyando en la mitad - gingival se extiende la porción restante.

El ángulo incisal se formó al extender las - paredes labial y lingual. Si fuese necesario extenderlo en dirección incisal, se introduce una fresa de cono invertido con la base oblicuamente apoyada en la pared axial y se socava el esmalte, clivándolo luego por tracción. Este procedimiento debe hacerse con gran cuidado, pues a este nivel (primera porción del tercio incisal del diente) la cara proximal presenta un espesor reducido y se corre el - riesgo de fracturar el borde incisal.

En la actualidad creemos necesario modifi-- car los principios de Black sobre extensión preventiva en la zona cervical, para las cavidades de - clase III; depende de la morfología coronaria, de la extensión de la caries, de la susceptibilidad - del paciente, de la edad y del estado en que se encuentra la papila interdientaria. En conceptos gene

rales, puede considerarse que los dientes responden a 3 formas básicas: ovoide, cuadrada y triangular.

Extensión preventiva en dientes de forma ovoide. En los dientes de forma ovoide, la relación de contacto está localizada en el tercio medio (en sentido inciso-gingival), y se aproxima a la característica puntiforme.

En consecuencia, como la marcha de la caries se hace en sentido pulpar, siguiendo la dirección de los conductillos dentinarios, la destrucción del tejido dentario se efectúa desde la relación de contacto hacia la papila gingival, esto es, casi en el tercio gingival del diente. En estos casos, sostenemos que la extensión preventiva exige llevar la pared cervical hasta el límite con el borde libre de la enca, sin insinuarse por debajo de ella.

En los dientes de forma típicamente cuadrada, la relación de contacto adopta la forma de una pequeña superficie y ocupa casi todo el plano medio. En los dientes, la caries se inicia muy próxima al borde gingival, por lo que la pared cervical debe llegar hasta el borde de la papila y a veces, insinuarse por debajo de ella.

Extensión preventiva en dientes de forma triangular. Podemos afirmar que en general, los dientes de forma triangular y sus combinaciones (triangular-ovoide, triangular-cuadrada-ovoide) son los que constituyen la gran mayoría de los casos. La relación de contacto tiene lugar en la

unión del tercio medio con el incisal y muy frecuentemente adopta la característica de superficie de contacto. Entre la relación de contacto y el borde libre de la encía, hay un espacio virtual, pues está totalmente ocupado por la lengüeta interdientaria. A veces existe entre el contacto y el borde libre gingival un pequeño espacio real. En ambos casos, toda esta zona es considerada como de inmunidad natural, que la caries respeta casi siempre. Por ello, la pared cervical debe mantenerse en el tercio medio y extenderla hacia gingival solamente en la medida que permita la labor de instrumentación y la inserción del material restaurador.

Forma de Resistencia.

Se obtiene preparando paredes internas perpendiculares a la pared axial, la cual se tallará plana o ligeramente convexa en sentido labio lingual y gingivo-incisal, y con ángulos diedros bien definidos.

Forma de Retención.

Se practica a nivel de los ángulos axiogingivales e incisal. Las paredes labial y lingual deben conservarse formando ángulos diedros definidos con la pared axial. La exageración de la retención a este nivel debilitará las respectivas paredes, provocando su fractura posterior. Sólo conviene agudizarlos con hachuelas de tamaño proporcional.

Pared gingival. La retención en gingival merece preferente atención, pudiendo seguir 2 técni-

cas para lograrla:

- 1) Con hachuelas de distintas angulación, actuando desde labial y lingual, se profundiza el ángulo diedro gingivoaxial, siguiendo la dirección de la pared axial en sentido de la raíz del diente. Nunca debe aplicarse el filo del instrumento perpendicularmente a la pared axial, pues se puede descubrir la pulpa, muy próxima a este nivel.
- 2) Con fresa redonda lisa de pequeño diámetro, se talla un surco a lo largo del ángulo axio-gingival siguiendo la dirección de la pared axial. Luego con hachuelas, se agudiza este surco. Los ángulos triedros gingivo-axio-labial y gingivo-axio-lingual se profundizan y conforman utilizando las hachuelas (4-1-6; 4-1-12). También pueden utilizarse los formadores de ángulos de Woodbury.

El ángulo incisal ya formado durante el tallado del mismo, no requiere mayor retención. En cambio, el ángulo triedro incisal requiere mayor retención. En cambio, el ángulo triedro incisal opunto del ángulo incisivo debe profundizarse con los instrumentos de lado (hachitas 3-2-28 ó 5-3-28) cuya forma está indicada para conseguir esta retención.

CAVIDADES PARA RESINAS AUTOPOLIMERIZABLES CLASE IV

CAVIDAD CON "COLA DE MILANO"

Apertura de la Cavidad.

El acceso a la cavidad no ofrece dificultades pues la caries debilitó el borde incisal. Por ello con un cincel recto (15 ó 20) colocado en forma perpendicular al borde, se elimina el ángulo so cavado mediante una ligera presión.

Extirpación del Tejido Cariado.

En este tiempo operatorio se emplean los mismos instrumentos que para las cavidades clase III, en ocasiones, resulta conveniente alterar el ordenamiento de los pasos de la técnica y en vez de extirpar el tejido cariado, pasar directamente a conformar la cavidad, con lo que se consigue la eliminación parcial y a veces total del tejido enfermo.

Conformación de la Cavidad.

Tratándose de caries poco extendidas en sentido inciso-cervical, se comienza la extensión preventiva de la pared labial partiendo de la cavidad que dejó la extirpación de la caries o iniciando el trazado desde la cavidad cariosa, según el criterio del operador. Así apoyando una fresa de cono invertido montada en el contraángulo, y desde labial, se inicia la extensión de la pared lingual o palatina, de manera similar a lo que estudiamos en la cavidad clase III. La variante consiste en que-

la fresa no se detiene al llegar al ángulo incisal, sino que lo invade. Luego, actuando desde palatino, se procede a extender la pared labial, siguiendo la misma técnica.

La pared cervical se prepara en la misma forma que en las cavidades de clase III, de acuerdo a la morfología coronaria.

La cola de milano se talla en forma similar que para las cavidades de clase III, estableciéndose 2 variantes fundamentales:

- 1)- La porción incisal del istmo de la cola de milano, al incluir el borde incisal, proyecta un pequeño escalón axio-lingual o palatino. Esta pared se prepara empleando fresa de fisura dentada, de tamaño proporcional.
- 2)- El cuello del istmo de la cola de milano debe ser algo mayor que el tercio de la longitud de la caja proximal.

Esbozada la cola de milano, se preparan las formas de resistencia y de retención siguiendo las mismas características que las estudiadas en las cavidades clase III.

Este tipo de cavidades tiene el inconveniente de que se desgasta tejido sano en la cara palatina y se expone la pulpa a la acción de la manualidad operatoria y a los efectos químicos de la resina. Por ello aconsejamos preparar las cavidades Clase IV con refuerzo metálico.

Cavidades con Refuerzo Metálico.

Una vez extirpado el tejido cariado y practicada la extensión preventiva, se tallan las paredes labial y lingual o palatina como si fuera una cavidad clase III estrictamente proximal.

Es decir, que aunque falte el ángulo incisal, se mantendría una pequeña pared en este borde.

Como la cantidad de material restaurador será mucho mayor que la capacidad retentiva de la cavidad así preparada, es necesario valerse de un medio de retención adicional para que la restauración no se desplace durante el acto masticatorio. Para ello en la pared cervical, en la unión del tercio medio con el tercio palatino (en sentido vestibulo-lingual), se practica una perforación en sentido axial, con fresa redonda de tamaño igual a la sección del alambre elegido (4 a 6 décimas de milímetro).

En la porción proximal, en la mitad del tercio incisal, se hace otra perforación a expensas de la pared pulpar o axial y perpendicular a ella, empleando la misma fresa si el espesor del esmalte lo permite. En caso contrario, se eligirá una fresa de menor diámetro. Estas perforaciones tienen por objeto situar un alambre de acero inoxidable en forma de ángulo, que se alojará en ellas para refuerzo de la obturación.

Este refuerzo se debe cementar con fosfato de zinc, antes de la inserción del acrílico. Como es de imaginar, tanto la cavidad como su restaura-

ción deben realizarse en una sola sesión.

En ciertos casos, resulta difícil el alojamiento del refuerzo en forma de ángulo desde el tercio gingival hasta el ángulo incisal.

Estas cavidades se restaurarán solamente con acrílico autopolimerizable o resinas compuestas, pues el cemento de silicato está contraindicado.

CAVIDADES PARA RESINAS AUTOPOLIMERIZABLES Y AMALGA MA CLASE V

Apertura de la Cavidad.

En caries incipiente se utiliza fresa redonda dentada o piedra de diamante redonda, montada preferentemente en el ángulo, con la que se profundiza hasta llegar a dentina. Luego, con fresa de cono invertido se socava el esmalte, que se clivará con la misma fresa o con instrumentos de mano (cincales, azadones).

En cavidades de caries el acceso a la cavidad se amplía clivando los bordes adamantinos con instrumentos de mano, eliminando pequeñas porciones de cada vez.

Extirpación del Tejido Cariado.

En los casos de caries incipientes, el tejido cariado se extirpa al mismo tiempo que se conforma la cavidad, ya sea durante la extensión preventiva o el tallado de la forma de resistencia. En cambio, cuando existe una amplia cavidad de ca-

ries, se elimina la primera porción de tejido desorganizado empleando los excavadores, especialmente los de Gillet o Bronner, cuyo tamaño y disposición acodada permiten la resección completa del tejido enfermo y en todos los ángulos. Cuando se tropiece con resistencia, por la dureza del tejido, se completa la extirpación de la caries con fresa redonda lisa, de tamaño adecuado.

Conformación de la Cavidad.

Según Black, el perímetro marginal externo de estas cavidades deberá extenderse en la siguiente forma:

La pared gingival, por debajo del borde libre de la encía, hasta encontrar dentina sana. (Muchas veces es necesario extenderlo hasta el cemento radicular).

La pared mesial y distal, hasta los ángulos correspondientes, sin invadirlos.

La pared oclusal (o incisal), hasta el sitio de unión del tercio gingival con el medio (en sentido horizontal).

Esta extensión se practica con fresa de cono invertido, clivando el esmalte con la misma fresa o con instrumentos de mano, en la forma ya conocida. Al mismo tiempo, se trata de dar al contorno cavitario una determinada forma para facilitar el tiempo operatorio siguiente.

Forma de Resistencia.

Como las restauraciones de las caras vestibular (o labial) que estamos tratando, no se encuentran sometidas directamente a la acción de las fuerzas masticatorias. La forma de resistencia se reduce a tallar las paredes y alisar el piso de la cavidad, de manera de obtener la planimetría cavitaria necesaria y al mismo tiempo, la forma marginal estética; en general, la cavidad en este tiempo, deberá tallarse en forma de caja, con paredes laterales planas y formando con el piso ángulos diedros rectos o ligeramente obtusos (divergentes).

La pared axial deberá tallarse lisa y siguiendo la forma de la cara vestibular (o labial) del diente. Es decir, convexa en sentido gingivooclusal (o incisal) y mesial-distal.

En general, la forma de resistencia se prepara con fresa de fisura dentada de tamaño adecuado, completándola con azadones. La forma cavitaria externa varía según los dientes. La pared cervical se tallará paralela al cuello del diente, en todos los casos. Las paredes mesial y distal, siguiendo la forma de estas caras. En cambio, la pared oclusal (o incisal) varía según los dientes: En los incisivos, se tallará ligeramente cóncava con respecto al borde incisal.

En los caninos, la concavidad será más marcada, adoptando la cavidad en su conjunto, una forma de riñón.

En los premolares y molares, será horizon-

tal.

Forma de Retención.

Como no existen fuerzas maticatorias desplazantes, la retención se practica agudizando con instrumentos de mano (hachuelas) todos los ángulos de unión de las paredes de contorno con el piso ca vitario. Además, en los diedros gingivo-axial y axio-incisal (u oclusal) se efectúa retención con fresa de cono invertido de tamaño proporcional.

En ningún caso hay que hacer retención con fresas en los ángulos axio-proximales para evitar el debilitamiento o fractura de las paredes laterales.

Indicaciones de Acuerdo al Material Restaurador.

La amalgama está indicada en los dientes -- posteriores, especialmente segundos y terceros molares. Ocasionalmente en los primeros molares, por razones de estética. Por la misma causa está contraindicado este material en los dientes anteriores y premolares, pudiendo el operador emplearlo -- sólo cuando razones especiales se lo indiquen.

Los acrílicos autopolimerizables y las nuevas resinas compuestas están indicadas como recurso estético, en la región anterior de la boca.

CAPITULO IV**MEDICAMENTOS Y BASES CAVITARIAS****Aplicación de drogas y medicamentos****Hidroxido de Calcio****Barniz para cavidades****Cemento de fosfato de zinc****Cemento de óxido de zinc y eugenol****Restauraciones temporales**

MEDICAMENTOS

El uso de medicamentos y drogas para ayudar la cicatrización del tejido pulpar no está indicado. La mayor parte de las soluciones limpiadoras rovocan casi siempre más irritación que lo que evitan.

Los experimentos con los corticoesteroides han señalado que se presenta reducción en la inflamación después de hacer la cavidad. La reducción en el número de leucocitos puede no ser deseable si ha sido lesionada la pulpa. Las soluciones de este tipo no son realmente útiles salvo para evitar odontalgias o para posponer el tratamiento endodóntico.

Aplicación de Drogas y Medicamentos.

El secar los dientes al aplicar drogas y soluciones reporta muchas ventajas. Esto permite preparar los dientes para la máxima absorción de la solución y evita que las drogas entren en contacto con los tejidos blandos. Esto asegurará el mayor beneficio del diente y a la vez protegerá a los tejidos blandos de los efectos irritantes de las soluciones. Cuando los dientes sean tratados por cuarentas, resulta ventajoso aplicar una solución de fluoruro a la cavidad y a las zonas erosionadas para ayudar a endurecer las superficies dentales y reducir la solubilidad del área dañada.

Las drogas se aplican con mayor frecuencia en los procedimientos endodónticos.

Bases Cavitarias.

Las bases y los barnices apoyan la restauración y protegen el tejido pulpar mientras se restaura la lesión profunda. Algunos barnices mejoran las propiedades físicas. Las propiedades de una base o barniz ideal son las siguientes:

- 1)- La base o el barniz deberá mejorar el sellado marginal y la adaptación a las paredes de la cavidad.
- 2)- La conductibilidad térmica de la restauración (metálica) deberá ser reducida por la base.
- 3)- La base o el barniz deberá evitar el intercambio químico entre la restauración y el paciente.
- 4)- El proceso de acción galvánica deberá ser reducido por la base sedante o el barniz.
- 5)- Cuando sea colocado sobre el tejido dental, la base o el barniz no deberá irritar la pulpa o interferir con la reacción de fraguado de la restauración.
- 6)- El material deberá ser de aplicación fácil y no deberá contaminar áreas del diente fuera de la preparación de la cavidad. No todos los materiales poseen estas cualidades, aunque estas son las normas para su selección. Debido a la presencia de humedad en el diente y a los diferentes metales empleados en las restauraciones nada puede impedir una verdadera reacción gal-

vánica. Sin embargo, el dolor galvánico puede ser aliviado retirando la restauración. Se ha sugerido que la exposición pulpar puede ser la causa de esta reacción y se ha notado que la mayor parte de los problemas galvánicos se presentan en las restauraciones profundas.

Hidróxido de Calcio.

El hidróxido de calcio, constituye el material de elección para recubrimiento pulpar profi--
áctico. Estos compuestos son de naturaleza alcaliia y presentan un alto grado de flujo.

El hidróxido de calcio se utiliza como pro--
tección sistemática y rara vez en casos en que los factores traumáticos hayan producido una explora--
ción mecánica.

El hidróxido de calcio se utiliza principalmente como un recubrimiento para las cavidades profundas. Se le emplea en dientes que no presentan síntomas de degeneración para proteger alguna exposición no detectada. La amalgama, incrustación deoro y las restauraciones de silicato deberán ser protegidas, y si la lesión es extensa en los dientes posteriores se recomienda cubrir el material con una pequeña capa de cemento.

Las preparaciones proporcionan iones de calcio sobre la superficie del recubrimiento. Los iones de calcio se encuentran en libertad para el contacto con el tejido pulpar de un lado y por el otro lado pueden neutralizar los ácidos libres. Su objetivo principal será el de promover la salud en

el tejido pulpar o al menos el permitir que actúen los poderes de recuperación del tejido.

Cuando un recubrimiento de hidróxido de calcio hace contacto con el tejido pulpar se formará un puente de calcio que sellará el tejido vivo.

La dentina nueva es similar a la capa osteoide y cubre toda la zona abierta.

En la preparación de cavidades de dientes anteriores para resina en que se requiera una base deberá emplearse hidróxido de calcio. El barniz para cavidades se disolverá en el monómero líquido de resina, contaminando la restauración y la forma de la cavidad. En esta situación podría resultar irritante una base de cemento protectora, por lo que el problema ha sido resuelto parcialmente empleando algunos de los nuevos compuestos para recubrimientos pulpares.

Barniz para Cavidades.

El barniz para cavidades es una resina de goma o copal suspendida en soluciones de éter o cloroformo.

El uso de barniz para cavidades mejora la capacidad de sellado de la amalgama, los ácidos de los cementos se encuentran parcialmente bloqueados y otros iones necesarios son tomados de los materiales de restauración, especialmente de la amalgama.

La capa inerte de barniz funge como tapón -

mecánico y junto con los óxidos formados reduce significativamente la percolación.

Antes de la aplicación de cemento de fosfato de zinc se aplica el barniz para bloquear parcialmente el ácido.

Cemento de Fosfato de Zinc.

Se emplean bases intermedias para reducir la conducción térmica en las restauraciones metálicas para sellar las retenciones en la pared de la cavidad cuando el diente sea restaurado con una incrustación vaciada.

El ácido libre asociado con la superficie del cemento es un irritante pulpar.

La solubilidad del cemento de fosfato de zinc es difícil de controlar. Los ácidos orgánicos diluidos son nocivos para el cemento debido a la disolución que causa en el medio.

Cemento de Oxido de Zinc y Eugenol.

Este material se emplea en forma limitada como base intermedia. La mezcla posee una acción sedante y en cavidades profundas es útil para eliminar las odontalgias.

La lesión profunda excavada no deberá ser cubierta con eugenol ya que el tejido pulpar no formará un puente de calcio tan bueno cuando exista una exposición.

Restauraciones Temporales.

Las restauraciones temporales pueden ser de carácter sedante para la pulpa inflamada o recién-estimulada o pueden ser de carácter sedante para la pulpa inflamada o recién estimulada o pueden ser rígidas para estabilizar la posición de un diente dentro de la arcada y permitir su funcionamiento.

El cemento de óxido de zinc y eugenol, así como los materiales acrílicos suelen ser empleados.

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

Se describe el método o secuencia de efectuar una historia clínica desde el interrogatorio de aparatos y sistemas y del padecimiento actual y sus antecedentes personales y familiares, para obtener una serie de datos que nos daran un diagnóstico y la conducta a seguir en su terapéutica.

Se describe la lista parcial de síntomas para que sirva de guía en la revisión de los diversos sistemas orgánicos.

Además se explica el empleo del examen físico y el complemento del interrogatorio para comprobar los datos obtenidos por la anamnesis.

Se muestra una historia clínica con los datos necesarios para evaluar el estado físico y emocional del paciente.

El conocimiento de la histología buco-dental repercutirá en un buen tratamiento operatorio.

Es de capital importancia el estudio preoperatorio tanto clínico como radiográfico y saber interpretarlos, para determinar que plan de tratamiento es el indicado.

Se describe detalladamente las indicaciones de las técnicas en la preparación de cavidades, haciendo especial mención en la apertura de la cavidad, extirpación del tejido cariado, conformación de la cavidad, formas de resistencia y retención.

Por último, no hacemos mucho hincapié en los medicamentos y bases cavitarias, ya que hay una gran variedad en el mercado y el fabricante da instrucciones específicas de estos.

B I B L I O G R A F I A

BLACK, G. V.

A work on Operative Dentistry. Vol. II
Edit. Medical and Dental Publish Co. 1908.

GILMORE, H. William: LUND, Melvin R.

Odontología Operatoria 2a. Edición
Interamericana México 1976.

HISTORIA CLINICA - Boletín IMSS

INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL ODONTOLOGO

2a. edición 1976 México.

KUTTLER, Yury

Endodóncia Práctica
Editora "A. L. P. H. A." México 1971.

LOZANO NORIEGA, Juan Luis

Apuntes de Operatoria Dental
México 1972.

ORBAN

Histología y embriología bucales 1a. ed. español, 6a. inglés
La Prensa Médica Mexicana, México 1969.

PARULA, Nicolás

Técnica de Operatoria Dental. 6a. Edición.
O D A Editor. Buenos Aires, Argentina 1976.

WARD M.

American text book of Operative Dentistry
Lea & Febiger, 1940

ZABOTTINSKY, Alejandro

Técnica de Dentística Conservadora
Edit. El Ateneo. Buenos Aires 1938.

ZEGARELLI, E. V.: KUTSCHER, A. H.: HYMAN, G. A.

Diagnóstico en Patología Oral
Salvat Editores, S. A. Barcelona 1977.

APUNTES UNIVERSITARIOS.