

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



301

*Dr. Bo*  
*[Signature]*

CARIES Y SU CONSECUENCIA  
SOBRE LA PULPA DENTAL

T E S I S

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

R. ORALIA ESPINOZA VALDEZ

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## T E M A R I O

- I. INTRODUCCION
- II. DESCRIPCION PRELIMINAR DE UN DIENTE Y SUS MEDIOS DE FIJACION
- III. HISTOLOGIA DENTARIA
  - 1) Esmalte
  - 2) Cemento
  - 3) Dentina
  - 4) Pulpa Dentaria
- IV. DEFINICION DE CARIES
- V. FRECUENCIA
- VI. ETIOLOGIA
  - 1) TEORIA ACIDOGENA
    - a) Papel de los carbohidratos
    - b) Papel de los microorganismos
    - c) Papel de los ácidos
    - d) Papel de la placa dental bacteriana
  - 2) TEORIA PROTEOLITICA
  - 3) TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION
  - 4) FACTORES CONTRIBUYENTES
    - a) Factor dental
    - b) Factor salival
    - c) Factor dietético
    - d) Factor orgánico
- VII. CLASIFICACION
- VIII. SUSCEPTIBILIDAD DE CUADRANTES

IX. PATOGENESIS

X. ASPECTOS MACROSCOPICOS

XI. HISTOPATOLOGIA

- 1) Caries del esmalte
- 2) Caries de la dentina
- 3) Caries del cemento

XII. DIAGNOSTICO

XIII. TRATAMIENTO

XIV. METODOS DE CONTROL

1) MEDIDAS QUIMICAS

- a) Substancias que alteran la superficie o la estructura dental
- b) Substancias que interfieren con la degradación de carbohidratos mediante alteraciones enzimáticas
- c) Substancias que interfieren en la proliferación y metabolismos bacterianos

2) MEDIDAS NUTRICIONALES EN EL CONTROL DE CARIES

3) MEDIDAS MECANICAS

- a) Profilaxis dental
- b) Colutorios bucales
- c) Hilo dental
- d) Alimentos detergentes
- e) Selladores de fosas y fisuras

XV. PATOLOGIA PULPAR

XVI. CONCLUSIONES

XVII. BIBLIOGRAFIA

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

Aunque el dolor dental es probablemente la base principal de la existencia de esta profesión, los procesos patológicos que causan los diversos tipos de odontalgia no logramos diagnosticarlos correctamente.- Esto puede deberse a la falta de interés nuestro como estudiantes o bien, a la inexperiencia para llegar a un buen diagnóstico, y la consecuencia- muchas veces es tan grande como extraer muchos dientes que pudieron salvarse por tratamiento endodónticos, parodontales y restauradores.

La vida de un diente depende de la salud de la "pulpa dental", la cual se encuentra amenazada con frecuencia excesiva por el desarrollo de la caries.

Entendemos por caries como el proceso patológico que ataca a los tejidos calcificados de los dientes y se caracterizan por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la substancia orgánica de la pieza.

Centenares de investigadores odontológicos han estudiado los diversos aspectos del problema de la caries dental; pese a esta extensa investigación muchas facetas relacionadas con su etiología siguen siendo oscuras, y los efectos por la prevención sólo han tenido éxito parcial.

Parece que hay acuerdo entre los investigadores en que la caries constituye una de las enfermedades crónicas más difundidas en el ser humano y que, prácticamente no hay región geográfica cuyos habitantes no tenga alguna manifestación de caries. Afecta a personas de ambos sexos, de todas las edades, de todas las razas y estratos socio-económicos.

La mejor manera de descubrir la presencia de caries es por medio de los exámenes dentales frecuentes, pues una vez que el proceso destructivo comienza no hay sistema de defensa que detenga la enfermedad. La única manera de reparar el daño es por medio de Odontología Restauradora que suele llevar tiempo y es costosa.

Una cavidad que va creciendo no causa dolor si la caries queda limitada al esmalte, cuando llega a la dentina puede o no aumentar la sensibilidad del diente y, la hipersensibilidad quizá sea sólo para determinados alimentos.

La acumulación de alimentos guarda relación con la caries ya que puede quedar retenido en una serie de estructuras como las depresiones y surcos, debajo de las zonas de contacto de los dientes, en bordes cervicales, debajo de las abrazaderas de las prótesis, debajo de los bordes desbordantes de las restauraciones, alrededor de los aparatos ortodónticos, en torno a dientes apiñados.

Los tipos de alimentos considerados causales con mayor frecuencia son los carbohidratos. Al cabo de 15 minutos de haber ingerido alimentos el contenido ácido de la saliva asciende a un nivel que puede destruir la sustancia dental; esto es particularmente con los alimentos dulces. Sin embargo, también cuenta el tiempo en que los alimentos permanecen en la boca y el tipo de los mismos.

Así por ejemplo, los caramelos pegajosos son más cariógenos que los duros, pero los últimos duran más tiempo en la boca. En tanto permanezcan en ella, el nivel ácido seguirá siendo elevado. La frecuencia de las comidas es un factor determinadamente importante.

Cabe suponer que si no hubiera carbohidratos refinados, la caries no se produciría y parece poco razonable eliminarlos de la dieta,-

pero sí es aconsejable una ingestión moderada.

El hecho de que haya una notable variación en la frecuencia de caries en diferentes personas de la misma edad, sexo, raza y zona geográfica, alimentada con la misma dieta, bajo las mismas condiciones de vida señala la complejidad del problema de caries. La sola presencia de microorganismos y un sustrato favorable en un determinado punto de la superficie dental es a todas luces, insuficiente para que se establezca una caries en todos los casos. Es razonable suponer que las variaciones en la frecuencia de caries existen debido a una cantidad de posibles factores directos o indirectos.

Para realizar un tratamiento adecuado y oportuno en las cavidades formadas por el proceso carioso, hay que suprimir todo el esmalte y la dentina afectados, dar una forma favorable de tal manera que pueda retener un material de relleno.

Los procedimientos y los factores relativos al tratamiento de los dientes con pulpa dental afectada por caries, traumatismo u otras causas, han sido denominados "endodónticos".

La Endodoncia puede ser definida como la suma de los procedimientos quirúrgicos y terapéuticos empleados en la protección de la pulpa, o su extirpación de la cavidad pulpar cuando está afectada.

## DESCRIPCION PRELIMINAR DE UN DIENTE Y SUS

### MEDIOS DE FIJACION

Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar superior, otra en el maxilar inferior; cada una constituye una arcada dental. La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior; por lo tanto, normalmente los dientes superiores quedan algo por delante de los inferiores.

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina, la cual no suele quedar expuesta al medio que rodea al diente ya que está cubierta por otros tejidos calcificados.

La dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca está cubierta de una capa muy dura de tejido de origen epitelial denominado esmalte; esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente, la raíz anatómica, está cubierta por tejido conectivo calcificado especial denominado cemento.

La unión entre la corona y la raíz del diente recibe el nombre de cuello y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento recibe el nombre de línea cervical.

Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida a la de éste que recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada recibe el nombre de cámara pulpar, la parte estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz, se denomina conducto radicular o pulpar.

Dentro de la cavidad, la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso, está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos. Los lados de la cavidad pulpar están revestidos de células

las tisulares conectivas denominados odontoblastos, cuya función guarda relación con la formación de dentina.

El nervio y el riego sanguíneo de un diente entran en la pulpa a través de uno o más pequeños agujeros que hay en el vértice de la raíz denominado agujero apical.

La fijación de los dientes inferiores está dada en un borde óseo que se proyecta hacia arriba desde el cuerpo de la mandíbula y los superiores en un borde óseo que se proyecta hacia abajo desde el cuerpo del maxilar superior; estos bordes óseos reciben el nombre de rebordes alveolares. En ellos hay alveólos, uno para la raíz de cada diente.

Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveólos por una membrana conectiva denominada ligamento parodontal; está formada principalmente por haces densos de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz.

Un extremo de las fibras colágenas está incluido en la sustancia intercelular calcificada del hueso alveolar y el otro en el cemento radicular. Las fibras incluídas reciben el nombre de Fibras de Sharpey. Tales fibras están dispuestas de tal manera que al ejercer presión sobre la superficie masticatoria del diente, éste, suspendido en ellas no sufre mayor compresión dentro del alveólo que se va estrechando, y al mismo tiempo le permite al diente un ligero movimiento dentro de dicho alveólo.

La mucosa de la boca forma un revestimiento externo para el hueso del borde alveolar, que recibe el nombre de encía. La parte que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar recibe el nombre de borde gingival.

La parte del diente que se extiende en la boca más allá del -  
borde gingival se le denomina corona clínica, la cual pueda ser o no idéntica a la corona anatómica del diente.

Poco después de que el diente ha hecho erupción en la boca, -  
el borde gingival está unido al cemento a lo largo de la corona anatómica. A medida que la erupción progresa llega un momento en que la encía -  
queda unida al diente a nivel de su línea cervical; en esta etapa las co  
ronas clínicas y anatómicas son idénticas.

Cuando el borde gingival se retrae tardemente, como suele ocurrir en personas de edad avanzada, la encía se une al cemento de manera que la corona clínica es más larga que la corona anatómica.

## HISTOLOGIA DENTARIA

Histológicamente el diente está formado por cuatro tejidos, - que son, de afuera a adentro, esmalte que se encuentra cubriendo la corona anatómica del diente; cemento que cubre la raíz anatómica; dentina y pulpa.

### ESMALTE

Es un tejido elaborado por los ameloblastos que son células de origen ectodérmico. Es el tejido más duro del organismo debido al alto contenido de sales minerales y a la forma en que éstas han cristalizado. El color del diente está determinado por la dentina ya que el esmalte es transparente y su función específica es formar una cubierta protectora - sobre el diente.

Su espesor es variable alcanzando el máximo en las cúspides de los molares (2.0 a 2.5 mm) y va disminuyendo hacia el tercio cervical - hasta llegar a 0.5 mm de espesor.

Está constituido por una matriz orgánica (4 %) que posee colesterol, restos de aminoácidos y carbohidratos, con un fosfato cálcico o hidroxiapatita (96 %).

### ESTRUCTURA MORFOLOGICA

1) Prismas del esmalte- Son formaciones calcificadas en forma de prismas hexagonales cuya cantidad varía de 5 millones en los incisivos inferiores a 12 millones en los molares y su diámetro es de 4 micras a-

proximadamente. Tiene un aspecto cristalino claro y van de la dentina al exterior en un trazo recto o en forma ondulada. Cuando los prismas son ondulados, se entrelazan más fuertemente y nos van a dar el llamado esmalte nudoso que ofrece gran resistencia a la penetración de la caries. Respecto a su orientación con la superficie de la dentina se encuentran en ángulo recto en la parte cervical y central de la corona; cerca del borde incisal o en el extremo de las cúspides cambian de posición gradualmente adquiriendo una dirección más oblicua, llegando a ser casi verticales en la región del borde o cima de las cúspides.

2) Vaina de los prismas- Es la capa periférica y delgada que cubre cada prisma, es menos calcificada que los prismas por lo que contiene más substancia orgánica.

3) Estrías - Cada prisma está constituido en segmentos separados por líneas oscuras llamadas estrías, las cuales son más notorias en el esmalte poco calcificado.

4) Substancia interprismática - Los prismas no se encuentran en contacto directo sino que se conectan entre sí por medio de substancia interprismática, la cual tiene una composición más orgánica que las estructuras anteriores.

5) Líneas de incremento de Hunter-Schröger - Son bandas alternadamente oscuras y claras, de anchura variable que se observan al microscopio dadas por la calcificación de los prismas.

6) Líneas de Retzius - Es la aposición sucesiva de las capas de la matriz del esmalte, durante la formación de la corona.

7) Cutícula del esmalte o de Nasmyth - Es una membrana de origen mesenquimatoso que cubre toda la corona del diente recién erupcionado. Es de consistencia orgánica y es muy resistente a los ácidos.

8) Laminillas del esmalte - Son estructuras delgadas en forma de hoja de árbol que se extienden desde la superficie del esmalte hacia el límite amelodentinario y pueden llegar a penetrar a la dentina. Están formados por sustancia orgánica con muy poco contenido mineral.

9) Penachos del esmalte - Al igual que las laminillas son zonas poco mineralizadas y su forma es semejante a la de los arbustos.

Existe un aforismo que dice: El defecto estructural (laminillas, penachos) adamantino de hoy, será la caries del mañana.

## C E M E N T O

Es un depósito de tejido conectivo vascular calcificado que recubre la raíz de los dientes. Este tejido proporciona el medio para la inserción de las fibras parodontales que ligan al diente con las estructuras circundantes. Su existencia fué demostrada microscópicamente en 1835.

La dureza del cemento adulto es menor que la de la dentina ya que sólo contiene de 45 a 50 % de sustancia inorgánica (hidroxiapatita) y de 55 a 50 % de sustancia orgánica (fibras colágenas) y agua. Es de color amarillo claro, siendo de una tonalidad más oscura que el esmalte.

Desde el punto de vista morfológico existen dos tipos de cemento: Acelular y Celular; funcionalmente, sin embargo, no existe diferencia entre ellos.

Cemento Acelular - Cubre la dentina de la raíz desde la unión amelocementaria hasta la unión del tercio medio y apical, es mas delgado hacia la corona y su grosor va aumentando a medida que se acerca al tercio apical.

Está formado por la matriz calcificada (fibras colágenas y --  
substancia cementante calcificada) y las fibras de Sharpey.

Cemento Celular - Su situación no es muy definida. Se forma so-  
bre la superficie del cemento acelular y puede comprender todo el espe-  
sor del cemento apical. Contiene cementocitos que están incluidos en pe-  
queños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunica-  
dos con su fuente de nutrición por canalículos.

El cemento tiene varias funciones, principalmente anclar al -  
diente en la cavidad ósea; en segundo lugar, compensar mediante se creci-  
miento las pérdidas de substancia dental debidas al desgaste oclusal - -  
(crece por adición a la superficie). En tercer lugar, permite la erup-  
ción vertical y la migración mesial; y cuarto, hace posible la renova -  
ción continua de las fibras principales del ligamento parodontal.

Si la unión amelocementaria no es íntima, la retracción de las  
encías dejará expuesta a la dentina, la cual posee gran sensibilidad que  
será trasmitida al tejido pulpar en forma de dolor; por otra parte, el  
cemento es más blando que los demás tejidos duros del diente y puede su-  
frir la acción abrasiva de algunos dentríficos e inclusive, haber caries  
en esa región.

## D E N T I N A

Es el tejido que constituye la masa principal de la estructura  
dentaria. En la corona, su parte externa está cubierta por el esmalte y  
en la raíz por el cemento. En la parte interna está limitada por la cáma-  
ra pulpar y los conductos pulpares.

Su espesor no presenta grandes cambios como en el esmalte sino  
que es bastante uniforme; sin embargo, es un poco mayor desde la cámara

pulpar hasta la cara oclusal o incisal que hasta las paredes laterales. Es menos dura que el esmalte ya que solo contiene aproximadamente el 76 % de sales calcáreas y el resto de substancia orgánica, siendo ésta, la que le dá cierta elasticidad frente a las acciones mecánicas disminuyendo su fragilidad.

Su constitución histológica es mucho mas compleja que la del tejido adamantino pues tiene mayor número de elementos constitutivos, entre los cuales tenemos la matriz calcificada de la dentina, túbulos dentinarios, fibras de Tomes, líneas incrementales de Von Ebner y Owen, espacios interglobulares de Czermac, capa granular de Tomes y las líneas de Scherger.

1) Matriz de la dentina - Es la substancia fundamental o intergencial calcificada que constituye la dentina.

2) Túbulos dentinarios - Haciendo un corte transversal a la mitad de la corona aparece la dentina con gran número de agujeritos, cuya luz es de dos micras aproximadamente. Entre uno y otro se encuentra la substancia fundamental o matriz de la dentina. En un corte longitudinal se ven los mismos pero en posición radial a la pulpa. En la unión amelo-dentinaria se anastomosan entre sí las fibras de Tomes formando así la zona granular de Tomes. La separación de los túbulos es de 2, 4 y hasta 6 micras. Los túbulos a su vez están ocupados por los siguientes elementos: Vaina de Newman que se encuentra en la parte interna tapizando toda la pared, también se encuentra una substancia llamada "elastina". En todo el espesor del túbulo encontramos linfa recorriéndolo y en el centro encontramos la fibra de Tomes que es una prolongación del odontoblasto que transmite la sensibilidad a la pulpa.

3) Líneas de Von Ebner y Owen - Estas se encuentran muy marcadas cuando la pulpa se ha retraído dejando una especie de cicatriz fácil

a la penetración de caries, se conocen también como líneas de renección de los cuernos pulpares.

4) Espacios interglobulares de Czermac - Son cavidades que se observan en cualquier parte de la dentina, especialmente en la proximidad del esmalte. Se considera como defecto estructural de calcificación y ésto favorece a la penetración de caries.

5) Líneas de Scherger - Son cambios de dirección de los túbulos dentinarios y se consideran puntos de mayor resistencia a la caries.

## P U L P A     D E N T A R I A

Es un sistema de tejido conectivo ricamente vascularizado compuesto por células, substancia fundamental y fibras, contenido todo ésto dentro de la cavidad pulpar; las células van a producir una matriz básica que va actuar como asiento y precursora del complejo de fibras colágenas y reticulares, la cual va a formar una estructura relativamente laxa. Además contiene venas, arterias y terminaciones nerviosas.

Dentro de las células que la forman vamos a encontrar fibroblastos y odontoblastos, siendo los primeros las células básicas de la pulpa, son similares a las que se encuentran en cualquier parte donde exista tejido conectivo, producen colágena y son los que más se reproducen.

Ambas células se derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células mas especializadas, siendo su principal función la formación de dentina. Su forma varía según el lugar donde se encuentren: - los coronales son cilíndricos y producen dentina compacta, los apicales son cúbicos y producen dentina amorfa. En la porción coronaria se encu-

entran en forma de palizada; en el límite de la predentina su espesor es de 6 a 8 capas de células y emiten prolongaciones citoplasmáticas con dirección hacia el esmalte ocupando la luz de los túbulos dentinarios. Los odontoblastos se encuentran formando contactos entre sí por medio de esas prolongaciones citoplasmáticas.

Bajo la capa odontoblástica en la porción coronaria de las piezas hay una zona libre de células que es la capa de Weill que contiene elementos nerviosos, debajo de esta zona se encuentra una zona rica en células mesenquimatosas que son células indiferenciadas, que se pueden convertir en fibroblastos, odontoblastos, osteoclastos o macrófagos y se encuentran fuera de los vasos sanguíneos.

Además se encuentran células de defensa o migratorias como histiocitos, linfocitos y pericitos.

Dentro de las fibras pulpares se encuentran las reticulares que forman una red en los espacios intercelulares, alrededor de los vasos sanguíneos y odontoblastos.

También se encuentran fibras angilófilas que van de la pulpa abriéndose en forma de abanico hacia la dentina no calcificada o predentina para formar la Trama Fibrilar de la dentina. Además se encuentran las fibras colágenas que forman la trama orgánica fibrilar pulpar, las cuales son de dos tipos:

- a) Las que forman haces de fibras y
- b) Las difusas que carecen de dirección.

La substancia fundamental de la pulpa es igual a la que se encuentra en cualquier parte del organismo y es importante para su metabolismo. Está compuesta por proteínas asociadas a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos.

## C A R I E S

Es un proceso de naturaleza químico - biológico caracterizado por la destrucción más o menos completa de los elementos que componen al diente. Se dice que es químico porque intervienen en su producción algunas sustancias como los ácidos que se encuentran en forma natural en la cavidad bucal y, biológico por la intervención de microorganismos.

## F R E C U E N C I A

A pesar de los esfuerzos que se han hecho por controlarla, la Caries Dental es actualmente el proceso patológico observado más frecuentemente por el Dentista en los exámenes bucales diarios.

Los estudios que hasta la actualidad se han realizado revelan que la civilización moderna y el aumento de caries se hallan en asociación constante y que las tribus primitivas aisladas son relativamente libres de caries.

Aunque pueda haber cierto grado de resistencia racial a la caries, los factores de la alimentación son más importantes, especialmente porque su frecuencia aumenta al haber contacto con alimentos civilizados.

Tomando en consideración datos acumulativos, la caries dental sobrepasa a la enfermedad parodontal como causa de pérdida de dientes permanentes en cada decenio de la vida. Sin embargo, las pérdidas por caries ocurren a edades más tempranas que las ocasionadas por enfermedad parodontal.

En encuestas realizadas en personas de todas las edades revelan que, aproximadamente el 53.4 % de dientes extraídos obedecen a caries dental en primer lugar y a razones protésicas en segundo término ; el 19 % se debe a enfermedad parodontal y el 27.6 % a otras causas como la atricción, la extracción para facilitar procedimientos operatorios y la irradiación sobre tumores malignos.

Con respecto al sexo, tanto hombres como mujeres pierden piezas dentales en un porcentaje aproximadamente igual, pero hombres mayores de 30 años tienen menor frecuencia de caries que mujeres de la mis-

ma edad. En cambio, los hombres pierden mayor cantidad de dientes por - enfermedad parodontal y, la mujer por razones protésicas.

El aumento de la caries al avanzar la edad se relaciona con el hecho de que queda expuesta una mayor superficie radicular a medida que la encía se retrae y la recesión fomenta la acumulación de alimentos.

Es característico que la caries más frecuente en ancianos sea la de cemento, mientras que los jóvenes presentan en depresiones, surcos y superficies lisas.

## ETIOLOGIA

La caries dental es un proceso que requiere muchas causas para su producción. Su evolución es compleja y la reunión de conocimientos básicos sobre ella ha sido tediosa y difícil.

Probablemente no debe considerarse como una enfermedad causada por un microorganismo específico; es factible que su iniciación se haga por determinado tipo de gérmenes y la ampliación de la cavidad hacia la dentina por otro grupo de ellos.

Algunos factores etiológicos se relacionan con el huésped, otros con bacterias, y algunos con interacciones entre ambos.

Cualquier teoría que trate de explicar la caries debe tomar en consideración que tiene localización característica, y que el proceso dinámico ocurre en el espesor de la placa adherida al diente o en la interfase placa - esmalte.

Debido a que los microorganismos son necesarios en la patogénesis de la caries, y a que ni en su comienzo ni en su extensión se adicionan gérmenes que no se encuentran previamente en la cavidad bucal, puede considerarse como una enfermedad infecciosa endógena.

Se ha hablado de una resistencia inferior de la pieza a la considerada como óptima, pero es aún un concepto confuso ya que no se comprende por completo la naturaleza intrínseca de la resistencia del diente a la destrucción. Quizá tiene relación con cantidades mínimas de ciertos minerales como flúor, incorporado al esmalte y a la dentina.

La herencia quizá desempeñe un papel, pero no está definido con claridad, porque la inmunidad verdadera a la caries es muy rara. Es interesante observar que en el mongolismo hay menor cantidad de caries y

más trastornos parodontales. Un estudio de la saliva de estos pacientes reveló que es menos ácida de lo normal.

A través de años de investigación se han elaborado dos teorías principales: Acidógena (Teoría Quimioparasitaria de Miller) y Proteolítica. Más recientemente se propuso una tercera teoría, la de la Proteólisis y Quelación.

## T E O R I A A C I D O G E N A

Investigadores anteriores a Miller, mencionan el hallazgo de microorganismos en la caries y sugieren que ésta se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido.

Miller publicó una hipótesis en la cual afirmaba: "La caries dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, cuyo resultado es su destrucción total, y descalcificación de la dentina, como etapa preliminar, seguida de la disolución del residuo reblandecido. El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes".

Con esto, Miller comprueba que el pan, carne y azúcar, incubados in-vitro con saliva a temperatura corporal, producía, en 48 horas, ácido suficiente como para descalcificar la dentina sana. Observó que era imposible evitar la formación de ácido mediante la ebullición previa, con lo cual confirmaba el probable papel de las bacterias en su generación. Luego, aisló una cantidad de microorganismos de la cavidad bucal, muchos de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos.

Como una cantidad de estas formas bacterianas tenían capacidad de formar ácido láctico, Miller creyó que la caries no era causada por un microorganismo determinado sino que por una variedad de ellos.

La mayoría de los investigadores posteriores a Miller han aceptado esta teoría en forma esencial y no ha sido modificada desde su emisión.

El grueso de las pruebas científicas señalan a los carbohidratos, microorganismos y ácidos bucales como factores contribuyentes

en el proceso, y por esta razón merecen una consideración ulterior.

#### PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS

Previamente hice la referencia de que los habitantes de sociedades primitivas aisladas que tenían un índice de caries relativamente bajo, manifestaban un notable aumento en la frecuencia de caries a la exposición de la alimentación "civilizada" o refinada. Se piensa que los carbohidratos fácilmente fermentables son causantes de esta pérdida de inmunidad a la caries.

Los carbohidratos cariógenos son de origen alimentario puesto que la saliva no contaminada no contiene altas cantidades independientemente del nivel de azúcar en la sangre.

Los carbohidratos salivales están ligados a proteínas y otros compuestos y son fácilmente degradables por la acción microbiana. La cariogenicidad de estos compuestos de la dieta varía con la frecuencia de ingestión, forma física, composición química y presencia de otros componentes de la alimentación.

Los carbohidratos adhesivos y sólidos producen más caries que los líquidos. Los carbohidratos de alimentos detergentes son menos dañinos para los dientes que las mismas sustancias en alimentos retentivos blandos. Los que son rápidamente arrastrados de la cavidad bucal por la saliva y la deglución generan menos caries que los que son barridos con lentitud.

Los polisacáridos son fermentados con menos facilidad por las bacterias de la placa que los monosacáridos y los disacáridos.

La glucosa o sacarosa, administradas totalmente por sonda gástrica o por vía intravenosa, no contribuye a la formación de caries puesto que no está expuesta a la acción microbiana. Los alimentos con proporción elevada de grasa, proteínas y sales, reducen la retención de carbohidratos.

Los carbohidratos refinados producen más caries que los naturales combinados con otros elementos de la alimentación capaces de reducir la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas.

#### PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS

La bacteriología de la caries dental tiene una larga e interesante historia, pero solo comenzó con rigor científico con las investigaciones de Miller.

Dada la gran variedad de microorganismos de la flora bucal ha sido hasta ahora imposible conocer cuales son los responsables de la caries, ya que en muestras de ésta se han podido localizar hasta 27 especies diferentes.

En las fases incipientes de las caries existe una alteración reflejada en la abundancia de ciertos tipos de microorganismos de la cavidad bucal.

Muchos de los investigadores centraron su atención en el *L.Acidophilus* porque lo encontraron con tanta frecuencia en personas propensas a la caries que lo consideraron de importancia etiológica. Se llegó a afirmar que la presencia o ausencia de este microorganismo en la boca constituía una pauta definitiva de la actividad de caries, más precisa que cualquier apreciación macroscópica. Además se observó que

había un cese espontáneo de caries coincidiendo con la desaparición del *L. Acidophilus* de la boca, gracias a profilaxis, terapéutica o regulación de alimentos.

Florestano cultivó microorganismos obtenidos de saliva de personas con caries y sin caries y estudió su potencial acidógeno. De ambos grupos se aislaron estreptococos y estafilococos acidógenos. Su producción de ácido y la presencia en grandes cantidades sugiere que desempeñan en la caries un papel igual al del lactobacilo.

Los lactobacilos son acidúricos, esto es, que viven en un medio ácido; dado que la boca está bañada por saliva, los bacilos estarán presentes donde la saliva no puede llegar o bien llegue en muy bajas concentraciones, esto permitirá un aumento de ácido y que el establecimiento de lactobacilos aumente y se presentes procesos cariosos; aunque el lactobacilo no sea el responsable de la caries, sí facilita las condiciones para que ésta se presente.

Los estreptococos también son acidúricos e incrementan el pH dentro de la cavidad bucal, se ha observado que los estreptococos aparecen en mayor forma en los enfermos de caries; no se establece una correlación entre la actividad de caries y el número de estreptococos, ya que la saliva es alcalina, pero los estreptococos actúan en un medio ácido y provienen fundamentalmente de la superficie de la lengua y de otros tejidos blandos de la boca.

Aunque pueden haber divergencias respecto a agentes específicos, no hay duda que las bacterias son indispensables para la producción de la caries.

Las pruebas indican que una cantidad de microorganismos, incluidos estreptococos y lactobacilos, están en íntima vinculación con -

la caries dental.

Existe la posibilidad de que en la iniciación de la caries intervengan uno o más microorganismos, mientras que en el avance lo hagan otros totalmente diferentes.

#### PAPEL DE LOS ACIDOS

El mecanismo para la degradación de carbohidratos en la cavidad bucal se realiza a través de descomposición enzimática del azúcar, y los ácidos que se forman son, en primer lugar el láctico, y también otros como el butírico.

El hecho de que la producción de ácido dependa de una serie de sistemas enzimáticos, sugirió una manera de reducir esta formación de ácido mediante la interferencia de algunas de estas enzimas.

La sola presencia de ácido en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de éste sobre la superficie dental. Esto sugiere un mecanismo de retención de ácidos en un determinado punto por períodos relativamente prolongados. Por lo general, hay acuerdo en que la placa dental desempeña esta función.

#### PAPEL DE LA PLACA DENTAL BACTERIANA

La placa dental bacteriana es una estructura de vital importancia como factor contribuyente, por lo menos, en la iniciación de la caries.

La placa dentobacteriana es variable en su composición física

y química, pero por lo general se compone de elementos salivales como mu  
cina, células epiteliales descamadas y microorganismos. Es característi-  
co que se forme en las superficies dentales que no están completamente -  
barridas y es una película tenaz y delgada que se acumula al punto de -  
ser perceptible en 24 a 48 horas.

La placa se comporta como una membrana semipermeable que es im  
permeable a la saliva y a sus topos, pero permeables a los hidratos de -  
carbono que originan ácidos.

Estudios exhaustivos sobre la flora bacteriana de la placa den  
tal han señalado la naturaleza heterogénea de este material. La mayoría  
de los investigadores subrayan la presencia de microorganismos filamento  
sos que crecen en largos hilos entrelazados y tienen la propiedad de ad-  
herirse a las superficies lisas del esmalte. Entonces, los bacilos y co-  
cos menores quedan atrapados en la trama reticular. Los estreptococos -  
acidógenos y lactobacilos son particularmente abundantes.

Un importante descubrimiento en los últimos años ha sido el sa  
ber que ciertas cepas cariógenas de estreptococos tienen la capacidad de  
metabolizar la sacarosa de la dieta y producir dextrano extracelular. Es  
un gel insoluble, adhesivo y viscoso relativamente inerte, que hace que  
la placa se adhiera fuertemente a la superficie dental y también actúa -  
como barrera contra la difusión de neutralizantes salivales que habitual  
mente hubieran actuado sobre los ácidos que se forman en la placa.

Se sabe que los ácidos producidos por los gérmenes son neutra-  
lizados rápidamente por los sistemas topos de la saliva, de tal modo que  
para que el ácido descalcifique el esmalte, debe estar fuera de la ac --  
ción de la saliva.

La placa es contaminada con microorganismos acidógenos, hecho

favorecido si la dieta del individuo es rica en azúcares. Cuando el azúcar es ingerido frecuentemente en forma de caramelos o pasteles, una pequeña cantidad se adhiere a los dientes y se difunde paulatinamente en el espesor de la placa, llegando pronto a la superficie del diente.

Las enzimas microbianas transforman rápidamente al azúcar en ácido láctico en la zona mas profunda de la placa dental, en este momento la masticación de la comida estimula un flujo copioso de saliva que se reparte por toda la boca, pero que no puede entrar en la parte profunda de la placa a suficiente velocidad para neutralizar todo el ácido formado; la saliva y la placa neutralizan aproximadamente el 90 % del ácido formado. De esta manera una pequeña zona de la superficie dental conserva su potencial ácido suficientemente elevado para disolver los constituyentes dentales inorgánicos.

La acción destructora dura aproximadamente 20 minutos, al cabo de los cuales el sustrato está suficientemente usado para impedir la formación de más ácido, por lo que la zona se neutraliza en forma gradual.

Conforme la reacción se vuelve más alcalina, una parte de las sales de calcio es eliminada y otra se precipita en forma de fosfato -- tricálcico.

En la siguiente ingestión de azúcar se repite el ciclo, que continúa hasta dar una cavidad muy bien definida.

Gibbons y Socransky, verificaron que ciertas bacterias cariogénas son capaces de almacenar polisacáridos intracelulares que pueden actuar como fuente de reserva de carbohidratos para fermentación y mantenimiento de producción de ácidos en la placa durante períodos en que la alimentación del individuo carece de azúcar.

## T E O R I A   P R O T E O L I T I C A

Aunque las pruebas de la teoría acidógena de la caries son - considerables, todavía no se acepta de una manera determinante por su - naturaleza circunstancial. En cambio, se ha desarrollado la teoría proteolítica como una alternativa más a las teorías etiológicas de la caries.

Esta teoría trata de demostrar que la destrucción del esmalte y la dentina, durante el proceso carioso es debido a que son desintegradas las proteínas que se encuentran en estos tejidos, por los microorganismos bucales.

Como ya he hecho mención de la composición química del esmalte, sabemos que se compone aproximadamente de un 4 % de substancia orgánica y que ésta la encontramos, principalmente en las laminillas del esmalte y las vainas de los prismas. Se ha sugerido que las laminillas podrían tener importancia en el avance de la caries, puesto que podrían servir como vías de penetración para los microorganismos a través del esmalte.

Del 4 % de la substancia orgánica del esmalte se piensa que - aproximadamente el 1.8 % es un tipo de queratina, el .17 % una proteína soluble, posiblemente una glucoproteína y el resto es ácido cítrico y péptidos.

Se ha llegado a afirmar que la caries es un proceso proteolítico porque los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance.

Las caries incipientes, blancas o pardas, presentan alteraciones avanzadas en la matriz del esmalte.

Presumiblemente, las pequeñas variaciones de la substancia orgánica e inorgánica del diente, son importantes en la determinación de forma y velocidad del avance de la caries, considerando que ésta puede penetrar por los prismas del esmalte o por las zonas interprismáticas, cuya extensión podría realizarse a lo largo de una determinada cantidad de prismas o abarcar algunos segmentos.

Se ha comprobado que la caries de la dentina es similar a la del esmalte y puede haber ablandamiento de ésta aunque el esmalte que la cubre esté intacto.

Se dice que las proteínas del esmalte son mucoproteínas que liberan ácido sulfúrico por hidrólisis. Esto se confirma más por el hallazgo de que se ha podido aislar de la cavidad bucal un bacilo Gram negativo capaz de producir sulfatasa, que libera el ácido sulfúrico de la mucoproteína. Se supone que, entonces, el ácido liberado disuelve el esmalte al combinarse con el calcio para formar sulfato de calcio que se ha encontrado en el esmalte cariado y no en el sano.

Aunque los mecanismos de la teoría acidógena y proteolítica sean considerados en forma separada, no lo son necesariamente ya que algunas bacterias capaces de producir ácidos de los carbohidratos llegan a degradar a las proteínas en ausencia de éstos.

Sobre esto podremos clasificar las lesiones cariosas en dos tipos:

1) Los microorganismos invaden las laminillas del esmalte, atacan esmalte y dentina antes de que haya manifestaciones apreciables.

2) No hay laminillas del esmalte y hay alteración adamantina antes de la invasión microbiana. Esta alteración se hace mediante la descalcificación del esmalte por ácidos generados por las bacterias de la

placa dental bacteriana que cubre al esmalte.

### TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION

Esta teoría se formuló con la finalidad de abarcar pequeñas - fallas que han hecho sombra en la validez de las dos teorías anteriores. Sin embargo, todas las teorías relacionadas con la etiología de la caries no satisfacen muchos requisitos y ha surgido mucha controversia al respecto. Esta no es la excepción, pues gran parte de sus publicaciones están - basadas en teorías y aspectos químicos de la quelación, pero ofrece pocas pruebas directas de proteólisis y quelación como mecanismo del proceso ca rioso.

Para comprender mejor esta teoría, primeramente, definiremos - el término "quelación", el cual es un proceso donde se incorpora un ión - metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada que dá por resultado un complejo muy estable, poco disociable o débilmente ionizado.

Este proceso se puede explicar en dos ejemplos clásicos como - son:

1) El que se produce naturalmente en las moléculas de clorofila de - las plantas verdes cuando cuatro núcleos pirrólicos se unen por este tipo de ligadura al magnesio.

2) El que se produce en la hemoglobina cuando cuatro núcleos pirróli cos se unen al hierro por una ligadura similar.

La quelación puede realizarse independientemente del pH. Hay - muchos agentes quelante biológicos naturales, el más común es el citrato.

Esta teoría dice que, el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Esto da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino.

Los otros componentes orgánicos del esmalte, además de la queratina, como los mucopolisacáridos, lípidos y citratos, pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actuar como quelantes.

La teoría de proteólisis y quelación afirma que el proceso carioso ataca a la porción orgánica e inorgánica simultáneamente.

En caso de que esta teoría sea aceptada habrán de hacerse varias conciliaciones; esto incluye:

1) Observación del aumento en la frecuencia de caries al aumentar el consumo de azúcar, se presentaría la acción de ésta en:

- a) Estimulación del aumento de proteólisis.
- b) Producción de condiciones en las cuales las proteínas queratínicas son menos estables y,
- c) Asociación con el calcio.

2) Observación del aumento de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada y esto podría explicarse diciendo que los microorganismos son consecuencia del proceso carioso y no su causa, así que:

- a) La proteólisis puede proporcionar amoníaco que impide un descenso del pH que tendería a inhibir la proliferación de lactobacilos.
- b) La liberación de calcio de la hidroxiapatita por quelación favorecería la proliferación de lactobacilos, porque se sabe que el cal-

cio produce este efecto.

c) El calcio, por su presencia, ahorra casi todo el consumo de vitaminas de algunos lactobacilos.

3) Observación de la disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor o su consumo por vía general, podría ocurrir por la formación de fluorapatita, que refuerza la unión entre las fases orgánicas e inorgánicas del esmalte y de esta manera impide o reduce su asociación.

## F A C T O R E S     C O N T R I B U Y E N T E S

En 1947, en la Universidad de Michigan, hubo una conferencia mundial sobre los mecanismos de caries dental y técnicas de control. En este grupo se realizó una valoración concisa del conocimiento disponible sobre ciertos aspectos de la caries. Este grupo enumeró una cantidad de factores indirectos de posible influencia en la etiología de la caries, que son los siguientes:

### I. D I E N T E

- 1) Composición
- 2) Características morfológicas
- 3) Posición

### II. S A L I V A

- 1) Composición
  - a) Orgánica
  - b) Inorgánica
- 2) pH

- 3) Cantidad
- 4) Viscosidad
- 5) Factores antibacterianos

### III. D I E T A

- 1) Factores físicos
  - a) Calidad de la dieta
- 2) Factores locales
  - a) Contenido de carbohidratos
  - b) Contenido de vitaminas
  - c) Contenido de flúor

Hay otro factor que también es importante y mereco ser estudiado, es el papel del estado de salud general.

### F A C T O R D E N T A L

La "composición" del diente ha sido investigada durante muchos años con la finalidad de determinar si habría una relación con la caries. En realidad, casi todos los estudios se han ocupado de la porción inorgánica del diente, y hasta hace poco las técnicas se refinaron lo suficiente como para detectar pequeñas diferencias en los aspectos físicos o componentes químicos que podrían tener relación con la susceptibilidad a la caries o con la inmunidad a ésta.

En estos estudios, no se observaron diferencias entre el contenido de calcio, fósforo, magnesio y carbonato de dientes sanos y cariados. Sin embargo, se citan significativas diferencias en el contenido de flúor de dientes sanos y cariados

El contenido de flúor en esmalte y dentina de dientes sanos es

do 410 y 873 ppm respectivamente, pero sólo 159 y 223 ppm respectivamente en dientes cariados.

Se sugirió que las características morfológicas de los dientes no influyen en la frecuencia de la caries dental, pero la única que podría predisponer al desarrollo de ésta, es la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas o fosillas vestibulares o linguales, las cuales tienden a atrapar alimentos y bacterias, y como los defectos son especialmente comunes en la base de ellas, es muy posible que ahí se forme caries fácilmente. Por lo contrario, a medida que la atricción avanza, los planos inclinados se aplanan y brindan menores probabilidades de retención de alimentos en las fisuras; la predisposición a la caries disminuye.

Todas las pruebas disponibles indican que la alteración de la estructura dental por trastornos de la formación o calcificación es solo de importancia secundaria en la caries, cuya velocidad de avance puede ser influida por estos trastornos, pero es poco el efecto sobre la iniciación de la enfermedad.

La "posición dental" desempeña un cierto papel en determinadas circunstancias. Los dientes mal alineados o fuera de posición, rotados, son difíciles de limpiar y favorecen la acumulación de residuos alimenticios. Esto, en personas propensas sería suficiente para alterar un diente, lo cual no se produciría si la alineación fuese normal. Esto parece ser un factor de menor importancia en la etiología de la caries.

#### F A C T O R   S A L I V A

El hecho de que los dientes están en constante contacto con la

saliva, sugiere que el elemento ambiental podría influir profundamente en el estado de salud bucal de una persona, incluyendo el proceso de caries.

La naturaleza compleja de la saliva y la variedad de su composición son circunstancias que hacen difícil establecer cuales son los factores que influyen en la salud dental. La naturaleza desusada de la saliva torna difícil el estudio de los componentes y actividades físicas "normales", en tanto que los valores normales casi impiden establecer el punto en que comienza el estado patológico. Más difícil aún, es la corrección de ese estado con un estado morbozo bucal específico.

La "composición de la saliva varía de una persona a otra y no presenta relación constante con la composición de la sangre. Una fuente principal de discrepancia reside en la expresión de que la saliva presenta variación en términos de "reposo o estimulada". La estimulación de la saliva influirá sobre el volumen total secretado en un determinado período de tiempo, de manera que la expresión de valores de los componentes salivales en términos de "miligramos por 100" no tendrá mayor sentido salvo que se describan las condiciones bajo las cuales fué recolectada la saliva.

El término de saliva en "reposo" es especialmente confuso, puesto que muchos estímulos que influyen marcadamente sobre el flujo salival son incidiosos.

El concepto de que la saliva no tiene una composición fija, sino que varía con las circunstancias bajo las cuales se junta, es el enfoque más razonable de este problema.

No obstante, se han llevado a cabo muchos estudios para determinar la composición elemental de la saliva y las proporciones aproxima

dan en diversas circunstancias, así como correlación de la composición - con la frecuencia de caries.

Los "elementos inorgánicos" encontrados en la saliva, tales como fósforo y calcio, muestran considerables variaciones que dependen de la velocidad del flujo salival. Se demostró que estas substancias son de baja concentración en personas con caries activas. Los otros elementos inorgánicos encontrados son sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloro y flúor. Con excepción del flúor, estos elementos no han sido estudiados a fondo.

Los "componentes orgánicos" de la saliva, también fueron sometidos a un examen poco más que superficial. Se señaló la presencia de colesterol que varía de 2.3 a 5.0 mg por 100 ml, pero se desconoce su significado. También se ha determinado el contenido de mucina, pero igualmente oscura su importancia, así como los factores que modifican su concentración.

Se observó que la saliva de personas inmunes a la caries presentaba un mayor contenido de amoníaco que las personas con caries. A partir de entonces se inició una serie de investigaciones que culminaron con la preparación de dentríficos con amoníaco como agente anticariógeno específico. Se concluyó que la única diferencia entre la saliva de personas propensas a la caries y la de las inmunes, era el contenido de amoníaco. Sin embargo, otros investigadores no hallaron relación entre el amoníaco salival y caries dental.

La urea puede ser hidrolizada y transformada en carbonato de amonio por la ureasa, y así aumentar el poder neutralizante de la saliva. Así mismo, se ha sugerido que los aminoácidos de la saliva son una fuente de nitrógeno amoniacal, aunque no se ha podido hallar correlación al-

guna entre cantidades de aminoácidos de la saliva y la actividad de caries.

Algunos autores han discutido la presencia de carbohidratos en la saliva, pero muchos no pudieron aislar un azúcar reductor que no estuviera relacionado con los carbohidratos de la dieta. Se observó la presencia de una substancia reductora en la saliva y se supuso fuera glucosa, la cual variaba de 11.5 a 28.1 mg por 100 ml de saliva en reposo y de 14 a 40 mg por 100 ml en la saliva estimulada. Ha de concluirse que la saliva no es rica en glucosa.

En la saliva se han aislado una cantidad de diferentes enzimas, que derivan de fuentes intrínsecas y extrínsecas. Ya se ha mencionado la presencia de ureasa, pero la más probable es que provenga de los microorganismos.

La enzima bucal más destacada e importante es la amilasa o ptialina, substancia que realiza la degradación de almidones. La saliva parotídea siempre tiene mayor contenido de amilasa que la de otras glándulas. Esta enzima no se relaciona con el proceso carioso.

Las diferentes técnicas empleadas para determinar el pH salival y su relación con la acidez y caries, son muy variadas y por consiguiente dan resultados contradictorios.

El "pH de la saliva" varía mucho más que el sanguíneo, pero la mayoría de las personas caen dentro de un margen bastante estrecho. La mayor parte de los estudios sobre el pH en la saliva y su relación con la caries no revelan una correlación positiva. Las correlaciones comunicadas son, probablemente casuales y no tienen significado biológico.

Por lo menos desde el punto de vista teórico, la "cantidad" de saliva secretada influye en la frecuencia de caries. Esto es especialmen

te evidente en casos de aplasia de glándulas salivales y xerostomía en las cuales el flujo salival puede faltar completamente; el resultado típico son caries generalizadas.

Es imposible hacer una lista del contenido salival normal de calcio, fósforo o algún otro componente como se hace para la sangre, sin especificar las condiciones exactas en las que se llevaron a cabo las determinaciones.

Parece probable que el ritmo del flujo salival es simplemente un factor complementario que ayuda a la propensión de caries o a la inmunidad de ésta. Los aumentos o disminuciones leves del flujo tienen poca importancia; la reducción total o casi total afecta adversamente de manera obvia.

La "viscosidad" de la saliva se ha dicho que tiene cierta importancia, pues se piensa que la frecuencia de caries elevada está asociada con una saliva espesa y mucinosa. Esta viscosidad se debe precisamente al contenido de mucina, derivada de las glándulas submaxilar, sublingual y accesorias, pero la función de esta substancia no es muy clara.

Las "propiedades antibacterianas" se han estudiado para explicar la variable frecuencia de caries de una persona a otra. Sin embargo, el significado de estos estudios señalan que, independientemente de la calidad de la saliva, incluyendo la presencia o ausencia relativa de principios inhibidores, ésta contiene bacterias capaces de producir caries en presencia de carbohidratos.

La "capacidad amortiguadora del pH" de la saliva, es otro factor que ha recibido considerable atención debido a su efecto potencial sobre ácidos de la cavidad bucal. El poder de neutralización de los áci

dos que tiene la saliva no necesariamente se refleja en el pH salival, - lo cual explicaría algunas de las diferencias observadas entre el pH y frecuencia de caries.

La "alcalinidad de la saliva" es el mejor indicador de la capacidad amortiguadora del pH, pero la mayoría de las personas, tanto inmunes como propensas a la caries, presentan la misma alcalinidad.

La relación entre la capacidad amortiguadora del pH de la saliva y la actividad de caries no es tan simple como podría suponerse. La producción de ácido, importante en el proceso de la caries, se encuentra en una zona localizada del diente. Este lugar, particularmente en las fases incipientes de la caries, está protegido por la placa dental - que actúa como una membrana osmótica impidiendo un intercambio iónico - completamente libre.

Así, aunque haya iones amortiguadores en la saliva, puede no haberlos en los sitios específicos donde se necesitan; es decir, en la superficie dental.

Toda la cuestión de la capacidad amortiguadora del pH salival y su relación con la caries requiere mayores investigaciones.

#### F A C T O R     D I E T E T I C O

Se dice que la naturaleza física de la dieta es uno de los factores que influyen en la cantidad de caries entre el hombre primitivo y el moderno. La alimentación del primero consistía por lo general en alimentos crudos no refinados, que contenían gran cantidad de cáscaras que limpian los dientes de residuos adhesivos durante las excursiones masti-

catorias. Además la presencia de tierra y arena en vegetales no muy limpios de esta dieta, generaban una intensa atricción de las superficies oclusales y proximales de los dientes; el aplanamiento reducía la probabilidad de caries.

La dieta moderna, los alimentos refinados blandos tienden a adherirse fuertemente a los dientes y no son eliminados por la falta general de dureza. La reducción de la masticación favorece la acumulación de residuos en los dientes debido a la blandura de los alimentos. Es obvio el efecto nocivo de esta disminución de la función del aparato masticatorio.

Se ha comprobado que la masticación de los alimentos reduce espectacularmente la cantidad de microorganismos bucales cultivables. Como estas zonas de los dientes, expuestas a las excursiones de los alimentos suelen ser inmunes a la caries, la limpieza mecánica de los alimentos detergentes puede tener cierto valor en el control de caries.

El "contenido de carbohidratos" de la dieta ha sido aceptado casi universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries y uno de los pocos factores que pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva.

El reemplazo de los carbohidratos refinados de la dieta por carne, huevo, verduras, leche y productos lácteos redundó en una reducción de aproximadamente el 28 % del índice de lactobacilos y una notoria detención de caries. Algunas personas consumen grandes cantidades de carbohidratos sin adquirir caries, mientras otras presentan caries generalizadas a pesar de consumir pocos carbohidratos. Se ha comprobado que no todos los azúcares tienen igual capacidad cariogénica.

Además de las cantidades excesivas de carbohidratos refinados,

es indudable que otros factores influyan sobre la enfermedad.

Resulta difícil, sobre una base científica seria, extraer conclusiones definitivas sobre la relación entre caries y carbohidratos refinados. Sin embargo, el grueso de los datos disponibles indican que hay una relación positiva, aunque también son importantes muchos factores.

El contenido de "vitaminas" en la dieta se ha considerado importante. La deficiencia de vitamina A tiene efectos definidos sobre -- dientes en formación de animales y presumiblemente también en seres humanos, aunque en la literatura solo hay unos cuantos trabajos sobre -- trastornos dentales en la deficiencia de esta vitamina.

Es probable que la "vitamina D" haya sido estudiada con mayor profundidad en relación con la caries que cualquier otra vitamina. Hay acuerdo general sobre la necesidad de esta vitamina para un desarrollo normal de los dientes. La malformación, particularmente la hipoplasia - adamantina, ha sido la que más se ha considerado como un déficit de ésta. Sin embargo, la relación del raquitismo con caries dental no está - bien definida. Fuese a la inseguridad del efecto de ésta sobre la caries, nunca será demasiado insistir sobre su en las estructuras dentales en - formación.

Los estudios clínicos pertinentes no están uniformemente de acuerdo y son confusos debido a la inexactitud de los datos.

Se ha probado a la "vitamina K" como posible agente anticaries en virtud de su actividad enzimática inhibidora en el ciclo de degradación de los carbohidratos. No hay efectos conocidos de la deficiencia de esta vitamina en la frecuencia de caries.

Los datos sugieren que la deficiencia del "complejo B" puede ejercer una influencia productora de caries sobre el diente, puesto que -

varias de estas vitaminas son factores de crecimiento esenciales para la flora acidógena bucal y también sirven como componentes de las coenzimas que intervienen en la glucólisis.

La "vitamina B6 (Piridoxina) ha sido propuesta como agente anticaries sobre el fundamento hipotético de que altera selectivamente la flora bacteriana bucal mediante la promoción de microorganismos no cariógenos que suprimen las formas cariogénicas.

La deficiencia de "vitamina C" es bien conocida como productora de graves alteraciones en tejidos parodontales y pulpa dental.

La ingesta de "calcio y fósforo" en la dieta ha sido popularmente relacionada con la caries aunque faltan los datos científicos de esa relación. Los trastornos del metabolismo del calcio y fósforo durante la formación dental desemboca en una hipoplasia adamantina marcada y defectos dentinales. Pero, los trastornos del calcio que tienen lugar después de la formación dental no genera alteraciones en la substancia dental propiamente dicha.

Se ha observado que en el hiperparatiroidismo, aún cuando hay gran pérdida de calcio óseo, los dientes permanecen intactos.

Las pruebas disponibles indican que no hay relación entre el calcio y el fósforo de la dieta y la formación de caries. Finalmente, no hay relación comprobable entre la concentración de estos elementos en sangre y la frecuencia de caries.

El contenido de "flúor" de la dieta y de alimentos específicos ha sido objeto de muchas investigaciones. En una buena cantidad de vegetales se han encontrado cantidades variables de flúor, que dependen de la concentración de éste en el terreno en que fueron cultivados y por lo general, las hojas contienen más flúor que los tallos y la cáscara de la

fruta más que la pulpa.

Algunos investigadores opinan que el flúor de la dieta es relativamente importante comparado con el del agua potable debido a su in-  
disponibilidad metabólica. El flúor en el agua y su relación con la ca-  
ries serán considerados en la sección de métodos de control de caries.

#### F A C T O R E S     O R G A N I C O S

Hay ciertos factores, disociados del medio local o por lo me-  
nos sin relación estrecha con él, que han sido vinculados con la fre --  
cuencia de caries y que pueden ser estudiados convencionalmente bajo eg  
te encabezado general. No ha de interferirse que éstos no actúan a tra-  
vés de algún mecanismo local, pues éso es factible.

Ya se han analizado los aspectos raciales de susceptibilidad -  
e inmunidad a la caries; esta tendencia racial de la frecuencia elevada  
o baja, por lo menos algunas veces, sigue pautas hereditarias. El hecho  
de que factores locales puedan modificar fácilmente esta tendencia, in-  
dica que la herencia no ejerce una gran influencia en la determinación  
de la susceptibilidad del individuo a la caries.

Lamentablemente, hay factores incontrolables que no pueden -  
ser compensados, tales como hábitos de alimentación, higiénicos, compren-  
diendo la frecuencia y técnicas de cepillado que suelen ser trasmiti -  
das de generación en generación, de padres a hijos, y, por lo tanto, se  
confunden los efectos puros de la herencia.

El embarazo y la lactancia, por mucho tiempo han sido relacio-  
nados con la caries en la mayoría de los casos y es difícil creer que -

una opinión tan predominante no tenga bases científicas.

Recordaremos que no hay mecanismo alguno para el retiro normal de calcio de los dientes como lo hay en los huesos, de tal manera que el feto no puede calcificarse a expensas de los dientes maternos.

Se estudió el peso específico de la dentina como indicio de su contenido mineral comprobándose que no hay diferencias significativas de ésta de dientes cariados de mujeres embarazadas y no embarazadas, así - que se puede concluir que no hay salida de calcio de dentina sana durante el embarazo.

Comunmente, una mujer embarazada que se encuentra en la últimas etapas de su embarazo o poco después del parto, experimenta un aumento de la actividad de caries. Después de un minucioso interrogatorio se revelará que sus hábitos higiénicos han sido descuidados debido a la - atención de otras obligaciones tocantes al nacimiento del niño. Así, el aumento de la frecuencia de caries, aunque indirectamente a causa del - embarazo, puede ser, en realidad, una cuestión de negligencia.

Las pruebas disponibles indican que el embarazo no produce - un aumento de caries. Los estudios que relacionan lactancia y frecuencia de caries son muy pocos como para aportar algún dato significativo que esclarezca el problema.

## C L A S I F I C A C I O N

La caries dental ha sido clasificada de diversas maneras, según las características clínicas de cada lesión en particular.

Dependiendo de su localización en la superficie dental pueden ser:

- 1) De caras oclusales (fosas y fisuras)
- 2) De superficies lisas

En ocasiones será conveniente clasificarlas según la rapidez del proceso en:

- 1) Agudas
- 2) Crónicas

Otra clasificación sería la de las condiciones sobre las cuales se presenta y son:

- 1) Primarias (vírgenes)
- 2) Secundarias (recidivantes)

Y una más sería, la clasificación hecha por Black, que comprende en número de tejidos dentales involucrados en la lesión, y son:

- 1) Caries de primer grado o Caries del esmalte
- 2) Caries de segundo grado o Caries de esmalte y dentina
- 3) Caries de tercer grado o Caries de esmalte-dentina-pulpa
- 4) Caries de cuarto grado.

La caries de las "caras oclusales" de tipo "primario" se presentan en fosas y fisuras de piezas posteriores, tanto superiores como inferiores, en caras vestibulares y linguales de estas mismas piezas y, en caras palatinas de los incisivos superiores.

Las caras oclusales más propensas a la caries son las que presentan fosas y fisuras profundas, con paredes altas y empinadas y las bases angostas que favorecen la retención de alimentos y microorganismos, generándose así el proceso carioso.

El color de estas superficies será pardo o negro, de consistencia ligeramente blanda, y durante la exploración se "enganchará" la punta de algún instrumento muy fino. El color del esmalte que rodea a la lesión es de color blanco azulado opaco, cuya socavación ocurre a causa de la extensión lateral de la caries en la unión del esmalte con el cemento. La lesión cariosa puede llegar a la dentina sin que se fracture el esmalte que la cubre. Así, puede haber una caries grande con solo un pequeñísimo punto de abertura. El esmalte socavado puede ceder súbitamente bajo la presión masticatoria o al limpiar la cavidad.

En muchas ocasiones, la lesión comienza como una cavidad abierta que se ablanda paulatinamente, y casi la totalidad de ella queda expuesta al medio bucal. En este tipo de caries, el avance suele ser mucho más lento, y el ataque pulpar suele estar demorado.

La caries de "superficies lisas" de tipo primario se forma en las caras proximales de los dientes o en el tercio cervical de las superficies vestibulares y linguales.

Es raro que aparezcan caries en otras zonas, excepto cuando hay apiñamiento de las piezas, en razón de las propiedades de autolimpieza de éstas.

A diferencia de las caries de fosas y fisuras, que no dependen de la formación de una placa definida y reconocible para la iniciación de esta afección, las de superficies lisas siempre van precedidas por la formación de una placa microbiana; ésta asegura la retención de carbohi-

hidratos y microorganismos sobre el diente en un sector que no se limpia habitualmente, y la consiguiente formación de ácidos origina el proceso cariioso.

Las caries "proximales" suelen comenzar inmediatamente debajo del punto de contacto y en su fase incipiente es una opacidad blanca débil del esmalte, sin pérdida evidente de la continuidad de la superficie adamantina. En algunos casos se presenta como una zona amarillenta o parda, pero siempre bien definida. No es raro que este tipo de caries se extienda tanto hacia vestibular como hacia lingual, pero pocas veces lo hace a zonas accesibles a la excursión de alimentos o cepillo dental.

Las caries "cervicales" aparecen en las superficies vestibulares o linguales y, por lo general, se extienden desde la zona opuesta a la cresta gingival hasta la convexidad del diente, marcando la zona de autolimpieza de esta superficie. Se extiende lateralmente hacia las superficies proximales y, a veces, por debajo del margen gingival de la encía, de tal manera que la caries cervical típica es una cavidad con forma de media luna.

La caries cervical casi siempre es una cavidad abierta y no presenta el punto de penetración estrecho comúnmente visto en las de fosas, fisuras y proximales. Esta forma se produce en cualquier diente y guarda relación directa con la falta de higiene bucal.

De todas las formas de caries, de las distintas superficies dentales, la menos justificable es la cervical, puesto que puede ser prevenida casi siempre con una higiene adecuada.

La caries dental "aguda" es aquella que sigue un curso rápido y produce lesión pulpar temprana. Ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, presumiblemente porque los túbulos dentinales son grandes

y abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria.

En la caries aguda, la dentina suele ser de color amarillento - claro y no pardo oscuro como en la forma crónica. El dolor suele ser una característica del tipo agudo más que el del crónico, pero no es un síntoma invariable.

La caries "crónica" es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda. Es más común en adultos. La entrada a la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo.

El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos como para el depósito de dentina secundaria, como reacción a la irritación adversa. La dentina cariosa suele ser de un color pardo oscuro.

Aunque hay una considerable destrucción superficial de la sustancia dental, la cavidad suele ser poco profunda, con un mínimo de ablandamiento de la dentina. El dolor no es rasgo común de la forma crónica en razón de la protección que brinda la dentina secundaria.

La caries "recidivante" es la que se produce en la vecindad inmediata de una restauración. Por lo común, es producto de la extensión inadecuada de la restauración original, la cual favorece la retención de residuos, o de mala adaptación del material de obturación dejando un "margen filtrante". Como quiera que sea, la caries nueva sigue el mismo proceso general que la caries primaria.

Se ha pensado que la caries recidivante se produce debajo de las restauraciones si no se elimina toda la dentina afectada antes de obturar definitivamente. La falsedad de esta idea es notoria si recordamos que la

caries depende no solo de la presencia de microorganismos, sino también - de un sustrato, los carbohidratos. En estos casos es posible comprobar - que las restauraciones tienen márgenes inadecuados que permiten la filtra - ción tanto de bacterias como de sustrato.

La caries "detenida" es la forma que torna estática o estaciona - ria y no muestra tendencia alguna a proseguir el avance. Es relativamente rara, afecta tanto a la dentadura primaria como a la permanente. Es casi - exclusiva de las caries oclusales y se caracteriza por una cavidad abier - ta cuya dentina superficial blanda y descalcificada se va brunendo gra - dualmente hasta adquirir un aspecto pardo, tornándose dura.

Otra forma de caries detenida es la que solemos ver en las su - perficies proximales de los dientes cuando se ha extraído una pieza veci - na y deja al descubierto una zona parda en el punto de contacto, o inme - diatamente por debajo del diente que queda. Esa zona representa una ca - rries incipiente que, en muchos casos, se detiene después de la extracción porque se convierte en una superficie de autolimpieza.

En la caries de "primer grado" o caries del esmalte, no existe dolor y se localiza al hacer una inspección o exploración encontrando u - na pequeña destrucción de tejido. El esmalte se ve opaco, de color blan - co parduzco o amarillento.

En caries de "segundo grado" o del esmalte-dentina, el signo - patognomónico es el dolor provocado y se localizan tres zonas histológi - cas características y son:

A) Zona de Reblandecimiento - formada por dentritus alimenticios y dentina reblandecida.

B) Zona de invasión - que tiene la consistencia de la dentina sana, pero al microscopio se observan los canalículos ligeramente ensanchados

y llenos de microorganismos; es de color ligeramente café.

C) Zona de defensa - se encuentra dentina secundaria tapando la luz de los canaliculos con retracción de la fibra de Tomes como respuesta al ataque recibido.

La caries de "tercer grado" comprende los tejidos dentales tales como esmalte-dentina-pulpa, y en ésta existe dolor provocado y espontáneo, se presenta inflamación e infección de la pulpa, la cual conserva su vitalidad, pero con una circulación restringida.

El "cuarto grado" de esta clasificación es cuando la pulpa se encuentra destruída, no existe dolor ni provocado ni espontáneo y por lo regular la corona del diente se encuentra destruída en su totalidad. Las complicaciones de este grado de caries pueden ser: moncartritis apical, celulitis, miocitis, osteítis, periostitis, osteomielitis.

En los tres primeros grados de caries se podrá intervenir con el objeto de restaurar los dientes para conservarlos y aliviar las molestias del paciente y en el último grado se deberá proceder por medio de un tratamiento endodóntico y, si ésto no fuese posible, será la extracción dentaria.

## P A T O G E N E S I S

La caries dental, a semejanza de muchos fenómenos biológicos, es de naturaleza fundamentalmente química. Es una lesión adquirida, propia de los dientes. Es este proceso el mineral extraordinariamente duro del esmalte se disuelve y la matriz orgánica químicamente inerte se destruye (desnaturalización).

El conocimiento de la evolución de las lesiones y sus caracteres tisulares es todavía incompleto; sin embargo, se sabe que el sistema general de defensa del cuerpo tiene poca importancia en su control y que en ella no se verifica la reparación y la curación, tomados en el sentido biológico habitual.

Lo más frecuente es que el proceso se inicie en el esmalte, donde se distinguen las manifestaciones primarias de la caries en fosas y fisuras y las que afectan a las superficies lisas.

El ataque a la dentina puede ser directo, pero más comúnmente resulta por extensión del daño iniciado en el esmalte o en el cemento. Desde luego, la lesión en cemento se encuentra únicamente cuando se retraen los tejidos gingivales.

A pesar de que el esmalte difiere notablemente de la dentina y el cemento en su estructura, las lesiones cariosas de estos tejidos presentan algunos hechos comunes como la pérdida de substancia mineral, presencia de bacterias en el espesor del tejido alterado, destrucción del material orgánico y formación de cavidades.

**SUSCEPTIBILIDAD DE CUADRANTES MAXILARES, DIENTES Y  
SUPERFICIES DENTALES A LA CARIES**

La susceptibilidad de los cuadrantes maxilares a la caries presenta una distribución bilateral en ambos arcos, superior e inferior. - Aunque en algunas personas se encuentran caries unilaterales, suelen estar distribuidas al azar.

Es general la aceptación de datos que revelan que el maxilar superior se ve afectado con mayor frecuencia que el inferior. Esto es cierto, pese a la frecuencia muy elevada de caries de los primeros molares inferiores, pues se ve compensado por la inmunidad general de dientes anteriores inferiores.

La causa de la diferencia entre ambos arcos en la susceptibilidad a la caries no está muy clara, pero puede relacionarse con el hecho de que la saliva con su acción reguladora tiende a alejarse de los dientes superiores y juntarse alrededor de los inferiores.

En términos generales, hay un orden definido de ataque de la afección de las piezas dentarias y es en primer término:

Primeros molares superiores e inferiores .....	95 %
Segundos molares superiores e inferiores .....	75 %
Segundos premolares superiores .....	45 %
Primeros premolares inferiores .....	35 %
Segundos premolares inferiores .....	35 %
Incisivos centrales y laterales superiores .....	30 %
Primeros premolares inferiores .....	10 %
Caninos superiores .....	10 %
Incisivos centrales y laterales inferiores .....	3 %

Caninos inferiores ..... 3 %

La susceptibilidad de las superficies dentales según se ha comprobado, presenta variaciones según su morfología, localización y edad - después del brote.

Los diversos estudios indican que la caries oclusal es el tipo de lesión más frecuente tanto en dientes primarios como permanentes. Esta comienza a una edad más temprana que las proximales. Por lo general, las lesiones mesiales son más comunes que las distales, en tanto que en molares inferiores, las vestibulares lo son más que las linguales. En molares superiores, las caras palatinas son más afectadas que las vestibulares.

## A S P E C T O S   M A C R O S C O P I C O S

Si bien es cierto que la aparición de una cavidad es la manifestación más obvia de una lesión, la alteración en el color del diente es - también un hecho importante para el diagnóstico.

Las lesiones del esmalte tienen a menudo color blanco debido a la pérdida de translucidez normal de los tejidos, o toman un color que va desde café amarillento oscuro hasta café negruzco, en contraste con el - blanco amarillento o blanco grisáceo del tejido sano.

Las lesiones de la dentina presentan frecuentemente color gris amarillento, mientras que otras muestran colores semejantes a los del esmalte cariado.

Por observaciones clínicas parece ser que las lesiones más claras traducen actividad mayor que las oscuras.

Hay quienes opinan que la coloración deriva de los alimentos - ingeridos, otros dicen que es producto del metabolismo bacteriano y, algunos más, que proviene del tabaco.

## H I S T O P A T O L O G I A

La caries dental es un proceso muy interesante pero difícil de estudiar desde el punto de vista microscópico en razón de los problemas que plantea la preparación de tejido para su examen.

La aplicación del microscopio electrónico al estudio de esta patología ha aportado mucho a nuestro conocimiento, como también lo hicieron la utilización de otras técnicas, incluyendo estudios histoquímicos y el empleo de isótopos radiactivos.

Para una más fácil comprensión, la histopatología de la caries será considerada bajo los encabezados generales de caries del esmalte, dentina y cemento.

**CARIES DEL ESMALTE** - Se ven como caries radiolúcidas subsuperficiales, lo que refleja simplemente la disminución en el contenido mineral del tejido. Sin embargo, en el espesor de algunas lesiones estudiadas se pueden observar zonas de radiodensidad variable como bandas alternas, claras y oscuras, que señalan diferencias en contenido mineral y que aparentemente están relacionadas con las líneas de incremento o bandas paralelas de Retzius. La región superficial se nota hipercalcificada en comparación con la lesión subyacente. No se sabe hasta que grado de destrucción irregular del calcio traduce en realidad la descalcificación y la recalcificación.

Se han observado detalles estructurales adicionales tales como las bandas transversas que son prominentes en los prismas del esmalte, y la substancia interprismática aparece mejor definida que en el tejido sano, dato que se ha interpretado como reflejo de la descalcificación de la substancia interprismática y las porciones externas de segmentos de-

los prismas, antes de que se disuelva la cubierta de éstos.

En los cortes histológicos del esmalte cariado, que ha sido descalcificado artificialmente los límites de los prismas se identifican por la substancia fundamental intercelular que queda.

En las fases más tempranas los microorganismos se encuentran - confinados a la placa bacteriana de la superficie dental y los productos del metabolismo de éstos penetran a la estructura dental subyacente, y - producen el daño al disolver los componentes tisulares.

El proceso carioso se hace por destrucción tisular, seguida por penetración gradual de bacterias. Al llegar a la unión amelodentinaria la diseminación se realiza a través de los canalículos de la dentina, en donde los productos bacterianos destruyen su matriz y después sobreviene la invasión de los espacios intertubulares.

Si se toman como base los estudios practicados con luz polarizada y las pruebas de dureza microscópica, en la caries del esmalte hay -- seis zonas diferentes, que a partir de la superficie son las siguientes:- superficie hipercalcificada, destrucción completa de las fases orgánica e inorgánica, descalcificación con restos de las dos fases anteriores, recalcificación (mediante el depósito de minerales disueltos en la zona siguiente), descalcificación parcial y, por último, calcificación aumentada.

**CARIES DE LA DENTINA** - Muestra también desmineralización extensa del tejido, tanto en las lesiones tempranas como las avanzadas. La parte superficial es la descalcificación más intensamente; aparece después - una zona de transición con aumento gradual de la radiodensidad, entre la porción superficial y la más profunda de hipercalcificación.

A medida que la caries avanza en la dentina, pueden producirse dos mecanismos de protección:

1) Las prolongaciones odontoblásticas del interior de los túbulos - de la dentina degeneran y los túbulos vacíos son tapados por sales cálcicas, formándose dentina más dura o esclerótica. Esto detiene temporalmente el avance del proceso en los túbulos. Lamentablemente, la caries afecta otros túbulos y sigue hacia la pulpa. Por último, la dentina calcificada es desmineralizada, las bacterias invaden los túbulos, la dentina se descompone y se ablanda.

2) El otro mecanismo de protección es la formación de dentina secundaria. En la zona de la pulpa correspondiente a los túbulos dentinarios afectados por caries, los odontoblastos se desplazan hacia la pulpa y depositan dentina nueva tras de sí. Esto defiende a la pulpa y refleja - el hecho de que la mejor protección para la pulpa es un espesor adecuado de dentina. Por ello, el tratamiento de la caries es esencial para conservar este espesor de dentina.

**CARIES DE CEMENTO** - También denominada "senil" en razón de la edad en la cual aparece; presenta una forma similar a la de la dentina. - Por lo general, el esmalte no está afectado debido a la reacción gingival

La caries comienza en las fibras de Sharpey (un tipo de fibras colágenas del cemento) y se extiende rápidamente en forma apical.

En los cortes, la extensión es más apical pero sigue los túbulos de la dentina en forma triangular, con vértice hacia la pulpa. Macroscópicamente, puede haber solo una abertura pequeña pero la lesión puede estar muy avanzada.

## D I A G N O S T I C O

En muchos casos, clínicamente no es posible descubrir a simple vista la iniciación de la lesión cariosa. Cuando se produce la descalcificación, el esmalte puede presentarse blanquecino. Al inspeccionarse con el explorador, puede dar sensación de lisura, de manera que la presencia de una cavidad no es criterio para juzgar la extensión de la lesión.

La radiografía dental es un elemento auxiliar para precisar la existencia de caries, particularmente de las interproximales.

En la placa radiográfica, la estructura dental dura aparece de color blanco grisáceo y es radiopaca. La pulpa detiene menos los rayos X por lo que aparece oscura y es radiolúcida.

La caries dental se ve como una lesión radiolúcida.

Sin embargo, la radiografía no es mas que una sombra. En realidad, el proceso de caries observado suele ser menor que la lesión verdadera.

Por lo general, no hay síntomas de caries dental. No obstante puede haber dolor leve. El dolor es generado por calor, frío o dulces y desaparece al retirar el estímulo.

## T R A T A M I E N T O

El tratamiento de la caries es la Odontología Restauradora - que utiliza diferentes materiales para reemplazar los tejidos dentales destruidos.

En razón de la magnitud de los problemas, la profesión Odontológica se consagra a detener y prevenir la caries de diversas maneras.

## M E T O D O S   D E   C O N T R O L

El control de caries es uno de los más grandes desafíos planteados hoy a la profesión dental. No es suficiente que tratemos de perfeccionar técnicas que reparen el daño del aparato dental una vez que ha sucedido. Ha sido una falla general de las profesiones de la salud que se haya puesto demasiado énfasis en el tratamiento de la enfermedad y descuidado la prevención.

Si bien, no se ha alcanzado aún un ideal, ni siquiera una aproximación, ha habido logros decisivos del control de la caries. Tenemos a la mano técnicas para conseguir la reducción substancial de la caries, toda vez que el paciente sea convenientemente educado.

Estos métodos de control se pueden clasificar en tres tipos de medidas generales:

1. Químicas
2. Nutricionales
3. Mecánicas

### MEDIDAS QUIMICAS EN LA PREVENCIÓN

Ha sido propuesta una basta cantidad de substancias químicas - con la finalidad de controlar la caries. El uso de alguna de éstas está basado en pruebas experimentales sólidas; el uso de otras ha sido puramente empírico y sin fundamentos científicos. Estos productos químicos incluyen:

- A) Substancias que alteran la superficie o estructura dental.

B) Substancias que entorpecen la degradación de carbohidratos mediante alteraciones enzimáticas y,

C) Substancias que impiden el crecimiento y metabolismo bacteriano.

A la luz del conocimiento actual y desde el punto de vista teórico, todas pueden ser benéficas para el mejor control de la caries.

La prueba final, no obstante, depende de la comprobación práctica.

#### SUBSTANCIAS QUE ALTERAN LA SUPERFICIE O ESTRUCTURA DENTAL

De las substancias químicas que entran en esta categoría; el flúor es la más promisoría y por lo tanto la más ensayada.

FLUOR - Su historia data del momento en que Black observó que los dientes veteados tenían mayor inmunidad que los normales.

El flúor ha sido administrado, principalmente de dos maneras: por el agua potable comunal y aplicación tópica.

Los estudios han indicado que las personas residentes durante toda su vida en una zona en donde en forma natural había flúor en el agua potable presentaban menor cantidad de caries que las nacidas y crecidas en zonas carentes de este elemento. Si las personas nacen en una zona con flúor, pero se alejan del contacto con agua que contienen fluoruros a edades variables después de su nacimiento sus caries aumentan proporcionalmente.

No ha sido totalmente establecido el medio exacto por el cual el flúor modifica la estructura dental para que resista la caries, pero es probable que sea por la incorporación de éste en la estructura reticu-

lar cristalina del esmalte, con formación de una fluorapatita que produce un esmalte menos soluble en los ácidos.

La segunda manera en la cual puede ser empleado el flúor para la prevención de caries es la aplicación tópica sobre los dientes, si bien, se descomponen el mecanismo exacto, se sabe que se forma fluoruro de calcio o una fluorapatita de calcio.

Muchos son los estudios de laboratorio realizados por mejorar los procedimientos para reducir la solubilidad del esmalte. Por esto, se han ensayado diferentes compuestos de flúor a diferentes niveles de pH. Aunque los primeros estudios fueron hechos con fluoruros de sodio, después se comprobó que el fluoruro de potasio, de amonio y hasta el de plomo reducía la solubilidad del esmalte. Se comprobó que el fluoruro de estaño es aún más efectivo.

La solución de fluoruro estano al 8 % aplicada una vez al año presenta una notable reducción del 50 % de caries en niños y, hasta el 54 % en jóvenes de 17 a 21 años, un año después de la primera aplicación.

En la literatura se encuentran muchos estudios que prueban la efectividad anticariógena de la aplicación tópica de fluoruro estano y los resultados suelen ser uniformes en lo que respecta a lo benéfico de este compuesto.

Se ha tomado en consideración la aplicación de flúor por medio de dentríficos, pero las pruebas son muy escasas y se piensa que su beneficio es directamente proporcional al tiempo durante el cual se use.

El nitrato de plata y el cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio, son algunas de las muchas sustancias que se han utilizado en la prevención de caries, pero las pruebas disponibles indican que el uso de

de estas sustancias para impregnar el esmalte y obturar así las vías de avance de la caries, tienen poco valor práctico.

#### SUSTANCIAS QUE INTERFIEREN CON LA DEGRADACION DE CARBOHIDRATOS MEDIANTE ALTERACIONES ENZIMATICAS

Hay muchas sustancias conocidas que poseen la capacidad de interferir en los sistemas enzimáticos que degradan carbohidratos y no permiten la formación ulterior de ácidos. Para que tal inhibidor sea eficaz en la prevención de caries, ha de llegar a las zonas susceptibles de la boca en concentración suficiente en el momento en que los azúcares están en descomposición.

VITAMINA K - Se ha afirmado que la vitamina K sintética (2 metil-1,4-naftoquinona) posee un valor potencial en la prevención de caries sobre la base de ciertos estudios, donde se observó que impedía la formación de ácidos en mezclas de glucosa y saliva.

Se comprobó que muchas quinonas tienen una acción similar, pero ninguna es superior a la vitamina K sintética.

Se ideó una manera de seleccionar compuestos anticariógenos potenciales, basándose sobre la capacidad que tienen algunas sustancias de penetrar en la placa bacteriana e impedir el descenso del pH debajo de un nivel de 5.5 luego de un colutorio con carbohidratos. Se probaron varios compuestos y se notó que dos o tres de ellos eran inhibidores promisorios de enzimas o "antienzimas": el N-lauroil sarcosinato de sodio y de hidroacetato de sodio. Sin embargo, todos los ensayos fueron negativos y se llegó a la conclusión de que el sarcósido no reduce la producción en el material subsuperficial de la placa voluminosa.

SUSTANCIAS QUE  
BACTERIANAS

carbohidrato  
cla de

Otro

la degradación enzimática de los -  
to, o por lo menos la interferen -  
la proliferación del metabolismo bacteriano. Por supuesto hay gran  
cantidad de agentes bactericidas y bacteriostáticos, pero son pocos los -  
compatibles con las membranas y mucosas bucales y una constante salud.

Las pruebas revelan que la Urea, al ser degradada por la creasa  
libera amonio, que actúa como neutralizante de los ácidos formados por la  
ingestión de carbohidratos y también interfiere en la proliferación bacte  
riana.

Si bien hay algunos estudios que indican que los dentríficos amo  
niacados son capaces de producir cierta disminución de la frecuencia de -  
caries, la magnitud de esta disminución, particularmente en personas cu -  
yos hábitos de cepillados no están controlados o supervisados, no es tan  
grande que justifique su recomendación para el uso generalizado como agen  
te anticariógeno.

El pigmento verde de las plantas, ha sido propuesto como agente  
anticariógeno sobre la base de una cantidad de estudios in-vitro y en ani  
males. Se registró que la clorofila es bacteriostática con respecto de mu  
chos microorganismos bucales, incluidos lactobacilos, estreptococos y mi  
crococos.

No se sabe de estudios clínicos que hayan probado el efecto de  
la clorofila hidrosoluble en la cantidad de caries. Una cantidad de estu  
dios de corto plazo han sugerido que este compuesto podría ser de cierta  
utilidad en la reducción de olores bucales y para el alivio de la gingivi

tis. Sin embargo, los resultados no son concluyentes.

#### MEDIDAS NUTRICIONALES EN EL CONTROL DE CARIES

El control de caries por medidas nutricionales o dietéticas es imposible de alcanzar sobre la base de un programa de prevención masiva y, por esta razón, carece relativamente de importancia en la Odontología Preventiva Sanitaria Pública, en contraste con la fluoruración del agua de consumo.

Sin embargo, es importante que el odontólogo, en su actividad privada, comprender el valor de controlar la caries del paciente a través de estas medidas. En muchas personas, en particular las que padecen caries generalizadas, han de ser utilizados todos los recursos disponibles para la conservación de sus piezas dentales.

La principal medida nutricional aconsejada para esta finalidad es la disminución en la ingesta de carbohidratos refinados, pero solo los pacientes más interesados colaborarán llevando a cabo en forma rigida el tipo de dieta desiguada para una reducción apreciable en el consumo de azúcar.

Por ello, resulta difícil efectuar estudios en grandes cantidades de pacientes con la finalidad de establecer la magnitud de la reducción de caries que habrá de restringir el consumo de azúcar.

A causa de la relación evidente entre la cantidad de lactobacilos bucales e ingesta de carbohidratos, este recuento ha sido utilizado con frecuencia para estudiar la reducción de azúcar. Esto no necesariamente significa que haya una relación entre estos microorganismos y ca--

ries.

Siguiendo la finalidad de prevenir la caries se ha estudiado la forma de agregar el fosfato a la dieta, cuya posibilidad de que sea un inhibidor de caries si se deja tiempo suficiente en la cavidad bucal, ha sido demostrado recientemente y, se supone que esta substancia penetra a las capas cristalinas superficiales del esmalte, reforzando la unión entre cristales. Esta acción de refuerzo protege al esmalte de la desintegración por los ácidos formados durante la degradación microbiana de los carbohidratos.

Pese a la gran importancia del control de caries por medidas nutricionales, hay notoria escasez de estudios controlados por los cuales juzgar el valor de tales procedimientos.

Esto confirma las dificultades que significa la imposición de tales medidas a grupos numerosos de personas.

#### **MEDIDAS MECANICAS EN EL CONTROL DE CARIES**

Se refiere a procedimientos específicamente destinados al retiro de residuos de las superficies dentales. Aunque cuando se dice "un -- diente limpio no se caría", no se basa sobre pruebas científicas, a pesar de parecer razonable que un diente libre de acumulación de microorganismos y carbohidratos no adquiriera caries.

Hay muchas maneras de limpiar los dientes mecánicamente como:

- 1) Profilaxis a cargo del odontólogo
- 2) Cepillado
- 3) Colutorios
- 4) Hilo dental y palillos

#### 5) Incorporación de alimentos detergentes a la dieta.

Aunque la mayor parte de los trabajos sobre este tema subrayan la importancia del mantenimiento de la higiene bucal en la prevención de caries, no se citan pruebas que apoyen estas afirmaciones. Los clínicos experimentados saben que los dientes sucios no siempre adquieren caries y que, por el contrario, dientes "limpios" suelen cariarse con frecuencia. Por lo tanto, si bien no se dispone de pruebas científicas completas sobre el valor real de la limpieza mecánica de los dientes, es preciso considerar las posibilidades que encierra.

**PROFILAXIS DENTAL** - En el control de la enfermedad parodontal, es imposible negar el valor del raspado y pulido periódico de los dientes cada tres o seis meses. Pero como la placa microbiana se forma en cuestión de horas, o uno o dos días después de su eliminación total, probablemente sea de poco valor en el control de caries.

El pulido minucioso de superficies dentales ásperas y corrección de restauraciones defectuosas quizá tenga más importancia que la limpieza mecánica de dientes mediante la profilaxis.

Estos procedimientos podrían reducir la retención de residuos de alimentos y disminuir la formación de la placa bacteriana, reduciendo por lo tanto el desarrollo de nuevas caries.

**CEPILLADO** - El valor del cepillado en la prevención de caries ha sido debatido por muchos autores. No se puede negar que hay muchas personas que jamás han usado un cepillo de dientes y sin embargo no tienen caries. Estas personas son, por cierto, excepcionales y probablemente prueban únicamente la inmunidad innata a la caries del individuo que tendría-

mayor importancia que los factores locales.

Por otra parte, hay muchas personas que cepillan sus dientes - concienzudamente por lo menos dos veces al día y no obstante padecen una gran cantidad de caries. Puesto que la mayoría retarda su cepillado por períodos variables y, ya que, la producción de ácido de las placas bacterianas acontece en cuestión de minutos luego de la ingestión de alimentos, es comprensible que haya una elevada frecuencia de caries pese al cepillado persistente.

Otro factor que explica el fracaso del cepillado, es la dificultad de alcanzar con el mismo todas las superficies dentales expuestas sobre las cuales se forma la placa. La mayoría de los pacientes no llegan a todas las zonas con su técnica de cepillado. Por cierto, es irónico que - casi todos los pacientes hagan la mayor parte del cepillado sobre las superficies vestibulares que no son tan propensas a la caries como las interproximales y fisuras profundas de superficies oclusales, menos accesibles, a las cuales no llegan las cerdas.

Una cantidad de estudios han revelado que el cepillado reduce - el número de bacterias de la cavidad bucal, pero en vista de los incontables millones de microorganismos que quedan en ésta, la importancia de - quitar una cierta cantidad, indudablemente pequeña, con seguridad su significado es mínimo. Así, aunque el cepillado parecería importante, no todos los estudios clínicos apoyan totalmente esta idea.

Existen en el comercio muchos tipos de cepillos dentales con características distintas. Se debe recomendar el uso de uno que reúna los siguientes requisitos:

1. La superficie de cepillado debe ser de 2.5 a 3 cm de largo - por .75 a 1 cm de ancho, con 4 ó 5 hileras de penachos y con numerosos penachos por hilera.

2. Las cerdas pueden ser naturales o de nylon, hay que recordar que no sean alternas, pues la presión aplicada con las cerdas nylon puede ser lesiva cuando se utilizan las naturales.

3. Las cerdas deben estar recortadas a un mismo nivel, deben evitarse los penachos largos en el extremo del cepillo pues pueden traumatizar la encía.

4. La consistencia (dureza) de las cerdas es actualmente discutida. Para muchos autores son recomendables las cerdas duras, mientras para otros lo son las blandas. En general, es preferible un cepillo ligeramente duro, sobre todo si se trata de aplicarlo en bocas sanas. El cepillo blando se recomendará en la etapa postquirúrgica de un tratamiento periodontal y en los niños.

5. El mango debe ser recto, lo que permite tomarlo fácil y una aplicación correcta.

6. En general, los cepillos para niños deben ser de dimensiones menores y, como dije, de consistencia blanda.

Aún con cepillos que tengan características distintas se puede realizar un control de placa adecuado, lo importante es saber aplicar una técnica adecuada. Se debe recomendar a los pacientes que reemplacen los cepillos periódicamente, por lo menos dos veces al año o en cuanto las cerdas se deformen, se doblen o se fracturen. En ese estado, aparte de volverse inefectivos, los cepillos pueden traumatizar los tejidos y tener un efecto contrario al esperado.

Los dentríficos son auxiliares del cepillado. En realidad, es el efecto abrasivo de la pasta el que ayuda a remover la placa formada, aunque también puede conducir a un desgaste peligroso de las superficies dentales.

Más que un método o técnica especial, el éxito en el cepillado se logra con la minuciosidad y la prolijidad. En muchos casos se comprueba que la placa es totalmente removida sin seguir ninguna técnica especial, por ello, lo conveniente es mantener el procedimiento utilizado por el paciente.

Existen diferentes métodos de cepillado aunque, en el fondo, todos persiguen lo mismo: la remoción de la placa bacteriana. Por su difusión y por su efecto favorable describiremos las técnicas de Bass y la Fisiológica.

**METODO DE BASS** - Se comienza por la zona vestibular superior de recha donde se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas dirigidas hacia arriba. Las cerdas deben estar en una angulación de  $45^{\circ}$  en relación con el eje mayor de los dientes; en esa posición se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose que éstas penetren al máximo en los espacios interdentarios. Luego, con una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas, se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin mover de su sitio original los extremos de las cerdas. Con este movimiento se logra la limpieza de la encía marginal, el interior del surco gingival, las superficies dentarias y los espacios proximales hasta cierta profundidad.

Se debe cuidar de colocar el cepillo paralelo al plano oclusal y con la angulación indicada, pues de lo contrario al activar el cepillo dirigido oblicuamente hacia arriba se traumatizará la encía insertada y no se llegará a las áreas deseadas.

Después de contar hasta diez se retira el cepillo hasta que la encía recobre su color original, volviendo a repetir la acción 3 ó 4 veces.

La extensión de la encía que debe tomarse en cada aplicación no debe exceder a la correspondiente a tres dientes como máximo.

Luego se pasa a la región de los premolares donde se procede en la misma forma. Cuando se llega al canino superior derecho se coloca el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella. Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina pues llega a traumatizar la encía marginal provocando una recesión progresiva.

Actívese el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hasta la zona molar superior izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen detrás de la superior distal del último molar.

El cepillado de las superficies palatinas comienza en el último molar del lado izquierdo, colocando el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar con las cerdas dirigidas hacia la mucosa palatina y con movimientos vibratorios de atrás hacia adelante muy limitados. En las superficies palatinas de los incisivos se coloca el cepillo verticalmente, se presionan las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente y se activa el cepillo con movimientos cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente de canino a canino con las cerdas anguladas dentro de los surcos gingivales de los dientes anteriores y se realizan movimientos vibratorios contando cada vez hasta diez.

Las superficies oclusales se cepillan introduciendo las cerdas en surcos y fisuras, presionándolas firmemente y activando el cepillo con movimientos cortos hacia adelante y atrás. Deben evitarse los movimientos largos.

Una vez completado el maxilar superior, se pasa a cepillar la

mandíbula siguiendo el mismo orden, sector por sector, desde distal del la do derecho hasta distal del izquierdo. Lógicamente la dirección de las cer das cambia totalmente: si en el maxilar superior miran hacia arriba, en el inferior deben mirar hacia abajo. El resto de los pasos es igual.

METODO DE CHARTERS - Se coloca el cepillo sobre el diente, con una angulación de  $45^{\circ}$  y las cerdas dirigidas hacia la corona (hacia el bor do incisal). Luego se mueve el cepillo sobre la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando la angulación. En esta posición se flexionan las cerdas de modo que los costa dos presionen el margen gingival, los extremos se adosan al cuello de los dientes y algunas cerdas penetran a los espacios interproximales. Sin mo ver el cepillo de esa posición, se le dá un movimiento giratorio o de vi bración mientras se cuenta hasta diez, luego se levanta y se deja que vuel va la circulación para después aplicar nuevamente los pasos y repetirlos - 4 ó 5 veces. Se lleva el cepillo a la encía adyacente y se repite el pro cedimiento continuando área por área en toda la superficie vestibular. En la superficie lingual y palatina se repiten los pasos cuidando de penetrar en los espacios interdentarios.

Las superficies oclusales se cepillan forzando las cerdas en sur cos y fisuras y activando el cepillo con movimiento de rotación, no de de - deslizamiento, sin cambiar la posición de las cerdas.

COLUTORIOS BUCALES - Se dice que el uso de colutorios, por los ben efcios de su acción en el aflojamiento de los residuos de alimentos, ti - tienen valor como medida en el control de caries. No hay suficientes prue bas que confirman esta sugerencia, y los enjuagues serían de valor muy li -

mitado.

**HILO DENTAL Y PALILLOS** - Algunos autores han relacionado la elevada frecuencia de caries de las razas civilizadas modernas con el consumo generalizado de alimentos refinados, pegajosos y blandos que tienden a adherirse a los dientes. La blandura de la dieta se debe a la eliminación de las fibras naturales de los alimentos durante su elaboración. Se ha afirmado que los alimentos fibrosos impiden el alojamiento de comida en las caras oclusales y además, actúan como detergentes.

Un número de estudios revelan que el acto de comer elimina una cantidad relativamente grande de microorganismos de la boca, aproximadamente el 78 % de éstos.

Es lógico que los alimentos fibrosos y duros sean más positivos en la limpieza mecánica de la boca que los blandos y adhesivos. También resulta razonable que la adherencia de los alimentos blandos a los dientes predisponga la formación de una mayor cantidad de caries que la que encontraríamos en una boca mantenida relativamente limpia por una dieta fibrosa. Pero pese a las recomendaciones de comer alimentos fibrosos, como parte de la dieta o simplemente después de las comidas, es benéfico como medida de control de caries. No hay pruebas científicas basadas sobre estudios controlados en seres humanos que digan que esto es verdad.

Se ha sugerido que la goma de mascar prevendría la caries gracias a su acción de limpieza mecánica, pero la mayor parte de ellas contienen apreciables cantidades de carbohidratos, y esto en realidad podría elevar la susceptibilidad.

Las pruebas señalan que la goma de mascar, en cantidades moderadas, no tienen efecto nocivo ni benéfico sobre dientes y tejidos de soporte.

SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS - Las fosas y fisuras de las superficies oclusales están entre las zonas más difíciles de mantener limpias y de quitar la placa. Por ésto, las caries oclusales que comienzan en estas áreas, son el tipo más frecuente de esta enfermedad.

En razón de ésto, se sugirió hace muchos años que se realizara la Odontología Profiláctica, el tallado de cavidades en estas zonas y su restauración con algún material como la amalgama antes de que se formara la caries. De esta manera, las fosas y fisuras serían menos susceptibles a la caries.

Recientemente, se han creado selladores para fosas y fisuras, los cuales se colocan en esas zonas sin necesidad de tallar cavidades.

Los selladores, por lo general utilizados junto con un pretratamiento con un ácido, para afianzar su retención, contienen cianoacrilato, poliuretano o un producto de la adición del bisfenol A y el glicidil metacrilato como componentes principales.

Así pues, las pruebas acumuladas señalan que los selladores de fosas y fisuras constituyen un elemento auxiliar más en la prevención de caries.

## P A T O L O G I A   P U L P A R

La consecuencia más grave de la destrucción dental por caries es la llegada de bacterias y sus productos a la cámara pulpar, que desencadenan su reacción inflamatoria, que se manifiesta clínicamente por dolos.

El punto de partida para el estudio de la Patología Pulpar es a ceptar que se trata de una reacción ante un irritante.

Para comprender la reacción inflamatoria de la pulpa y sus diver sas evoluciones y consecuencias, se deben conocer los componentes norma - les de este tejido.

A menudo es difícil localizar el diente dañado y es imposible a segurar el grado de lesión inflamatoria y realizar un estudio microscópi - co, pero aunque se realice este estudio, no se sabe cuanto tiempo tiene - de evolución una zona inflamatoria en el sitio de una exposición pulpar - mínima, que puede diseminarse y afectar toda la pulpa y llevar eventual - mente a los tejidos periapicales.

Los estudios clínicos indican que la pulpitis y la exposición - pulpar real, ya sea asociada a caries profunda, restauraciones profundas u otros factores, van de la mano. Sin embargo, no existe correlación ínti - ma entre la intensidad del dolor y el grado de ataque pulpar.

Los hallazgos microscópicos indican que todas las pulpas vita - les responden en la mayor parte del sitio expuesto de la pulpa y que la - extensión de la reacción inflamatoria varía desde una pequeña zona de un cuerno pulpar hasta uno o más canales radiculares.

La conclusión a que se llega después del estudio histológico de

si la cuarta parte, la mitad o más de la mitad de la pulpa dental está da  
ñada, es solamente presuntiva a causa del tamaño y naturaleza tridimensio  
nal de la pulpa dental, ya sea de una sola o varias raíces.

La variación de la respuesta inflamatoria en diversas partes de  
la pulpa es muy grande y puede ser desde ligera hasta muy intensa.

Aproximadamente en la tercera parte de los casos, la reacción -  
inflamatoria se extiende hasta los canales radiculares, pero es muy raro  
que llegue hasta el tercio apical del canal radicular.

La clasificación de la Patología Pulpar más estándar es la hecha  
por Grossman, que comprende:

- I. HIPEREMIA
- II. PULPITIS AGUDA
- III. PULPITIS CRONICA
- IV. DEGENERACION PULPAR
- V. NECROSIS O GANGRENA PULPAR

#### H I P E R E M I A      P U L P A R

DEFINICION - Es el aumento de flujo sanguíneo, el cual ocasiona  
congestión de los vasos pulpares. Se clasifica en: Activa o Arterial y -  
Pasiva o Venosa.

ETIOLOGIA - La hiperemia puede ser producida por factores bioló  
gicos como: la presencia de bacterias en los procesos cariosos dentro de -  
los túbulos dentinarios, o bien, reincidencia de caries por debajo de res  
tauraciones mal colocadas. También puede ser debida a factores térmicos -  
como la preparación de cavidades con alta o baja velocidad con deficiente

irrigación, pulido excesivo de restauraciones como amalgama, fresado excesivo en la preparación de muñones o bien, a la utilización de fresas sin filo. Así mismo, puede ser ocasionada por lesiones traumáticas como golpes, contactos prematuros, obturaciones altas y traumas oclusales. Otro factor sería la irritación química provocada por la colocación de silicatos, agentes desmineralizadores antes de colocar la base y por último, el shock calbánico que es debido a la presencia de distintos metales de obturación en contacto con la boca del paciente.

SINTOMATOLOGIA - Presenta dolor agudo de corta duración, generalmente de un minuto y es provocado principalmente por la ingestión de alimentos dulces, ácidos, agua fría o aire frío.

TRATAMIENTO - La hiperemia es reversible una vez que se ha quitado el agente causal.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR - Las pulpas afectadas responden a las lecturas del pulpovitalómetro a un nivel más bajo que el de las pulpas sanas (tercio medio e incisal)

#### P U L P I T I S      A G U D A

Esta se puede dividir a su vez en; Cerosa y Supurada.

PULPITIS AGUDA CEROSA - Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, que puede hacerse continuo.

ETIOLOGIA - Es igual a la de las hiperemias pero la lesión es irreversible.

SINTOMATOLOGIA - Presenta dolor provocado semejante al de la hiperemia, pero más intenso y prolongado, el cual continúa después de el

minar la causa o agente causal. El dolor se presenta en posición de decúbito, el cual al cambiar de posición el dolor se exacerba y ésto es debido a las diferentes presiones intrapulpares. El paciente describe el dolor como pulsátil o punzante, agudo, generalmente intenso que se exacerba también con el frío y que, después de un período prolongado, el paciente no puede definir cual es la pieza que le duele.

**PRUEBAS DE VITALIDAD** - Las pulpas con pulpitis aguda cerosa presentan una hipersensibilidad con intensidad de corriente menor que las pulpas sanas. Las pruebas térmicas revelan marcada respuesta al frío, mientras que la aplicación de calor no se nota mucho con respecto a las piezas testigo.

**TRATAMIENTO** - Pulpectomía: extirpación total de la pulpa coronal y radicular.

**PULPITIS AGUDA SUPURADA** - Es una inflamación infecciosa dolorosa caracterizada por la presencia de un absceso en la superficie o intimidad de la pulpa.

**ETIOLOGIA** - Es la misma que la de las pulpitis anteriores.

**SINTOMATOLOGIA** - Dolor intenso, agudo, continuado hasta hacerse intolerable pese a todos los recursos que se utilicen para calmarlo. Este dolor aumenta con el calor y en ocasiones cede con el frío. Un síntoma característico es la hipersensibilidad a la percusión.

**PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR** - Las pruebas con el pulpovitalómetro son bajas, totalmente negativas. La prueba térmica es más significativa ya que con el frío aumenta el dolor temporalmente y se calma con el calor.

**TRATAMIENTO** - Pulpectomía

## P U L P I T I S      C R O N I C A

La pulpitis crónica se subdivide en: Ulcerosa e Hiperplástica.

### PULPITIS CRONICA ULCEROSA

**DEFINICION** - Se caracteriza por la formación de ulceraciones en el interior de la pulpa. Generalmente se observa en pulpas jóvenes en las cuales ha habido exposición pulpar seguida por un proceso infeccioso por los microorganismos de la boca, de escasa intensidad pero larga duración.

**ETIOLOGIA** - Es igual que las enfermedades pulpares anteriores, pero también es debida a exposiciones pulpares mecánicas o cariosas, seguida de una invasión de microorganismos.

**SINTOMATOLOGIA** - Presenta dolor ligero o bien son asintomáticas excepto cuando los alimentos hacen presión en la cavidad o por debajo de una restauración mal ajustada o defectuosa, o bien, cuando la cavidad que da sellada o taponeada por los alimentos, lo cual impide la salida de exudado pulpar y es aquí cuando hay dolor intenso.

**PRUEBAS DE VITALIDAD** - Las pruebas técnicas dan escasa respuesta, tanto al frío como al calor. El test pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico aunque requiere de una mayor intensidad de corriente que la normal.

**TRATAMIENTO** \* Pulpectomía.

### PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA O POLIPOPULAR

**DEFINICION** - Es una inflamación de tipo proliferativo de la exposición pulpar con formación de tejido de granulación y a veces tejido e

pitelial con un aumento en el número de células.

**EPILOGIA** - La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de procesos cariosos de poca intensidad. Para que se presente es necesario que se tenga ciertos requisitos como son cavidades grandes, una pulpa joven y resistente, un estímulo suave o de poca intensidad.

**SINTOMATOLOGIA** - Generalmente es asintomática, excepto cuando el bolo alimenticio durante la masticación ejerce presión sobre la pulpa.

**PRUEBAS DE VITALIDAD** - No responde a las pruebas térmicas a menos que el frío que se emplee sea intenso como el que proporciona el cloro de etilo. Las pruebas eléctricas requieren de una mayor intensidad de corriente para obtener respuesta.

**TRATAMIENTO** - Pulpectomía

**DEGENERACION PULPAR** - Se observan en personas de edad, aunque también puede observarse en personas jóvenes que han sufrido una irritación leve y persistente. Clínicamente, son rara vez observadas.

**DEGENERACION CALCICA** - En esta degeneración se encuentra una parte de tejido pulpar reemplazado por tejido calcificado, se localiza tanto en la pulpa coronal como en la radicular, llegando en ocasiones a obliterar los conductos radiculares, o bien, a ocupar gran parte de la pulpa cameral. Se le conoce también con el nombre de Nódulos Pulpares o Dentículos. Se presenta un 60 % en personas adultas, son generalmente asintomáticas, excepto cuando por su tamaño presiona terminaciones nerviosas.

Radiográficamente es factible de observarlas cuando son de gran tamaño.

VACOALIZACION DE ODONTOBLASTOS - Es la más precoz de todas las degeneraciones pulpares, de la cual, al degenerarse los odontoblastos dejan espacios vacíos que son llenados por linfa intersticial. Generalmente, esta degeneración está asociada con la colocación de obturaciones, ya sean plásticas o metálicas sin la colocación de bases protectoras.

DEGENERACION ATROFICA - En ésta se presenta una disminución en el número de células estrelladas y un aumento de líquido intersticial.

DEGENERACION FIBROSA - Los elementos celulares de la pulpa son reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

DEGENERACION GRASA - En ésta vamos a encontrar depósito graso en las células pulpares y en los odontoblastos.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA - Es una reabsorción resultante de una actividad osteoclástica de la dentina, de origen desconocido, la cual es asintomática generalmente, y se descubre en sus primeros estadios por medio de radiografías en las cuales vamos a observar una zona radiolúcida en la dentina. Es posible detener su evolución al hacer un tratamiento de conductos radiculares.

REABSORCION DENTINARIA EXTERNA - Es también el resultado de una actividad osteoclástica; generalmente se presenta en la raíz de las piezas, en las cuales a nivel de cemento observamos radiográficamente una zona radiolúcida cóncava.

TRATAMIENTO - Abrir un colgajo, raspar la parte de reabsorción -

externa y obturar la perforación con amalgama combinado con tratamiento - de conductos.

## N E C R O S I S     P U L P A R

DEFINICION - Muerte de la pulpa dentaria, la cual puede ser parcial o total. Presenta dos tipos generales que son: Necrosis por coagulación y Necrosis por licuefacción.

NECROSIS POR COAGULACION O CASEOSA - La parte soluble del tejido pulpar - se transforma en material sólido, con consistencia parecida a la del queso, formado principalmente por proteínas coaguladas, grasa y agua.

NECROSIS POR LICUEFACCION - Se produce cuando las enzimas proteolíticas - convierten al tejido pulpar en una masa blanda o líquida. Las enzimas son liberadas por los leucocitos en el sitio de la inflamación y por la muerte de las células pulpares.

ETIOLOGIA - Cualquier agente agresor que daña al tejido pulpar puede originar la necrosis pulpar, la cual representa únicamente la fase terminal de los procesos inflamatorios anteriores; o bien, puede seguir - inmediatamente a un traumatismo dental.

SINTOMATOLOGIA - Es asintomática. A veces el primer indicio de que una pulpa se encuentra necrosada es el cambio de la localización del diente, o bien, si el agente agresor fue severo se puede presentar un dolor inicial intenso de escasa duración, seguido de la desaparición completa del mismo. El diente puede presentar dolor durante la ingestión de bebidas calientes, las cuales provocan la expansión de los gases producidos por

la putrefacción del tejido pulpar, que presionan las terminaciones nerviosas de los tejidos vivos en la zona periapical.

Todo tejido en putrefacción va a desprender ácido sulfhídrico, amoníaco, anhídrido carbónico, indol, escontol, sustancias grasas, putreína y cadaverina. Estas sustancias van a dar el olor fétido al abrir la cavidad pulpar.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR - Negativas todas, aunque puede haber respuesta al calor.

TRATAMIENTO - Pulpectomía

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

La pulpa dental conservará su grado óptimo de protección y salud cuando la corona del diente está íntegra, pero ambas condiciones disminuyen proporcionalmente conforme se produce la caries.

En general, se acepta que la caries se produce por descalcificación ácida de la parte mineral del diente, descalcificación que es seguida o acompañada por la degradación de la matriz orgánica. Todos los tejidos calcificados del diente son susceptibles a la caries cuando se exponen al medio bucal.

Los factores que intervienen en la formación de caries son:

- a) Tejidos dentales que son solubles en determinados ácidos orgánicos.
- b) Presencia de bacterias acidógenas y enzimas proteolíticas.
- c) Susceptibilidad a la caries.
- d) Presencia de placa dentobacteriana.
- e) Frecuencia en la ingestión de carbohidratos.
- f) Higiene bucal defectuosa o pobre.

La superficie oclusal es la más sensible a la caries, seguida por la caries mesial, distal, vestibular y lingual, excepto en las piezas superiores, donde las superficies palatinas se carian más que las vestibulares. Los dientes posteriores presentan mayor cantidad de caries que los anteriores.

La ingestión de alimentos hechos a base de hidratos de carbono muy refinados aumenta la frecuencia de caries en las poblaciones.

Se sabe que la reducción más efectiva de caries proviene de la fluoruración de aguas comunales. Sin embargo, este procedimiento falta en

muchas comunidades y es poco práctico en zonas rurales. Por ello, es posible que el uso de más de uno de los agentes anticariógenos produzca efectos acumulativos.

Cuidadosos estudios sobre la toxicidad crónica de este elemento no han podido comprobar el más leve efecto nocivo causado por la fluoruración de las aguas. Debe concluirse que éste es un procedimiento absolutamente seguro y además muy positivo por su acción protectora contra la caries.

La lesión eventual de la pulpa manifestada por dolor o descubierta por radiografías, requiere la atención y el tratamiento cuidadoso por el dentista, si se desea conservar el diente. La extracción es la otra alternativa, pero es un procedimiento invalidante para la dentición del enfermo y el cual no es reversible.

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

1. GIUNTA, John  
" PATOLOGIA BUCAL "
2. HAM, Arthur W.  
"TRATADO DE HISTOLOGIA"
3. QUIROZ, Gutierrez Fernando  
" PATOLOGIA BUCAL "
4. SHAFER, William G.  
" TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL "
5. THOMA, Kurt H.  
" PATOLOGIA ORAL "
6. VELAZQUEZ, Tomás  
" ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL "
7. ZEGARELLI, Edward V.  
" DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL "

SUBSTANCIAS QUE INTERFIEREN EN LA PROLIFERACION Y METABOLISMO  
BACTERIANOS

Otro método de prevención de la degradación enzimática de los carbohidratos en ácidos es el impedimento, o por lo menos la interferencia de la proliferación del metabolismo bacteriano. Por supuesto hay gran cantidad de agentes bactericidas y bacteriostáticos, pero son pocos los compatibles con las membranas y mucosas bucales y una constante salud.

Las pruebas revelan que la Urea, al ser degradada por la bacteria libera amonio, que actúa como neutralizante de los ácidos formados por la ingestión de carbohidratos y también interfiere en la proliferación bacteriana.

Si bien hay algunos estudios que indican que los dentríficos amoniacados son capaces de producir cierta disminución de la frecuencia de caries, la magnitud de esta disminución, particularmente en personas cuyos hábitos de cepillados no están controlados o supervisados, no es tan grande que justifique su recomendación para el uso generalizado como agente anticariógeno.

El pigmento verde de las plantas, ha sido propuesto como agente anticariógeno sobre la base de una cantidad de estudios in-vitro y en animales. Se registró que la clorofila es bacteriostática con respecto de muchos microorganismos bucales, incluidos lactobacilos, estreptococos y micrococcos.

No se sabe de estudios clínicos que hayan probado el efecto de la clorofila hidrosoluble en la cantidad de caries. Una cantidad de estudios de corto plazo han sugerido que este compuesto podría ser de cierta utilidad en la reducción de olores bucales y para el alivio de la gingivitis.