

19.470
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DONADO POR D. G. B. - B. C.

**DIFERENTES METODOS DE DIAGNOSTICO
Y LESIONES OCASIONADAS POR LA
CARIES DENTAL**

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

MARIA DEL SOCORRO HERNANDEZ PEDROZA

México, D. F.

14855

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Página

PROLOGO.....	1
CAPITULO I	
CARIES DENTAL.....	2
1.- Definición	
2.- Sintomatología	
3.- Etiología.	
CAPITULO II	
DIAGNOSTICO.....	14
1.- Definición	
2.- Métodos de Diagnóstico	
a).- Directo	
b).- Indirecto	
c).- Físico	
d).- Químico	
CAPITULO III	
EXAMEN CLINICO.....	20
CAPITULO IV	
EXAMEN RADIOGRAFICO.....	24
CAPITULO V	
DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.....	28
1.- Pruebas de Laboratorio para determinar la actividad de la caries dental.	
2.- Recuento de Lactobacilos	
3.- Prueba colorimétrica de Snyder	

CAPITULO VI

EVALUACION CLINICA DE LA CARIES DENTAL..... 39

CAPITULO VII

LESIONES OCASIONADAS POR LA CARIES DENTAL..... 46

1.- Lesiones Pulpares.

BIBLIOGRAFIA.

P R O L O G O

En virtud de que la mayoría de las personas se someten a una revisión odontológica con relativa frecuencia y que la cavidad bucal es tan accesible al examen clínico, es responsabilidad del dentista de diagnosticar el curso de la enfermedad llamada caries dental lo antes posible. No sería muy difícil ni imposible, tratar una caries si - no se pudiera detectar su presencia antes de que se hayan producido cambios irreversibles de los tejidos o células.

El diagnóstico ideal sería, por cierto, aquel que - se pudiera hacer antes de que los signos clínicos de la - caries fueran visibles.

Además de los procedimientos diagnósticos utilizados para determinar la condición del paciente, es decir - qué es lo que éste tiene; es importante que se utilicen mé todos para averiguar el Porqué de la condición del pacien te, y para hacer en lo posible predicciones sobre el fac - tible curso de la caries en el futuro. La primera parte de la tarea se lleva a cabo mediante exámenes clínicos y radiográficos; la segunda por medio del diagnóstico etio- lógico (pruebas de susceptibilidad).

CAPITULO I

CARIES DENTAL

1.- DEFINICION. Es un proceso químico-biológico caracterizado por la destrucción más o menos completa de los elementos constitutivos del diente.

Químico porque intervienen ácidos, y biológicos porque intervienen microorganismos. Es conveniente considerar que la placa dental es una zona que por carecer de limpieza autónoma, facilita la formación de microorganismos que alteran la ecología bucal y que predisponen a -- los procesos de caries.

La formación de caries es hasta ahora desconocida y trata de ser explicada mediante teorías de las cuales las más importantes son la llamada de la Descalcificación ácida y la de Proteólisis-quelación.

La primera o de la Descalcificación ácida es una teoría emitida a fines del siglo XIX, pero es hasta ahora la más cercana a la verdad, en ella se dice que la destrucción del esmalte se debe a la acción descalcificadora que provocan los microorganismos al actuar sobre los hidratos de carbono que se acumulan en los espacios denta

les motivando un cambio en Ph el cual pasa a ser ácido y provocando la disolvencia del calcio esmáltico, para posteriormente atacar por procesos proteolíticos la materia orgánica contenida en la dentina.

La segunda teoría o de Proteólisis-Quelación, explica que los microorganismos actúan por enzimas proteolíticas sobre la materia orgánica del esmalte, permitiendo que los túbulos del esmalte se desprendan, para posteriormente actuar sobre la materia orgánica de la dentina; sin embargo se observó que la acción proteolítica formaba ácido glutámico y aspártico de donde se propuso que estos actuaban como queladores que facilitaban la disolución de las sales de calcio del esmalte. Esta teoría se ha venido deshechando terminando por aceptarse la primera.

Cuando en la dieta existe una gran cantidad de carbohidratos, estos son sintetizados y ocasionan que el pH bucal se torne ácido, se sabe que el fosfato de calcio formador del esmalte es soluble en agua en medios ácidos, por lo que se presentará una disolución de esta sustancia, dependiendo de la cantidad de hidratos de carbono en la boca. Este pH de disolución cálcica en el cual la

saliva no puede proteger al esmalte recibe el nombre de pH crítico.

Una vez destruido el esmalte, los microorganismos penetran en él a través de los túbulos y llegan a dentina, en donde penetran por las fibras odontoblásticas, y posteriormente avanzan hasta llegar a pulpa dentaria.

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

Sin embargo, en las muestras tomadas se observa que en los individuos con caries la proporción de lactobacilos es más elevada que en los individuos sanos, así también se sabe que los Estreptococos abundantes en la boca tienen un alto poder para transformar los azúcares en ácidos y variar así el pH.

De donde se piensa que al aumentar el pH ácido de la boca mediante la acción de los Estreptococos, se facilita la penetración y desarrollo ulterior de Lactobacilos que van a intervenir posiblemente en la formación de

caries.

En individuos sanos la presencia de Lactobacilos es negativa y al tratar de introducirlos inoculando voluntariamente, estos decrecen y terminan por morir y desaparecer.

En individuos enfermos en los que se disminuye en la dieta a los azúcares, al hacerlo disminuyen considerablemente los Lactobacilos, si en bocas desdentadas y carente de placa de cantidad de Lactobacilos es cero o cercana a cero y al aplicarse placa removible que faciliten la -- acumulación de azúcares dietéticos la proporción de Lacto**ba**cilos asciende inmediatamente.

En los individuos con caries además de Estreptococ--cos se observan asociaciones de hongos como Cándida, Acti**no**mycetes y algunas levaduras.

La caries dental no ocurre sin presencia de bacte--rias por lo que a los Estreptococos se les ha cultivado y se ha observado que tienen capacidad en animales como la rata de donde se piensa que la caries dental es una enfer**me**dad transmisible y que puede ser motivada por Estrepto**co**cocos específicos aún ignorados.

Podemos concluir que la caries es un proceso en el cual el pH de la saliva es importantísimo para su determinación, ya que a pesar que la saliva es alcalina y --amortiguadora la variante de concentración de microorganismos producen cambios en el pH bucal y salival. Experimentalmente se ha comprobado que el lactante sobre el que actúan los Estreptococos pasa a ácidos acéticos y --ácido propiónico con bióxido de carbono.

2.- SINTOMATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.- Una vez destruidas las capas del esmalte superficiales, hay vías de entrada naturales que facilitan la penetración de los ácidos junto con los gérmenes como son las estructuras no calcificadas o hipocalcificadas, lamelas, penachos, husos, agujas y estrias de Retzius.

CARIES DE 1º GRADO.- En la caries del esmalte, -no hay dolor, se localiza al hacer la inspección y exploración, el esmalte se ve de brillo y color uniforme, pero donde la cutícula se encuentra incompleta y algunos -prismas se han destruido, dá el aspecto de manchas blanquesinas granulosas. Otras veces se ven surcos transversales oblicuos y opacos, blanco-amarillentos, o de color café.

CARIES DE 2º GRADO .- En la dentina el proceso es muy parecido aún cuando el avance es más rápido dado que no es un tejido tan mineralizado como el esmalte pero su composición contiene también cristales de apatita impregnado a la matriz colágena por otra parte existen también elementos estructurales que propician la penetración de la caries, como son los Túbulos dentinarios, espacios interglobulares de Czermac, las líneas incrementales de -- Von Ebner y Owen, etc. La dentina una vez que ha sido atacada por el proceso carioso presenta tres capas bien definidas, la 1a. formada químicamente por fosfato monocálcico, la más superficial y que se conoce con el nombre de Zona de Reblandecimiento. Esta constituida por detritus alimenticio, y dentina reblandecida que tapiza la apredes de la cavidad y se desprende fácilmente con un excavador de mano marcando así el límite con la zona siguiente.

La 2a. zona formada químicamente por fosfato dicálcico es la zona de Invasión tiene la consistencia de la dentina sana. La coloración de las dos zonas es de color café, pero el tinte es un poco más bajo en la de invasión.

La 3a. zona, formada por fosfato tricálcico es la Defensa, en ella la coloración desaparece, las fibrillas de Thomas estan retraidas dentro de los túbulos y se han colocado en los módulos de neodentina, como una respuesta de los odontoblastos que obturan la luz de los túbulos tratando de detener el avance del proceso carioso.

El sintoma Patogneumónico de una enfermedad, es -- aquel que de por sí, nos diagnostica esa enfermedad. El sintoma de la caries de 2o. grado es el dolor provocado por algún agente externo, como bebidas frias o calientes ingestión de azúcares que liberan ácido o algún agente mecánico. El dolor cesa cuando el Excitante cesa.

CARIES DE 3° GRADO.- La caries ha seguido su avance hasta llegar a la pulpa pero éste ha conservado su vitalidad algunas veces restringidas, pero viva, produciendo inflamaciones e infecciones de la misma conocidas con el nombre de pulpitis.

El sintoma en este grado de caries es el dolor provocado y espontáneo. El dolor provocado es debido también a agentes físicos, químicos o mecánicos. El espontáneo no ha sido producido por ninguna causa externa, sino por la congestión del organo pulpar el cual al inflamarse ha

ce presión sobre los nervios sensitivos pulpaes los cules quedan comprimidos contra las paredes inestensibles - de la camara pulpar. Este dolor se exerba por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza al estar - - acostado, la cual se congestiona, por la mayor afluencia de sangre.

Algunas veces este grado de caries, produce un do--lor tan fuerte, que es posible aminorarlo al succionar, pues se produce una hemorragia que descongestiona a la -- pulpa. Podemos estar seguros de que cuando encontramos - un cuadro con estos sintomas, podemos diagnosticar caries de 3er, grado que ha invadido a la pulpa, pero que no ha producido su muerte, aún cuando la circulación esté res--tringida.

CARIES DE 4o GRADO.- En este grado de caries, la - pulpa ya ha sido destruida y pueden venir varias complica--ciones.

Quando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad NO HAY DOLOR, ni espontáneo ni provocado. La destrucción de la parte coronaria de la pieza dentaria es total o ca--si total, constituyendo lo que se llama vulgarmente un --

raygón.

La coloración de la parte que aún queda en su superficie es de color café. Si exploramos con un estilete fino los canales radiculares encontramos ligera sensibilidad en la región correspondiente al ápex y a veces ni eso.

Se deja asentado que no existen sensibilidad, vitalidad y circulación y es por ello que no existe dolor, pero las complicaciones de este grado de caries, si son dolorosas.

3.- ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.-

Existen dos factores que intervienen en la producción de la caries: el coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes químicos-biológicos de ataque. El coeficiente de resistencia del diente, está en razón directa de la riqueza de las sales calcáreas que lo componen, y están sujetas a variaciones individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda, pero si la predisposición del órgano a ser fácilmente atacado por los agentes externos. Se hereda la forma anatómica, la cual puede facilitar o no el proceso cariioso. No es raro ver familias enteras en que la caries sea

común y frecuente, muchas veces debidas a la alimentación defectuosa o deficiente, dieta no balanceada enfermedades infecciosas, etc. Esto se aplica también por extensión a la raza, pues es distinto el índice de resistencia en las razas diversas y en ellas por sus costumbres, el medio en que viven el régimen alimenticio etc., hacen pasar de generación en generación la mayor o menor resistencia a la caries, la cual podríamos llamar constante, para cada raza.

Así pues se puede decir que la raza blanca y amarilla, presenta un índice de resistencia menor que la raza negra.

Por otra parte, las estadísticas demuestran que la caries es más frecuente en la niñez y adolescencia que en la edad adulta, en la cuál el índice de resistencia alcanza el máximo. El sexo parece tener también influencia en la caries siendo más frecuente en la mujer que en el hombre, en una proporción de 3 a 2.

El coeficiente de resistencia de los dientes del lado derecho es mayor que los del lado izquierdo, y el de los superiores mayor que el de los inferiores.

El oficio u ocupación, es otro factor que deben de tomarse en cuenta, pues la caries es más frecuente en los impresores y zapateros, que en los mecánicos y albañiles, mucho más notable en los dulceros y panaderos.

Así mismo no todas las zonas del diente son igualmente atacadas. En los surcos fovea depresiones, defectos estructurales, caras proximales y región de los cuellos en donde existe mayor propensión a la caries.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRODUCCION DE CARIES.

- 1o. Debe existir susceptibilidad a la caries.
- 2o. Los tejidos duros del diente deben ser solubles en los ácidos orgánicos débiles.
- 3o. Presencia de bacterias acidogénicas y acidúricas y de enzimas proteolíticas.
- 4o. El medio en que se desarrollan estas bacterias, debe de estar presente en la boca con cierta frecuencia, es decir el individuo debe de ingerir hidratos de carbono, especialmente azúcares refinados.
- 5o. Una vez producidos los ácidos orgánicos, principalmente el ácido láctico es indispensable que no haya neutralizante de la saliva, de manera -

ra tal que puedan efectuarse las reacciones de calcificadoras de la sustancia mineral del diente.

60. La placa bacteriana de Leon Williams, debe de - estar presente, pues es esencial en todo proceso carioso.

CAPITULO II

DIAGNOSTICO

1.- DEFINICION. La palabra diagnóstico se deriva del griego, DIA que significa A través y GNOSIS que significa Conocimiento. Literalmente significa Conocimiento A través de y es el arte de distinguir una enfermedad de otra; o bien es el conocimiento de una enfermedad a través de -- sus manifestaciones, signos distintivos o síntomas. Las formas de conocimiento son: LA PERCEPCION Y LA APERCEPCION.

La primera nos es proporcionada por los sentidos, -- es la primera forma de conocimiento; es la que nos dá la noción o conceptos particulares. La percepción sensorial, le sigue la concepción intelectual o sea la apercepción.

Cuántos intentos se hagan para mejorar los métodos de diagnóstico deberán basarse sobre el poder perceptivo de los sentidos y el aperceptivo de la mente.

Para instituir de un modo inteligente, procedimientos o métodos curativos es necesario, primero hacer un -- diagnóstico completo del caso. Para ello se comienza con el exámen del paciente, para obtener un concepto claro el

cual comprende no solo la minuciosa inspección de los --
dientes y estructuras de soporte, sino también la inspecci
ción general del paciente, para ver las condiciones local
les, de su repercusión en el estado general y de su conexi
ción con afecciones generales.

Al realizar el exámen, deben de descubrirse los meno
res defectos y las perturbaciones patológicas más obs-
curas, para que puedan recibir atención inmediata y recuper
par la salud y sus funciones, es grave error diferir -
las operaciones sobre perturbaciones pequeñas; estas puede
n ser remediadas desde su comienzo con mucho o menor -
dolor para el paciente y menos trabajo para el operador,
pudiendo sólo mantener en buenas condiciones higienicas
su boca.

Para hacer un buen diagnóstico, comenzaremos por -
hacer una Historia clinica, investigación sobre la pre-
sión sanguínea, dieta, exámenes de sangre, orina, saliva,
análisis bacteriológicos, radiografías e inspección oral.

La Historia Clinica se debe de comenzar por los sig
nientes datos:

Nombre, Edad, Sexo, Hábitos, Medio, Ocupación, Peso

y estatura. Todo esto tiene una relación bien definida con el estado físico; la inspección y el interrogatorio tienen relación con el estado general y en particular - con la cavidad bucal, así mismo sobre el estado de las articulaciones, del corazón, vías respiratorias presencia de Jaquecas, sumbido de oídos, hemorragias nasales, etc.

Sobre aparato Digestivo.- Apetito alimentación, - presencia de dolor y clase del mismo, frecuencia e intensidad, vómitos etc.

Sobre aparato Respiratorio.- Tos, su carácter, expectoración, color del mismo, presencia de sangre disnea, dolor, etc.

Sobre el sistema cardiovascular.- Dolor, disnea, palpitaciones cefálicas, mareos, edema de los pies y de los tobillos.

Sobre los Ríñones.- color de la orina, frecuencia en la micción, náuseas, vómitos dificultad por hablar - convulsiones, etc.

Sería sumamente conveniente que antes de hacer un

diagnóstico de caries se hiciera primeramente una profilaxia retirando todo el sarro existente y quitando todas las manchas y después tomar radiografías de todas las piezas dentarias, pues así se tendría la seguridad de que no quedaría oculta ninguna caries y nuestro trabajo sería eficiente.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

1. Método Directo. Este método se llevará a cabo mediante la inspección Bucal la cual se practica a diario, y para ellos es importantísimo seguir un orden definido anotando en una tarjeta clínica todo lo que encontramos al efectuarlas.

Se comenzará por los tejidos blandos, después se seguirá con los tejidos duros, se proseguirá con la pulpa cuando se encuentra expuesta y por último con los tejidos del parodonto.

La inspección Bucal se va a dividir en: Simple y Armada la primera se efectúa empleando simplemente la vista. En la armada se usarán diversos instrumentos como son: los espejos simples o de aumento, pinzas de curaciones, exploradores de punta fina, estiletes para tra--

yectos fistulosos y bolsas parodontales, abatelenguas, -
seda dental, jeringas de agua o aire, rollos de algodón,
aspirador de saliva, separadores de carrillos, solucio--
nes antisépticas antes y después del exámen, guantes de
hule para evitar contagio cuando exista una infección es
pecífica.

Antes de iniciar el exámen, el operador deberá de
lavarse cuidadosamente las manos y aseptizarlas, para --
ello se usará cepillos, alcohol o algún antiséptico dé--
bil que no maltrate la piel.

La asepsia y la antisepsia, son también muy neces
arias para los instrumentos.

2. Método Indirecto.- Este método se llevará a ca
bo mediante la elaboración de la Historia Clínica la --
cuál se deberá de comenzar por los siguientes datos:

Nombre, Edad, sexo, hábitos, medio, ocupación, pe-
so estatura. Todo esto: tiene una relación bien defini-
da con el estado físico; la inspección y el interrogato-
rio tienen relación con el estado general y en particular
con la cavidad bucal, así mismo sobre el estado de las -
articulaciones, del corazón, vías respiratorias, presen-

cia de jaquecas, sumbido de oídos, hemorragias nasales, -
etc.

Sobre aparato digestivo: apetito, alimentación, pre
sencia del dolor y clase del mismo frecuencia e intensi--
dad, vómitos, etc.

Sobre aparato Respiratorio: Tos características, es
pectoración, color del mismo, presencia de sangre, disnea,
dolor, etc.

Sobre el sistema cardiovascular: dolor, disnea, pal
pitaciones, cefaleas, mareos, edemea de los pies y de los
tobillos, etc.

Sobre los Ríñones: color de la orina, frecuencia en
la micción, náuseas, vomitos, convulsiones, etc.

3.- Método físico es aquel que se realiza por medio
de los instrumentos especializados ejemplos: el espejo, -
explorador, pinzas, etc.

4.- Método Químico se va a realizar por medio de --
las pruebas de laboratorio, ejemplo: Prueba colorimétrica
de Snyder, recuento de lactobacilos, etc.

CAPITULO III

EXAMEN CLINICO

No hay sustituto para un examen clínico minucioso y sistemático y se dice minucioso y sistemático porque es de veras lamentable enterarse de las lesiones cancerosas bucales de todos esos pacientes que por no haberse diagnosticado a tiempo esos tumores que eran visibles y palpables. Una de las razones son tal vez de que los odontólogos no ponen el suficiente empeño porque si se supone que están preparados para buscar, en primer lugar, cavidades en los dientes y, en consecuencia, no dedican suficiente tiempo y atención a la exploración de otras estructuras bucales y extrabucales".

Es por eso que mueren tantas personas de cáncer bucal en los hospitales.

Es importante que no olvidemos nunca que un ser humano con carne, sangre y alma (emociones, angustias, miedos, esperanzas, etc.) esté siempre detrás del diente con la cavidad cariosa. Nuestro deber es por consiguiente, considerar al paciente como un todo, es decir, incluyendo su postura, su marcha, su apariencia general, sus-

emociones y demás. Una marcha normal se caracteriza por su uniformidad y soltura, alteraciones de este patrón pueden indicar un número de condiciones que puedan tener relación con la patología o tratamiento dental del paciente, como el tabes dorsal, la esclerosis múltiple, artritis, trastornos neuromusculares, etcétera.

En segundo lugar debe examinarse la cara: hay cicatrices visibles o asimetrías o decoloraciones, los pacientes que padecen la enfermedad de Addison presentan una coloración broncínea de la cara; aquellos con ictericia suelen tener un tinte facial amarillo; los anémicos presentan por lo general un color pálido, amarillo limón, -- con palidez de la mucosa, labios y encías. Los individuos con sus manos, párpados, o el área periorbital inflamados sugieren una condición edematosa (problemas cardiocorrenales); los que padecen el síndrome de Cushing tendrán, entre otras cosas, una expresión facial típica de "luna llena". Estas observaciones y muchas más que pueden leerse en un buen texto de clínica bucal, se pueden efectuar simplemente observando con cuidado el rostro del paciente.

Sigamos ahora con la cavidad bucal: labios, mejillas, paladar, lengua y piso de la boca, a los que es in-

perativo examinar visualmente y mediante palpación. Los tejidos gingivales deben ser examinados retrayendo los labios y mejillas para poder observar los pliegues gingivolabial y gingivo vestibular. La lengua debe ser examinada en todas sus superficies y bordes. Para visualizar la parte posterior de su cara ventral, debe tomarse la punta de la lengua con un trozo de gasa traccionarse hacia adelante y al lado opuesto al que se examina. Finalmente, los dientes y el periodoncio se examinan con espejo, explorador y sonda periodontal. El examen de los --- dientes para diagnosticar caries debe completarse solo - después de una cuidadosa limpieza y raspado de los dientes, que aumenta acentuadamente las posibilidades de detectar lesiones precoces sin cavitación (manchas blancas, descalcificaciones), y el de una minuciosa evaluación de radiografías bite-wing, las que contribuyen al diagnóstico de hasta el 60% de las lesiones proximales. El periodoncio debe ser examinado tanto radiográfica como visualmente, utilizando palpación y sondeo. Esto sugiere, por supuesto, la conveniencia de reexaminar al paciente una vez que los roentgenogramas estén disponibles. Al examinar los dientes deben buscarse signos abrasión, desgaste, erosión, tártaro, hipoplasia, fracturas y coloraciones,-

y no solamente caries. Los patrones de abrasión pueden conducir al hallazgo de hábitos de cepillado dental anormal, otros hábitos perniciosos, alteraciones oclusales, o consumo de alimentos muy abrasivos.

Para estudiar la oclusión y el alineamiento de los dientes hacen falta modelos; así como es necesario un probador pulpar adecuado para ayudar en el diagnóstico de la pulpa dentaria. Por supuesto que una historia clínica completa es muy útil y debe tomarse antes (aunque puede completarse en el transcurso) del examen clínico. Para conducir el examen clínico metódica y sistemáticamente es conveniente tener una lista de los procedimientos, y marcar cada uno al realizarlo. O el asistente puede leerla e ir la marcando a medida que el odontólogo proceda con cada uno de los pasos. De una manera u otra, es imperativo que los odontólogos se acostumbren a realizar lo mismo que los pilotos de un avión antes del despegue: verificar cada uno y todos los puntos de la lista: ¡la recompensa bien puede ser evitar la muerte de un paciente a causa de cáncer bucal!.

CAPITULO IV

EXAMEN RADIOGRAFICO

La radiografía bucal es un valioso auxiliar del diagnóstico y debe utilizarse prácticamente con todos los pacientes. La radiografía interproximal (bite-wing) es en especial útil para el diagnóstico precoz de gran parte de la patología bucal, puesto que permite una visión clara de las superficies proximales de los dientes (diagnóstico precoz de la caries interproximal), así como del espacio interdental y cresta alveolar (diagnóstico precoz de la enfermedad parodontal incipiente). Es importante sin embargo no abusar de las radiografías porque en dicho caso, según muchos autores, sus beneficios pueden no compensar los daños potenciales a futuras generaciones. En tiempos como los actuales, en que la humanidad está expuesta a una cantidad tan grande de radiaciones ionizantes (ambientales, derivadas de explosiones atómicas, médicas: radiodiagnóstico y radioterapia) cuál es la contribución de la odontología a este daño potencial?. Probablemente no mucha, aunque la cantidad de radiografías dentales que se toman a diario es sumamente elevada (en los Estados Unidos solo cerca de medio millón).

Como se sabe la radiación origina dos tipos de daño en los seres somáticos y genéticos. Con respecto al último tipo, los geneticistas han demostrado que no hay umbral para su iniciación, por lo menos en insectos y mamíferos pequeños. Y aunque no hay prueba hasta el presente de que lo mismo se aplica a los seres humanos, y no sería tampoco científico ni prudente afirmar que la radiografía dental no causa - o va a provocar - daño alguno debido a que durante los últimos 80 ó 90 años no se ha producido ninguna muerte cuya causa total o parcial fuese el uso diagnóstico de la radiografía bucal. Por supuesto que sería igualmente poco científico, por otro lado, tratar de aplicar directamente y sin reservas al ser humano las conclusiones derivadas de estudios conducidos mediante la aplicación de radiación total, no localizada, a formas inferiores de vida animal o vegetal. Hasta tanto nuevas investigaciones en este campo diluciden el problema, y para ser compatibles con el primer postulado de la odontología preventiva, es decir, considerar al paciente como un todo, el odontólogo debe esforzarse en exponer a sus pacientes, su personal y a sí mismo a la mínima cantidad de radiación compatible con la obtención de radiografías de buena calidad diagnóstica. A tal efecto

to los procedimientos son obligatorios:

- 1.- Uso de película ultrarápida.
- 2.- Empleo de colimadores para absorber las radiaciones marginales.
- 3.- Uso de cono largo que reduzca la exposición de la piel a la radiación.
- 4.- Uso de filtros adecuados para absorber rayos blandos.
- 5.- En lo posible, empleo de kilovoltajes altos -- (90 Kv) con el fin de reducir la radiación --- blanda.
- 6.- Uso de pantallas de plomo para proteger el personal.
- 7.- Uso de delantales absorbentes para proteger a los pacientes. Este procedimiento es doblemente obligatorio con pacientes en edad de concebir.
- 8.- Uso de aparatos en buen estado de conservación, y controlar frecuente de éstos para prevenir escapes de radiación.
- 9.- Finalmente, la recomendación más importante: - empleo de una técnica tan depurada que no hay-

necesidad de repetir radiografía.

**En resumen, las radiografías son esenciales para -
un buen diagnóstico. USELAS, PERO NO ABUSE DE ELLAS.**

CAPITULO V

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Tanto el examen clínico como el radiográfico son fundamentales para realizar un buen diagnóstico. La información que ellos proporcionan es, sin embargo, solo parcial, y el reconocimiento de sus limitaciones es tan importante en términos de la interpretación total del paciente como lo es el cuidado con que dichos exámenes se practiquen. Porque por más detallados que sean los exámenes, jamás podrán aclarar al odontólogo cuales son las causas responsables de la condición del paciente.

Cuáles son los factores etiológicos presentes?. O cual el probable curso de estos factores en el futuro? - cómo afectarán a nuestro paciente total? y viceversa, cómo afectará nuestro paciente a los factores etiológicos? más aún cómo verificará el odontólogo si el paciente está en realidad mejorando en lo que respecta a la remisión de las causas, no sólo los efectos, de su enfermedad? cómo - verificará si el enfermo está en efecto gozando de optima salud bucal? la respuesta a todas estas preguntas radica en el diagnóstico etiológico, y es decir, el diagnóstico de los factores causales de enfermedad.

Para poder prevenir efectivamente la instalación - y recurrencia de las enfermedades bucales, es importante que el odontólogo sepa porque se produjeron dichas, enfermedades en primer lugar. Sólo entonces estará en condiciones de tomar los recursos necesarios, y en el momento más oportuno, para prevenir la progresión de la enfermedad o su recidiva. El conocimiento de los factores etiológicos pertinentes, más el conocimiento del paciente, -- particularmente como una persona total, habilitará al dentista para predecir cursos indeseables en la salud bucal futura del individuo y, por lo tanto, para indicar las medidas adecuadas para prevenirlos.

El diagnóstico etiológico se lleva a cabo mediante las denominadas pruebas etiológicas o de susceptibilidad, la evaluación de la dieta y el análisis de la nutrición, y todo ese procedimiento que el odontólogo juzgue conveniente sobre la base de su evaluación clínica del paciente, así tenemos:

PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETERMINAR LA ACTIVIDAD DE LA CARIES DENTAL.

Las pruebas de laboratorio pueden ser valiosas para determinar el grado de actividad de la caries o para valo

rar su sensibilidad. La mayor parte de las pruebas para determinar la actividad y sensibilidad de la caries se -- pueden aplicar en:

- 1.- Valoración preliminar de los agentes o técnicas cariostáticas.
- 2.- Imposición de la cooperación del enfermo a los programas de profilaxis (sobre todo en la modificación de la dieta).
- 3.- Determinación del estado de la caries para ayudar a la planificación del tratamiento.

Entre los procedimientos que se han propuesto se encuentran:

El recuento de lactobacilos; la prueba colorimétrica de Snyder; la prueba de solubilidad del calcio; la prueba de la producción de ácidos y la capacidad de tapón de la saliva.

Estas pruebas determinan de una forma u otra el potencial acidógeno de la microflora bucal. La capacidad de saliva para contrarrestar la producción de ácido. Ya que la ocidógenesis es solo una fase del complejo proceso de la producción de la caries; estas técnicas de laboratg

rios son de un valor limitado. Una técnica reciente que media la capacidad reductora de la saliva, se vio que tenía poco valor. Las pruebas más usadas son: el recuento de lactobacilos y la prueba de Snyder.

RECUESTO DE LACTOBACILOS.

Esta prueba se basa en la observación de Bunting y colaboradores de que había una relación entre el número de lactobacilos de la cavidad oral y el grado de actividad de la caries. El recuento de estos lactobacilos se realiza con el examen de muestras de saliva obtenidos mediante la estimulación de su secreción haciendo mascar pa rafina al enfermo (generalmente antes de desayunar y de cepillarse los dientes).

La saliva proporciona la manera de asegurar una muestra representativa de las bacterias orales. Las muestras se diluyen y se siembran en un medio selectivo para los lactobacilos, como es el jugo de tomate agar o medio de Rogosa; su número de colonias se cuenta después de la incubación durante tres días a 37°C. El recuento de 0 a 1000 colonias por centímetro cúbico de saliva se considera como indicativo de poca actividad de la caries, los recuentos superiores a 50,000/cm³ de caries de gran activi-

dad. Aunque en los extremos parece que la correlación es buena, las relaciones cuantitativas de los valores intermedios son de escaso valor.

PRUEBA COLORIMETRICA DE SNYDER.

En esta técnica, se recoge la saliva tal como se describe en el recuento de lactobacilos y se siembra en un medio de glucosa agar que contiene verde de Bromocresol como indicador. El tiempo necesario para que el color cambie de verde (PH 5) a amarillo - (PH 4,2) que depende de la actividad acidogénica de la bacteria (actuando sobre la glucosa), se considera una medida de la actividad de la caries. Si el cambio de verde a amarillo se produce a las 24 hrs., de la incubación se considera que indica una gran actividad, si no vira a las 72 hrs. la actividad es negativa. Cuando el viraje se produce a las 48 y las 72 hrs., se cree que el enfermo tiene una caries de actividad moderada. En grandes muestras de población esta correlación parece ser aceptable; en los casos individuales la prueba de Snyder es de escaso valor.

Es obvio que la evaluación minuciosa de los factores etiológicos operantes en un paciente dado es indispensable para que el odontólogo pueda indicar las medidas de

control adecuadas y así prevenir la aparición de nuevas - lesiones cariosas o la recidiva de lesiones existentes.

Esta evaluación se obtiene por medio de las denomi nadas pruebas etiológicas para la caries. El propósito, - primario de estas pruebas es la determinación de los factores causantes de la ocurrencia de caries en el momento en que aquéllos se conducen y, si es posible, la predic- ción de factores que pueden provocar la recurrencia del - proceso en el futuro.

Sin este conocimiento no es factible formular un - adecuado plan de tratamiento y luego de mantenimiento. - Debe reconocerse que las pruebas etiológicas tienen poca utilidad para la determinación del predominio de caries - en un paciente dado, como a veces se ha afirmado. Es mu- cho más fácil y más exacto diagnósitar la prueba de la - caries por medio de exámenes clínicos y radiográficos que mediante pruebas. El valor de las pruebas no radica, pues, en la posibilidad de estimar por su intermedio el predomi - nio o incidencia de caries, sino en la determinación de - las causas del proceso. El uso de las pruebas pertinen- tes pondrá al odontólogo en mucha mejor posición para tra - tar al paciente integral y no sólo los dientes afectados.

Es también conveniente insistir en que las pruebas etiológicas no son sustitutos del adecuado juicio clínico del profesional, sino que deben ser seleccionadas, usadas y interpretadas sobre la base de la evaluación clínica de las necesidades y condición del paciente que realiza el odontólogo. Una de las pruebas frecuentemente recomendadas por ejemplo es la de la determinación del flujo salival.

La evaluación etiológica debe basarse en el entendimiento del proceso de la enfermedad, repitamos brevemente, pues, las causas del proceso carioso. Recordemos que la caries dental es una enfermedad multifactorial, es decir, debida a varios factores. No todos estos factores operan con igual intensidad en todos los pacientes. En un gran número de casos el mayor problema radica en la incapacidad o inhabilidad, de remover la placa dentobacteriana.

Otros pacientes consumen cantidades excesivas de azúcar, y en especial fuera de las comidas, o tienen un déficit de salivación o saliva demasiado viscosa, etc.

El objeto del diagnóstico etiológico es, pues, la

identificación, por medio de pruebas apropiadas del grado de participación de estos factores en un paciente dado. - La naturaleza multifactorial de la caries dental requiere a menudo la administración de varias pruebas (una batería de pruebas, como es corrientemente denominada) para evaluar adecuadamente un paciente.

Los factores causales de la iniciación del proceso de caries puede ser divididos en dos categorías principales: determinantes y modificadores. Los primeros, como su nombre lo indica, tienen un papel etiológico directo. Los segundos modifican el grado de actividad o los efectos de los primeros.

Universalmente se acepta que el primer estadio en el desarrollo de caries es la formación de placas por bacterias capaces de colonizar en la superficie de los dientes. Estos microorganismos, usando sacarosa como substrato, forman polisacáridos extra-celulares adherentes como los dextranos o levanos, los cuales actúan como un adhesivo y forman la denominada matriz de la placa. Dentro de la placa, microorganismos acidógenos y acidúricos metabolizan hidratos de carbono fermentables previstos por los alimentos, formando ácidos como producto final. Estos --

ácidos, actuando en la interfase placa-esmalte atacan tejidos dentarios susceptibles y así forman las lesiones cariosas.

En forma de diagrama resumimos el proceso:

1.- En la superficie de los dientes:

Microorganismos cariogénicos + Sacarosa dextranos placa.
Levanos

2.- En la placa:

Microorganismos cariogénicos + hidratos de carbono ácidos.

3.- En la interfase placa - esmalte

Ácidos + tejidos dentarios susceptibles _____ caries.

De acuerdo con el diagrama precedente, los siguientes factores pueden ser considerados determinantes:

a).- Presencia en la boca de una flora capaz de formar dextranos (o levanos) y placa, usando substratos adecuados (el principal de los cuales es la sacarosa).

b).- Presencia en la placa de una flora capaz de fermentar los hidratos de carbono, tanto los provistos directamente con la dieta como los sintetizados intracelularmente

por las bacterias.

c).- Presencia en la boca de un sustrato cariogénico adecuado como la sacarosa y otros hidratos de carbono fermentables.

d).- Presencia en la boca de dientes susceptibles a la caries.

La capacidad de la placa de disolver los componentes inorgánicos de los dientes está sujeta a los efectos modificadores de factores que afectan su capacidad "buffer" (neutralizante) o el proceso de disolución. El principal entre ellos es el contenido de la placa en minerales, principalmente calcio, fósforo y fluor. El flujo y la viscosidad de la saliva pueden también modificar el cuadro etiológico, por cuanto la saliva:

- a).- Proporciona a los dientes materiales protectores;
- b).- Coopera en la limpieza de los dientes y ambiente circundante;
- c).- Contribuye a la capacidad "buffer" de la placa y,
- d).- Posee, a veces; actividad antimicrobiana.

Los factores modificadores del proceso de caries -
son, pues, los siguientes:

- 1.- Capacidad "buffer" de la placa.
- 2.- Cantidad de calcio, fósforo y quizá flúor contenida en la placa.

CAPITULO IV

EVALUACION CLINICA DE LA CARIES DENTAL.

La evaluación clínica de la enfermedad caries debe también basarse en el curso de la misma de acuerdo al ata que, que presente la caries, en el organo diente; podemos clasificar la principalmente en:

- a).- Caries del esmalte
- b).- Caries de la Dentina
- c).- Caries del Cemento

CARIES DEL ESMAITE.

La caries del esmalte.- Se produce bajo 3 aspectos:

1).- Proceso Químico-microbiano.- En la formación de esta caries interviene fundamentalmente la placa dento-bacteriana, y los microorganismos acidogénos y aciduricos que dentro de la placa metabolizan los hidratos de carbono fermentables provistos por los alimentos formando acidos - como producto final. Estos ácidos, actuando en la inter-- fase, placa-esmalte, atacan los tejidos dentarios suscepti ble y así forman la lesión cariosa, en este caso, en el es malte; que para una mejor comprensión se divida en zonas:

2).- Zonas de la Caries del esmalte.-

La primera zona (cariada) que resulta de la descalcificación de la substancia inter-prismática y de los prismas. La segunda llamada Zona Límitrofe ostenta una coloración pardusca lo que implica mayor descalcificación; y la tercera llamada Zona Translúcida que es sintoma de reacción del esmalte de la caries.

3).- Esta caries del esmalte se puede desarrollar en superficies lisas, presentandose en las Zonas cervicales, con la presencia de la placa dento-bacteriana y microorganismos acidogénos; y en la superficies fisuradas y Focetas de la cara oclusal del organo, susceptible. En casos de defecto de calcificación el el límite amolo-dentinario es más fácil el desarrollo de la caries. La forma de la caries en el esmalte en sus superficies lisas o laterales se presentan en forma de cono, con la base hacia el exterior del organo dentario y el vértice hacia la capa dentinaria; en caso de caries en las superficies fisurales el vértice se encuentra hacia el exterior y la base del cono hacia la cámara pulpar.

Este tipo de lesión en el esmalte pasa desapercibida muchas veces, pues no refieren ninguna sintomatología

de tipo doloroso, presentandose solamente como una pequeña mancha pardusca a cambio de coloración del esmalte. Para el diagnóstico de esta lesión en el esmalte, se auxilia el odontólogo, de un explorador y un espejo de aumento; y con la ayuda de los rayos X, sobre todo, para demostrar la presencia de caries interproximal, que se efectúa en la posición de mordisco (Bite Wing); observandose en la radiografía como una descalcificación del esmalte en forma de cuña. Pronostico: Bueno; Es el momento oportuno para el tratamiento de la lesión, sin estar presente el síntoma -- dolor.

CARIES DE LA DENTINA.

El proceso químico microbiano en la caries dentinaria tiene dos aspectos: el de descalcificación de las sustancias minerales y; de proteolisis de las sustancias orgánicas (Fibrillas y matriz que integran la dentina). La caries de la dentina también presta tres zonas del ataque carioso; la zona cariada es la llamada de reblandecimiento, de la capa más externa de la dentina desintegrada, acompañada de dentritus alimenticios y de descamaciones epiteliales estando presente el polimicrobiano bucal; la segunda zona llamada de desorganización y licuefacción, en esta

zona la descalcificación de las paredes externas se encuentra tan avanzada que se producen funcionamiento de Tubulos dentinarios formandose verdaderas cavernas; el proceso proteolitico disuelve la matriz organica y las fibrillas formandose focos de licoefacción; y la zona translucida, que corresponde a una sobre-calcificación Tubular, que se interpreta como la primera barrera defensiva. La transición entre la dentina normal y la dentina translucida no se realiza bruscamente; no en todos los casos se aprecian las distintas capas que caracterizan la histopatología de la caries dependiendo esto que se aguda, crónica o de marcha lenta la caries y según la capacidad de dentificación de la pulpa afectada.

Por su evolución tenemos tres clases de caries de la dentina: aguda, crónica e intermedia.

Por su colocación se dividen en: Coronarias oclusales, fisurales, proximales, circulares, radiculares y las reicidivantes.

La caries Aguda.- Se distingue por su marcha rápida.

La caries Crónica.- Se produce cuando la cavidad está expuesta a la fricción de los alimentos y a la limpie-

za mecánica.

Entre la caries intermedia tenemos: La caries de fisura que establece un cono cuya base mira hacia afuera entrando en contacto con la base del cono del esmalte cariioso y el vértice mira hacia la pulpa.

El diagnóstico de la caries dentinaria es más visible, pues la lesión es más profunda y extensa en el órgano dentario, presentando una coloración negrusca o se puede advertir por el cambio de coloración de los tejidos dentarios del esmalte; la sintomatología puede presentarse como una hipersensibilidad a los cambios térmicos, al contacto con los ácidos y a los dulces. Radiográficamente en la placa radiográficamente en la placa radiográfica aparecerá como una desmineralización de la dentina debajo del esmalte dirigiéndose hacia abajo en forma esférica, cuando es oclusal la lesión y cuando es interproximal penetra en la dentina y se observa a manera de una Zeta socavando el esmalte. Es de pronóstico Bueno.

CARIES DEL CEMENTO.

La caries del cemento puede interesar al cemento primario o fibrilar y al cemento secundario u osteocemento:

El cemento primario que recubre el tercio cervical radicular presenta la caries siguiendo el curso de las fibras - de Sharpey. El comienzo de esta caries se realiza por la destrucción de la cuticula de este cemento, por la acción conjunta de los microorganismos y los ácidos, descalcificando los tejidos con la consiguiente destrucción del cemento hasta la capa dentinaria terminando el proceso en - dos formas iguales por la desintegración de la capa de cemento y desprendimiento del mismo en grandes trozos y por la difusión de la caries a través del límite cemento-dentinario favorecido por la zona granular de Thoms.

El cemento secundario la caries se ve favorecida - por la gran cantidad de vías de penetración que tiene la estructura de dicho cemento, con gran contenido de substancias orgánicas (células, lagunas y prolongaciones anatómicas dentro del cemento) que facilita la desintegración del tejido produciendo ranuras que son ocupadas por los microorganismos y que terminan por desintegrar el cemento llevándolo a su rápida disolución.

Para descubrir este tipo de lesión que se encuentra en una zona oculta, la mayoría de las veces, a la exploración visual, el odontólogo deberá hacer un examen gi

cioso de cada uno de los organos dentarios auxiliandose -
con el explorador, el espejo bucal y las radiografías pe
riapicales principalmente.

LESIONES PULPARES OCASIONADAS POR LA
CARIES DENTAL

Estas lesiones Pulpares se clasifican en las siguientes formas:

- 1.- Estados Propulpsíticos
- 2.- Estados Pulpíticos o Inflamatorios
- 3.- Estados Post-Pulpíticos o muerte pulpar.

Dentro de los estados Propulpsíticos tenemos:

- a).- Herida Pulpar
- b).- Hiperhemias y
- c).- Degeneración Pulpar

HERIDA PULPAR.- En ésta el síntoma característico es el dolor agudo al tocar la pulpa, dolor que también se presenta al contacto con el aire del medio ambiente; la hemorragia es un signo inequívoco.

Debemos cerciorarnos ante todo de que trata de una pieza con vitalidad normal de la pulpa y que antes no haya mostrado signos de pulpitis. Se llegará al diagnóstico de herida pulpar porque:

- A).- El síntoma subjetivo de dolor al tocarla.

B).- La inspección; pulpa de color rosáceo, franca-hemorragia a través de la comunicación a menos que se haya-anestesiado la pulpa.

C).- La exploración con instrumento puntiagudo y es t^éril que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar y produce o dolor agudo.

HIPERHEMIA PULPAR.- Es un aumento de sangre en la , - cámara pulpar clasificada en Arterial o Activa Venosa o pasiva.

El síntoma de la hiperhemia es el dolor provocado -- con agentes térmicos o químicos como son el frío, calor, - dulce, y ácidos.

El diente con heperhemia arterial o activa es reversible es más doloroso con el frío; el diente con hiperhemia venosa o pasiva es más doloroso con el calor, y los hiperhemias mixtas a los agentes térmicos y químicos.

DEGENERACION PULPAR.

El diagnóstico en este caso es difícil, se basa en- los siguientes elementos o datos como son:

Datos Subjetivos que son:

Dolor al exponerse a las variantes intensas de presión atmosférica, la reducción gradual de vitalidad pulpar, en el transcurso de semanas, meses o años; la sorpresa al encontrar la dentina poco o nada sensible en comparación con la pieza homóloga; la reducida sensibilidad al herir - la pulpa en una comunicación accidental.

Datos Objetivos:

En este se encuentra radiográficamente una incompleta formación radicular, la reducida o completa o obliteración de la cámara pulpar en la degeneración cálcica, el aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada.

Dentro de los estados Pulpíticos o Inflamatorios tenemos:

- a).- Pulpitis incipiente
- b).- Pulpitis incipiente Cameral
- c).- Pulpitis total

PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL

Esta presenta despues de una herida pulpar por factura coronaria o cuando el odontólogo acaba de intervenir en un caso de Operatoria Dental y en los demás casos cuando la sintomatología especialmente el dolor espontáneo y provocado con el frio, ácidos, dulces, presión y succión, dolor que persiste aún despues de suprimir la causa, el dolor espontáneo, exacerbado por el flujo sanguíneo a la pulpa, como por ejemplo al acostarse o al bajar mucho la cabeza; dolor de reciente aparición, intermitente (no más de dos días), de poca severidad con una duración de minutos, localizado por lo común en la pieza afectada.

Con todos estos antecedentes y por medio de nuestro interrogatorio podremos llegar al diagnóstico de Pulpitis-incipiente Cameral; con el probador eléctrico puede obtenerse una respuesta con menos corriente que el órgano dentario homólogo sano.

PULPITIS TOTAL

Se clasifica en Agudas y Crónicas.

Las agudas se clasifican a su vez en Cerosa y las --
Supuradas y las crónicas en:

Hiperplásticas y Ulcerosas.

PULPITIS CEROSA.- Es irreversible provocada por -
caries profundas y por factores mecánicos.

En este tipo de pulpitis el dolor es intermitente, -
ligero, rápido y localizado; de la pulpitis incipiente de-
los primeros días, a pasado ya, el dolor intenso duradero-
irradiado, exacerbado principalmente con el frío debido a-
la mayor infiltración cerrosa y celular.

PULPITIS AGUDA SUPURADA.- Es irreversible, el diag-
nóstico diferencial se establece por el mayor tiempo de e-
volución y por el signo patognomónico consistente en el a-
livio del dolor con agua fría o helada.

La localización del órgano afectado dentario es di-
físil.

Está provocada por infiltración bacteriana, por ca-
ries profunda. Se forma un absceso el cual drena al hacerse-
la comunicación.

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA.- Esta se presenta cuando

la pulpa se encuentra expuesta y el paciente con los movimientos de masticación ha provocado la inflamación y la irritación en el tejido vivo.

Se presenta en personas jóvenes y en niños en donde la caries ha destruido el tejido y a provocado que la pulpa aflore hacia la superficie, ya que la pulpa está ulcerada el dolor es más intenso, existe mal olor debido a la necrosis del tejido expuesto.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA O PULPO PULPAR

Es la franca confrontación de las células germinativas de defensa, no existe dolor es sintomática; está relacionada a afecciones bacterianas o a ataques de caries que obstruye toda la corona del diente.

3.- ESTADOS POST-PULPITICOS

- a).- Necrosis pulpar
- b).- Necrobiosis
- c).- Gangrega pulpar.

NECROSIS PULPAR.- La evolución de este proceso inflamatorio pulpar prosigue hasta la necrosis, que es la muerte circunscrita de un tejido.

Los cambios vasculares presentes en la pulpitis o los traumatismos intensos finalizan en necrosis pulpar. El dolor que produce la necrosis puede ser intenso, intolerable, de duración relativamente corta.

NECROBIOSIS.- Es la muerte lenta de los tejidos. En este caso puede no existir ningún síntoma y la necrosis ocurre después de un período largo.

Morfológicamente la necrosis adopta diversas modalidades; En la necrosis con coagulación, la porción líquida del tejido se transforma en material semisólido o sólido y entonces adquiere aspecto parecido al queso, por lo que se llama necrosis con caseificación; está formada principalmente por proteínas y grasas coaguladas y contiene menor cantidad de agua que el tejido normal.

GANGRENA PULPAR.- Es la necrosis con putrefacción causada por gérmenes puede ser húmeda o seca; la primera se produce por licuefacción y la segunda por desecación.

Clinicamente la pulpa necrosada expuesta, se caracteriza por la ausencia de vascularización y de sensibilidad.

La coloración de la corona dental es variable, - - cuando hay necrosis pulpar, no se obtiene respuesta con - las pruebas para investigar vitalidad, y se escucha un go nido más mate por la percusión que en un diente con pulpa vital.

El diente puede no dar síntomas o ser ligeramente dolorosa y, finalmente ser muy doloroso con sensación de alargamiento. Durante la gangrena desprende un olor fé-- tido característico.

La conclusión a que se llega es que si la cuarta - parte, la mitad o más de la mitad de la pulpa dental está dañada, es solamente presuntiva a causa del tamaño y natu raleza tridimensional de la pulpa dental, ya sea de una - sola o de varias raíces.

Para comprender más la reacción inflamatoria de la pulpa y sus diversas evoluciones y consecuencias, se de-- ben conocer los componentes normales de ese tejido. A me nudo es difícil localizar el diente dañado, y es imposi-- ble asegurar el grado de la lesión inflamatoria; aún efec tuando un estudio microscópico, no se sabe cuánto tiempo tiene de evolución una zona inflamatoria microscópica en

el sitio de una exposición pulpar mínima que puede diseminarse y afectar toda la pulpa, y llegar eventualmente a los tejidos periapicales.

Los estudios clínicos indican que la pulpitis y la exposición pulpar real, ya sea asociada a caries profundas, restauraciones profundas u otros ejemplos van de la mano. Ningun estudio clínico puede diferenciar cada una de estas situaciones, sin embargo la variación de la respuesta inflamatoria en diversas partes de la pulpa es muy grande y puede ser desde muy ligera hasta muy intensa.

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

1.- Odontología Operatoria

Dr. H. William Gilmore

Dr. Melvin R. Lund

1a. Edición 1976

2.- Medicina Bucal

Dr. Lester W. Burket

6a. Edición 1973

3.- Bioquímica dental

Dr. Eugene P. Lazzari

2a. Edición 1978

4.- Apuntes de Operatoria Dental

Del Dr. Juan Luis Lozano Noriega

Ex-Profesor de Operatoria Dental

5.- Apuntes de Microbiología

Del Dr. Sergio A. López Blando

Profesor de Bioquímica y Microbiología

6.- Apuntes de Odontología Preventiva

R. Levstein H.

7.- Radiología Dental.

8.- Patología Bucal

Dr. Braskar

9.- Anatomía Patológica Buco-Dental

Dr. Tomás Velázquez

**Profesor de la Escuela de Estomatología, San Luis Potosí, -
México.**

10.- Revista de la Asociación Dental Mexicana 1976.