

346
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARIES DENTAL EN NIÑOS.
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA DEL CARMEN ORTEGA CAMPOS

México, D.F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CARIES DENTAL EN NIÑOS, PREVENCION Y TRATAMIENTO

Pág.

INTRODUCCION	1
I. HISTOLOGIA DEL DIENTE	2
II. CARIES DENTAL	
a) Definición	13
b) Etiología	16
c) Factores secundarios	26
- Características anatómicas de los dientes ..	27
- Disposición de los dientes en el arco	29
- Presencia de aparatos odontológicos	29
- Factores hereditarios	30
III. PREVENCION DE LA CARIES DENTAL	33
a) Control de la placa dental	33
b) Control de la dieta	34
c) Fluoración comunal y tópica	39
d) Técnicas de cepillado, dentífricos y seda dental.	47
e) Mecanismo protector natural de la boca	54
IV. TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL	56
a) Caries dental superficial	56
b) Caries dental profunda	56
- Tratamiento pulpar indirecto	57

V. EXPOSICION PULPAR Y TERAPEUTICA	60
a) Protección pulpar (Tratamiento pulpar directo)..	65
b) Pulpotomía	67
c) Pulpectomía	72
CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFIA	81

INTRODUCCION

La caries dental es uno de los principales problemas con que se enfrenta el Cirujano Dentista, que de no ser tratada a tiempo puede ocasionar enfermedad y necrosis pulpar y llevar al diente hasta la extracción, con las consecuencias graves, en niños, de pérdida de espacio, apiñamiento de dientes, malposición dentaria y, lógicamente, maloclusión.

La intención de este trabajo es presentar de una manera sencilla los principales factores que intervienen en el desarrollo de este padecimiento y los medios de que podemos valernos para su prevención y tratamiento.

El conocer las causas que originan la caries dental y los métodos para su prevención permitirá al Cirujano Dentista dar una mejor orientación a sus pacientes, evitándoles así dolores innecesarios y tratamientos largos y costosos, que no siempre están al alcance de ellos.

El conocimiento de los signos y síntomas que presentan los diferentes grados de enfermedad en que se encuentra un diente, ayudarán al Cirujano Dentista a hacer una correcta evaluación del padecimiento y a seleccionar el tratamiento adecuado para devolver la salud dental a sus pacientes, brindándoles además una mayor seguridad emocional y una mejor integración en su medio ambiente.

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL DIENTE

Antes de hablar de la histología del diente, explicaré brevemente las principales etapas de su desarrollo embrionario.

El esmalte de un diente se desarrolla a partir del ectodermo. La dentina, el cemento y la pulpa se derivan del mesénquima.

El Desarrollo dental sigue varias etapas:

1. Etapa de Gemación. Al principio de la sexta semana de vida fetal, aparecen engrosamientos lineales o bandas del epitelio bucal, en forma de U, derivados del ectodermo superficial, llamadas láminas dentales.

La lámina dental dará origen a las yemas dentarias, que se convertirán en los dientes primarios o deciduales. Hay una yema dentaria para cada diente. Las yemas dentarias de la dentición secundaria o permanente empiezan a aparecer a las diez semanas de vida fetal. Los molares permanentes se desarrollan como yemas a partir de las extensiones de las láminas dentales hacia atrás.

2. Etapa de Caperuza. La superficie profunda de cada yema dentaria se invagina por una masa de mesénquima, llamada papila dental, que dará origen a la dentina y a la pulpa. La pieza dentaria en desarrollo con forma de caperuza, en su porción ectodérmica se llama órgano del esmalte, que producirá más tarde esmalte. Este órgano del esmalte está formado por una capa celular externa o epitelio externo del esmalte y una capa celular interna o epitelio interno del esmalte, que cubre la caperuza.

Al mismo tiempo que se forma el órgano del esmalte, el mesénquima que rodea a estos tejidos se condensa y forma el saco o folículo dental, que dará origen al cemento y al ligamento periodontal.

3. Etapa de Campana. El diente en desarrollo toma la forma de campana al continuar la invaginación. Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacentes al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos, los cuales producirán predentina, que al calcificarse se convierte en dentina.

Las células del epitelio interno del esmalte adyacentes en la dentina se diferencian en ameloblastos, que producirán el esmalte en forma de prismas.

Cuando la formación de dentina y esmalte ya está avanzada, los epitelios interno y externo del esmalte se unen en la región del cuello del diente, formando un pliegue epitelial o

vaina epitelial de la raíz, que crece hacia el interior del mesén quima e inicia la formación de las raíces. Los odontoblastos adyacentes a la vaina epitelial producen dentina continua con la de la corona. Conforme la dentina aumenta, reduce la cavidad pulpar a un conducto estrecho, a través del cual pasan vasos sanguíneos y nervios.

El cemento es producido por los cementoblastos que se forman al diferenciarse las células internas del saco dentario y se une al esmalte a través del cuello de la raíz.

Las células externas del saco dental forman el hueso que rodea a cada pieza dentaria en su porción radicular.

Conforme crece la raíz dental, la corona hace erupción dental a través de la mucosa bucal, entre el sexto y el vigésimo cuarto mes después del nacimiento.

El desarrollo de los dientes de la segunda dentición es semejante a los dientes deciduos.

La raíz del diente primario es resorbida por los osteoclastos a medida que crece una pieza dentaria de la segunda dentición.

Los dientes secundarios erupcionan de los 6 a los 13 años aproximadamente.

Histología.

La dentición se divide en dos clases:

La primera comprende los dientes primarios, temporarios, deciduos, caducos o de la primera dentición. Formada por 20 piezas dentarias, dispuestas 10 en cada arcada dental, maxilar y mandíbula. Erupcionan entre los seis y los veinticuatro meses de edad.

La segunda comprende los dientes permanentes, secundarios o de la segunda dentición. Está formada por 32 piezas dentarias, dispuesta 16 en cada arcada dental, superior e inferior, e inician su erupción a los 6 años de edad aproximadamente.

La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior, por lo que los dientes superiores normalmente cubren un poco a los inferiores.

De acuerdo a su función específica, los dientes individualmente presentan modificaciones, así tenemos que los incisivos cortan, los caninos desgarran, los premolares y los molares muelen o trituran. Sin embargo, su estructura histológica es semejante.

Cada diente presenta dos partes: La corona, que sobresale de la encía, y la raíz, que penetra en el hueso maxilar, en cavidades llamadas alveolos. A la unión de la corona y la

raíz se le denomina cuello. Dentro de cada diente hay un espacio de forma muy parecida al diente, es la cavidad pulpar. En la porción coronal está su parte más dilatada y se llama cámara pulpar, la parte estrecha de la cavidad se extiende por la raíz, es el canal radicular o pulpar, que se comunica con la membrana periodóntica a través de uno o más orificios abiertos en el vértice de la raíz o foramen apical.

Las partes duras del diente son: la dentina, el esmalte y el cemento.

Las partes blandas asociadas al diente son: la pulpa, que ocupa la cavidad pulpar; la membrana periodóntica, que une la superficie de la raíz al alveolo; la encía, parte de la mucosa bucal que rodea al diente.

DENTINA. Está formada por tejido conectivo calcificado, semejante al hueso, aunque más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio. Contiene 72% de sales inorgánicas y 28% de material orgánico. Es de color amarillento semitransparente y se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente.

La matriz orgánica de la dentina o substancia intercelular se forma a partir de los odontoblastos, poco después de haber adoptado su forma típica, se calcifica revistiendo la superficie interna de la dentina, separándola de la cavidad pulpar. La parte no calcificada se llama predentina, se localiza entre la

punta de los odontoblastos y la dentina recién calcificada.

La matriz orgánica contiene glucoproteínas, colágeno y cristales de hidroxapatita.

Los odontoblastos están separados de los ameloblastos por una membrana basal. Los odontoblastos se alejan de esta membrana al depositar una capa de material rico en colágena. Las fibras colágenas que contiene este material reciben el nombre de fibras de Korff, nacen del extremo apical de los odontoblastos, son muy largas y gruesas, están orientadas perpendicularmente a la membrana basal y al acercarse a ésta se abren en abanico.

Las Fibras de Tomes son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que penetran perpendicularmente en la dentina, formando canalículos en la matriz orgánica. Llamados túbulos de la dentina, de curso sinuoso, salen de la cavidad pulpar y se dirigen a la periferia en direcciones divergentes, en algunas ocasiones se anastomosan y ramifican en las capas externas de la dentina.

Por fuera de cada tubo dentinal se encuentra una capa delgada de dentina que los rodea como una vaina, recibe el nombre de Vaina de Newmann, de elevada refringencia y aspecto más denso que el resto de la substancia intercelular. Contiene menos colágena y está más calcificada que el resto de la matriz orgánica.

La Vaina de Newmann se hace más gruesa con la edad, principalmente en la raíz, estrechándose hasta llegar a la obliteración de los túbulos de dentina.

La calcificación de la dentina no siempre es completa y uniforme, dando origen a zonas de matriz con calcificación incompleta, llamadas espacios interglobulares de Czermack. Asimismo, la formación de dentina es cíclica o irregular, dando lugar a líneas de incremento o crecimiento, llamadas Líneas de contorno de Owen.

En la raíz, por debajo de la unión entre la dentina y el cemento, hay una capa de espacios interglobulares muy pequeños, es la capa granulosa o zona granulosa de Tomes.

Los odontoblastos que recubren la cavidad pulpar al ser estimulados, ya sea por alguna irritación en la superficie del diente, en la región de la membrana periodontal o porque la dentina queda al descubierto por abrasión, produce nueva dentina o dentina secundaria, de estructura irregular, que puede obliterar la cavidad pulpar cuando es excesiva.

Se cree que la sensibilidad de la dentina a estímulos como tacto, frío, calor, alimentos ácidos y traumatismos, se transmite a través de las Fibras de Tomes, que sirven como receptores, pasando los impulsos recibidos a los nervios de la pulpa dentaria.

ESMALTE. Es la estructura más rica en calcio del cuerpo humano y la más dura. Cubre la corona del diente. Esta formado de tejido epitelial calcificado. Contiene 97% de sales de calcio en forma de cristales de apatita, y 3% de materia orgánica. Su color es blanco azulado.

Después que los odontoblastos producen la primera capa de dentina, los ameloblastos empiezan a producir esmalte. Se forma primero una matriz orgánica, que incluye a la unidad estructural del esmalte, el prisma del esmalte; y la substancia interprismática que se encuentra entre los prismas. Cada ameloblasto forma un prisma.

Los ameloblastos tienen los extremos alargados, que reciben el nombre de prolongaciones de Tomes.

Los prismas o varillas atraviesan todo el esmalte en sentido perpendicular a la superficie de la dentina, pero no siguen un trayecto recto. La disposición de los prismas del esmalte es muy compleja, parece estar adaptada a las necesidades mecánicas que derivan de la trituración de alimento. En los cortes, los grupos de prismas entrecruzados aparecen, con la luz reflejada, como líneas anchas, claras y oscuras y casi perpendiculares a la superficie, llamadas líneas de Schreger.

El esmalte se deposita en forma rítmica, dando lugar a líneas concéntricas paralelas o líneas de Retzius, que apa-

recen como una estriación circular en la superficie de la corona.

En la línea de unión entre la dentina y el esmalte, existen unas prolongaciones fusiformes de la matriz de la dentina que penetran en el esmalte en un pequeño espacio, denominadas husos del esmalte.

Las láminas y penachos del esmalte son alteraciones en el desarrollo de éste. Las láminas son de material orgánico, van de la superficie al interior, a veces penetran en la dentina. Los penachos se dirigen de la unión de la dentina y el esmalte a un tercio del espesor de éste, son una ilusión óptica debida a la proyección de fibras situadas en diferentes planos.

En el esmalte completamente formado y erupcionado el diente, degeneran los ameloblastos, por lo que el esmalte no puede repararse por sí mismo. Sin embargo, hay cierto intercambio de iones metálicos entre el esmalte y la saliva, y pueden producirse pequeñas zonas de recalificación en la superficie, no así en la profundidad del esmalte.

CEMENTO: Está formado de tejido conectivo calcificado, cubre a la dentina de la raíz. Contiene 45 a 50% de sustancia inorgánica y de 50 a 55% de material orgánico, es de color amarillo claro, menos duro que la dentina. Sirve para fijar la raíz a la membrana periodóntica por medio de las fibras de Sharpey, compensa mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia

dentaria consecutiva al desgaste oclusal y contribuye mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes. Tiene mayor espesor en la región apical de la raíz, donde presenta unas células, los cementocitos, encerradas en lagunas, que se intercomunican por canaliculos, a través de los cuales se nutren. Por el contrario, en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz, el cemento es acelular.

En determinadas circunstancias el cemento puede experimentar resorción o hiperplasia. El cemento aumenta en cantidad por aposición o adición de capas a la superficie de la raíz para compensar la erupción normal del diente, pero también reacciona con mucha facilidad a alteraciones en la membrana periodontal, resorbiéndose.

Cuando el espesor de la capa de cemento aumenta considerablemente, pueden formarse sistemas haversianos con vasos sanguíneos, lo que normalmente no ocurre en el cemento, ya que estos sistemas haversianos son característicos del hueso.

PULPA. La pulpa dental es un tejido conectivo, que proviene del mesénquima de la papila dental embrionaria, y llena la cavidad pulpar. En el adolescente el tejido conjuntivo es de tipo mucoso, en el adulto es tejido conjuntivo laxo.

La pulpa está formada por células o fibroblastos de forma estrellada, dispersas en la substancia fundamental amor-

fa, fibras colágenas, linfocitos, macrófagos y, en la periferia, por abajo de la dentina, se encuentran los odontoblastos, con una o más extensiones citoplasmáticas largas, son las fibras dentinales de Tomes.

La pulpa está bien inervada y muy vascularizada: los vasos sanguíneos entran y salen por los agujeros apicales.

Las paredes de los vasos sanguíneos de la pulpa son muy delgados, por lo que este tejido es muy sensible a cambios de presión, ya que las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse, llegando en ocasiones a necrosis y muerte de la pulpa.

CAPITULO II

CARIES DENTAL

a) DEFINICION

La caries dental es una enfermedad infecciosa y multifactorial de los tejidos calcificados del diente, caracterizada por una desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la substancia orgánica. Comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Afecta por igual a personas de ambos sexos.

Se dice que la caries dental es infecciosa y transmisible porque no ocurre en ausencia de bacterias, y multifactorial porque intervienen tres factores, que son:

1. Agente - microorganismo	Tríada
2. Sustrato fermentable - medio ambiente	de
3. Huésped - diente susceptible	Keyes

El potencial patogénico de cada uno de estos factores puede variar notablemente, pero nunca faltar alguno de ellos, desde luego el tiempo en que actúan juega un papel importante en el desarrollo de la caries.

Clínicamente la caries dental se caracteriza por

cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados. En el esmalte, sobre superficie lisa, comienza como una mancha blanca de desmineralización, que puede pigmentarse más tarde y presentar una cavidad.

Caries Irrestriccta. También llamada rampante, es una caries sin restricciones ni límites, fulminante y extremadamente aguda.

Según Massler es un tipo de caries de súbita aparición, extendida y rápidamente penetrante, con temprana involucración de la pulpa, y que afecta aún a aquellos dientes que se suelen contemplar como inmunes a la caries común.

El rápido avance de estas lesiones impide a la pulpa formar dentina secundaria y es rápidamente invadida.

En este tipo de caries nada parece indicar que el mecanismo del proceso y la etiología sean distintos al de la caries común, mas que por su intensidad.

Según Davies, la caries irrestriccta se distingue porque involucra caras proximales de los dientes anteriores inferiores y por el desarrollo de cavidades de tipo cervical,

Las lesiones cariosas son generalmente blandas, de color entre amarillo y tostado, tienen predilección por los ni

ños y adolescentes jóvenes, la incidencia en adultos es menor.

Caries por biberón o mamadera. Se presenta normalmente en los niños entre los 2 y 4 años y que tuvieron una alimentación prolongada con mamadera, más allá de la época del destete y acostumbrados a dormir con el biberón de leche o bebida con azúcar. Ataca a los 4 incisivos primarios superiores, principalmente en sus caras vestibulares y palatinas, con profundas lesiones cariosas. La caries progresa rápidamente y puede haber fractura de las porciones incisales, con la consecuente necrosis pulpar y la formación de abscesos periapicales. Los primeros molares primarios superiores e inferiores presentan caries oclusales profundas y los caninos primarios inferiores son los menos afectados.

Caries por radiación. Se denomina así a las lesiones cariosas diseminadas y de desarrollo rápido, que aparecen como complicación del tratamiento radiante empleado para los carcinomas de la región buco-cérvico-facial.

Generalmente las lesiones cariosas se presentan en los bordes incisales de los dientes anteriores, las puntas de las cúspides de los posteriores, las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores y las zonas cervicales de las caras vestibulares de incisivos y caninos. También pueden comenzar como descalcificaciones difusas punteadas y avanzar hacia erosiones generalizadas e irregulares en la superficie de los dientes.

Caries Radicular. La caries radicular se origina en la unión amelocementaria y se dirige hacia apical sin compromiso inicial del esmalte, que se verá afectado en forma secundaria por el avance de la lesión. Por el poco espesor del cemento, la dentina se ve rápidamente involucrada.

La caries radicular aparece normalmente en personas de edad madura, cuando la retracción gingival ha desnudado las raíces y quedan expuestas al medio bucal.

b) ETIOLOGIA

Son múltiples los procesos involucrados en el proceso de la caries. Se han venido estudiando diferentes teorías, de las cuales las más importantes son dos:

1. Teoría de la Proteólisis-quelación. Gottlieb y Frisbie consideraron al esmalte como una estructura orgánica simple, asociada a grandes cantidades de materia inorgánica, y a la caries como cualquier otra enfermedad infecciosa, que altera el equilibrio mineral local y general. Existe una destrucción microbiana de la matriz orgánica y una pérdida del material inorgánico debido a la acción de los agentes de quelación, que son liberados como productos de degradación de la matriz.

Sin embargo, existen evidencias de que los componentes orgánicos del esmalte y la dentina no pueden ser sometidos

a la degradación proteolítica por las enzimas bacterianas a menos que se haya producido antes cierto grado de descalcificación. Este concepto descarta a la proteólisis como responsable inicial de la caries.

En lo que se refiere a la quelación, se ha hallado en la placa dental muy baja concentración de compuestos con propiedades quelantes, que podrían ser responsables de una mínima parte del proceso de disolución del esmalte. Por lo que puede decirse que los agentes quelantes desempeñan un papel menor y las enzimas proteolíticas están implicadas en el proceso secundario de la desintegración de los componentes orgánicos del esmalte y la dentina, después de la disolución por el ácido de los elementos inorgánicos.

2. Teoría Quimioparasitaria o acidogénica. Propuesta por Miller en 1890, es la más aceptada. Se basa en la descalcificación como mecanismo del ataque de caries, la cual es causada por un ácido resultante de la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono, al ser degradados por las enzimas microbianas. La descalcificación de la porción inorgánica va seguida por una desintegración de la sustancia orgánica del diente.

El fenómeno de la caries es un proceso muy complejo que supone una relación en constante cambio entre bacterias cariogénicas, substratos adecuados y superficie dental susceptible.

Las lesiones cariosas ocurren principalmente en las superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos y, si no se detiene o elimina, progresa hacia adentro hasta llegar a la pulpa. Hay pérdida de mineral del esmalte debajo de la superficie. En la zona afectada el esmalte presenta un aspecto blanquecino, esta área se ablanda formando diminutas cavidades.

La placa dental que está presente en todos los dientes, es una masa blanda, amarillenta, adherente, de colonias vitales y no vitales, que se adhieren sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales como prótesis. Su matriz intercelular contiene hidratos de carbono y proteínas. Los microorganismos capaces de producir polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa, forman dextranes y levanes de poca solubilidad y gran adhesividad y que actúan como matriz estructural de la placa dentobacteriana. El dextrano ha sido implicado en la formación de la placa y el levano puede funcionar como polisacárido de almacenaje.

Los microorganismos de la placa están en íntima relación con la superficie del diente, actúan sobre productos de la sacarosa, que entran en la placa después de la ingestión de carbohidratos y forman ácidos, que al nivel crítico del pH (bajo de 5.5) provocan la disolución del esmalte.

La acumulación de la placa dental está relaciona-

da con la alineación de los dientes en el arco, la proximidad de los conductos salivales, textura superficial, anatomía de la superficie.

La placa dental aloja a microorganismos como los lactobacilos, estreptococos acidúricos, difteroides, levaduras, estafilococos y enterococos, capaces de producir ácido de potencial suficiente para descalcificar el tejido dental. Sin embargo se ha demostrado que los principales agentes de la producción de caries de superficies lisas son los estreptococos, como el *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis* y *S. salivarius*, que se adhieren firmemente al diente debido al dextran que producen, a partir de la sacarosa o azúcar común. Los actinomyces son los principales responsables de la caries radicular, en particular el *Odontomyces viscosus*, que producen levan, sustancia parecida al dextrán. En puntos y fisuras se encuentra en gran cantidad los lactobacilos acidófilos, producen ácido láctico a partir de los azúcares.

Los lactobacilos son gram⁺, presentan tres propiedades:

- Acidófilos. Se desarrollan a pH de 4.5 - 5.5
- Acidógenos. Producen ácidos como resultado de su metabolismo sobre los hidratos de carbono.
- Acidúricos. Siguen produciendo ácido a un pH más bajo de 4.5.

La hidroxiapatita del esmalte reacciona con el ácido láctico a un pH bajo, produciendo fosfato tricálcico, lactato de calcio y agua. El fosfato tricálcico es más soluble que la hidroxiapatita y por ello la lesión cariosa aumenta más rápidamente.

Los estreptococos cariogénicos se agrupan en la siguiente forma:

-Formas cocáceas gram⁺
-Anaerobios facultativos. Inician la formación de la placa a partir de la sacarosa y de ella elaboran polisacáridos extracelulares dextrán y leván y polisacáridos intracelulares.

Actinomyces. Formas filamentosas gram⁺, son anaerobios facultativos, producen ácidos, pero no gas. Indol y ureasa negativos. Fermentan varios azúcares y producen leván, sobre todo el A. viscosus.

Tres factores principales que intervienen en el proceso de la caries son: los carbohidratos fermentables, enzimas microbianas y composición física y química de la superficie dental.

Cuando los dientes están en contacto con los carbohidratos, hay un descenso del pH de la placa dental, favoreciendo

do la producción de ácido. El pH sobre la superficie del diente cae de 7 a 5 dentro del minuto y medio después de ingerido el hidrato de carbono. Vuelve a su normalidad entre los 20 y 30 minutos. El tiempo de recuperación del pH en personas susceptibles a la caries es mucho mayor que en personas con caries irrestricta.

Los carbohidratos asociados con la formación de caries dental deben estar presentes en la dieta en cantidades significativas, desaparecer lentamente o ser ingeridos frecuentemente y ser fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas.

Los carbohidratos que reúnen estas cualidades son: los almidones polisacáridos, que se encuentran en legumbres y cereales. El disacárido sacarosa, disponible principalmente como azúcar de caña refinado; la sacarosa es la que más favorece el crecimiento y proliferación de bacterias cariogénicas. La glucosa monosacárida, se usa en la preparación de alimentos y confituras como jarabe o almidón de maíz.

Los hidratos de carbono son convertidos por las bacterias a polisacáridos extracelulares adhesivos, que llevan a la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dentaria.

Las bacterias de la placa dental usan los hidratos de carbono como fuente de energía y forman ácidos orgánicos que disuelven a los minerales del diente. Los polisacáridos de

almacenamiento pueden ser usados como fuente de energía en la producción de ácidos durante el tiempo en que no hay disponibilidad de carbohidratos exógenos. Por lo que la retención de carbohidratos sobre y alrededor de la superficie dental favorece la producción de ácidos. Se ha sugerido que es más importante la forma física del carbohidrato y su eliminación en la destrucción dental, que la cantidad ingerida, ya que las formas sólidas de carbohidratos permanecen más tiempo en la boca y algunos se adhieren tenazmente a los dientes, mientras que los carbohidratos en soluciones son rápidamente eliminados.

De la misma manera puede decirse que los alimentos ingeridos entre comidas son más cariogénicos, que los ingeridos durante las mismas, ya que durante las comidas hay una mayor secreción salival y más movimientos musculares, que aceleran la eliminación de los residuos de alimentos de la boca.

Por lo que se refiere al diente como objetivo del proceso de la caries, su morfología y composición química determinarán la susceptibilidad o resistencia a la caries.

El esmalte es la substancia más densa conocida. Contiene 97% de sales inorgánicas y 3% de materia orgánica y agua. La fase inorgánica es un complejo cristalino de fosfato y carbonato de calcio, la hidroxiapatita, capaz de tolerar la sustitución por diferentes radicales con una carga y tamaño similar a los constituyentes estructurales normales. El ion flúor puede

sustituir al radical hidroxilo, el carbonato al fosfato y el estroncio al calcio. La fluorapatita es más resistente a la disolución por los ácidos que la hidroxiapatita.

El esmalte está expuesto a los efectos tópicos de la saliva y los alimentos, y las reacciones de intercambio físico-químico que se producen determinan que la capa superficial del esmalte sea más dura, más densa, menos permeable y menos soluble que las capas internas. La concentración de flúor, zinc y plomo es superior y el contenido de carbonato es inferior, que en las capas internas. Al madurar el esmalte el nivel de flúor aumenta en las capas superficiales.

Las propiedades físicas o químicas de la saliva también pueden influir en la susceptibilidad a la caries. La saliva es un factor importantísimo tanto por su poder de arrastre, que colabora a la limpieza, como por su acción buffer y antibacteriana. Se denomina acción buffer de la saliva al mecanismo neutralizador de ácidos en la boca.

Se ha observado que en casos de disminución considerable del flujo salival (xerostomía), puede producirse destrucción dental irrestricta. Lo mismo ocurre en las personas con velocidad de secreción salival menor que el promedio, presentan más lesiones cariosas, que aquellos con secreción salival mayor que el promedio.

Los procesos patológicos, las cirugías o la irradiación que afectan las glándulas salivales, así como los trastornos emocionales, el uso de drogas anticolinérgicas, deficiencia del complejo vitamínico B, respiración bucal habitual, cambios después de la menopausia o alguna otra condición sistémica, pueden estar relacionadas a esta deficiencia salival.

También se ha mencionado que la concentración de iones de calcio y fosfatos es un factor importante para prevenir la disolución del esmalte, ya que la saliva normal está saturada de estos iones. La menor saturación puede resultar en disolución del esmalte y la supersaturación puede conducir a su precipitación. La capacidad amortiguadora de la saliva y la reactividad de iones inorgánicos como calcio y fosfato, con la superficie del esmalte, que actúan probablemente a nivel de la placa dental, pueden influir en el proceso carioso, ya que es aquí donde están presentes bacterias cariogénicas y azúcares en cantidad suficiente para producir concentraciones de ácidos orgánicos que bajarían el pH al nivel necesario para disolver el esmalte.

La lisozima, agente bacteriostático de la saliva, contiene anticuerpos, bacteriófagos, amoníaco y otros factores hostiles al crecimiento bacteriano, que inhiben la producción de ácidos por las bacterias, limitando también la actividad de la caries.

Es necesario un flujo adecuado de la saliva so-

bre la superficie de los dientes para que sea eficaz la protección de ésta contra la producción de ácido dentro de la placa dental.

Caries irrestricta. Se ha mencionado la posibilidad de que intervengan factores hereditarios, ya que los padres y hermanos de niños con caries irrestricta presentan un alto porcentaje de caries dental, sin embargo se ha observado que la caries irrestricta parece estar más asociada al consumo excesivo de azúcar y a los trastornos emocionales, que a un factor hereditario, por lo que deberá tenerse muy en cuenta el ambiente familiar, dieta y hábitos alimentarios, práctica de higiene bucal y grado de cuidado dental.

Los trastornos emocionales pueden provocar una deficiencia salival, el deseo inusitado de dulces y el hábito de alimentos fuera de hora, acelerando de esta manera el proceso de la caries. En este sentido se han mencionado la tensión por enfermedad, condiciones de trabajo o preocupaciones financieras, así como emociones reprimidas, rebelión, insatisfacción y sentimientos de inferioridad.

Stephan y Geis concluyeron de un estudio de 60 casos de caries irrestricta, que: "la ingestión frecuente de alimentos hidrúcarbonados y dulces entre comidas era el factor aislado más común asociado con el desarrollo de la caries irrestricta".

Caries por biberón o mamadera. Cuando el niño

duerme disminuye el flujo salival y el líquido con hidratos de carbono, que se acumula alrededor de los dientes anteriores superiores, proporciona un medio de cultivo excelente para los microorganismos acidógenos, durante un período de tiempo notablemente aumentado.

Caries por radiación. La radiación provoca una disminución en la cantidad, calidad y velocidad del flujo salival, así como un cambio en la microflora bucal.

Brown y colaboradores encontraron un aumento de los microorganismos cariogénicos en la placa a expensas de los no cariogénicos, antes de que se observara clínicamente la caries. Notaron marcado aumento de *S. mutans*, *Lactobacillus* y *Candida*, con disminución de *S. sanguis*, *Neisseria* y *Fusobacterium*.

Caries radicular. En este caso, predomina en la flora microbiana filamentos, principalmente *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* y *Rothia dentocariosa*.

La caries radicular se ve favorecida por la protección mecánica que brinda el surco gingival, la configuración anatómica de las raíces y la rugosidad del cemento.

c) FACTORES SECUNDARIOS

- Características anatómicas de los dientes
- Disposición de los dientes en el arco

-Presencia de aparatos odontológicos

-Factores hereditarios

Características anatómicas de los dientes. El proceso de la caries dental tiene cierta predilección por algunas piezas dentarias, debido a la configuración anatómica de los surcos y las fisuras, que impiden una limpieza efectiva de las superficies oclusales, permitiendo la acumulación de bacterias y detritus.

Los segundos molares primarios, tanto superiores como inferiores, son más susceptibles a la caries oclusal, que los primeros molares, aun cuando estos erupcionan más tempranamente, debido probablemente a que los segundos molares tienen más fisuras y fisuras que los primeros.

En lo que se refiere a la caries proximal en molares primarios, puede decirse que cuando existe caries en la superficie distal del primer molar superior, generalmente podrá observarse caries posterior en la pared mesial del segundo molar primario. Hay una menor susceptibilidad en la pared distal del segundo molar primario. De igual forma sucede entre la pared mesial del primer molar primario y la pared distal del canino, aunque en menor frecuencia que en los molares, debido probablemente a que en los molares el área de contacto es mayor que entre el primer molar y el canino, predisponiendo así a condiciones más favorables para el desarrollo de caries, principalmente en la dentadura pri-

maria inferior.

La frecuencia de destrucción de las piezas dentarias entre los 2 y 6 años es: a los 2 años de edad la caries oclusal es de un 60%, la caries proximal de incisivos 25%. Caries molar proximal insignificante. A los 6 años la caries molar proximal es tan frecuente como la caries molar oclusal.

En los niños a la edad entre los 6 y 12 años, la caries dental en dientes permanentes se presenta más frecuentemente en los molares, más en los inferiores que en los superiores, principalmente en la fisura oclusal de los primeros molares permanentes. En menor grado en los centrales permanentes e incisivos laterales superiores. En los incisivos centrales y laterales inferiores es mínima la caries que puede afectarles y puede ser indicio de caries irrestricta, debiendo tomarse las medidas adecuadas para controlarla inmediatamente.

Los caninos permanentes superiores e inferiores, así como los primeros premolares inferiores son menos susceptibles a la caries, a la edad en que erupcionan, no así los primeros y segundos premolares superiores.

Los dientes que tienen más susceptibilidad a la caries en la época en que brotan, son los segundos molares permanentes, más los inferiores que los superiores.

La caries oclusal es la más frecuente en dientes permanentes, en menor proporción se presenta la caries proximal, y en menor grado caries bucal y lingual. En las superficies labial, incisiva y cervical la caries es mínima.

También las deficiencias estructurales en la superficie del esmalte favorecen la acumulación de carbohidratos fermentables y microorganismos cariogénicos. Estas deficiencias pueden producirse en la etapa de formación de la matriz o en la de su mineralización. Por enfermedades infecto contagiosas como sífilis y rubéola o por falta de vitaminas A, C y D o deficiencia de calcio y fósforo.

Los hábitos de masticación intervienen también en el proceso carioso, al acumularse mayor cantidad de detritus en el lado no funcional.

Disposición de los dientes en el arco. Las malposiciones dentarias o puntos incorrectos de contacto causan zonas de empaquetamiento de alimentos. Los dientes apiñados e irregulares dificultan la adecuada limpieza en los dientes, tanto en el proceso masticatorio natural, como con el cepillado, permitiendo la acumulación de placa dental.

Presencia de aparatos odontológicos. Otros factores que contribuyen a la formación de la caries dental son los aparatos odontológicos, tales como dentaduras parciales, mantene-

dores de espacio y aparatos ortodónticos, ya que pueden retener - residuos alimentarios y placas microbianas, además de que dificul tan una limpieza adecuada de los dientes.

Factores hereditarios. Todo ser viviente está - sujeto a las leyes biológicas que gobiernan o regulan los proce - sos de la naturaleza.

Las características de semejanza o diferencia pa - san de padres a hijos en los cromosomas, que son constituyentes - del plasma germinal encontrado en el óvulo y en el espermatozoide.

Los cromosomas contienen genes que son segmentos_ de ácido desoxirribonucleico (DNA), que transmiten los factores - hereditarios a través de un par de genes o por múltiples pares de genes. Cuando ambos genes son de un par determinado, uno de cada progenitor, el individuo es homocigótico para la característica - heredada y es heterocigótico cuando el par de genes no son simila - res.

El factor dominante se da cuando un carácter se - expresa siendo los genes heterocigotos, sin embargo, puede reci - birse un factor dominante de un solo progenitor, si es homocigoto para ese factor, aunque el otro progenitor sea heterocigótico o - negativo para ese factor. El carácter dominante aparecerá en to - das las generaciones y en número considerable.

El factor es recesivo cuando ambos genes son similares al expresar el carácter, o sea, debe estar presente en ambos progenitores. Las variantes recesivas pueden no aparecer durante muchas generaciones o presentarse en número muy limitado.

Las aberraciones recesivas heredadas son menos comunes y generalmente más extremas y destructivas, que las características dominantes.

Se puede encontrar que un carácter dominante salta una generación, o puede expresarse con diversos grados de intensidad. Esta variedad de expresión puede ser la causa del grado de gravedad de ciertas aberraciones observadas en cavidad bucal. En algunas aberraciones, las mismas alteraciones pueden ser producidas por diferentes conjuntos de patrones genéticos.

Existen algunas variantes del factor recesivo denominadas características ligadas al sexo, transmitidas como recesivas por el cromosoma X, carácter manifestado en el macho, pero transmitido por las hembras, quienes no se ven afectadas por él.

Científicamente no está bien definido el papel que la herencia juega en la caries dental, pero sí debe tenerse en cuenta que la susceptibilidad dental a la caries puede ser producida por una combinación de genes que dan una estructura dental menos resistente, o por otra combinación que reduzca el flujo salival, asimismo, puede involucrar factores familiares con una ba-

se genética, quizás ligada al sexo.

En este sentido, se ha tratado de llamar la atención hacia los hábitos dietéticos y de higiene bucal que los niños adquieren de sus padres, lo que hace de la caries dental una enfermedad vinculada más con el medio ambiente, que con la herencia.

También pueden presentarse por generaciones diferencias o anomalías que no se deben al medio o a influencias familiares observadas antes, sino a que un gen sufre un cambio brusco que produce una mutación, debido a causas térmicas, de radiación, o a otra causa desconocida.

El gen mutante es recesivo y puede ser enmascarado por un gen dominante normal durante generaciones, o bien, ser dominado por un gen dominante, expresándose la anomalía en forma atenuada.

CAPITULO III

PREVENCION DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es un problema primordial en --
Odontología, que debe recibir no sólo atención en lo que se refie
re a procedimientos de restauración, sino también preventivos.

El examen bucal en niños a partir de los 12 meses
de edad ofrece la oportunidad de prevenir el dolor y la infección,
así como diagnosticar caries incipiente y establecer un plan pre-
ventivo de salud bucal, a fin de evitar la pérdida prematura de -
dientes primarios y pérdida en la longitud del arco bucal.

Hasta ahora no existe un método seguro para con--
trolar la caries dental, sólo la combinación de diversos procedi-
mientos permitirá controlarla y disminuirla.

a) CONTROL DE LA PLACA DENTAL.

La placa dentobacteriana debe ser eliminada por -
medio del cepillado y uso de hilo dental, para evitar la coloniza-
ción de bacterias y la producción de ácidos, con la consecuente -
formación de caries dental y enfermedad parodontal.

Para el control de la placa nos podemos ayudar de
algunos agentes indicadores o reveladores de placa dental, que se

presentan en obleas, pastillas, líquido o polvo, con base en eritrocina o yodo, colorean intensamente la placa dental indicando su presencia en dientes y encía.

Otro aspecto importante que debe tomarse en cuenta en el control de placa son las superficies lisas bien pulidas de los dientes, que se cubren de placa y se manchan menos que las superficies ásperas o sin pulir. Por lo que es necesario después de una profilaxis sistemática pulir todas las superficies del diente después de la remoción de la placa y cálculos, igualmente pulir todas las restauraciones que se realicen.

La eliminación de la placa dental con el hilo o seda dental deberá realizarse por lo menos cada 24 horas antes de ir a dormir y ya no ingerir ningún alimento.

b) CONTROL DE LA DIETA.

Los procesos de formación de la matriz y calcificación de las piezas dentarias se ven influidos por la nutrición, la dieta materna y la del niño durante la lactancia y después de ella.

Una dieta que contenga los cuatro grupos básicos de alimentos (lácteos, carnes, vegetales y frutas), además de ser importante para la salud general, ayuda en el buen desarrollo de una estructura dental normal.

Algunos investigadores han mencionado que la caries puede controlarse y prevenirse por medio de la alimentación, desafortunadamente la mayoría de las personas llevan una dieta inadecuada, con alto contenido de alimentos cariogénicos, y una deficiente limpieza bucal.

En relación a la capacidad cariogénica de los alimentos, se han hecho algunos estudios sobre las proteínas, lípidos o grasas, vitaminas, minerales y carbohidratos.

Por lo que se refiere a las proteínas, son cadenas de aminoácidos unidos entre sí, aumentan la cantidad de urea en sangre y en saliva y la producción de amonía de ésta, favorecen la alcalinidad de la placa dentobacteriana, disminuyendo el ataque carioso.

Las proteínas del trigo, gliadina y glutenina, al ser humedecidas en agua, producen gluten, que disminuye el efecto favorable al aumento de azúcar que ejerce la saliva en el pan.

La caseína es una fosfoproteína que se encuentra en la leche, y puede reducir la solubilidad del esmalte por su propiedad de absorción sobre la hidroxapatita.

Sin embargo, se ha mencionado que las dietas tratadas con calor aceleran la caries dental, probablemente debido a la destrucción del aminoácido lisina. Hay muy poca informa-

ción al respecto, y aunque no se puede afirmar, existe la posibilidad de que la modificación de los constituyentes de las proteínas puede influir en el proceso carioso.

Los lípidos o grasas dietéticos son considerados cariostáticos. Se ha observado que pueblos primitivos que los consumen en grandes cantidades presentan ausencia total o mínima destrucción dental, y que cuando cambian a una dieta de una sociedad civilizada, la caries dental se hace evidente.

Los estudios de laboratorio en animales han permitido observar una disminución de caries al aumentar la cantidad de grasa en las dietas, asimismo, al ser mezcladas con carbohidratos, en la preparación de alimentos, disminuye el potencial cariogénico de estos últimos.

Se ha sugerido que el mecanismo de inhibición es local, al formarse una película o capa protectora de aceite sobre la superficie, que previene la penetración rápida de los ácidos en ésta. Confirma esto la protección que proporciona contra la descalcificación la aplicación de ácido oleico en la superficie del esmalte.

Vitaminas. Aunque la influencia de las vitaminas en la caries no es muy significativa, se ha observado que la deficiencia de vitamina D puede producir una inadecuada mineralización del esmalte, de la dentina y aumentar su susceptibilidad a

la caries.

Por lo que se refiere a la vitamina B₆ (piridoxina) como agente anticaries, existen muy pocos datos acerca de su acción, no obstante, se ha mencionado que su mecanismo se debe a su capacidad de cambiar la flora bucal.

Minerales. Los fluoruros ingeridos durante la formación del diente tienen propiedades cariostáticas, favorecen la formación de cristales estables de apatita y reducen la solubilidad del esmalte. Usados localmente producen un precipitado primario de fluoruro de calcio y uno secundario de fluorapatita, más resistente que la hidroxapatita, ayudando así a madurar más rápidamente la superficie del esmalte.

El calcio interviene en la formación del diente, una vez calcificado ya no toma más calcio; su deficiencia puede alterar la estructura del esmalte y aumentar la susceptibilidad a la caries.

Los fosfatos son considerados cariostáticos, por que previenen la desmineralización del esmalte por medio de un intercambio isoiónico entre los fosfatos de la placa y los de la apatita del diente. Su efecto cariostático es menor que el del flúor.

Carbohidratos. Como se mencionó en el capítulo -

anterior, los carbohidratos fermentables son un factor muy importante en el proceso carioso, por lo que el control y la disminución en el consumo de estos es de primordial necesidad.

Los estudios realizados por algunos investigadores como Gustaffson, Mack, Potgieler, Zita y colaboradores, Weis y Trithort, entre otros, indican que la caries dental está muy relacionada con la frecuencia de las comidas y los bocados con elevado contenido de azúcar, entre las comidas, principalmente de consistencia adhesiva, por lo que Gustaffson recomienda disminuir la frecuencia de ingestión de azúcares y la eliminación de carbohidratos de consistencia pegajosa.

Las personas susceptibles a la caries dental deberán limitar su alimentación a los cuatro alimentos básicos (carne, lácteos, frutas y verduras), evitando pasteles, frutas en conserva, mermeladas, galletas, dulces, etc.

Según se ha podido observar en algunos experimentos, la susceptibilidad a la caries disminuye cuando los azúcares son consumidos como complemento de las comidas o sustituyéndolos con alimentos fibrosos que ejercen un efecto detergente durante la masticación y estimulan el flujo salival, ya que por su firmeza requieren una masticación vigorosa durante un tiempo prolongado, aunque, desde luego, no eliminan totalmente la placa dental, por lo que el cepillado de los dientes y el uso de hilo dental no deberá faltar.

Nizel establece varias reglas para modificar la dieta del niño:

1. Limitar el número de periodos entre comidas - después de las tres comidas normales.
2. Aumentar el número de alimentos protectores, - tales como leche, carne, pescado, los cuales son ricos en proteínas y fosfatos.
3. Disminuir la ingestión de hidratos de carbono.
4. Eliminar por completo dulces pegajosos, caramelo, pasteles, frutas secas, dulces en conserva, etc.
5. Recomendar el consumo liberal de alimentos detergentes, frutas, verduras crudas, que favorecen la limpieza oral y un mínimo de restos alimenticios y de formación de la placa dentobacteriana.

F) FLUORACION COMINAL Y TÓPICA.

El flúor es un elemento de la familia de los halógenos, en la naturaleza se encuentra acompañado de otros elementos, formando compuestos llamados sales.

El flúor es inhibidor de la caries dental y tiene una acción cariostática si se ingiere en cantidades óptimas (1ppm) durante la formación del diente.

Se ha sugerido que el mecanismo por medio del cual logra reducir la incidencia de caries dental se debe a la

formación de un cristal de apatita estable que reduce la solubilidad del esmalte.

El cristal de hidroxapatita tiene la capacidad de tolerar la sustitución por diferentes radicales con carga y tamaño similar a los constituyentes estructurales normales. El ión flúor puede sustituir al radical hidroxilo formando fluorapatita que es más resistente a la disolución por los ácidos que la hidroxapatita, ayudando así a madurar más rápidamente la superficie del esmalte.

El flúor actúa por dos vías, una sistémica y otra local. La fluoración de las aguas provee el método más efectivo para la administración del flúor en los años en que se forman las piezas dentarias.

El flúor ingerido es absorbido por la mucosa intestinal, la mayor cantidad de éste es eliminado por el riñón. El flúor presente en los líquidos orgánicos circulantes se deposita en los tejidos duros, es decir, los huesos y los dientes. El flúor va a formar parte de la estructura adamantina, en el período de formación del esmalte dental, a través de la matriz de éste y del esmalte dentario, por medio de la circulación sanguínea, de saliendo el ion hidroxilo para formar fluorapatita de calcio.

Una de las características del fluoruro es que se acumula en los tejidos esqueléticos en ubicaciones próximas a lí-

quidos circulantes, por lo que las concentraciones son más elevadas en los tejidos periósticos, que en el hueso subyacente; en la dentina adyacente a la pulpa, que en las porciones periféricas y en la superficie del esmalte, que en las capas profundas.

La acumulación de fluoruro en el esmalte es casi totalmente preeruptivo, estrechamente asociado a la mineralización, y en el primer estado después de la erupción durante el período de maduración poseruptiva. La concentración superficial del fluoruro es más baja en los dientes primarios, que en los secundarios, ya que el tiempo que se llevan los períodos de mineralización y maduración es menor en los dientes primarios. También está asociada a las cantidades ingeridas o con el nivel de fluoruro en el agua de bebida.

La adquisición sistémica de fluoruro es desde las concentraciones muy bajas en los líquidos tisulares y la acumulación de concentraciones en la superficie adamantina lleva meses para los dientes primarios y años para los permanentes, no así en los tratamientos por topicación, el depósito de fluoruro ocurre en minutos y para acelerar la reacción se usan concentraciones elevadas de fluoruro. Después de la erupción del diente, tiene lugar la maduración del esmalte, entonces el flúor es incorporado localmente.

Una vez completada la calcificación previa la erupción del diente, el flúor es adquirido del tejido conectivo

que lo rodea. El esmalte enriquecido con flúor puede encontrarse en las capas externas en una extensión de 30 a 40 micrómetros, con las más altas cifras de flúor cerca de la superficie.

Una concentración de flúor aproximada a 1.0 ppm en el agua doméstica, en su forma química natural reducirá en gran porcentaje la frecuencia de caries en niños pequeños. En las comunidades sin flúor en el agua o de concentración menor de 1.0 ppm es conveniente agregar fluoruro artificial hasta llevarlo al nivel mencionado. Esta concentración proporciona un nivel de reducción considerable de la caries, sin el inconveniente de las manchas o veteados de los dientes.

Cuando la concentración de flúor es mayor de 1.5 ppm, los dientes presentan señales de fluorosis, que va aumentando progresivamente.

Los estudios realizados en zonas fluoradas han permitido observar que los niños en edad escolar, nacidos y criados en esos lugares muestran proporciones bajas de caries en los dientes, tanto primarios, como secundarios.

No obstante, cuando se ingieren diariamente grandes cantidades de flúor durante largo tiempo, pueden originarse los cuadros siguientes:

1. Fluorosis anquilosante, caracterizada por os--

teoesclerosis grave, osteoporosis, exostosis y calcificación de ligamentos, como los de la pelvis. Se necesita una ingestión de 2 a 89 mg. diarios o más por períodos de 10 a 20 años.

2. Osteoesclerosis asintomática. Por ingestión de flúor de 5 a 10 años en cantidades menores a la anterior. Se presenta aumento asintomático en la opacidad de ciertos huesos a los rayos X (osteoesclerosis), especialmente vértebras sacras, huesos largos, pelvis, etc., con anomalías funcionales.

3. Esmalte moteado o fluorosis dental crónica. Es un signo de anomalía en la formación de esmalte. Se altera la función ameloblástica, hay interrupción del depósito de matriz orgánica, que resulta en la formación de glóbulos de esmalte irregulares. Se presenta cuando el agua contiene 2 mg. o más de flúor y se consume durante los ocho primeros años de vida. El grado de afección aumenta con la concentración de flúor en el agua. En su forma más leve se manifiesta como unas manchitas blancuzcas de esmalte, difícilmente detectables. En grado más creciente, puede haber opacidades más extensas en el esmalte, cambios moderados con pequeñas fositas y manchas marrones o fosas marcadas, que dan al diente aspecto de corroído.

Existen también tabletas de flúor, que se recomiendan cuando la fluoración del agua es impracticable o menor de 1 ppm. A dosis de media tableta de 0.5 mg. de flúor diariamente en una zona libre de fluoruro para niños hasta los 3 años de edad

y una tableta diaria para niños mayores de tres años.

La ingestión de tabletas de fluoruro durante los períodos de formación, calcificación y maduración de la dentición permanente, sirve para disminuir el desarrollo de la caries dental.

La eficacia del flúor aplicado en forma tópica se debe a que el flúor en soluciones tiende a concentrarse sobre la superficie del diente y a mantenerse ahí firmemente. Influye también el tipo de sal de fluoruro utilizado, la concentración de la solución, la frecuencia, el método de aplicación y la edad dental.

Las aplicaciones deben ser distribuidas en el tiempo para llenar las necesidades de la dentición en continuo cambio.

Los fluoruros protegen principalmente las superficies lisas, mientras que los surcos y fisuras presentan la menor protección cuando se emplean en forma de gel para aplicaciones tópicas, en forma de tabletas, incorporado a un dentífrico, en sal de mesa fluorada y en pasta para profilaxis.

Soluciones de fluoruro utilizadas en aplicaciones tópicas:

1. Solución de fluoruro de sodio (NAF). Es esta-

ble, pero debe mantenerse en botellas de plástico. En concentración de 2 decigramos de fluoruro de sodio en 10cc. de agua (2%), previa profilaxis y el niño sentado en posición erecta, se aíslan los dientes con algodón, se secan con aire comprimido, pincelando las coronas con la solución de fluoruro de sodio, que permanecerá en contacto con los dientes de 4 a 5 minutos, evitando la contaminación de la saliva. Se dan cuatro tratamientos, en intervalos de varios días en los períodos inmediatos post-eruptivos de los dientes temporales y permanentes, es decir, a los 3, 7, 10 y 13 años.

Se ha mencionado que el fluoruro de sodio no es útil para adultos o para niños cuyos dientes se desarrollaron en una zona con cantidad óptima de fluoruro en el agua.

2. Solución de fluoruro de estaño (SnF_2). En solución acuosa de 0.8 decigramos en 10 cc. (8%). Se necesita una aplicación en intervalos de 6 a 12 meses hasta los 13 años. Es más eficaz que otras soluciones en los dientes primarios y permanentes de los niños, así como de los adultos.

Un programa que se recomienda seguir es el uso de un compuesto de fluoruro de estaño-piedra pómez o un fluoruro de estaño-silicato de zirconio para hacer una limpieza, seguida por aplicación tópica de solución acuosa de fluoruro de estaño, más el uso cotidiano de un dentífrico con fluoruro que ayude a reemplazar los iones protectores que se pierden por atrición y abra-

sión.

También es importante mencionar que el fluoruro estañoso en forma líquida produce pigmentación del esmalte desmineralizado, esta pigmentación nos indica que el desarrollo de la caries se ha detenido por completo o que progresará muy lentamente.

3. Solución o Gel de Fluoruro de Fosfato Acidulado (1.23% fluoruro). Es una solución más estable si se le mantiene en recipientes de plástico. Probablemente sea el agente tópico más utilizado tanto en zonas fluoradas como no fluoradas. Los fluorurofosfatos y el fluoruro de estaño son casi iguales en eficacia sobre los dientes permanentes de los niños, que viven en una zona sin fluoruro, o con fluoruro por debajo de la proporción óptima. Se sigue la misma técnica mencionada anteriormente, pero son estrictamente recomendables 4 minutos de tratamiento.

El fluoruro incorporado al esmalte durante los tratamientos tópicos es eliminado progresivamente por la acción superficial de los alimentos, por el cepillado dental con pastas dentífricas con alto contenido abrasivo.

Para mantener el contenido de fluoruro al nivel más elevado posible, se recomienda complementar los tratamientos tópicos de fluoruro con pastas dentífricas fluoridadas.

c) TECNICAS DE CEPILLADO, DENTIFRICOS Y SEDA DENTAL.

Técnicas de cepillado.

El cepillo dental constituye sólo uno de los métodos mediante los cuales se puede lograr la higiene oral. Reduce el número de microorganismos orales, principalmente si se practica inmediatamente después de cada comida. Reduce la placa y la formación de cálculos, permitiendo al diente resistir mejor la agresión de los microorganismos, con la consecuente disminución de las lesiones cariosas.

Los cepillos dentales varían en tamaño, diseño, dureza, longitud y disposición de las cerdas, los hay de cerdas naturales o de nylon, para uso manual y eléctrico, pero lo importante es que el cepillo debe limpiar eficazmente y brindar la máxima accesibilidad a todas las zonas de la boca.

Cualidades del cepillo dental:

- Diámetro de las cerdas de 0.175 -0.275 mm.
- Dureza mediana o suavemente mediana
- Cabeza corta, 2.5 cms. y mango recto de 15 cms.
- Cerdas de corte recto
- Penacho múltiple

En general se recomienda emplear cepillos de mango recto, cabeza pequeña, fibras sintéticas y dureza mediana, con 2 ó 3 filas entre 10 y 12 penachos, porque limpian las piezas den

tarias mejor que las cerdas duras o blandas y eliminan las manchas de los dientes de los niños más eficazmente y generalmente no producen lesiones a los tejidos gingivales.

Si el paciente está manualmente incapacitado, o con tratamientos ortodónticos, o si es muy perezoso para emplear tiempo y esfuerzo, entonces puede recomendársele el cepillo eléctrico. Algunos investigadores indican que el cepillo eléctrico es superior al manual, pero otros no han encontrado ninguna diferencia entre uno y otro.

Los métodos de cepillado más comúnmente usados son: el de Bass, Circular, el de Fregado y el de Charters.

En todos los casos se mostrará al paciente la forma de cepillarse, tomando un modelo y con las siguientes indicaciones:

1. Cada cuadrante se dividirá en tres áreas, posterior, mediana y anterior.
2. El cepillo no deberá mojarse.
3. Se recomienda cepillar cada área ocho veces.

Técnica de Bass. Se recomienda para los pacientes con inflamación gingival y surcos periodontales profundos. Con un cepillo de 3 ó 4 filas de cerdas, aplicadas al diente en

un ángulo de 45 grados con respecto al eje longitudinal del diente, y con las cerdas apuntando apicalmente, de manera que las puntas de la primera fila de cerdas penetren en el surco gingival. - El cepillo es activado con un movimiento circular o vibratorio anteroposterior, durante 10 a 15 segundos. La primera fila de cerdas limpia el interior del surco. Las demás filas restantes limpian las caras bucal y lingual de los dientes.

Para las caras vestibulares de todos los dientes y las linguales de premolares y molares, el mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo al arco dental. Para las caras linguales de los incisivos superiores e inferiores, se sostiene verticalmente el cepillo.

En todas las técnicas deberá seguirse un orden para no dejar zonas sin cepillar. Se comenzará por las piezas más distales hacia la línea media. Primero el lado bucal y luego el palatino, terminando con movimientos circulares en las caras oclusales.

Técnica Circular o Rotatoria. Esta técnica se recomienda para los niños en la época de erupción de los incisivos permanentes. El cepillo se coloca con las cerdas sobre la mucosa alveolar, señalando fuera de la superficie oclusal, con sus costados apoyados contra la encía. El lado de las cerdas apretadas contra la encía contigua y zona de surco. Las cerdas son rotadas a través de la encía hacia la superficie oclusal, manteniendo los

lados del cepillo firmemente presionados contra los tejidos y con muchas de las cerdas barriendo a través de espacios interproximales. Se repite ocho veces en cada región. Se cepilla primero la zona bucal y después la lingual. Las superficies oclusales se cepillan con un movimiento de vaivén o fregado atrás y adelante.

Técnica de Fregado. Se considera una modificación de la técnica de Bass. Las cerdas son aplicadas en ángulo recto respecto a las superficies dentarias y activadas por movimientos horizontales como fregado, sin embargo, se ha mencionado que con el cepillo en forma horizontal no se limpian los espacios interdentarios y hasta se puede formar el empaquetamiento.

Técnica de Charters. Las cerdas se colocan en ángulo de 45 grados, con respecto al eje mayor del diente, apuntando hacia oclusal, forzándolas suavemente en el espacio interproximal y vibrándolas para limpiar y masajear el borde gingival y las zonas interproximales.

Es difícil determinar cuál es la mejor técnica, ya que son muchas las variables a controlar, depende de factores como la anatomía dentaria, la posición de los dientes en el arco y la destreza manual del paciente.

En algunos casos está indicada la combinación de algunos métodos, por ejemplo en pacientes con acumulación excesiva de placa e inflamación gingival, puede recomendársele realizar

varios movimientos con la técnica de Bass y luego que barra las encías y los dientes empleando el método rotacional. Otro caso sería cuando un diente está en malposición lingual y el vecino ha cerrado parcialmente el espacio en el arco, se podrá usar solo la punta del cepillo, forzándola al interior del espacio, moviéndola en un sentido de frotamiento vertical para eliminar la placa, el resto de los dientes se cepillarán con cualquier otra técnica de cepillado.

Dentífricos.

Aunque la remoción de los restos alimenticios y de la placa bacteriana de las superficies de los dientes es principalmente mecánica, es importante tener en cuenta el uso de un buen dentífrico que proporcione un agente útil para reducir la caries, limpiar las superficies accesibles a los dientes cuando se usa con un cepillo dental, pulir los dientes, mejorar la salud gingival y ayudar a reducir los olores bucales.

Con el fin de desarrollar dentífricos inhibidores de caries, se ha experimentado con una gran variedad de ellos, tales como dentífricos con amonio, penicilina, clorofila, dentífricos de sarcosinatos (antienzimáticos) y el dentífrico de fluoruro.

Por lo que se refiere a los dentífricos amoniaca-les, la formación de ácido en la placa es menor, pero no hay suficiente evidencia clínica. De los dentífricos con clorofila se de

cía que reducían la caries, por las propiedades de ésta para disminuir el crecimiento bacteriano y el ácido formado dentro de la placa dental, pero no se publicaron estudios clínicos.

Los dentífricos con antibióticos no tuvieron éxito debido a que pueden sensibilizarse algunas personas, haciendo peligroso el uso de la droga. Los dentífricos antienzimáticos se cree que afectan los sistemas enzimáticos requeridos para la descomposición de los alimentos por las bacterias para formar ácidos. Tampoco en este caso hay suficiente evidencia clínica.

Los dentífricos que contienen y no inactivan el ion flúor, aunados al uso regular del cepillo dental, producen una reducción significativa de caries dental.

Los dentífricos que han demostrado, en pruebas clínicas, una reducción significativa de caries dental, son los que contienen pirofosfato cálcico y fluoruro estañoso.

Básicamente los dentífricos contienen un agente para limpiar los dientes, llamado abrasivo o agente pulidor. Las pastas con alto contenido abrasivo adelgazan los tejidos blandos y el esmalte. Contienen también un agente espumoso o detergente sintético para ayudar al abrasivo en la capacidad limpiadora. Los detergentes sintéticos disminuyen la tensión superficial, aumentando la capacidad limpiadora del dentífrico, afloja las pigmentaciones superficiales y facilita su eliminación con el cepi-

llo; son de reacción neutra y pueden usarse en soluciones ácidas o alcalinas; no reaccionan con la saliva; no dañan los tejidos -- gingivales; no son inactivados por las sales cálcicas que se usan como abrasivos y no afectan negativamente el gusto del dentífrico.

Otros ingredientes principales son los que dan al dentífrico: cuerpo, elemento de unión, humectante que impide se -- reseque el producto y edulcorantes.

Seda Dental.

La seda dental encerada se usaba para remover las partículas grandes de alimentos entre los dientes. La seda dental no encerada, por su menor diámetro puede deslizarse más fácilmente por los contactos interdentarios. Actualmente se usa para remover la placa bacteriana organizada.

Se corta un hilo dental de aproximadamente 45 cm. se sostiene entre los índices y pulgares por secciones de 2.5 cm. El exceso se enrolla alrededor del dedo índice de una mano. Después de limpiar cada superficie interproximal, la seda usada se enrolla alrededor del dedo índice opuesto y se va desenrollando seda limpia. La seda se sostiene tensa entre los dedos y se manipula suavemente desde la superficie oclusal a través del punto de contacto hacia abajo, al surco gingival. Se desliza el hilo varias veces hacia arriba y abajo, a lo largo de la superficie dental, justamente bajo el surco y las dos manos se llevan lo más --

cerca posible, enrollando así la seda alrededor de la mitad de la circunferencia del diente. Se prosigue con la superficie del diente vecino, en forma semejante.

d) MECANISMO PROTECTOR NATURAL DE LA BOCA.

La saliva es secretada principalmente por las glándulas submaxilar, sublingual y parótida. La glándula submaxilar secreta un tipo mixto de líquido acuoso y un jugo espeso, viscoso, rico en mucina. Los alveolos sublinguales son sobre todo del tipo mucoso y algunos alveolos serosos. La secreción parotídea es acuosa y de bajo contenido orgánico. Las glándulas salivales están reguladas por el sistema nervioso autónomo (involuntario).

La saliva tiene dos funciones muy importantes. La primera, ayudar a mantener la integridad de los dientes, la lengua y las membranas mucosas en las regiones oral y orofaríngea; la segunda, consiste en inhibir la actividad de la caries y limpiar, removiendo los detritus alimenticios.

Según los investigadores, el proceso de la caries está regulado en cierta medida por un mecanismo protector natural inherente a la saliva. Se ha descrito a la saliva como una importante defensa contra la caries, por sus propiedades de neutralización ácida, composición química, posibles propiedades antibacterianas, velocidad del flujo salival y viscosidad.

La saliva contiene calcio y fósforo, que ayudan a mantener la integridad de los dientes, así como iones de bicarbonato que ejercen una acción amortiguadora contra la producción de ácido dentro de la placa, que cubre la superficie de los dientes.

Su capacidad amortiguadora es de gran importancia, es necesario un flujo adecuado de saliva sobre la superficie de los dientes para que sea eficaz la protección que brinda a los mismos. Su valor puede variar con la dieta y el estado general del organismo.

Las glucoproteínas salivales contribuyen en la formación de la placa, por lo que se considera que la saliva interviene en la formación de la caries, sin embargo su contenido de calcio y fósforo, su capacidad amortiguadora y sus propiedades antibacterianas pueden dominar, en algunos casos, los daños de la placa. Sin embargo, al mineralizarse la placa y formar tártaro o cálculos, muestran concentraciones relativamente altas de proteínas y urea en la saliva de las glándulas, así como calcio, fósforo y magnesio, principalmente en la saliva de la glándula submaxilar.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL

En el ataque carioso, la pulpa se defiende con la formación de una zona esclerótica o translúcida relativamente impermeable, la cual puede ser seguida por la formación de un sistema muerto. La dentina secundaria puede ser depositada a los lados de la pulpa en los túbulos dentinarios. Estas reacciones defensivas impiden el paso de sustancias tóxicas de la lesión cariosa a la pulpa.

a) CARIES DENTAL SUPERFICIAL.

En las lesiones cariosas iniciales y moderadamente profundas, la pulpa permanece libre de la invasión bacteriana, pero puede mostrar algunos cambios inflamatorios tempranos, fácilmente reversibles al quitar el irritante y proteger la pulpa con un recubrimiento sedante que selle los túbulos dentinarios, como es el óxido de zinc y eugenol.

b) CARIES DENTAL PROFUNDA.

En las lesiones cariosas profundas, la pulpa presenta signos de inflamación, pero todavía permanece bastante sana, aunque el espesor de dentina entre la pulpa y el piso de la lesión cariosa sea muy pequeño. En este caso se recurrirá al trata

miento pulpar indirecto para salvar la integridad de la pulpa.

Tratamiento pulpar indirecto.

Es el procedimiento en el cual sólo se elimina caries superficial de la lesión y se sella la cavidad con un agente germicida, dejando la cantidad de caries sobre el cuerno pulpar, - que si se eliminara provocaría una exposición de la pulpa.

El recubrimiento pulpar proporciona el medio para preservar el tejido pulpar vital y devolver a un diente enfermo - su estado de salud y vitalidad.

El tratamiento pulpar indirecto está indicado:

1. En lesiones profundas, asintomáticas, que radiográficamente se encuentran próximas a la pulpa, aunque no la comprenden, en dientes temporarios y/o permanentes jóvenes con vitalidad.
2. Signos de bocas descuidadas, incluyendo caries de avance rápido, severo deterioro o síndrome de la maderera,

Contraindicaciones (en dientes aislados):

1. Dolor espontáneo-dolor nocturno
2. Edema
3. Fístula

4. Sensibilidad dolorosa a la percusión
5. Movilidad patológica
6. Reabsorción radicular externa
7. Reabsorción radicular interna
8. Radiotransparencia periapical o interradicular
9. Calcificaciones pulpares.

Se recomienda el uso de anestesia local para poder extraer toda la caries, con excepción de la que dejaría la pulpa al descubierto. Deberá colocarse una obturación cuya integridad marginal impida la entrada de saliva y bacterias para evitar una nueva irritación pulpar.

Los materiales germicidas más usados son: óxido de zinc y eugenol de consistencia blanda, que da lugar a una esclerosis de la dentina y a la formación de dentina de reparación, y el hidróxido de calcio con metilcelulosa que, según estudios de Traubman, aumenta el depósito de dentina secundaria y la esclerosis.

En una segunda sesión, en un mínimo de seis semanas, se eliminará con fresas redondas a baja velocidad el resto del material cariado, que aparecerá menos húmedo, de color castaño oscuro o gris y mucho más duro; es aceptable dejar el material manchado, pero firme, sobre el piso pulpar, pero no alrededor de la unión amelodentinaria.

Se aplica hidróxido de calcio sobre la capa sana de dentina, una capa de óxido de zinc y eugenol y se restaura de manera convencional.

El fracaso del tratamiento se manifiesta por dolor, o por la exposición pulpar en la segunda sesión.

CAPITULO V

EXPOSICION PULPAR Y TERAPEUTICA

Las piezas dentales que no son tratadas a tiempo y en forma adecuada, a menudo presentan caries profundas que pueden llegar a exposición pulpar, que no siempre responde favorablemente a un tratamiento rutinario, principalmente los dientes temporales.

Se dice que existe exposición pulpar cuando se quebranta la continuidad de la dentina que rodea a la pulpa, por medios físicos o bacterianos.

El diagnóstico del estado de salud de la pulpa dental expuesta es difícil, especialmente en niños, por lo que el éxito del tratamiento depende de la correcta evaluación preoperatoria. Al elegir el tratamiento, habrá de considerar muchos factores, además de la afección que sufre la pulpa, importancia estratégica de la pieza, tiempo que permanecerá la pieza en la boca, presencia o ausencia del sucedáneo y, de estar presente, su grado de desarrollo, salud general del paciente, tipo de restauración que se colocará, uso a que será sometida la pieza, tiempo que requerirá la operación, cooperación del paciente y costo del tratamiento, ya que la pérdida prematura de los órganos dentarios trae consecuencias, tales como: pérdida de espacio, alteraciones en la oclusión, problemas ortodóncicos y estéticos.

Para solucionar este problema se han desarrollado diferentes técnicas:

1. Recubrimientos pulpaes
2. Pulpotomías
3. Pulpectomías

Algunas características diagnósticas que permitirán una mejor evaluación del estado de salud de la pulpa, son las siguientes:

Dolor. La sensibilidad a estímulos térmicos nos indica que la pulpa, por lo menos, está viva. El dolor momentáneo a estímulos térmicos puede deberse a la exposición de la dentina en una obturación que se va desintegrando o a una lesión abierta. El dolor momentáneo al frío o al calor que desaparece al retirar el estímulo, puede indicar que la patología está limitada a la pulpa coronaria. El dolor persistente a estímulos térmicos indicaría una inflamación difusa de la pulpa que se extiende a los filamentos radiculares y una vez que éste toma una característica pulsátil, se puede asumir que la pulpa tiene una inflamación aguda y está dañada irreversiblemente. Dolor al caminar o al acostarse sugieren inflamación pulpar aguda. Dolor al masticar y morder indicaría problema periodontal.

El dolor espontáneo se produce frecuentemente en la noche y las técnicas de pulpotomía están contraindicadas en

una sola sesión, porque no se quitaría ni momificaría el tejido inflamado de los conductos radiculares. Un severo dolor nocturno suele indicar una degeneración extensa de la pulpa, así como una odontalgia espontánea producida en cualquier momento del día o de la noche, de una duración más que pasajera, indica que la lesión de la pulpa ha progresado demasiado. Sin embargo, una odontalgia posterior a una comida, puede no significar una inflamación pulpar extensa, el dolor puede producirse por la presión de los alimentos o una irritación química de la pulpa protegida por una delgada capa de dentina intacta.

La reabsorción radicular interna va acompañada de dolor nocturno espontáneo o inflamación que se extiende por toda la pulpa coronaria y radicular con vitalidad.

Percusión. La sensibilidad dolorosa a la percusión indica que la inflamación se ha extendido más allá del diente y de los tejidos de sostén. El dolor es provocado por la presión sobre el exudado inflamatorio de la membrana periodontal. El diente estará desplazado de su alveolo y en oclusión prematura. La pulpa puede ser vital y estar inflamada, aunque es más probable que esté necrosada. En este caso está indicada la pulpectomía o la extracción.

Edema. Es provocado por el exudado inflamatorio que acompaña a un diente muerto. Puede presentarse intraoralmente, localizado en el diente, o extraoralmente en forma de celuli-

tis.

El edema intraoral generalmente se localiza en la cara vestibular. La presión dará eventualmente el drenaje espontáneo a través del borde gingival o por la producción de una fístula.

El edema extraoral, cuya localización depende de la difusión de la infección a lo largo de los planos de la fascia, drenará a través de la vía de menor resistencia, que puede ser la piel.

Movilidad. La movilidad de un diente temporario puede ser consecuencia de causas fisiológicas o patológicas. La reabsorción fisiológica de la raíz de más de la mitad de la longitud de la misma, contraindica el tratamiento pulpar.

La movilidad patológica se debe a la reabsorción de la raíz o del hueso, o de ambos, y va acompañada por una pulpa desvitalizada y de extensa inflamación de los tejidos de sostén. La pulpectomía o la extracción es el tratamiento indicado.

Las pruebas de vitalidad eléctricas tienen poco valor en dientes temporales, ya que indican si la pulpa está o no viva, pero no el grado de patología.

Aunque en algunos casos la interpretación radio-

gráfica es difícil, sobre todo en niños, siempre es necesario contar con ella, ya que nos permite observar, además del desarrollo dentario del niño, alteraciones periapicales, como espesamientos del ligamento periodontal o rarefacción del hueso de sostén. La reabsorción ósea se observa por radiotransparencia periapical o interradicular, o ambas, comúnmente en la bifurcación.

También habrá de tenerse en cuenta que los dientes permanentes pueden tener los ápices incompletamente formados, o las raíces de los dientes temporales están pasando por una reabsorción fisiológica, que a menudo sugieren una alteración patológica.

Por otro lado, no es posible determinar radiográficamente, con exactitud, la proximidad de lesiones de caries a la pulpa, ya que lo que parece ser una capa de dentina secundaria, puede ser una masa perforada de material irregular calcificado y cariado.

Las masas irregulares amorfas, calcificadas, en la región pulpar, que llegan a observarse en la radiografía, nos indican una degeneración avanzada de la pulpa coronaria e inflamación de la pulpa radicular. El proceso carioso se ha desarrollado con rapidez, impidiendo la formación de dentina secundaria.

Otro factor muy importante de tener en cuenta en el diagnóstico del estado de la pulpa en dientes temporales es el

tamaño de la exposición pulpar, el aspecto de la pulpa y la cantidad de sangrado.

a) PROTECCION PULPAR (Tratamiento pulpar directo).

La protección pulpar directa o recubrimiento pulpar consiste en la colocación de material sobre la pulpa con vitalidad, para inducir la cicatrización y dentinificación de la lesión, conservando la vitalidad pulpar.

Este tratamiento tiene más éxito en los dientes permanentes de pacientes jóvenes, debido, tal vez, a la rica vascularización sanguínea y las favorables posibilidades de reparación. En los dientes temporales el éxito es menor, probablemente por la rápida y total involucración de la pulpa ante una lesión cariosa avanzada, además de que, según la Doctora Hobson, la pulpa temporal sufre cambios patológicos irreversibles mucho antes de su exposición.

La situación más favorable para la terapéutica pulpar vital es en dientes asintomáticos y en la exposición en punta de alfiler, rodeada de dentina sana, sin embargo, una verdadera exposición por caries aún del tamaño de un alfiler, será acompañada por inflamación de la pulpa y disminuyen las posibilidades de éxito con este tratamiento.

Se ha sugerido ampliar el punto de exposición an-

tes de colocar el material de protección, pero, por un lado, esto ocasiona que penetren en la pulpa limallas de dentina contaminada, que producirán una pulpitis difusa o un absceso; por otro lado, el material de protección podría no entrar en contacto directo con la exposición pulpar, debido al tamaño.

Con una solución fisiológica o Cloramina T (Zenite) se limpia la región sin irritar, despejando de residuos el punto de exposición y manteniendo húmeda la pulpa mientras se forma el coágulo antes de la protección pulpar. De esta manera se impide que el diente se manche con restos de sangre y en la dentina limpia fluirán y se adherirán mejor los recubrimientos pulpares.

El material de elección para la protección pulpar es el hidróxido de calcio, que estimula la reacción de reparación.

Una exposición grande suele estar asociada a un exudado acuoso purulento en el lugar de la exposición, indicio de degeneración pulpar avanzada y, a menudo, de reabsorción interna en el conducto radicular. En este caso la terapéutica pulpar vital no está indicada. De igual manera en el caso de una excesiva hemorragia en el punto de exposición por caries. Por lo tanto, es recomendable que la protección pulpar directa se limite a las exposiciones pequeñas producidas accidentalmente durante la preparación cavitaria, o la exposición en punta de alfiler por caries, rodeada de dentina sana y sin dolor, a excepción del malestar ex-

perimentado al comer.

La evolución favorable será comprobada al observar radiográficamente la formación de dentina reparativa o con vitalómetro al obtener la respuesta vital del diente tratado.

b) PULPOTOMIA.

Es la eliminación de la porción coronaria de la pulpa, tanto de dientes temporales como permanentes inmaduros, debido a que el tejido pulpar coronario adyacente a la exposición por caries contiene microorganismos que podrían ocasionar inflamación y alteración degenerativa, y con el objeto de mantener la salud de la porción radicular de la pulpa dentaria, con formación de un puente de neodentina cicatrizal.

Está indicada en:

1. Dientes jóvenes (hasta 5 ó 6 años después de la erupción), especialmente los que no han terminado su formación apical, con traumatismos que involucran la pulpa coronaria.
2. Caries profunda en dientes jóvenes y con procesos pulpares reversibles.

La pulpotomía en dientes temporarios está contraindicada cuando hay:

1. Dolor espontáneo-dolor nocturno
2. Edema
3. Fístula
4. Sensibilidad dolorosa a la percusión.
5. Movilidad patológica
6. Reabsorción radicular interna
7. Reabsorción radicular externa
8. Radiotransparencia periapical o interradicu-
lar
9. Calcificaciones pulpaes
10. Pus o exudado seroso en el sitio de exposi-
ción
11. Hemorragia incontrolable de los muñones pulpa
res amputados.

Pulpotomía vital con: a) Formocresol
 b) Hidróxido de calcio

Previa anestesia local y colocación de dique de caucho, después del tallado de la cavidad, se extrae toda la caries periférica antes de abrir la pulpa. Se eliminará con fresa de fisura el techo de la cámara pulpar y con cucharillas excavadoras filosas o fresas redondas grandes a baja velocidad, se elimina la pulpa coronaria hasta los orificios de los canales. Con cucharillas se retiran todos los residuos, tejido pulpar lacerado y limallas dentinarias de la cámara pulpar. Se procede a colocar bolitas de algodón humedecidas en solución fisiológica o clorami-

na, para controlar la hemorragia postamputación, mantener la pulpa húmeda y ayudar a lavar los últimos residuos. El sangrado debe cesar en dos o tres minutos.

Una vez formado el coágulo se coloca material de recubrimiento:

a) En los dientes temporales se recomienda poner sobre los muñones pulpares una bolita de algodón humedecida con formocresol, eliminando el excedente de líquido, durante 3 a 5 minutos. Los muñones aparecerán de color castaño oscuro o negro como resultado de la fijación del formocresol. Se seca la cámara pulpar, se coloca sobre los muñones pulpares una pasta de óxido de zinc, que contenga partes iguales de eugenol y formocresol y una capa de cemento de fosfato de zinc. Se restaura el diente de preferencia con corona de acero cromo, ya que la dentina y el esmalte se vuelven quebradizos.

Esta técnica también puede hacerse en dos sesiones. En la primera sesión, después de retirar la pulpa cameral, se deja una torunda con formocresol durante 3 a 5 días, para después continuar, con la segunda sesión, como se indicó líneas arriba.

La pulpotomía con formocresol no provoca resorción dentinaria interna y la resorción fisiológica radicular se produce paulatinamente, en su correcta cronología.

b) El tratamiento de formocresol no se aconseja para dentaduras permanentes, ya que existe una posible fijación de tejidos en la terminación apical e interrupción de formación radicular.

En las piezas permanentes jóvenes con formación radicular incompleta y cuando el estado de la pulpa es favorable, se prefiere la pulpotomía a las obturaciones de canales radiculares, para que continúe la formación radicular. El tratamiento de pulpotomía con hidróxido de calcio sobre los muñones radiculares formará una barrera calcificada en respuesta al hidróxido de calcio, que permitirá a la pulpa conservar su vitalidad, de manera que pueda producirse el cierre de la raíz. El puente de dentina podrá observarse radiográficamente entre las 6 u 8 semanas postoperatorias.

Una vez producido el cierre de la raíz deberá continuarse con el tratamiento de pulpectomía antes de que los conductos se calcifiquen e impidan la instrumentación.

En contraste con el hidróxido de calcio, el formocresol no induce formación de barrera calcificada o puentes de dentina en el área de amputación. Obra por deshidratación celular, creando una zona de fijación de las proteínas, de profundidad variable en áreas donde entró en contacto con tejido vital. Esta zona está libre de bacterias, es inerte, es resistente a autólisis y actúa como impedimento a infiltraciones microbianas

posteriores. El tejido pulpar bajo la zona de fijación permanece vital.

Deberá seguirse un control radiográfico a los 6, 12, 18 y 24 meses para determinar cambios en tejidos periapicales o señales de resorción interna. Presencia de puente dentinario y se verificará ausencia total de síntomas dolorosos.

Los dientes temporarios tratados con pulpotomía que presenten dolor, fístula, movilidad, calcificaciones en los conductos, reabsorción o pérdida ósea, en el seguimiento postoperatorio, deberán ser tratados por la pulpectomía o la extracción.

Pulpotomía no vital.

En el caso de que el paciente no acepte la anestesia, o porque el anestésico no ha trabajado satisfactoriamente, se puede recurrir a la técnica de desvitalización pulpar.

En la primera sesión se excava con cuidado, dejando visible la pulpa expuesta. La pasta desvitalizadora se coloca en la exposición con una torunda de algodón, cubriéndola con una mezcla cremosa de óxido de zinc de fraguado rápido, sin ejercer presión sobre la pulpa y colocando sobre ésta una cubierta protectora temporal. La pasta desvitalizadora debe quedar herméticamente sellada, ya que si escurre a los tejidos gingivales puede causar destrucción del tejido.

Se recomienda usar una pasta desvitalizadora que contenga lidocaina porque reduce el ligero dolor que a veces se experimenta por uno o dos días. Asimismo, se recomienda no usar pastas que contengan arsénico, debido a que éste es un veneno protoplasmático que puede causar destrucción hística masiva, en caso de que esté en contacto con los tejidos gingivales a través de escurrimiento por la obturación temporal.

En la segunda visita, entre 10 y 14 días después, habrá ocurrido una necrosis pulpar aséptica. La cavidad se reexcava, se limpian los residuos necróticos de la pulpa y sin instrumentar los conductos radiculares, se coloca un agente momificante sobre los orificios de estos, para controlar cualquier infección residual. Se coloca un barniz sobre esta pasta y se restaura con amalgama o con corona de acero inoxidable si la cavidad es muy amplia.

La mayoría de las pastas momificantes tienen para formaldehído, como la pasta Kri-I y la pasta Trío de Gysi.

c) PULPECTOMIA.

Es la extracción del tejido de la cámara pulpar coronaria y de los conductos radiculares. El tratamiento endodóntico es eficaz para conservar dientes deciduos y no tener que preocuparse por mantener espacios.

La terapia endodóncica está indicada:

1. Cuando ha fallado la terapia pulpar vital o cuando hay una pulpa no vital, aún para dientes con lesiones periapicales. El hueso periapical repara cuando el factor irritante es eliminado y el ápice es sellado eficazmente.

2. En el segundo molar primario, en lugar de extracción, cuando el primer molar permanente todavía no ha erupcionado.

3. Para conservar un diente primario, cuando el permanente aún está ausente, en especial cuando el paciente está en neutroclusión.

4. Cuando el pronóstico de una pulpectomía es dudoso, por hemorragia excesiva al amputar la pulpa cameral.

5. Cuando no se haya formado por lo menos, la mitad de la raíz del permanente, ya que afecta su tiempo de erupción, al hacer una extracción prematura.

6. Pus en el sitio de exposición o en la cámara pulpar coronaria.

7. Pulpa coronaria y/o radicular muerta, si los conductos son accesibles y hay hueso de sostén normal.

Está contraindicado el tratamiento endodóncico:

1. Cuando hay perforación del piso pulpar hacia la bi o trifurcación.
2. Con signos radiográficos de resorción interna extensa.
3. En destrucción coronal amplia que acabará por afectar el resultado a largo plazo del tratamiento.
4. Resorción patológica del hueso arriba del diente permanente.
5. En pacientes con antecedentes de enfermedad general crónica y pacientes con reumatismo articular agudo. Es más indicada una extracción previa medicación con antibióticos, a exponer al paciente a una infección aguda, resultante de la terapéutica pulpar.
6. Faltar menos de un año para la época normal de exfoliación y caída del diente.

Una vez anestesiado el paciente y colocado el dique de caucho, se remueve la caries, se abre acceso a la cámara pulpar con fresas de fisura de alta velocidad. Los filamentos pulpares de los conductos radiculares se retiran con tiranervios finos. Se toma la conductometría y con limas de Hestrom se eliminan los restos de tejido pulpar, cuidando de no sobrepasar el ápice. Sólo se debe instrumentar con tres o cuatro instrumentos mayores al que dio la conductometría.

Después de cada instrumentación se irriga con solución fisiológica o cloramina T. Se seca con puntas de papel es tériles y se obtura con pasta cremosa de óxido de zinc y eugenol, sin acelerador, óxido de zinc formocresolizado o pasta oxypara, - haciendo que penetre en los conductos radiculares, con un condensador de conductos o una jeringa a presión o espirales léntulos.- Esta pasta se reabsorberá al mismo tiempo que la reabsorción radi cular normal. El material de obturación se presionará ligeramente de manera que nada o casi nada atraviese el ápice de la raíz.- Deberán evitarse las puntas de plata o de gutapercha para obtener los conductos radiculares en piezas primarias, ya que no serán re sorbidas y actúan como irritantes.

Se restaura el diente inmediatamente con una coro na de acero romo y se tomarán radiografías de control cada seis me ses.

Si el diente tiene movilidad, edema o fístula o - si se encuentra pus en los conductos no se recomienda la instrumentación de los mismos en la primera sesión. En caso de establecer drenaje, no deberá dejarse por más de 24 horas, ya que podría haber acumulación de alimentos. Se colocará una droga antibacteriana en la cámara pulpar entre una y otra sesión, cubriéndola - con cemento temporario.

En la primera sesión se eliminarán sólo los res- tos coronarios de la pulpa, ya que si se instrumentara el conduc-

to radicular, podría forzarse el material necrótico. a través de la porción apical, que daría origen a una reacción inflamatoria - aguda dentro de las 24 horas siguientes. Se colocará en la cámara pulpar una bolita de algodón con formocresol por 2 ó 3 días.

En la segunda sesión, si el diente estuvo asintomático, se retira la curación y todo el tejido de los conductos - radiculares con limas. Los conductos pueden irrigarse con peróxido de hidrógeno seguido por cloramina. Se secan los conductos y se aplica creosota de haya con una punta de papel, sellada en el conducto por 2 ó 3 días.

En la tercera sesión se retira la medicación y se irrigan los conductos con solución fisiológica estéril, se secan con puntas de papel y si el diente permanece asintomático y los - conductos están libres de exudado, se obturan con una mezcla de - óxido de zinc y eugenol con formocresol o con pasta oxpara y se - cubre con una pasta de óxido de zinc y eugenol de fraguado rápido.

Pulpectomía en dientes permanentes inmaduros.

Cuando una pieza permanente joven ha sufrido desvitalización pulpar y necrosis antes del desarrollo normal del - área de la punta apical, es posible estimular suficiente creci- - miento por medio de procedimientos de inducción de reparación del extremo radicular.

Primero deberán controlarse los síntomas agudos en el diente a tratar. Si existe un absceso agudo deberá drenarse y prescribirse antibióticos.

En la primera visita se limpia cuidadosamente el canal radicular y se lima hasta la mitad de su longitud. Se irriga con solución fisiológica. Se cubre con una pasta de antibióticos o con una mezcla de hidróxido de calcio y paraclorofenol alcanforado. Se sella con una torunda de algodón y cavit.

En la segunda visita (7 días después) se remueve el cavit y se irriga el conducto. Se limpia el resto del canal, cuidando de evitar el área apical y permaneciendo en lo posible a 3 mm. del ápice. Se irriga y seca el canal. Se inserta una pasta de hidróxido de calcio puro. Se recomienda hacerlo con una jeringa endodóncica especialmente diseñada con un empujador de tornillo. Al saturar los tejidos periapicales de iones de calcio, se estimula la reparación cálcica fisiológica en el ápice. Se coloca una restauración adecuada y se examina la pieza cada 6 meses.

Si no hay evidencia de cierre a los seis meses, deberá removerse la pasta antigua e insertar el nuevo material y seguir supervisando hasta que la raíz termine de cerrarse para colocar la obturación endodóncica convencional. Esto ocurre entre los 12 y 16 meses.

La movilidad patológica, la presencia de una fís-

tula y el dolor a la percusión, son evidencia clínica de fracaso. Radiográficamente habrá una aparición o aumento de tamaño de una radiotransparencia o absorción radicular interna o externa. La pérdida ósea puede producirse en la región de la bifurcación y no en los ápices.

Por otra parte, la reparación ósea, la ausencia de signos y síntomas y cuando los dientes no muestran un aumento o disminución de la radiotransparencia preoperatoria, indican éxito en el tratamiento.

CONCLUSIONES

Debido a que en el proceso de la caries dental intervienen diversos factores, la eliminación o el control de las causas que la originan, deberá apoyarse en varios procedimientos, si se quiere obtener éxito. Entre ellos se pueden citar los siguientes.

1. Orientar al paciente en general, sobre la importancia de acudir al Dentista a revisiones periódicas y llevar a los niños a temprana edad, a fin de evitarles dolores innecesarios.

2. Explicar al paciente la necesidad de una dieta adecuada, que contenga los cuatro alimentos básicos (lácteos, carnes, verduras y frutas) y que influirá en el buen desarrollo de una estructura dentaria normal.

3. Disminuir de la dieta alimentos de alto contenido cariogénico y su eliminación entre comidas, principalmente los de consistencia pegajosa.

4. Incluir en la dieta alimentos fibrosos, ya que ejercen un efecto detergente durante la masticación y estimulan el flujo salival, que barrera la mayor parte de detritus alimenticios.

5. Acudir al Dentista periódicamente a recibir - aplicaciones tópicas de flúor, para aumentar la resistencia a la caries.

6. Eliminar con el cepillo dental los restos de - alimentos, después de cada comida, para evitar la formación de - placa dentobacteriana.

7. Eliminar con hilo dental los restos de alimen- tos y placa dental que se acumula en las caras interproximales de los dientes, por lo menos cada 24 horas, antes de ir a dormir.

8. En lo que se refiere a la caries ya estableci- da, es necesario hacer conciencia en los pacientes, que deberá - eliminarse lo más pronto posible a fin de evitarles molestias y - tratamientos más largos y costosos, o la pérdida de piezas denta- rias.

9. Se elegirá el tratamiento de acuerdo a la eva- luación preoperatoria, tomando en cuenta signos y síntomas, estu- dio radiográfico y clínico, estado general de salud, cooperación del paciente y costo.

10. Las restauraciones deberán ser pulidas para - que no se acumulen restos alimenticios a su alrededor y haya rein- cidencia de caries.

BIBLIOGRAFIA

1. BERNIER, Joseph L., MUHLER, Joseph C., Medidas preventivas para mejorar la práctica dental, Editorial Mundi, Argentina, -- 1977.
2. DAVIS John M., Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Endodoncia, Editorial Interamericana, 1980.
3. FINN Sidney B., Odontología Pediátrica, Editorial Interamericana, S. A., de C. V., México, 1976.
4. FORREST John O., Odontología Preventiva, Editorial El Manual - Moderno, S. A., México, 1979.
5. HAM, Arthur W., Tratado de Histología, Editorial Interamericana, 7a. Edición, México, 1975.
6. HARTY, F. J., Endodoncia en la práctica clínica, Editorial El Manual Moderno, S. A., México, 1982.
7. JUNQUEIRA, L. C. y CARRERO, J., Histología Básica, Salvat Editores, S. A., México, 1977.
8. KATZ, MCDONAL, STOOKEY, Odontología Preventiva en acción, Editorial Médica Panamericana, 3a. Edición, Argentina, 1982.

9. KENNEDY, D. G., Operatoria Dental Pediátrica, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1977.
10. LASALA, Angel, Endodoncia, 3a. Edición, Editorial Salvat, Barcelona, España, 1979.
11. LEESON, C. Roland, Histología, Editorial Interamericana, 3a. Edición, España, 1977.
12. LEWIS, Thompson M., LAW David M., Odontología Clínica Norteamericana, Simposio sobre Paidodoncia, Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1971.
13. LEWIS, Thompson M., LAW David B., Un atlas de Odontopediatría, Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1972.
14. MAXIMOW Alexander A., y BLOOM Williams, Tratado de Histología, Editorial Labor, S. A., Argentina, Buenos Aires, Montevideo, - 1960.
15. MCDONAL, Ralph E., Odontología para el niño y el adolescente, Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina.
16. MOORE, Keith L., Embriología Clínica, Editorial Interamericana, España, 1975.

17. REVISTAS DE LA ASOCIACION DENTAL MEXICANA

1. Julio-Agosto 1975
2. Septiembre-Octubre 1975
3. Noviembre-Diciembre 1975
4. Enero-Febrero 1976
5. Julio-Agosto 1976
6. Enero-Febrero 1977
7. XXXV/6 Noviembre-Diciembre 1978
8. XXXIX/3 Mayo-Junio 1982
9. Abril 1982
10. XL/3 Mayo-Junio 1983
11. XL/4 Julio-Agosto 1983

18. REVISTAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

1. Diciembre 1975
2. Abril 1977
3. Febrero 1978
4. Junio-Julio 1979
5. Agosto-Septiembre 1979
6. Agosto-Septiembre 1980