

103  
204



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## CARIES DENTAL

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

ADRIANA ESPEJEL PEÑA VERA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO

1990



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

	Página
I INTRODUCCION .....	1
II DEFINICION .....	4
III ETIOLOGIA .....	7
III.1. Teoría Quimioparasitaria .....	9
III.2. Teoría Proteolítica .....	11
III.3. Teoría de la Proteólisis y Quelación ...	12
IV FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ETIOLOGIA DE LA CA- RIES DENTAL .....	14
IV.1. Huésped (saliva y dientes) .....	15
IV.2. Microflora .....	25
IV.3. Substrato (dieta) .....	29
V PLACA DENTAL .....	33
VI HISTORIA CLINICA .....	41
VII CLINICA DEL PROCESO CARIOSO .....	56
VIII CLASIFICACION ANATOMICA DE LAS CAVIDADES .....	62
IX PREVENCION DE LA CARIES DENTAL .....	65
X RESUMEN .....	74
XI CONCLUSIONES .....	76
XII BIBLIOGRAFIA .....	77

## INTRODUCCION

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones y fluctúa con el tiempo.

La complejidad del proceso de la caries ha despertado extraordinario interés intelectual, empezando con las observaciones de L.S. Parmly, en 1819 es cuando el conocimiento actual del proceso carioso comenzó a tomar forma. Parmly observó que la caries empezaba en aquellos lugares de la superficie del esmalte de los dientes en los que se producía estancamiento de los alimentos, y también observó que las lesiones progresaban hacia el interior, en dirección a la pulpa.

Apoyándose en la observación de Pasteur de que ciertos microorganismos convierten los azúcares en ácido láctico. - Emil Magitot mostró in vitro en 1867 que la fermentación de los azúcares causaba la disolución de las estructuras dentarias. La obra de W.D. Miller (hacia 1890) comprendía una serie de experimentos que dieron por resultado la elucidación de la teoría quemoparasitaria en la etiología de la caries.

Esta teoría, con algunos refinamientos, se puede considerar ahora como factual, ya que las pruebas en apoyo de ella han continuado creciendo durante los últimos años. (5)

Muchos investigadores de la caries opinan que no existe ningún organismo aislado responsable de las lesiones ca-

riosas. Es una cuestión no aclarada aun si los microorganismos inician el ataque o simplemente lo continúan. Se ha demostrado que varios agentes químicos están relacionados con la caries y que algunas enzimas la inhiben. Por lo tanto, cuando se descubra una cura para la caries dental, es posible que incluya una compleja combinación de agentes; el remedio puede resultar eficaz total o solo parcialmente. (7)

Por otra parte, se considera que la industrialización y la disponibilidad de azúcar barato son las causas principales de caries intensa en niños y adultos jóvenes.

Los países en desarrollo han disfrutado de una prevalencia de la caries extremadamente baja hasta hace poco tiempo; sin embargo, varios trabajos indican que el problema de la caries está actualmente emergiendo rápidamente en muchos de estos países, ya que varios de ellos usan el azúcar como fuente de energía.

Aunque durante las últimas décadas se ha progresado grandemente en el conocimiento, queda todavía mucho que aprender con respecto a los mecanismos biológicos implicados en la caries dental. Se ha prestado creciente atención al conocimiento de las causas de la caries y al desarrollo de materiales y técnicas para prevenirla. La importancia de la dieta, la buena higiene oral y los oligoelementos, especialmente el flúor han quedado bien establecidos como factores que reducen la incidencia de la caries.

La morfología oral y la del diente afectan al ataque carioso. La incidencia relativa de esta afección es pequeña en las superficies lisas y autolimpiantes, pero aumenta de modo significativo en las superficies interproximales y oclusales.

La caries dental y sus secuelas suelen ocasionar dolor, el cual varía desde la sensación aguda sentida al comer dulces hasta el dolor pulsante asociado con la hipersensibilidad térmica y la inflamación de la pulpa dentaria. Otra característica notable de la enfermedad es su efecto en la estética. La caries dental es desfigurante, ya que la dentadura está íntegramente relacionada a la sonrisa, al lenguaje y a la propia personalidad de los sujetos. Además, tiene implicaciones relativas a la salud en general, efectos sistémicos como ocurre en el caso de la endocarditis bacteriana subaguda. (9)

El dentista restaurador se ha de preparar para el futuro, en que la caries dental será menos corriente. Con todo esto, no debe perder su interés y su motivación en realizar ahora tratamientos restauradores de gran calidad. Considerando que el mejor camino sería la prevención de la caries antes que la reparación.

## DEFINICION DE CARIES

La caries dental (caries-del latín, degradación) significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes. Esta es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de la substancia dental va precedida en forma característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido. Debido a esto, la caries puede distinguirse de otros procesos destructivos de las coronas de los dientes como la abrasión causada por el desgaste mecánico y la erosión producida por los líquidos ácidos que remueven totalmente porciones delgadas de la superficie capa por capa, cuando se encuentran en contacto con ella. (12)

Dicha caries dental es fundamentalmente una enfermedad microbiana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar finalmente a la desintegración de la matriz orgánica.

Es una enfermedad normalmente progresiva y si no se trata, la lesión aumentará de tamaño, hacia la pulpa dentaria, dando por resultado un creciente grado de dolor y la inflama

ción de esa pulpa. En último lugar se produce necrosis de esta última y pérdida de la vitalidad del diente. (5)

La caries dental es considerada comúnmente como una enfermedad infecciosa, ya que conduce a la destrucción localizada de los dientes por los productos finales del metabolismo bacteriano. Las lesiones suelen comenzar en una fosa, una fisura o en la superficie lisa del esmalte. (9)

Comúnmente la caries en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o de años; el tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 18 y 6 meses.

El proceso carioso no puede provocar una reacción inflamatoria en el esmalte, ya que éste es un tejido duro, acelular, firme y avascular, no tiene nervios o elementos vitales; obviamente, la caries no es un neoplasma o una condición degenerativa. Es una enfermedad peculiarmente local que implica la destrucción de los tejidos duros de los dientes por metabolitos producidos por microorganismos bucales.

Otros autores mencionan que la caries dental es una enfermedad compleja multifactorial, y que su incidencia está estrechamente relacionada con la ingesta de carbohidratos fermentables. Aunque la caries se detecta clínicamente como una cavitación en la superficie dental, esta fase es precedida por una serie de reacciones, a escala bioquímica, que im-

plican dicha superficie y el medio circundante, sobre todo el área comprendida entre la placa y el diente. (5)

En todas las principales naciones industrializadas, la extensión de la enfermedad crece con la edad, con más rapidez en la niñez y en la edad de la adolescencia, pero todavía en forma constante durante la edad adulta. Aparte de la edad y del avance de la civilización muchos otros factores influyen en la incidencia y prevalencia de la caries dental en las poblaciones. Entre estos factores se incluyen los hábitos dietéticos, raza, ubicación geográfica, sexo, antecedentes familiares y tratamiento recibido.

La caries es una enfermedad causada por las placas que contienen ciertas especies patógenas, entre las más conocidas están los estreptococos del tipo viridans, en particular la especie conocida como *Streptococcus mutans* y algunas cepas de lactobacilos y de actinomicetos.

Es la enfermedad crónica del diente más frecuente que afecta a la raza humana. Una vez que se presenta, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida, incluso cuando las lesiones son tratadas; por lo regular empieza tan pronto como los dientes hacen erupción dentro de la cavidad bucal. (11)

A pesar de que la caries es previsible, es una enfermedad que constituye todavía un importante problema para la salud pública.

## ETIOLOGIA

La complejidad del proceso de la caries ha despertado extraordinario interés intelectual, filosófico e investigador a lo largo de los siglos. Conceptos relativos a su etiología han atribuido el problema en diversas épocas de la historia a gusanos como agentes causales, a un desequilibrio de los humores corporales o a la desintegración interna del diente (teoría vital).

Empezando con las observaciones de Parmlly, en 1819 es cuando el conocimiento actual del proceso carioso comenzó a tomar forma. Parmlly sugirió que un agente químico no identificado era responsable de la caries; afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad (teoría química). (5)

Otra teoría fue propuesta en 1843 por Erdl, describiendo parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes. Poco tiempo después, Ficinus, observó la presencia de microorganismos filamentosos a los que denominó *dentico-lae*; dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina, (teoría parasitaria o séptica).

Por lo general se acepta que la etiología de la caries dental es un problema complejo, complicado por muchos factores indirectos que oscurecen la causa o causas directas. No existe una opinión universalmente aceptada acerca de la etiología de la caries dental. Sin embargo, tres teorías importantes han evolucionado a través de años de investigación y observación: la teoría acidógena (teoría química-parasitaria), la teoría proteolítica y la teoría de proteólisis-quelación. (11)

## TEORIA QUIMIOPARASITARIA

Tradicionalmente se atribuye esta teoría a Willoughby D. Miller, debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme. Sin embargo, Miller debe mucho a las observaciones de sus predecesores y de sus contemporáneos. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Otro científico francés, Emil Magitot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental *in vitro*. En Berlín, Leber y Rottenstein sugirieron que los ácidos (que volvían poroso el esmalte) y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries. Underwood y Milles (1881) encontraron micrococos en cortes histológicos de dentina cariada; consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que "producen un ácido que elimina la sal de calcio". (8)

El trabajo realizado por el norteamericano Miller (1883-1904) en la Universidad de Berlín, influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries. En una serie de experimentos, Miller dedujo esta etiología de la manera siguiente:

- Que los microorganismos de la boca, por la secreción de enzimas o por su propio metabolismo, descomponen

el material alimentario de hidratos de carbono fermentable para formar ácidos. Los ácidos principales formados son los asociados con la fermentación, a saber, láctico, butírico, acético, fórmico y otros.

- El material alimentario de hidratos de carbono alojado entre y sobre las superficies dentarias es la fuente de ácido que desmineraliza las sales cálcicas del diente. Por lo tanto, el esmalte es destruido por el ácido de la fermentación y ese esmalte desintegrado es eliminado a continuación mecánicamente por las fuerzas masticatorias.
- Después de la penetración del esmalte, la disolución de la dentina es provocada en la misma forma por los microorganismos que penetran a lo largo de los túbulos dentarios.
- El desmoronamiento final de la dentina resulta de la secreción de enzimas proteolíticas que digieren la parte orgánica de la misma y forman una cavidad.

De esta manera, Miller resumió que la caries dental es un proceso químico-parasitario que consiste en dos etapas: - descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del residuo reblandecido. En el caso del esmalte, la segunda etapa está prácticamente ausente, la descalcificación del esmalte significa su destrucción total. (9)

## TEORIA PROTEOLITICA

Esta teoría fue expuesta primariamente por Gottlieb (1947), Frisbie y Nuckolls (1947) y Pincus (1950). Ellos describieron lesiones tipo caries que se habían iniciado por actividad proteolítica a un pH ligeramente alcalino y consideraron que el proceso implicaba despolimerización y liquefacción de la matriz orgánica del esmalte. (9)

Gottlieb propuso que los microorganismos invaden las vías orgánicas del esmalte e inician la caries por acción proteolítica, luego las sales inorgánicas son disueltas por bacterias acidógenas. También sostuvo que la pigmentación amarilla era característica de la caries y que ésta se debía a la producción de pigmento por gérmenes proteolíticos.

Frisbie y Nuckolls demostraron que la caries de la dentina es similar a la que se presenta en el esmalte. También señalaron que puede existir ablandamiento de la dentina a pesar de que el esmalte que lo cubre aparezca duro e intacto. Estos autores pensaron que el ácido sería neutralizado antes de penetrar el grosor total del esmalte y por tanto no podía causar descalcificación de la dentina que es menos soluble al ácido. (11)

Pincus sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como por ejemplo la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas y éstos ya flojos, caían entonces por leyes mecánicas. (8)

## TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION

Esta teoría propuesta por Schatz (1955), implica una gradación microbiana simultánea de los componentes orgánicos (proteólisis) y la disolución de los minerales del diente por el proceso de quelación. (9)

De la combinación de un ion metálico inorgánico con por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y de retenerlo en una especie de pinza, y de formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el ion metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre.

Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino.

La teoría de proteólisis-quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tiene propiedades quelantes y por tan-

to, disuelven los minerales del esmalte. De este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos, se destruyen simultáneamente.

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos; estas sustancias son productos de la descomposición microbiana, ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa. Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso.

(8)

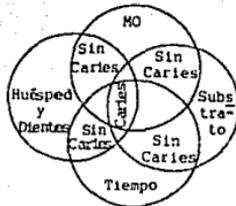
## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

La caries dental es una enfermedad polifactorial; numerosos autores han reconocido y descrito el proceso de la caries como dependiente de las relaciones mutuas de tres grupos importantes de factores:

- 1) Huésped (la saliva y los dientes)
- 2) Microflora
- 3) Substrato (la dieta).

Se ha de advertir que para que se inicie el proceso de la enfermedad han de intervenir simultáneamente esas tres clases de factores, de tal manera que haya una superficie dental susceptible, una microflora adecuada y un substrato apropiado para la microflora. Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries. (5)

Gráficamente, se pueden representar como cuatro círculos sobrepuestos; los cuatro factores deben actuar simultáneamente (sobreposición de los círculos) para que se desarrolle la caries. (8)



## FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED: SALIVA

El término saliva se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Dicha mezcla consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótida, submandibular, sublingual) y glándulas menores de la mucosa oral.

No hay duda de que la saliva influye significativamente en el proceso carioso. Cuando el hombre sufre de disminución o carencia de la secreción salival, con frecuencia experimenta un índice más alto de caries dental, así como una rápida destrucción dental.

La xerostomía puede ser la consecuencia de una variedad de diferentes condiciones patológicas que se presentan en el hombre. (8)

La xerostomía puede producirse después de la radiación de las glándulas salivales o de los tejidos circundantes durante el tratamiento de tumores malignos de la cabeza y el cuello. La reducción del flujo salival se encuentra también en otras varias condiciones como son: la obstrucción de los conductos salivales, el síndrome de Sjörgren, como consecuencia de tratamientos quirúrgicos, o después de terapéutica con ciertos medicamentos. (11)

La xerostomía fisiológica ocurre en todos los humanos durante el sueño, debido a que las glándulas salivales no tienen secreción espontánea. Al no haber saliva que amortigüe y

limpie los productos fermentativos de la placa durante el sueño, el momento en que es más importante eliminar la placa con un buen cepillado y otros elementos como es la seda dental antes de acostarse.

Ha habido numerosos casos de caries rampante que se produce tardíamente en la vida en personas que desarrollan xerostomía, particularmente después de la aplicación de un tratamiento con radiación. En estos pacientes el deterioro de la salud bucal puede ser extremadamente rápido y dramático. Con frecuencia la lesión ataca el área cervical, abarca el cemento y la dentina y progresa internamente hasta amputar la corona. La xerostomía va acompañada por cambios mayores en el flujo salival, composición salival (electrólitos), proteínas salivales y séricas, y un cambio hacia una microflora más cariogena. (5)

Se desconoce exactamente cuáles funciones de la saliva son más importantes en la protección contra la caries dental. Las características físicas, químicas o biológicas pueden ser importantes en este aspecto y numerosos investigadores han intentado correlacionar una u otra de las propiedades conocidas de la saliva con la experiencia cariosa. Los efectos físicos de lavado e irrigación parecen ser necesarios para mantener una boca limpia y son las más importantes en la masticación y la deglución. Es probable que los efectos de amortiguador de la saliva basados principalmente en los sistemas -

amortiguadores de fosfatos y bicarbonato-ácido carbónico, sean de la mayor importancia en relación a la caries.

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. La diálisis de la saliva que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora salival. Esto indica que las proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores en la saliva. (8)

La urea es excretada continuamente en la saliva; los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador. En un estudio longitudinal sobre incidencia de caries, se encontró que una baja capacidad amortiguadora se presentaba 9 meses antes de llegar al punto máximo en el incremento de caries. Al realizar un estudio del pH de lesiones cariosas y de la placa dental se demostró una evidencia adicional de la importancia de la saliva como amortiguador. En las lesiones de caries activas (dentina) existe un gradiente de pH: los bordes profundos que sobresalen en tales lesiones presentan mayor acidez que las capas más superficiales, las cuales tienen un pH similar al de la saliva. En el caso de cavidades más amplias y expuestas, vaciadas de su contenido, la capa en que se presenta la caries es más superficial y el pH en dicha capa se acerca más a la neutralidad probablemente debido a que ofrece mayor

acceso a la saliva.

Se han hecho intentos de establecer una relación entre la incidencia de la caries y los diversos componentes de la saliva, incluyendo urea, amoníaco, calcio, fosfato y amilasa, pero hasta ahora no se han encontrado asociaciones claramente significativas. Las velocidades del flujo salival varían en individuos diferentes, en glándulas distintas y en la respuesta a estímulos diferentes y la composición química de la saliva puede ser alterada por estas variaciones. - (12)

En las secreciones bucales se han descrito varios factores antibacterianos, no inmunológicos y aunque el significado biológico de esos factores no se comprende enteramente, pueden desempeñar algún papel en la protección de los tejidos bucales.

La LISOZIMA es una enzima hidrolítica que rompe el enlace entre la N-acetilglucosamina y el ácido N-acetilmurámico. Estos enlaces existen en el mucopéptido de la pared celular de las bacterias. La lisozima está ampliamente distribuida, encontrándose en la saliva, secreciones nasales, lágrimas, tejidos y líquidos corporales y en la clara de huevo.

Esta enzima destruye rápidamente ciertos organismos como por ejemplo, el *Micrococcus lysodeikticus*, otros los destruyen más lentamente y algunos son resistentes a la acción de la lisozima.

La lisozima en sí, no produce lisis ni tampoco previene el crecimiento de cultivos puros de las bacterias predominantes en la cavidad oral del hombre. En presencia del laurilsulfato de sodio, que es un detergente, la lisozima puede causar lisis en muchos estreptococos tanto cariogénicos como no cariogénicos. Aunque la lisozima puede no ser específicamente eficaz contra los microorganismos cariogénicos, quizá influye en el balance ecológico de la flora oral mediante la discriminación contra los organismos transitorios que se introducen en la boca. (8)

La LACTOPEROXIDASA es una enzima hemoprotéica, que se encuentra en concentración elevada en el calostro, que también existe en la saliva. Tiene un efecto antibacteriano contra ciertas bacterias que no producen catalasa, incluyendo los lactobacilos y los estreptococos. La enzima requiere tio cianato como cofactor y reacciona con el peróxido de hidrógeno, el cual se acumula en los microorganismos susceptibles.

Existe considerable evidencia que sugiere que la peroxidasa está relacionada con un sistema antibacteriano en la saliva. A pesar de lo anterior no se han encontrado diferencias significativas en los niveles de peroxidasa de secreción parotídea o submandibular entre sujetos resistentes a la caries y sujetos susceptibles a ella.

## INMUNOGLOBULINAS

Existen dos mecanismos inmunológicos principales involucrados en la protección contra las enfermedades infecciosas. Uno tiene que ver con la producción de anticuerpos (inmunidad humoral), mientras que el otro afecta a las células (inmunidad por medicación celular). Los anticuerpos pueden ser producidos por células plasmáticas en los nódulos linfáticos por secreción en la circulación general (inmunidad sistémica) o por células plasmáticas asociadas con varios tejidos secretores, como en las glándulas salivales y mamarias (inmunidad local).

Los anticuerpos producidos por las células plasmáticas del sistema sistémico, son de cinco clases denominadas IgG, IgA, IgE, IgD e IgM, de las que predomina la IgG. Sin embargo, la clase de inmunoglobulina preponderante en la saliva, es la IgA en una forma modificada-inmunoglobulina A o S-IgA. (9)

Diversos investigadores han reportado la existencia de anticuerpos antibacterianos en la saliva de humanos. La IgA aislada de una secreción parotídea de humano inhibe en forma específica la adherencia de ciertas capas de estreptococos a las células epiteliales de la boca del hombre.

Sin embargo, son necesarios más estudios antes de poder

valorar completamente el significado de los anticuerpos salivales en la prevención de la caries.

Dado el hecho que la boca está siempre poblada por una gran variedad de especies bacterianas, es autoevidente que a pesar de esos factores antibacterianos, los microorganismos que comúnmente se encuentran en la boca se las arreglan para sobrevivir. El papel de los factores antibacterianos salivales en la ecología microbiana bucal es desconocido, pero posiblemente funcionan para prevenir la radicación de más invasores patógenos transitorios. (9)

## FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED: DIENTE

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible. Hace ya algún tiempo que se considera como factor determinante a la morfología del diente.

El único aspecto morfológico que puede predisponer al desarrollo de la caries es la presencia de fisuras oclusales profundas, angostas, o de fosetas bucales o linguales. Dichas fisuras tienden a atrapar comida, bacterias y residuos, y como los defectos son especialmente comunes en la base de las fisuras, se puede desarrollar la caries con rapidez en estas áreas. (11)

Por el contrario, dientes con declives amplios y planos así como fosas poco profundas en las cúspides, son menos aptos para retener el alimento. De modo similar, las piezas con los puntos de contacto interproximales bien cerrados y redondos tienen menos posibilidad de albergar placas y restos alimentarios en tales contactos que los dientes en que esas zonas son amplias y planas. Los dientes con diastemas son menos aptos para las caries interproximales que los que tienen las relaciones de contacto normales, ya que tales superficies son accesibles a la autolimpieza.

Las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes también favorecen el de-

sarrollo de las lesiones cariosas. (5)

Existe variación intraoral en la susceptibilidad a la caries entre los diferentes tipos de dientes. Los dientes permanentes más susceptibles a la caries son los primeros molares inferiores, luego están los primeros molares superiores y los segundos molares tanto superior como inferior. Luego siguen en susceptibilidad los segundos premolares, los incisivos superiores y los primeros premolares; mientras que los incisivos inferiores y los caninos, por el contrario, son los que tienen menos posibilidad de desarrollar lesiones. (8)

#### COMPOSICION DEL DIENTE:

La composición de la parte mineralizada del diente es otra variable importante en el proceso. En los dientes en desarrollo, el fluoruro incorporado como fluorapatito les proporciona una marcada resistencia a la disolución ácida. Otros elementos incorporados al esmalte dental también alteran la tasa de caries. Hay pruebas de que las capas externas del esmalte cambian de composición después de salir el diente por un proceso de maduración. Esta maduración del esmalte es el proceso por el cual un diente recientemente surgido asimila minerales adicionales y oligoelementos de su ambiente, mientras su superficie adquiere dureza y resistencia a los ácidos. También hay pruebas sugerentes de que el estado nutricional preruptivo, particularmente con respecto a la inges-

ta de proteínas, puede ejercer cierta influencia en la resistencia de los dientes a la caries. (5)

El esmalte de la superficie es más duro que el esmalte que está subyacente. Es posible que estas diferencias tengan relación con las múltiples diferencias entre la composición de la superficie y el resto del esmalte: el esmalte de la superficie tiene más minerales y más materia orgánica, pero tiene relativamente menos agua. Además, ciertos elementos entre los que se incluye fluoruro, cloruro, zinc, hierro y plomo, se acumulan en la superficie del esmalte, mientras que otros elementos como por ejemplo, el carbonato y el magnesio son escasos en la superficie si se les compará con la subsuperficie del esmalte.

Los cambios en el esmalte, como son una disminución en densidad y un aumento en el contenido de nitrógeno y fluoruro, se presentan con el transcurso de los años. Estas alteraciones son parte del proceso de maduración posteruptivo, en el que los dientes se vuelven más resistentes a la caries a través del tiempo. (8)

## MICROFLORA

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariada; existe evidencia considerable indirecta de naturaleza epidemiológica que implica la presencia del agente *S. mutans* a nivel mundial relacionado con la frecuencia y prevalencia de caries en la placa. Las pruebas en grupos humanos aislados han demostrado que *S. mutans* es generalmente más cariogénico en animales que reciben dietas con sacarosa que otros organismos de la placa. (8)

Debido a los múltiples factores que pueden influir en la formación, composición y metabolismo de la placa dental, se podría esperar que la caries en los seres humanos pueda ser causada por diversos tipos de microorganismos.

De todas las bacterias bucales, los estreptococos han sido estudiados muy exhaustivamente. Las mucosas en la boca y en otras partes del cuerpo son habitats característicos para ellos. La microbiota de la cavidad oral humana se compone de distintos ecosistemas microbianos, cada uno de ellos se forma, a su vez, de diversos tipos de bacterias que favorecen determinados habitats en la boca. Se denomina habitat al ambiente natural en que crecen los microorganismos. Los principales habitats de la microbiota oral incluyen los dientes, las membranas mucosas, la saliva, la lengua y el surco gingi

val. Estudios han demostrado que la biomasa más grande de bacterias se encuentra en las superficies de los dientes y en el dorso de la lengua. (5)

Las especies predominantes en la cavidad bucal incluyen: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. milleri* y *S. salivarius*. Aunque cepas de *S. sanguis*, *S. milleri* y *S. salivarius* han sido halladas ocasionalmente como productoras de caries de fisura - en ratas alimentadas con dietas cariógenas, el *S. mutans* pertenece al grupo cariógeno más importante. (9)

Se piensa que son varios los diferentes mecanismos que intervienen de manera significativa en la colonización inicial de las superficies dentales, por las bacterias y su proliferación subsecuente dentro de la placa dental. Varias bacterias orales producen polisacáridos extracelulares que desempeñan un papel importante en la colonización inicial de los dientes. Investigadores han demostrado que algunos microorganismos se adhieren en forma preferente a las superficies dentales, en tanto que otros se inclinan en favor de las células epiteliales para adherirse. Ciertos constituyentes importantes de la placa, en particular *Streptococcus mutans*, parecen tener propiedades adhesivas débiles en sí mismas y es probable que confíen en la colonización inicial por otras especies. En algunos casos, la producción de polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa puede causar la retención

de los microorganismos en lugar de una adherencia inicial a la placa. (11)

El *Streptococcus mutans* no coloniza los dientes uniformemente; puede ser aislado con más frecuencia de fisuras y superficies interproximales, las zonas más usuales afectadas por la caries, que de las superficies lisas vestibulares o linguales. Además, algunas superficies dentarias pueden albergar consistentemente concentraciones detectables del microorganismo, mientras que superficies comparables en otros dientes en la misma boca, no lo hacen. Esto sugiere que el *S. mutans* no se extiende rápidamente de una superficie dentaria a otras. (9)

La colonización pionera de la cavidad oral de un neonato empieza a las pocas horas de nacer. En infantes pre dentados, el 70% de las bacterias orales cultivables son especies estreptocócicas, sobre todo los grupos *S. salivarius* y *S. mitior*. Es probable que las primeras especies sean transmitidas al neonato por los padres.

Comúnmente se detectan también en el primer años las especies *Staphylococcus*, *Veillonella* y *Neisseria*. Las especies de *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Nocardia* y *Fusobacterium* son detectadas menos frecuentemente, mientras que las *Bacteroides*, *Leptotrichia*, *Candida* y formas *coli* se encuentran de forma esporádica. Las especies anaerobias obligadas, cuando exis

ten, se hallan en bajo número, y probablemente solo en estrecha relación simbiótica con otras aerobias orales.

La erupción de los dientes introduce un nuevo habitat, es decir, las superficies lisas y las fosas y fisuras de los dientes, así como la zona del surco gingival. En esta fase, la flora oral empieza a adoptar las características de la microflora adulta. *S. sanguis* aparece por primera vez brevemente después de la erupción de los primeros dientes, y con la aparición de los siguientes surge la especie *S. mutans*. (5)

La pérdida de los dientes produce una reversión de la microflora a una predominantemente facultativa, pero las especies que dependen de los dientes para su colonización como el *S. mutans* y el *S. sanguis*, ya no son detectables.

Sin embargo, la boca contiene superficies expuestas al flujo salival y otros líquidos y la colonización requiere que las bacterias se adhieran a una superficie o puedan multiplicarse a una velocidad que exceda su remoción causada por los líquidos que fluyen, la masticación y la deglución. Algunas progenies de bacterias adheridas son capaces de soportar el despeje y readherirse, manteniendo así una comunidad de microorganismos asociada a la superficie que proliferan lentamente. (9)

## SUBSTRATO: DIETA

Antes de comentar el papel de la dieta, es importante definir algunos de los términos.

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos.

La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo. La nutrición puede actuar solamente en forma generalizada y por tanto, influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes. (8)

Dado que la dieta puede ejercer un efecto local en la cavidad bucal para producir caries, reaccionando con la superficie del esmalte y sirviendo como sustrato para microorganismos cariogénicos, la correcta selección e ingestión de alimentos constituye un papel importante en la prevención de la caries dental. El seguir una dieta adecuada durante todo el período de desarrollo de los dientes, es de importancia para tener una dentición sana, pues hay pruebas de que la caries dental es el resultado de una dieta defectuosa.

Se ha demostrado que hace falta vitamina "A" para lograr un desarrollo adecuado del esmalte, vitamina "C" para que se forme la dentina, se requiere vitamina "D" para que los dientes se calcifiquen bien, pues facilita la absorción y utilización de calcio y fósforo. El fluoruro, al ser incorporado a los minerales de los dientes, lo hace más resistente a la caries. Cuando el desarrollo ha finalizado, los dientes no se convierten en piezas totalmente inertes, sino que conservan su permeabilidad a los iones minerales provenientes de la saliva y la sangre, así pues, los dientes captan fluoruro en la edad adulta, así sea a ritmo inferior.

En animales de experimentación se han demostrado influencias hereditarias, mientras que en los humanos sabemos que hay familias que tienen buena salud dental y otras que carecen de ella, esto puede ser debido a su alimentación. (10)

Se sabe que hay alimentos detergentes y alimentos cariogénicos (sacarosa), los primeros se denominan así porque contienen cantidades elevadas de celulosa y agua, debido a esto son capaces de promover la limpieza de los dientes y estimulan la secreción salival, además de promover la formación de poca placa bacteriana.

Los carbohidratos son los más cariogénicos de todos los agentes nutricios, debido a que pueden difundirse fácilmente en la placa y son metabolizados con más rapidez por las bac-

terias, pero esto no quiere decir que todos los hidratos de carbono tengan el mismo potencial cariogénico. Se sabe que el más peligroso de todos los carbohidratos es el azúcar común o sacarosa. Los monosacáridos glucosa y fructosa y el disacárido lactosa son menos cariogénicos que la sacarosa, pero a su vez lo son más que los almidones. (4)

En los minerales hay pruebas disponibles que indican que no hay relación entre el calcio y fósforo de la dieta y la formación de caries.

Por otra parte, no hay pruebas concluyentes de la falta de vitaminas del complejo "B" aumenta la susceptibilidad a la caries dental. (11)

La dieta y la frecuencia de caries guardan relación mutua y es necesario que el individuo evite los alimentos que contienen carbohidratos fermentables, fácilmente adheribles, dulces semisólidos, espesos u otros dulces concentrados. Todos los azúcares de la dieta difunden dentro de la placa rápidamente y son fermentados a ácido láctico y otros, o pueden ser almacenados como polisacáridos intracelulares por las bacterias. La sacarosa, sin embargo, es única porque es el sustrato para la producción de polisacáridos extracelulares almacenables (fructano, glucano) y polisacáridos insolubles de la matriz (mutano). Así, la sacarosa favorece la colonización del *S. mutans* y el aumento del grosor de la placa,

permitiendo la adherencia en más grandes cantidades sobre los dientes. Por tanto, la sacarosa puede ser considerada más cariogénica que otros azúcares.

Sin embargo, la ingestión de alimentos detergentes como la zanahoria, lechuga, apio, manzanas crudas y muchas otras frutas y verduras que limpian los dientes por fricción, son útiles en el control de la caries dental. También se ha mencionado que los alimentos muy espesos y gelatinosos desarrollan un medio propicio para causar con facilidad caries, que los de menor consistencia. Se ha demostrado que el esmalte, se descalcifica cada vez que se ingieren estos alimentos, la descalcificación puede ser impedida en gran parte, si después de la ingestión de alimentos se hace la higiene bucal adecuada y si las exposiciones al ácido son poco frecuentes.

El estado de salud dental se refleja en el estado general del individuo. Los dientes deformes o la falta de ellos, puede influir para la ingestión de una dieta inadecuada, a lo que siguen trastornos en la digestión y la salud. (10)

## PLACA DENTAL

Los dientes, con sus características morfológicas únicas para morder y triturar alimentos, proporcionan también nichos protectores que favorecen la colonización de bacterias específicas. Los dientes son habitats indispensables para algunas especies bacterianas; sin embargo, las bacterias no inician la colonización de los dientes adhiriéndose al esmalte desnudo, sino a la membrana orgánica adquirida de la saliva, llamada película, que se forma sobre los dientes.

La película adquirida es un depósito orgánico que se forma naturalmente por adsorción selectiva de proteínas de la saliva. Si se elimina mediante la limpieza se vuelve a formar rápidamente sobre la superficie dental. Las bacterias no son necesarias en este proceso, pero se asientan en la película casi tan pronto como ésta se forma. Por tanto, la película influye en la colonización bacteriana en la superficie dental, así como en la formación de la placa dental. (8)

La placa dental es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se colecciona sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales como prótesis u otro tipo de aparato dental. Estas bacterias densamente agrupadas están incluidas en un material amorfo llamado la matriz de la placa. Una característica de la placa es que resiste la remoción de las fuerzas fisiológicas bu

cales de limpieza como la saliva y los movimientos de la lengua, pero se les puede eliminar por el cepillo dentario si las cerdas pueden alcanzarlas.

La matriz interbacteriana de la placa dental consta principalmente de proteínas, cuya fuente es la saliva, y polisacáridos extracelulares sintetizados por diferentes bacterias de la placa. Estos polisacáridos pueden incluir polímeros de glucosa (glucanos), polímeros de la fructosa (fructanos), y los más complejos heteroglucanos.

Como todos los organismos de la naturaleza, las bacterias requieren una fuente de energía con el objeto de sobrevivir. Para las bacterias de la placa la principal fuente de energía son los alimentos de alto contenido de hidratos de carbono que caracterizan las dietas de la mayoría de los humanos. Así, la placa metaboliza hidratos de carbono fermentables (sacarosa) con la resultante formación de varios ácidos orgánicos como subproductos y una consiguiente caída en el pH. Es en efecto, el ataque de estos ácidos sobre los componentes minerales de los dientes lo que inicia la caries dental.

Sin embargo, no todas las bacterias de la placa metabolizan hidratos de carbono. Algunas tienen capacidades proteolíticas y utilizan a las proteínas como fuentes de energía con la formación final de bases.

Además de la producción de ácidos, en la placa también ocurren otros procesos metabólicos. Algunos microorganismos (*S. mutans*) en presencia de la sacarosa de la dieta, son capaces de formar varios polisacáridos extracelulares. Además, se sabe que varias cepas bacterianas sintetizan polisacáridos semejantes al glucógeno dentro de las células bacterianas, estos polisacáridos se denominan polisacáridos intracelulares, éstos no funcionan como componentes de la matriz de la placa, sino que pueden servir como fuente de energía para las bacterias durante los períodos en los que no se ingieren azúcares en la dieta.

Y los polisacáridos extracelulares son los sintetizados fuera de las células. Se cree que éstos son importantes para la salud dental desde tres puntos de vista principales:

- 1) Su carácter pegajoso y retentivo puede promover la adherencia y el agregado de microorganismo en la placa.
- 2) Algunos componentes sirven como sitios de almacenamiento extracelular de reservas de energía para las bacterias.
- 3) Contienen numerosas toxinas y otras sustancias que inducen a la inflamación.

Los microorganismos que no poseen mecanismos de retención dentro de la cavidad bucal, serán rápidamente degluti-

dos y pasarán a través del tracto gastrointestinal.

Así, es una clara ventaja para aquellos microorganismos que colonizan la cavidad bucal ser capaces de sintetizar un material que sirva de matriz que sea resistente a la degradación biológica y relativamente insoluble. Tal matriz debería adherirse a las superficies dentarias y ayudar a mantener a las bacterias ahí.

La heterogénea masa bacteriana, llamada placa dental, se aferra tenazmente a la superficie dentaria, tanto subgingival como supragingival, apareciendo la mayor acumulación de placa sobre el tercio gingival de los dientes, así como en la parte interproximal. El tiempo durante el cual se ha permitido que la placa crezca sobre un diente influye notablemente en los tipos de bacterias que residen dentro de ella.

En la placa temprana, la flora bacteriana es relativamente simple, constando predominantemente de cocos grampositivos, en particular estreptococos, neisseries y unos pocos bacilos y filamentos grampositivos.

Cuando la placa permanece en la boca por períodos más prolongados se va haciendo gradualmente más compleja. Así, al cabo de siete días aumenta la cantidad de anaerobios y tienden a disminuir las especies aeróbicas, y hay una reducción en la proporción total de estreptococos.

Las placas que han podido desarrollarse durante 14 días

o más, tienen un aspecto generalmente más filamentosos que la temprana, y pueden producir una alta cuenta de vibriones y - espiroquetas, además de otros microorganismos anaerobios.

A medida que la placa se va haciendo más gruesa, se hace menos probable que el oxígeno pueda difundir desde su superficie a las capas más profundas. Así, los microorganismos aerobios residen en las capas externas de la placa, los anaerobios en las más profundas y los facultativos en todo su - espesor.

Además de la edad de la placa, la composición bacteriana también es influida por el sitio del que se tome la muestra de la placa, el sujeto estudiado, la dieta consumida y - otros numerosos factores. De manera que, en resumen, la composición bacteriana de una placa varía considerablemente - de una persona a otra, de un diente a otro, y aun en distintas zonas del mismo diente.

#### Estadios de la formación de placa:

La formación de la placa dental puede imaginarse como - si sucediera en tres estadios:

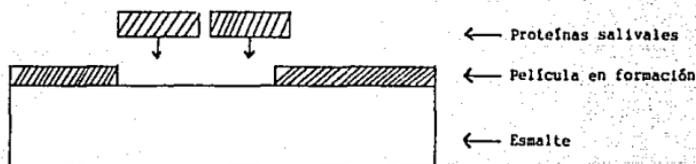
- En el primer estadio, las glucoproteínas de la saliva son adsorbidas en la superficie externa del esmalte - dentario produciendo una película orgánica, delgada, - acelular y carente de estructura, conocida como pelí-

cula adquirida. El proceso inicial parece ser altamente selectivo, adsorbiéndose sólo algunas proteínas celulares específicas sobre la hidroxiapatita de la superficie dentaria.

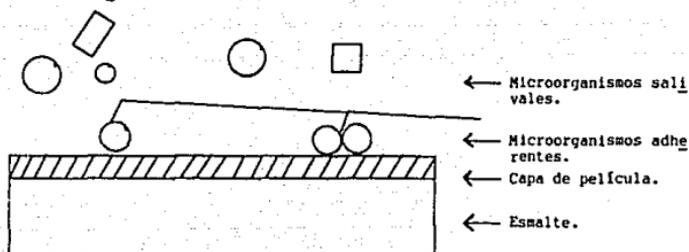
- El segundo estadio de formación de la placa comprende la colonización selectiva de la película por bacterias adherentes específicas.
- El estadio final de formación de la placa, a veces conocido como maduración de la placa, comprende la multiplicación y el crecimiento de más bacterias sobre las iniciales. El cuerpo de la placa en expansión que contiene numerosas capas de bacterias, es mantenido unido por adherencias interbacterianas provistas en gran medida por los glucanos extracelulares insolubles. (5)

Cuando se realiza un examen intrabucal en busca de placa dental, no se puede suponer que toda la placa presente producirá caries. En efecto, pueden existir algunas zonas de placa acumulada en distintas partes de la superficie dentaria durante toda la vida del paciente, sin producir signos detectables de enfermedad. Evidentemente, no todas las placas tienen el mismo potencial patogénico.

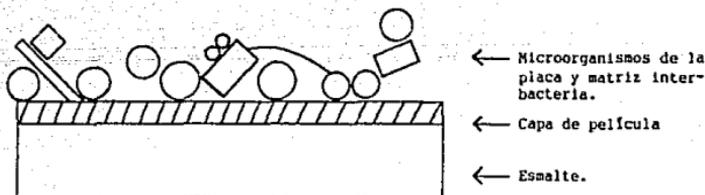
ESTADIO 1: Las glucoproteínas salivales son adsorbidas sobre el esmalte dental y forman una película.



ESTADIO 2: Colonización selectiva de la película por los microorganismos.



ESTADIO 3: Crecimiento y maduración de la placa.



REPRESENTACION DIAGRAMATICA DE LOS ESTADIOS DE LA FORMACION DE LA PLACA.

Hay numerosos factores que determinan si una zona dada de la placa produce caries o se mantiene relativamente inocua. Algunos de los factores importantes inherentes a la placa son:

- Su espesor (cuanto más gruesa, más alto el contenido ácido).
- La concentración de calcio y fósforo (los niveles altos favorecen la formación de sarro y los bajos la caries dental).
- La cantidad y calidad de la microflora residente.

Otros factores importantes son la proximidad de la placa a las aberturas de las glándulas salivales y las variaciones en las velocidades del flujo salival tanto en reposo como en actividad.

De manera tal que todos estos factores pueden modificar el potencial productor de enfermedad de la placa dental.

Por lo tanto, es imposible predecir cuáles placas o zonas de placas habrán de producir enfermedad y cuáles no. Así es una regla cardinal de la prevención de la enfermedad bucal volver y mantener a todas las superficies de los dientes tan libres de placa como sea posible, sin preocuparse demasiado por cuáles zonas de la placa pueden o no producir enfermedad. (2)

## HISTORIA CLINICA

Se llama diagnóstico al arte o acto de reconocer una enfermedad a través de sus síntomas. El diagnóstico dental es el resultado de la evaluación de las condiciones orales del paciente.

Se llama plan de tratamiento al desarrollo (en mayor o menor grado que el caso determina), oportuno y secuencial de un tratamiento necesario de aplicar ante una afección que requiere atención.

Para arribar a un diagnóstico razonable, efectivo y certero será necesario reunir una variedad de datos. Esto será posible si se obtiene una historia clínica, médica y odontológica correcta.

El diagnóstico debe seguir una secuencia ordenada que comprende los siguientes pasos:

a) INTERROGATORIO.- Para realizar un buen interrogatorio, se necesita capacidad de percepción y una buena dosis de intuición. El odontólogo debe crear una atmósfera de confianza que permita al paciente comunicarle el motivo de la consulta, sus sensaciones y hasta sus temores; sólo así se logrará obtener una información adecuada que ayuda a un buen diagnóstico. El interrogatorio comprende una serie de etapas que siguen un orden determinado que es el siguiente:

- Información general: Se refiere a la toma de datos de carácter general como es el nombre del paciente, edad, sexo, estado civil, profesión u ocupación, dirección, lugar de nacimiento. Es importante consignar este último dato por la relación existente entre ciertas enfermedades y las áreas geográficas.

- Motivo de la consulta: En esta etapa se deja que el paciente relate con sus propias palabras el motivo de la consulta, es decir, la enfermedad presente en ese momento. Luego se le induce a relatar cuándo (3) se inició el problema, cómo se desarrolló, cómo se manifestó, y qué tratamiento previo se aplicó.

- Enfermedades orales: Conocer los antecedentes orales y la forma de comportamiento del paciente en tratamientos odontológicos previos.

- Enfermedades generales: El conocimiento de ciertas enfermedades generales puede ayudar a evitar riesgos mayores como la utilización de ciertos medicamentos que pueden originar alergia, complicaciones cardiovasculares. En este punto se debe insistir en el uso indiscriminado de antibióticos que puede originar complicaciones que van desde la reacción alérgica más simple hasta las manifestaciones más graves como el edema angioneurótico. Se debe investigar todo tratamiento médico aplicado en las últimas semanas y las características de los medicamentos utilizados.

- Antecedentes familiares: La investigación de estos antecedentes puede conducirnos a descubrir enfermedades transmisibles como la tuberculosis, u otras no transmisibles, pero que pueden afectar a núcleos familiares íntegros como la diabetes, fiebre reumática, neurosis, etc. El conocimiento de la causa de muerte del padre, madre o hermanos puede ayudar a detectar enfermedades hereditarias como la hemofilia y la diabetes.

- Antecedentes ocupacionales: El conocimiento de esto, permite establecer el origen de ciertas alteraciones asentadas en la boca. Es frecuente encontrar en personas que trabajan con plomo cambios en las encías y mucosas bucales caracterizados por la aparición de una coloración negruzca que afecta esos tejidos en forma parcial o total. Lo mismo ocurre por la intoxicación con bismuto o cadmio. Otras ocupaciones pueden también originar alteraciones en dientes y sus estructuras de soporte, por ejemplo en zapateros, carpinteros, etc.

La ocupación y la situación financiera es importante saberla, ya que pueden ser indicios de la consagración del paciente a su cuidado bucal y el éxito global del tratamiento dental. (13)

b) EXPLORACION FISICA.- Una vez concluido el interrogatorio se inicia la segunda parte del diagnóstico que consiste en la exploración física. El profesionalista debe estar aten

to a todas las manifestaciones externas del paciente, en las que se podrán notar alteraciones en la forma de caminar, en la posición, en la forma de sentarse. En algunas situaciones será conveniente tomar algunos signos vitales.

- Otros datos significativos se refieren a lo siguiente:

Aspecto general del individuo (obesidad, flacura), reacciones emocionales (estados de tensión, decaimiento, temor), color de la piel, sobre todo de la cara (coloración anémica, erupciones, etc.).

- Luego se explora la boca y todos los tejidos contenidos en ella.

El profesionista debe seguir un orden preestablecido - que respetará en todas las ocasiones que puede ser el siguiente: labios, mucosa de los carrillos, mucosa del fondo del - vestibulo, paladar duro y blando, lengua, piso de la boca, - encías y finalmente los dientes.

Al examinar los labios tratará de detectar la presencia de alteraciones en su superficie externa (tumorações, úlceras) y en las comisuras (queilitis). Luego observará la superficie interna volcando con los dedos los labios hacia afuera para examinar la superficie mucosa y detectar la presencia de agrandamientos o ulceraciones.

La observación de los carrillos podrá ayudar a descubrir

las lesiones avanzadas o iniciales de la leucoplasia que se presenta como una capa endurecida de color blanquecino. En el fondo del vestíbulo pueden observarse fístulas originadas en infecciones dentarias. (13)

En el paladar duro es frecuente encontrar el torus palatino, cuya presencia es importante cuando se ha de confeccionar prótesis totales.

La lengua es muy sensible a trastornos por deficiencias nutricionales. En el piso de la boca se pueden encontrar lesiones de los conductos secretorios de las glándulas salivales, agrandamientos o tumorações originados en los tejidos más profundos, ulceraciones, etc.

Finalmente, el examen de los dientes está dirigido a detectar cambios en la forma, posición y estructura de los mismos. Debe realizarse una observación ordenada y prolija de cada diente y de las arcadas en posiciones de apertura y cierre. Se recomienda empezar por el último molar de la hemiarcada superior derecha, observando cuidadosamente cada una de las caras visibles del diente: superficie oclusal, vestibular y palatina. La aplicación del explorador sirve para establecer zonas cariosas incipientes que se caracterizan por retener el instrumento cuando se le desplaza sobre la superficie dentaria.

Los cambios en la forma de los dientes están relaciona-

dos con malformaciones congénitas que pueden afectar tanto el tamaño como el aspecto superficial, en ese sentido se puede encontrar la macrodoncia o la microdoncia; de la misma manera se pueden encontrar alteraciones superficiales denominadas hipoplasias del esmalte caracterizadas por la presencia de surcos muy profundos que atraviesan longitudinal o transversalmente la corona, bordes incisales con lóbulos muy prominentes, coloración alterada del esmalte, etc.

En cuanto a la posición, se detectará cualquier cambio de posición y de relación, tanto con los dientes vecinos como con los antagonistas. Se observará los maxilares en oclusión y en posiciones de diducción y lateralidad.

Toda esta información queda minuciosamente detallada en el registro permanente del paciente. Es importante una breve actualización de la historia médica y de la evaluación física cuando ha pasado un tiempo sin ver al paciente. (13)

La Historia Clínica es la única constancia válida del paso de un paciente por el consultorio, documento que puede ser consultado en cualquier momento para ver si determinado tratamiento fue o no realizado, para establecer una relación entre el tratamiento y cualquier complicación de carácter general, ya que puede ayudar a resolver reclamaciones e incluso demandas de tipo legal; o también para identificar personas muertas en accidentes mediante los hallazgos orales como obturaciones, prótesis, dientes ausentes, etc., que deben

coincidir con la Historia Clínica respectiva.

En toda Historia Clínica debe haber las siguientes partes:

1) El encabezamiento en el que deben consignarse los datos personales del paciente, fecha en que se realizó el examen y nombre del doctor responsable.

2) Información de carácter general relacionada con enfermedades generales del paciente, desde la infancia hasta el momento del examen.

3) Información relacionada con la boca, y todas sus estructuras.

4) Odontograma en el que se consignan las piezas cariadas.

5) Algunos aspectos relacionados con hábitos alimenticios y de otro tipo.

6) Diagnóstico.

7) Tratamiento.

Por último, se deberán tomar impresiones de ambos arcos para obtener modelos que serán de gran ayuda para arribar al diagnóstico y planear el tratamiento, junto con las radiografías que constituyen un valioso complemento para llegar al diagnóstico.

Una historia médico-odontológica inadecuada, puede causar serias consecuencias durante y luego del tratamiento. Las consecuencias morales, legales y monetarias de una negligencia de este tipo, pueden ser devastadoras para el ejercicio del odontólogo. (3)

## HISTORIA CLINICA DE ADMISION

## I.- FICHA DE IDENTIFICACION

---

 DOMICILIO
 

---



---

 TELEFONO PARTICULAR
 

---



---

 OCUPACION ACTUAL
 

---



---

 ESCOLARIDAD
 

---



---

 ESTADO CIVIL
 

---



---

 FECHA LUGAR DE NACIMIENTO
 

---



---

 NOMBRE DEL MEDIO PARTICULAR
 

---



---

 TELEFONO DEL MEDICO PART.
 

---

## II.- PADECIMIENTO ACTUAL

## III.- ANTECEDENTES

 ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: \_\_\_\_\_
 

---

 Vivienda \_\_\_\_\_
 

---

 Tipo familiar \_\_\_\_\_
 

---

 Egreso \_\_\_\_\_
 

---

 Ingreso \_\_\_\_\_
 

---

 Observaciones \_\_\_\_\_
 

---

Alimentación \_\_\_\_\_

Higiene personal \_\_\_\_\_

Inmunizaciones \_\_\_\_\_

Deportes y recreación \_\_\_\_\_

Tabaquismo \_\_\_\_\_

Alcoholismo \_\_\_\_\_

Fármacos (nombre, cantidad y frecuencia) \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

a) Enfermedades (propias de la infancia, degenerativas, neoplásicas, endocrinas, etc.) \_\_\_\_\_

b) Quirúrgicos \_\_\_\_\_

c) Traumáticos \_\_\_\_\_

d) Transfusionales \_\_\_\_\_

e) Alérgicos \_\_\_\_\_

f) Gineco-Obstétricos \_\_\_\_\_

## IV. - INTERROGATORIO POR APARATOS

Digestivo \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Respiratorio \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Cardiovascular \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Genito-Urinario \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Hemático y linfático \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Endocrino \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Neurológico \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Músculo-esquelético \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Piel y faneras \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## V. - EXPLORACION FISICA

PESO ACTUAL \_\_\_\_\_ ESTATURA \_\_\_\_\_ PULSO \_\_\_\_\_

TA. MAX. \_\_\_\_\_ MIN. \_\_\_\_\_

FREC. RESPIRATORIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## INSPECCION GENERAL:

Cabeza \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Cuello \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Tórax \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Abdomen \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Extremidades \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## VI.- EXAMEN CLINICO ESTOMATOLOGICO

1.- Estado de higiene bucal \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_2.- Examen de tejidos blandos \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Labios \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Mucosa bucal \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Lengua \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Piso de boca \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Encía \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Indice parodontal \_\_\_\_\_

Paladar duro \_\_\_\_\_

Paladar blando \_\_\_\_\_

Itsmo de las fauces \_\_\_\_\_

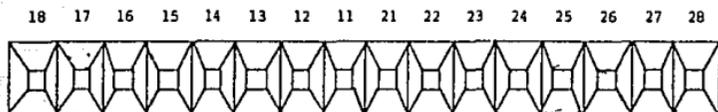
3.- Examen de tejidos duros \_\_\_\_\_

Dientes \_\_\_\_\_

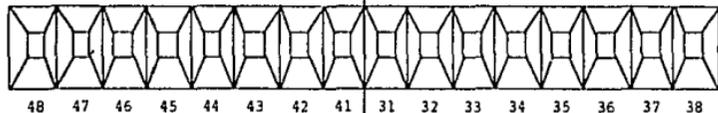
Caries \_\_\_\_\_



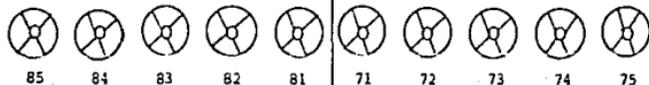
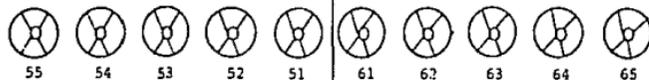
# ODONTOGRAMA



D ————— |



D ————— |



INDICE C.E.O.	CANTIDAD
CARIADOS	
EXTRACCION INDICADA	
OBTURADOS	
TOTAL	

INDICE C.O.P.	CANTIDAD
CARIADOS	
PERDIDOS	
OBTURADOS	
EXTRACCION INDICADA	
TOTAL	

Desgastes \_\_\_\_\_

4.- Oclusión \_\_\_\_\_

5.- Cambios en la posición de los dientes \_\_\_\_\_

6.- Movilidad dentaria \_\_\_\_\_

7.- Trastornos de la A.T.M. \_\_\_\_\_

8.- Trastornos de los huesos maxilares \_\_\_\_\_

9.- Trastornos de las glándulas salivales \_\_\_\_\_

10.- Hábitos compulsivos y profesionales \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

AUXILIARES DE DIAGNOSTICO RECOMENDADOS.- \_\_\_\_\_

SERVICIOS A LOS QUE DEBE ACUDIR:

1.- \_\_\_\_\_ 2.- \_\_\_\_\_ 3.- \_\_\_\_\_

4.- \_\_\_\_\_ 5.- \_\_\_\_\_ 6.- \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN ELABORO LA H.C.

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

## CLINICA DEL PROCESO CARIOSO

Es útil tener conocimiento del aspecto macroscópico y la localización de la lesión cariosa, para fines de detección y diagnóstico de caries. Para entender el diseño de las preparaciones para las cavidades, es de vital importancia estar familiarizado con la forma que presenta la lesión en diferentes localizaciones.

El primer signo clínico discernible de la caries es la mancha blanca, así llamada por la pérdida de translucidez de la zona afectada. Se le observa muy fácilmente cuando el esmalte es secado a fondo. Clínicamente, no hay cavidad evidente, pero la superficie puede estar más aspera que el esmalte normal, como lo comprueba el explorador. La mancha blanca es detectada con mucha frecuencia en la zona gingival de las caras vestibulares o labiales de la corona clínica. Sobre las manchas blancas se puede superponer una coloración parda, sobre todo si la lesión se detiene con el tiempo. El cambio de color es extrínseco, resultante de la difusión de material orgánico en los grandes poros característicos de las manchas blancas.

Las lesiones incipientes son muy comunes también en los sitios proximales, por debajo de los contactos. Esas zonas no son detectadas fácilmente durante un examen clínico porque están escondidas por el diente vecino que contacta. Las

lesiones interproximales incipientes pueden aparecer en una radiografía interproximal como una pequeña zona radiolúcida, en forma de cono, en la parte externa del esmalte. En este estadio, la lesión incipiente puede ser detenida o hasta revertida por remineralización, si se establece un programa preventivo eficaz. La restauración de una lesión incipiente es un procedimiento electivo que en general no se recomienda excepto en casos de susceptibilidad muy elevada a la caries.

(9)

Las lesiones cariosas progresivas penetran el esmalte, se extienden lateralmente a lo largo de la unión amelodentinaria y socavan el esmalte. La lesión invade la dentina, siguiendo la dirección de los túbulos dentinarios. Este patrón invasor resulta en una lesión cónica, con su base en el límite amelodentinario y el vértice hacia la pulpa. Los cambios en la pulpa y la dentina dependen de la velocidad de avance de la lesión.

El frente de avance del proceso lleva a la desmineralización, que es subsiguientemente seguida por invasión bacteriana. Los cambios en la dentina y la pulpa dependen del grado de desmineralización y de las cantidades de bacterias que invaden el tejido. (9)

Las lesiones en fosas y fisuras se consideran por lo general irreversibles. Los ácidos generados en la infección microbiana superficial penetran en el esmalte y la dentina, -

donde solubilizan los minerales dentarios durante cada fase de desmineralización del equilibrio que existe normalmente en la superficie comprendida entre la masa activa microbiana y el diente. La difusión de los iones minerales disueltos hacia la placa microbiana origina un incremento de porosidad del esmalte en el lugar de la caries hasta que la superficie se colapsa y forma una cavidad.

Después de la destrucción de la superficie del esmalte, la microflora cariógena alcanza la dentina. En ésta, la caries parece ser primeramente un proceso de desmineralización ácida de la matriz de la dentina, seguida de una degradación proteolítica de la fase orgánica de esa matriz. En este tejido cariado se desarrollan tres zonas:

La zona superficial, infectada, consiste casi enteramente de células bacterianas y puede reconocerse como una masa amorfa amarilla de textura caseosa.

La zona afectada es más profunda en la lesión de la dentina, está parcialmente desmineralizada y conserva su estructura tubular, aunque (5) distorsionada, esta zona puede identificarse clínicamente por su aspecto correoso y color marrón. El recubrimiento indirecto de la pulpa es una técnica que se suele utilizar cuando la lesión cariosa se encuentra tan a punto de exponer la pulpa vital que resulta prácticamente inminente que ello ocurra por cualquier causa mecánica o accidental. La selección de esta terapia se basa en el prin

cipio de que el proceso de la caries se detendrá después de eliminar la zona infectada, así como en permitir que la afectada permanezca in situ el tiempo suficiente para que reaccione la dentina y constituya el muro pulpar subyacente a los túbulos asociados. Se coloca un material de revestimiento sobre la dentina infectada remanente haciendo que los microorganismos mueran en un período de varios meses. Las formulaciones de óxido de zinc-eugenol y de hidróxido de calcio, son especialmente eficaces a este respecto, y la última, además, promueve la desmineralización de la dentina reblandecida, extrayendo iones de calcio y fosfato del líquido pulpar.

Por último, la zona hipermineralizada tiene un contenido mineral aumentado y se halla situada en el frente activo de la lesión cariosa que progresa en la dentina. Su espesor varía según la intensidad y la cronicidad del ataque carioso. Tal zona es estrecha en caso de caries aguda, pero considerablemente más ancha en el frente de avance de la caries crónica de progresión lenta. Se considera probable su origen a consecuencia de la precipitación de sales minerales en esa área durante cada inversión del equilibrio desmineralización-rem mineralización. Así pues, el mecanismo formativo de la zona hipermineralizada de la caries de la dentina depende aparentemente del metabolismo microbiano dentro del cuerpo infectado de la lesión, y se manifiesta paralelamente al proce-

so de remineralización de la capa superficial de la caries - del esmalte. (5)

Una vez que las bacterias han alcanzado la dentina, se puede observar la gama de reacciones defensivas; una de ellas es la formación de la dentina estimulada o reparadora, la - cual, es una capa de dentina tubular formada en la superfi- cie de la cámara pulpar interior, como respuesta a un estímu- lo que actúa más hacia la periferia. Su distribución está - así limitada al área encima de la cual está operando el estí- mulo; y así se distingue de la dentina primaria, que se for- ma antes de la erupción del diente y de la dentina secunda- - ria que se forma sobre toda la superficie pulpar a un ritmo lento durante la vida funcional de un diente.

Una lesión que progresa lentamente es probable que pro- porcione la mejor oportunidad para que se desarrolle una de- fensa de dentina neoformada extensa y bien organizada. Con - el progreso ulterior de la lesión, los procesos destructivos llegan a superar las reacciones defensivas, aumentando el - grado de inflamación de la pulpa. En la lesión en progreso, los microorganismos invadirán por último, la dentina neoformada y alcanzarán el tejido blando en la cámara pulpar.

Una inflamación excesiva e incontrolada conduce a un in- cremento en el daño tisular, provocando finalmente la muerte pulpar del diente. (12)

- **CARIES RADICULAR.**- Esta es una lesión indefinida que afecta las superficies radiculares. Se trata de un proceso destructivo que provoca reblandecimiento, rara vez produce cavitación y suele encontrarse en pacientes de mayor edad o en quienes padecen alguna enfermedad debilitante. El tratamiento no siempre requiere la restauración de la parte faltante, con frecuencia consiste en la aplicación de fluoruro una vez que se ha eliminado la caries. Siempre que sea posible, debe pulirse la superficie para que el paciente conserve el área limpia y libre de placa. (1)

## CLASIFICACIÓN ANATOMICA DE LAS CAVIDADES

Las partes faltantes de estructura dentaria pueden clasificarse de varias formas. Un método se relaciona con la estructura anatómica del diente mismo, y por lo general se limita a dientes afectados por un proceso carioso.

### 1) Cavidades en fosetas y fisuras:

La caries de fosas y fisuras están limitadas a las superficies oclusales de molares y premolares, las fosas vestibulares de los molares y las caras linguales de los dientes anteriores superiores. Estas superficies irregulares son inherentemente más propensas a la caries, debido a sus características mecánicas que resultan en pobre autolimpieza.

La caries oclusal suele ocurrir temprano en la vida, antes que aparezcan las lesiones en superficie lisa. (9)

### 2) Cavidades de superficies lisas:

Ocurren en la cara axial de la corona en vez de la oclusal. Los sitios más afectados suelen ser la superficie bucal y la lingual de los dientes, así como las regiones interproximales abajo del punto de contacto. La velocidad de penetración de estas cavidades a través del esmalte es lento, en comparación con lo que ocurre en la dentina, que es más blanda.

Otro método para clasificar las lesiones, es el que ideó

el Dr. G.V. Black:

Clase I: Estas lesiones se presentan en fosetas y fisuras en todos los dientes, aunque esta clase suele corresponder a premolares y molares.

Clase II: Una cavidad de la cavidad proximal de un diente posterior pertenece a esta clase. Una cavidad de superficie lisa, o una lesión mesial, distal o ambas, suele localizarse por debajo del punto de contacto, sitio en el que resulta difícil efectuar la limpieza. Según la definición del Dr. Black una lesión de clase II puede afectar las superficies mesial y distal o sólo una superficie proximal del diente, y se denomina MO, DO o MOD.

Debido a que el acceso para reparación se logra desde la cara oclusal, tanto el lado como la parte alta del diente se restauran con una sola obturación. Sin embargo, por definición la cavidad es una lesión proximal y no debe necesariamente incluir la superficie oclusal.

Clase III: Así como la clase II se refiere a los dientes posteriores, las lesiones de clase III afectan a los dientes anteriores. Según la definición del Dr. Black, una cavidad de clase III puede aparecer en la superficie mesial o distal de cualquier incisivo o canino. En la clase II, la lesión ocurre debajo del punto de contacto, pero a diferencia de la lesión en molares elípticos, la de clase III es pequeña y de forma circular.

Clase IV: Esta cavidad es en realidad una extensión de la lesión de clase III. La caries avanzada o el desgaste excesivo pueden debilitar un ángulo incisivo y provocar su fractura. Por lo tanto, una cavidad de clase IV, según el Dr. Black, es una lesión sobre la superficie proximal de un diente anterior, en el que también falta el ángulo incisal.

Clase V: Las cavidades gingivales son de superficies lisas; sin tomar en cuenta su etiología de caries, abrasión o erosión, este tipo de lesión, según Black, se conoce como cavidad de clase V.

Por definición, una cavidad de clase V puede aparecer en la superficie bucal o lingual, sin embargo, estas lesiones ocurren con mayor frecuencia en las zonas adyacentes a los labios y carrillos y no en la zona cercana a la lengua. (1)

Clase VI: Esta cavidad se encuentra en las puntas de las cúspides o en los bordes de mordida de los incisivos. La unión incompleta en los vértices de las cúspides o en los bordes incisales pocas veces da como resultado un sitio susceptible a la caries. (1)

## PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

Las medidas preventivas aplicadas en muchos países han tenido resultados muy positivos; así los índices de caries se han reducido a límites muy bajos, gracias a la aplicación de flúor siguiendo procedimientos diferentes. De la misma manera, el control de la dieta y la consiguiente reducción en la ingestión de azúcares repercute también en forma favorable, en la prevención de caries. Así como los selladores de fisuras y fosas; y sencillos procedimientos de fisioterapia oral, entre ellos el cepillado, enjuagues, hilo dental, etc.

Sin embargo, ningún otro factor en la odontología preventiva ha estado más documentado que los beneficios cariostáticos del ion fluoruro.

El ion fluoruro ejerce múltiples acciones en la prevención y detención de la caries dental. El flúor es un gas halógeno muy volátil que, prácticamente, no se encuentra libre en la naturaleza, ya que constituye un ion muy activo. Sin embargo, el fluoruro se halla presente en casi todas partes, tanto en forma de compuesto como ionizado en una solución.

Así pues, el fluoruro es un componente natural de nuestro alimento y agua de beber, ya que a lo largo de los años, el agua que ha pasado a través de minerales ricos en fluoruro o sobre ellos, ha ido disolviendo este material, de forma

que algo de él se encuentra en la mayoría de las aguas, en gran parte del suelo y virtualmente en todos los alimentos.

Además del principal beneficio de los fluoruros sistémicos consumidos por los niños en edad de desarrollo dental, tenemos necesidad de comprender los otros numerosos mecanismos por lo que el ion fluoruro puede actuar para prevenir o detener la caries de los dientes. Estos mecanismos adicionales se extienden desde el efecto de la maduración post-eruptiva del esmalte hasta el mantenimiento de una dentición óptima, pasando por la dentición de las lesiones cariosas existentes. El resultado final será una gran mejora en la calidad de la práctica de los dentistas que proporcionan todos los beneficios del ion fluoruro a sus pacientes.

La ingestión continuada de agua fluorada durante los años posteriores a la erupción de los dientes contribuye a que maduren las superficies del esmalte; la efectividad y la seguridad de los abastecimientos controlados de agua fluorada son consecuencias de las medidas de salud pública más concluyentemente probadas.

La exposición de los dientes erupcionados al ion fluoruro parece contribuir a los efectos cariostáticos por tres mecanismos: formación de fluor apatito en la superficie del esmalte, remineralización de las primeras lesiones cariosas e inhibición del metabolismo de los azúcares por los microbios

de la placa. Mientras que el fluorapatito mantiene con relativa constancia su efectividad, los otros dos mecanismos son intermitentes y su efectividad es relativamente breve. Por tanto, en la práctica clínica odontológica es esencial, para una prevención máxima de la caries, la aplicación frecuente de fluoruros tópicos; la administración diaria tópica con supervisión profesional del ion fluoruro, tanto en soluciones acuosas como en el enjuague de los dientes, o bien la aplicación en gel por medio de cubetas, ha producido el mayor beneficio cariostático conocido hasta la fecha. (5)

El criterio para utilizar fluoruros por topicación, es acelerar la velocidad y aumentar la concentración por sobre el nivel natural; si la única exposición al fluoruro de un individuo (pos-eruptivamente) es en el agua de bebida, puede llevar años antes que el esmalte superficial adquiera una concentración efectiva, los fluoruros por topicación incrementan este proceso. Como el esmalte inmaduro y poroso adquiere fluoruro rápidamente, y como la superficie de esmalte de los dientes recién erupcionados madura rápidamente, se deduce que el mejor momento para aplicar fluoruros por topicación es tan pronto el diente ha erupcionado.

Además, la lesión inicial de caries, caracterizada por una mancha blanca, es porosa y acumula fluoruro a concentraciones mucho más altas que el esmalte sano adyacente. Esto significa que aplicaciones periódicas de fluoruro permitirían a los sitios vulnerables de esmalte parcialmente desmineralizados, acumular fluoruro. (9)

## TECNICAS DE LAS APLICACIONES TOPICAS CON FLUORURO

### - Soluciones tópicas:

Después de una limpieza con una pasta fluorurada no demasiado abrasiva, porque los procedimientos profilácticos eliminan algo de las capas superficiales del esmalte, ricas en fluoruro; los dientes son aislados en un cuadrante con rollos de algodón, controlando la saliva con un eyector. Los dientes son secados con aire y luego mojados en forma continua con la solución fluorurada, usando torundas de algodón durante cuatro minutos, si se trata de fluoruro de sodio, y dos minutos con el fluoruro estañoso. Este procedimiento es repetido en los otros cuadrantes.

Al finalizar, el paciente debe escupir todo el exceso de solución, pero hay que demorar el enjuagatorio para permitir la máxima concentración de fluoruro en contacto con la superficie adamantina.

### - Geles:

Después de la profilaxis inicial se prepara una cubeta superior e inferior flexible articulada, poniendo una cinta de gel fluorurado, de unos pocos milímetros de espesor, dentro de la cubeta. Debe evitarse escrupulosamente todo exceso de gel, porque se sabe que la ingestión del mismo eleva

el fluoruro en plasma a niveles indeseables.

Después de aislar y secar el cuadrante, se coloca la cubeta en su lugar y se asienta sobre los dientes con un leve movimiento de un lado a otro, para bombear el fluoruro en las zonas menos accesibles. Se coloca un eyector de saliva y se mantiene la cubeta en posición por cuatro minutos. Después del tratamiento, hay que limpiar todo exceso de gel para reducir la cantidad tragada, aunque algo siempre queda en las zonas interproximales. (9)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS

Desde hace mucho se ha reconocido que las fosas y fisuras, especialmente de las superficies oclusales de los dientes, son muy susceptibles a la caries debido a su morfología y a que las cerdas de un cepillo dental pueden no penetrar en estos lugares.

Es importante entender que si bien los fluoruros, por vía sistémica o tópicamente, protegen a los dientes de la caries, el efecto relativo del fluoruro es menor para las fosas y fisuras. Aun en poblaciones que beben agua que contienen niveles terapéuticamente óptimos de fluoruro, la caries oclusal sigue siendo un problema significativo. Un método relativamente nuevo que prevenga la caries especialmente en las superficies oclusales es el llamado sellado oclusal.

En esta técnica, un material adhesivo, es aplicado a las fosas y fisuras para aislarlas del resto del ambiente bucal. El sellante actúa como una barrera física, e impidiendo a las bacterias bucales y a los hidratos de carbono dietéticos acumularse dentro de ellas y desarrollar las condiciones ácidas que resultan en la destrucción cariosa de los dientes.

Una superficie oclusal con caries diagnosticada, no es candidata para sellante, hay que eliminar la caries y restaurar. Los selladores se deben de poner sólo en fosas y surcos profundos y estrechos, dientes recientemente erupcionados, -

las superficies proximales deben estar libres de caries y - por último, el paciente deberá recibir terapia fluorurada, - sistémica y tópica apropiada para las superficies lisas de - los dientes. (9)

Se han utilizado tres clases principales de materiales selladores: los metacrilatos, los cianoacrilatos y los cementos ionómeros.

De estos tres tipos de selladores, los metacrilatos son la clase más importante. Incluyen los autopolimerizables y - los de activación luminosa, que pueden ser con cuerpo o sin él.

Los selladores de metacrilato se aplican a los dientes como monómeros fluidos que se endurecen mediante una reacción de polimerización que puede iniciarse químicamente o - por radiación luminosa.

Los selladores de polimerización química se suministran generalmente en forma de dos líquidos, denominados catalizador (produce la polimerización) y universal o base (acelerador).

Los selladores de polimerización luminosa se comercializan generalmente en un solo líquido, el cual es aplicado con pincel sobre la superficie del diente y se endurece sometiéndose a una intensa luz de la adecuada longitud de onda. (5)

## METODO DE APLICACION DE SELLADORES

La unión exitosa de los selladores al esmalte depende, en gran medida, del cuidado con que se realiza la aplicación. El procedimiento es relativamente sencillo, pero requiere la estricta y cuidadosa atención de cada paso. Los pasos a seguir son:

1) SELECCION DE LOS DIENTES A TRATAR.- Es recomendable, seleccionar premolares y molares, tanto primarios como permanentes, que presenten surcos, fisuras y fosetas oclusales relativamente profundos y bien definidos. Los dientes que no presentan estas características, aparte de no ser susceptibles a la caries, no ofrecen buena retención a los selladores.

2) Limpieza prolija de las superficies oclusales de las piezas a tratar, utilizando para ello cepillos rotatorios y una pasta abrasiva. Una vez concluida la limpieza, se indica al paciente que se enjuague repetidamente la boca para eliminar los restos de pasta.

3) Se procede a aislar los dientes con rollos de algodón o con dique de goma, y se seca con aire comprimido cuidadosamente.

4) A continuación se aplica la solución grabadora con una bolita de algodón, dejando que actúe durante 30 segundos (60 segundos si el paciente ha sido sometido a aplicaciones

tópicas de flúor).

5) Se irriga la zona con agua a presión para limpiar la solución ácida, se seca y se observa la apariencia del esmalte tratado: debe observarse una superficie opaca.

6) Después del lavado se vuelve a aislar la zona y se seca durante 10 a 15 segundos con aire a presión para aplicar de inmediato la solución preparadora con una bolita de algodón y se seca con una corriente de aire suave durante 2 minutos. Este paso es esencial para garantizar la correcta adherencia del material, pues la baja viscosidad del preparador le permitirá extenderse sobre toda la superficie oclusal.

7) Una vez secas las superficies, se aplican 2 gotas de sellador a cada superficie oclusal. La baja viscosidad del sellador le permitirá extenderse sobre toda la superficie oclusal preparada y penetrar en las fisuras, surcos y fosetas por acción capilar.

8) Se deja secar durante 2 minutos para que frague, si se trata de polimerización química. Y si es de polimerización luminosa se le aplica la luz para que endurezca.

9) Se elimina todo el exceso de resina no polimerizada, y se enjuaga la boca.

Los selladores de fisuras, al igual que otros restauradores, necesitan una revisión periódica y la reaplicación del material si es necesario, lo que ayuda a mantener todo su potencial como método para prevenir la caries.

## RESUMEN

La caries dental es una enfermedad muy compleja que se manifiesta en función de la acción simultánea de tres factores principales: microflora, huésped y sustrato (dieta).

Prácticamente todo el mundo sufre de caries en un mayor o menor grado, en especial antes de alcanzar la edad adulta, aunque continúa aun después de llegar a ella. Esta enfermedad es la principal causa de la pérdida de los dientes antes de cumplir los 35 años de edad. Al no recibir tratamiento la caries puede provocar dolor y malestar considerables.

La nutrición inadecuada durante el desarrollo puede alterar la resistencia subsiguiente del huésped a la caries al modificar la composición del diente y su alineación, la función de la glándula salival y la inmunocompetencia. Después de la erupción de los dientes la dieta alimentaria tiene efectos importantes en la maduración del esmalte y en la tasa de flujo y la composición salival, así como en el metabolismo y la selección de la microflora oral.

La historia clínica es un documento de suma importancia ya que en ella quedan asentados los datos personales de cada paciente, junto con las alteraciones presentes en el momento de llenarla, los tratamientos recomendados, especificando me

diante un número él o los dientes a tratar y otros datos.

Existen varios procedimientos para reducir la caries dental, entre los que incluye el fluoruro: sobre todo la fluoración de los abastecimientos de agua potable; selladores de fosas y fisuras, el control cuidadoso de la dieta, con la reducción de carbohidratos refinados y el control mecánico de la placa.

## CONCLUSIONES

La caries dental es una enfermedad peculiarmente local que implica la destrucción de los tejidos duros de los dientes por metabolitos producidos por microorganismos bucales.

Se ha demostrado que deben estar presentes tres factores en forma simultánea para que se desarrolle caries:

- a) Huésped (saliva y dientes).
- b) Microflora.
- c) Substrato (dieta).

Se considera que *Streptococcus mutans* es de particular importancia en la etiología de la caries dental.

La placa es una estructura ténaz y adquirida que se forma en las superficies del esmalte y está comprendida por bacterias, sus productos metabólicos y componentes salivales.

Las estrategias que con mayor frecuencia se emplean en la actualidad para reducir o eliminar la caries son:

- a) Combatir el agente microbiano mediante programas de higiene bucal personal.
- b) Aumentar la resistencia de los dientes mediante el uso de fluoruro sistémico y tópico, o de selladores oclusales.
- c) Modificar la dieta mediante la restricción del contenido de sacarosa en los alimentos y bebidas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baum. L. Phillips. R.W. Lund. M.R.  
"Tratado de Operatoria Dental"  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. México, D.F., 1984.
- 2.- Katz Simon. Mc. Donald James, Stookey George  
"Odontología Preventiva en Acción".  
Edit. Médica Panamericana, S.A., 3a. Edición, 1975.
- 3.- Keith E. Thayer  
"Prótesis Fija"  
Editorial Mundo, 1a. Edición, 1987.
- 4.- Krause Marie  
"Nutrición Dietética"  
Ed. Interamericana, 4a. Edición. México, D.F., 1981.
- 5.- Menaker Lewis  
"Bases Biológicas de la Caries Dental"  
Salvat Editores, S.A., 1986.
- 6.- Merck Sharp, Dohme Research  
"El Manual Merck-diagnóstico y Terapéutica"  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. 7a. Edición, 1986.
- 7.- Morris L. Alvin, Bohannon M. Harry  
"Especialidades Odontológicas en la Práctica General"

Editorial Labor, S.A. 2a. Edición, 1976.

8.- Newbrun Ernest

"Cariología"

Editorial Limusa, S.A. Primera Edición, 1984.

9.- Nikiforuk Gordon

"Caries Dental". Aspectos básicos y clínicos

Editorial Mundí. Primera Edición, 1986.

10.- Scheider L. William

"Nutrición". Conceptos Básicos y Aplicaciones

Edit. Mc. Graw-Hill. 1983.

11.- Shafer W, Hine K, Levy B.

"Tratado de Patología Bucal"

Edit. Interamericana, 3a. Edición. México, D.F., 1978.

12.- Silverstone M, Johnson N.W, Hardie J.M., Williams, R.A.D.

"Caries Dental". Etiología, Patología y Prevención

Ed. Manual Moderno, 1a. Edición. México, D.F., 1985.

13.- Sturdevant

"Arte y Ciencia de la Operatoria Dental"

Ed. Médica Panamericana, S.A., 1986

14.- Thylstrup Anders, Ole Fejerskow

"Caries"

Ediciones Doyma, S.A., 1988.