

2632

205



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOPATOGENIA DE LA CARIES
DENTAL**

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

MARTHA PATRICIA QUINTANA RODRIGUEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**
Mexico, D.F.

1993



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.

	pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I SINOPSIS ETIOPATOLOGICA.	
1.1 Teoría de Michigan	3
1.2 Teoría de Gottlieb	5
1.3 Teoría de Csernyei	6
1.4 Teoría de Leimgruber	6
1.5 Teoría de Eggers-Lura	6
1.6 Teoría de Pincus	6
1.7 Teoría de Forshufuud	7
CAPITULO II FACTORES INFLUYENTES EN LA CARIES DENTAL.	
2.1 Factor dental	8
2.2 Factor salival	9
a) Relación de la cantidad del flujo -- salival en la caries dental.....	11
2.3 Factor nutricional.....	11
a) Cariogenicidad de los alimentos	15
2.4 Factor orgánico	16
CAPITULO III CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS DE LA CARIES DENTAL.	
3.1 Características clínicas	19
3.2 Características microscópicas	22
CAPITULO IV CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL.	
4.1 Caries en fosas y surcos	25
4.2 Caries proximales	27
4.3 Caries cervical	28

4.4	Caries del cemento	29
4.5	Caries recidivantes	30
4.6	Caries detenida	31
4.7	Caries dental aguda	31
4.8	Caries dental crónica	32
4.9	Caries de superficies lisas	32
CAPITULO V DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.		
5.1	Zona de la caries	34
5.2	Zona de la cavidad	34
5.3	Zona de desorganización	34
5.4	Zona de infección	34
5.5	Zona de descalcificación	35
5.6	Zona de dentina translúcida	35
CAPITULO VI GRADOS DE CARIES SEGUN BLACK, SIGNOS Y SINTOMAS		
6.1	Primer grado en esmalte	37
6.2	Segundo grado, penetrante a dentina ...	37
6.3	Tercer grado, profundo en dentina	37
6.4	Cuarto grado, abarcando cámara pulpar .	38
CAPITULO VII TRATAMIENTO DE LESION CARIOSAS.		
7.1	Tratamiento de lesión por caries de -- poca profundidad	39
7.2	Tratamiento de lesión profunda por --- caries	40
7.3	Tratamiento de la pulpa expuesta	41
CONCLUSIONES		42
BIBLIOGRAFIA		43

4.4	Caries del cemento	29
4.5	Caries recidivantes	30
4.6	Caries detenida	31
4.7	Caries dental aguda	31
4.8	Caries dental crónica	32
4.9	Caries de superficies lisas	32
CAPITULO V DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.		
5.1	Zona de la caries	34
5.2	Zona de la cavidad	34
5.3	Zona de desorganización	34
5.4	Zona de infección	34
5.5	Zona de descalcificación	35
5.6	Zona de dentina translúcida	35
CAPITULO VI GRADOS DE CARIES SEGUN BLACK, SIGNOS Y SINTOMAS		
6.1	Primer grado en esmalte	37
6.2	Segundo grado, penetrante a dentina ...	37
6.3	Tercer grado, profundo en dentina	37
6.4	Cuarto grado, abarcando cámara pulpar .	38
CAPITULO VII TRATAMIENTO DE LESION CARIOSA.		
7.1	Tratamiento de lesión por caries de -- poca profundidad	39
7.2	Tratamiento de lesión profunda por --- caries	40
7.3	Tratamiento de la pulpa expuesta	41
CONCLUSIONES		42
BIBLIOGRAFIA		43

INTRODUCCION.

El objeto fundamental de esta tesina es demostrar que todo lo que se ha escrito e investigado acerca de la caries dental son conocimientos necesarios e indispensables en su tratamiento.

La caries dental es una enfermedad que comienza en las superficies de los dientes que se hallan expuestas en la boca, la cual produce una destrucción gradual de los tejidos duros de la corona del diente y, en caso de una recesión gingival, puede también afectar las porciones expuestas de las raíces, la cual si no se trata, progresa hasta la pulpa dental, pudiendo destruir la corona total o parcialmente y llegar por último a producir dolor, así como pérdida de la función masticatoria, inflamación del tejido gingival, formación de abscesos y deterioro del aspecto físico del paciente.

Otro de los aspectos importantes es debido al incremento de carbohidratos en la dieta que ejerce un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y servir como sustrato para microorganismos cariogénicos.

Dentro de este trabajo mencionaré algunos de los factores de la caries dental como el factor dental, salival así como el factor nutricional.

Las principales zonas de localización de la caries dental son: caries en fosas y surcos, caries proximal, caries cervical así como en algunas superficies lisas.

En el tratamiento de la caries dental, se debe conocer el mecanismo y la resistencia de ésta, así como los mecanismos y la influencia de la dieta en el proceso carioso y las reacciones adversas que pueda tener el organismo para que si se decide por la modificación de su dieta esta vaya de acuerdo con el metabolismo.

Sabiendo que la medicina bucal se encuentra en la actualidad rica en conocimientos para usar los tratamientos indicados en cuanto a la caries dental.

CAPITULO I

SINOPSIS ETIOPATOLOGICA.

1.1 Teoría de Michigan.

Para Michigan el primer y más importante paso es la disolución de la sustancia inorgánica siendo la proteólisis un proceso secundario en importancia, que puede producirse simultáneamente.

Michigan se basó en la etiología y profilaxis de la caries, se realizaron trabajos en 1948, entablándose discusiones abiertas para formar un grupo al cual se nombró Comites de Evaluación.

Lo primero que llevó acabo este comité fué establecer una definición para la caries dental.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica.

Por consiguiente, el proceso de la caries, según lo concibe el grupo de Michigan, consta de cinco partes:

- 1.- Lactobacilos.
- 2.- Grupo enzimático.

- 3.- Azúcares.
- 4.- Placa adherente.
- 5.- Desmineralización del esmalte.

Lactobacilos. En estudios realizados se demostró que el 82% de las personas son francamente susceptibles a la caries y sólo el 17% eran inmunes o presentaban muy bajo índice de caries. Por consiguiente predominan los índices bajos de lactobacilos en los sujetos sin caries.

Grupo enzimático. La degradación de los hidratos de carbono llegan al ácido láctico en el cual es un proceso muy complejo que se logra después de la formación de muchas sustancias intermedias, como sabemos los hidratos de carbono se desdoblan más rápidamente son los de molécula sencilla, del tipo de la glucosa y la sacarosa.

Por lo tanto, los hidratos de carbono solubles y los azúcares que intervienen en tantos alimentos de la actualidad son los más peligrosos. Los insolubles del tipo de los almidones requieren su hidrolización previa para solubilizarse y poder penetrar en la placa adherente.

Azúcares. Estudios realizados tienden a demostrar que la glucosa y la fructuosa influyen sobre la permeabilidad del esmalte, aunque en forma específica. La toxina tetánica adicionada de glucosa o fructuosa, penetra en el esmalte más fácilmente que si no tiene glucosa o fructuosa.

Placa adherente. Si en una boca existen lactobacilos en una cantidad suficiente y un medio rico en hidratos de carbono, las enzimas que estas produzcan los transformarán en ácido láctico. Sin

embargo, este ácido será inmediatamente neutralizado por la saliva.

Aunque la alcalinidad de la saliva es pequeña, su poder buffer es grande y, sobre todo, la cantidad de ácido formada es reducidísima en relación con la masa de saliva que se renueva constantemente en la boca.

Por lo tanto, para que se instale una caries es necesaria una concentración de ácido suficientemente grande y una protección mecánica que permita a este ácido actuar en profundidad.

Desmineralización del esmalte. Supongamos que sobre la superficie del esmalte tenemos un PH 5, bajo la protección de la placa adherente. Las apatitas y el carbonato de calcio, frente a una cierta concentración de ácido láctico formas lactatos de calcio soluble, liberando ácido fosfórico también soluble y anhídrido carbónico gaseoso.

1.2 Teoría de Gottlieb.

El factor cronológicamente, primero y de mayor valor es la proteolisis o destrucción de substancia orgánica.

a) Teoría proteolítica. Frisbie y Nuckolls (1974), descubrieron lesiones tipo caries que 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.

b) Teoría proteolisis quelación. Esta teoría propuesta por Schatz (1955), implica una degradación microbiana de los componentes orgánicos (proteolisis) y la disolución de los minerales del diente por el proceso de quelación.

La caries resulta de una acción proteolítica bacteriana y

enzimática inicial sobre la materia orgánica del esmalte sin desmineralización preliminar.

1.3 Teoría de Csernyei.

Csernyei dice que la caries es un proceso biológico, sólo posible en dientes vivos, por acción de un fermento, la fosfatasa de origen pulpar.

En la caries la fosfatasa pulpar atraviesa la dentina y el esmalte, solubilizando las apatitas, a liberar de ellas el ácido fosfórico. Aunque el ácido láctico no interviene para nada, el proceso puede efectuarse en un medio neutro y el único ácido que aparece en el tejido carioso es el fosfórico.

1.4 Teoría de Leimgruber.

Leimgruber no se ocupa mucho del mecanismo de la caries. Sostiene en síntesis, que la presencia de cantidades suficientes del factor de maduración en la saliva proporciona bocas inmunes a la caries en que la falta de factor de maduración es la causa de que los dientes sean susceptibles a la caries.

1.5 Teoría de Eggers-Lura.

Acepta la producción de ácidos orgánicos a partir de los microorganismos de la placa; pero considera que estos ácidos no actúan reduciendo el PH, sino como oxidantes proporcionando la energía necesaria para lograr la síntesis solubilizadora.

1.6 Teoría de Pincus.

Ha comprobado que los tejidos dentarios sanos contienen compuestos orgánicos del ácido sulfúrico, mientras que los tejidos

carriados contienen sulfato de calcio. Por otra parte las bacterias de la caries, mantenidas en un medio que no contengan glucosa, producen lesiones del tipo de la caries. Puede suponerse entonces que el diente mismo tiene las sustancias necesarias para producir un ácido que para Píncus es un sulfúrico bajo la acción bacteriana, y que no es necesario el suministro de glucosa del exterior para que ésta concentración de ácido se mantenga.

1.7 Teoría de Forshufuud.

Sostiene que el esmalte es un tejido vivo, con circulación del plasma y capacidad de reacción biológica.

La circulación del plasma sanguíneo en el esmalte se efectúa por ultracapilares que recorren el tejido en una tupidísima trama, estas mallas están ocupadas por sales de calcio que en las descalcificaciones habituales desprenden burbujas de anhídrido carbónico que actúan como micro explosiones a los ultracapilares.

Los ultracapilares son las fiebres de reticulina del mismo tipo que poseen la dentina y llegan hasta la pulpa, donde terminan en las paredes de los capilares.

Forshufuud nos dice que la caries por lo tanto, es una úlcera; es el síntoma local de una alteración en la circulación del plasma. Su nombre correcto es *ulcus dentis*, úlcera del diente.

CAPITULO II.

FACTORES INFLUYENTES EN LA CARIES DENTAL.

2.1 Factor dental.

La composición del diente ha sido investigada con la finalidad de determinar, si habría una relación con la caries.

En realidad, casi todos los estudios se han ocupado de la porción inorgánica del diente, pero en la actualidad hay técnicas lo suficientemente aceptables como para permitir la detección de diferencias en los aspectos físicos o componentes químicos que podrían tener relación con la susceptibilidad a la caries o con la inmunidad a ésta.

En estudios realizados con relación a la caries dental con la composición química de los dientes no se observaron diferencias entre el contenido de calcio, fósforo, magnesio y carbonato de dientes sanos a cariados.

Sin embargo, investigaciones recientes citan significativas diferencias en el contenido de flúor de dientes sanos y cariados.

Otra de las características morfológicas de los dientes que

Influyen en la frecuencia de la caries dental, es la hipoplasia adamantina que predispone al desarrollo de la caries dental y cuánto más esta afectado el diente más extensa ha de ser la caries.

Se sabe, sin embargo, que diferentes dientes, y aún distintas áreas dentro de un mismo diente, tienen desigual resistencia al ataque carioso, estas características morfológicas que pueden predisponer al desarrollo de la caries, la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas o fosas vestibulares o linguales, defectos estructurales producidos durante el desarrollo dentario y áreas interproximales que tienden a atrapar alimentos, bacterias y residuos dando por resultado la formación de caries.

En determinadas circunstancias la posición dental desempeña un cierto papel en la caries, los dientes mal alineados o fuera de posición, rotados o situados anormalmente son difíciles de limpiar y favorecen a la acumulación de residuos alimenticios.

2.2 Factor salival.

Composición: La saliva es un líquido orgánico constituido en un 98% de agua, 0.5% de sólidos en suspensión y aproximadamente 1.5% de sustancias disueltas, de las cuales la mitad corresponde a la materia inorgánica y el resto a la materia orgánica.

La materia inorgánica más abundante en la saliva corresponde a iones de sodio y potasio y se encuentran en menor cantidad de iones de fosfato y calcio.

La saliva es un fluido complejo que baña casi continuamente aquellas partes del diente expuestas a la cavidad oral. Representa el medio ambiente del diente. La saliva es producida por glándulas

como la parotida, submaxilar, y la sublingual y por numerosas glándulas salivales menores esparcidas por toda la cavidad oral.

La saliva posee una serie de funciones: mantiene la boca húmeda, facilita el habla, lubrica los alimentos, ayuda al gusto mediante su actuación como solvente de moléculas de alimentos, contiene la enzima digestiva dilasa que diluye el material dañino que se introduce en la boca inadvertidamente, limpia la boca, contiene anticuerpos y actúa a modo de tapón por lo que posee un importante papel para mantener el PH de la cavidad bucal.

La saliva contiene además cantidades variables de bióxido de carbono, nitrógeno y oxígeno. La concentración de bióxido de carbono está relacionada con desplazamientos en el sistema de bicarbonato y por lo tanto con cambio en la facultad amortiguadora de la saliva. Entre las sustancias disueltas en la saliva encontramos: glucosa, con el colesterol, creatina, urea, ácido úrico, nistatina, alfa y beta globulina, lisosima, albumina y gelatosamina. Así mismo se encuentra vitamina K, niacina, tiamina, riboflamina, pidróxina, ácido pantotónico y ácido fólico en diferentes cantidades.

Las enzimas de las cuales la amilasa representa el 12% de la materia orgánica presente, está compuesta por la milasa alfa cuya función principal es hacer descender la viscosidad de los geles del almidón e hidrolizar las dextrinas y la amilasa beta que descompone las moléculas, principalmente a la maltosa.

El PH es generalmente neutro y algunas veces ligeramente ácido.

Como mecanismo de defensa las enfermedades bucales, se menciona a la saliva por la propiedad iudicante debido a su contenido de mucsina.

Contiene sustancias que tienen a cargo la acción antibacteriana, como anticuerpos lisosomas y agentes causantes de mutación bacteriana. Esto conduce a la cualidad indispensable de la saliva de mantener la flora bacteriana bucal prácticamente constante toda la vida.

a) RELACION DE LA CANTIDAD DE FLUJO SALIVAL EN LA CARIES DENTAL.

La naturaleza de cantidad de la saliva afecta al desarrollo de la caries. Cada minuto se produce aproximadamente 1 ml. de saliva para conservar lubricadas las estructuras dentro de la cavidad oral.

Una producción insuficiente o inadecuada de saliva puede provocar caries ya que los dientes no son lavados durante la masticación lo que permite la acumulación de alimento y la formación de materia alba.

2.3 Factor nutricional.

La etiología de numerosas enfermedades comunes en nuestra civilización actual como caries, afecciones coronarias, diabetes y obesidad, están ligadas directamente a factores nutricionales.

Tenemos que los elementos nutricionales se dividen en 6 grupos: proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua.

Las proteínas, lípidos y carbohidratos proporcionan calorías, las vitaminas y minerales a pesar de no hacerlo cumplen varias funciones vitales en el metabolismo y son; así mismo componentes importantes de los tejidos. El agua contribuye al rededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nutricios a la célula y remover de ellas los materiales de deshecho.

Proteínas. Aunque no existe una relación entre el consumo de estas proteínas con la caries.

Aunque la existencia de una correlación definida entre el consumo de proteínas y caries, no ha sido jamás demostrada, por lo menos la información sugiere que las proteínas puedan ejercer una influencia protectora sobre la dentición.

Otro factor que contribuirá a reducir la frecuencia de caries es que las dietas ricas en proteínas tienden en general a ser bajas en hidratos de carbono.

Grasas. Algunos estudios sugieren la existencia de una asociación entre consumo de dieta con 70 u 80% de grasas y una baja incidencia de caries. Estas dietas son muy bajas en hidratos de carbono y la relativa carencia de caries podría ser el resultado del deficit en hidratos de carbono, en el uso excesivo de grasas. El mecanismo de acción de las grasas en la reducción de la caries sigue en discusión, algunos autores sugieren que ciertos componentes de las grasas y aceites pueden absorverce sobre la superficie de los dientes formando películas protectoras de naturaleza aceitosa. Estas películas entre otras cosas limitarias la acumulación de placa, o se interpondrían en las superficies de los dientes y los ácidos de placa.

Carbohidratos. Existen actualmente numerosos datos indicativos de la estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de la caries dental.

El carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la caries, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto. Dentro de los carbohidratos más conocidos se encuentra la sacarosa, glucosa, fructuosa y lactosa.

Es importante hacer notar que la adhesión de la placa dental esta dada por los carbohidratos.

Minerales. Desempeñan varios papeles en el organismo muchos de los cuales se interrelacionan entre sí.

El calcio, fósforo, magnesio y flúor son componentes básicos de los tejidos duros; sodio, potasio y cloro contribuyen al mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo; el hierro, cobre y cobalto son esenciales en la formación de los glóbulos rojos; otros iones, como el magnesio, zinc son básicos para la función de varios sistemas enzimáticos y los activadores de enzimas.

Vitaminas.

Vitamina A. La función mejor conocida de la vitamina A es la producción de la pulpa visual una substancia necesaria para el mantenimiento de la función visual normal en la penumbra es esencial para el desarrollo y crecimiento normales del sistema esquelético y la detención. Esta vitamina abunda en la manteca, huevos, leche, hígado, algunos pescados y muchos vegetales.

La deficiencia de esta vitamina en las lesiones bucales no son

muy comunes. Sin embargo, cuando la deficiencia de la vitamina A es muy grande, puede presentarse una disminución del flujo salival. Se han descrito también zonas hiperqueratósicas en la mucosa bucal.

Dentro de la cavidad oral existen alteraciones únicamente en caso de falta de tiamina, riboflavina y niacina; dichas alteraciones son:

- 1.- Tumefacción de la lengua y escotaduras en los bordes laterales.
- 2.- Pérdida de papilas linguales.
- 3.- La lengua suele estar roja.
- 4.- Enrojecimiento, ulceración y erosiones de la mucosa bucal especialmente en la lengua.
- 5.- Formación de costras, fisuras y erosiones en los labios y comisuras bucales.

Vitamina C. Es una sustancia hidrosoluble esencial para la producción y el mantenimiento de la sustancia fundamental en todos los tejidos conectivos (huesos, cartilago, vasos sanguíneos, etc).

Las manifestaciones generales de la carencia de vitamina C son: hemorragias petequiales o masivas en la piel, músculos, articulaciones, etc; resorción ósea que resulta en la osteoporosis disminución acentuada de la resistencia a las infecciones; heridas que curan con lentitud o que no curan.

pueden producir equimosis en la mucosa, hiperemia, edema y agrandamiento de las encías con tendencia a sangrar aflojamiento leve o marcado de los dientes; pérdida de piezas dentarias.

Vitamina D. Produce raquitismo en los niños y osteomalasia en el adulto. Ambas enfermedades se caracterizan por una mala calcificación del cartilago y del hueso.

a) CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS.

La caries dental inicia cuando la bacteria que vive en la placa se alimenta de los carbohidratos de los alimentos que no come para posteriormente producir ácidos (por medio de una reacción química de degradación de azúcares: la glucólisis).

Cuando éstos ácidos están en contacto con los dientes, empiezan a erosionar el esmalte dental, iniciando así el proceso de caries.

El factor determinante para que un azúcar sea considerado altamente promotor del proceso carioso en su permanencia en contacto con las superficies dentales, ya que esto provoca una larga exposición de los dientes a los ácidos producidos en la fermentación de los carbohidratos, que empiezan inmediatamente a partir de que son masticados y pueden durar 20 minutos o más, dependiendo de cuanto residuo de alimento permanezca en la boca.

Ejemplificando las frutas pudieran considerarse como de baja promoción de caries, ya que su composición fibrosa ayuda a prevenir su retención en los dientes, no obstante si se presenta en jugos su promoción de caries aumenta por que son fáciles de absorberse lentamente. Inclusive la leche puede producir caries severa cuando se da en botella a un bebe por la noche (Síndrome de biberón).

Por lo general los dulces sólidos tienden a dejar más partículas, mismas que prolongan la acidogénesis bacteriana en

comparación con los líquidos. No obstante si el dulce sólido fué comido rápidamente y el dulce líquido (refresco), fue absorbido lentamente durante toda una tarde, las condiciones cambian y el líquido puede presentar mayor riesgo de promoción de caries.

Productos de disolución lenta como dulces duros, mentas para el aliento y gotas para la tos son potencialmente más agresivos dentalmente, debido a que permanecen en la boca períodos prolongados de tiempo.

Los alimentos difícilmente se pueden clasificar según su promoción potencial de caries, debido a la complejidad de los factores como son las diferencias individuales en la resistencia dental y los diversos componentes de los alimentos (fibra, agua, grasa y minerales).

Las proteínas y grasas tales como el pescado, derivados lácteos y margarina no son considerados promotores importantes de la caries.

Se sugiere eliminar hábitos que permitan que los alimentos permanezcan en la boca períodos prolongados, así como remover profundamente la placa bacteriana (El número de veces que los dientes son cepillados y limpiados diariamente no es tan importante como la profundidad del trabajo.

2.4 Factor orgánico.

Diversos factores han sido vinculados con la frecuencia de la caries dental.

La literatura científica establece como aspecto sobresaliente

a la herencia de acuerdo a la susceptibilidad e inmunidad a la caries. Esta tendencia racial de la frecuencia de la caries elevada o baja, por lo menos algunas veces sigue pautas hereditarias. Sin embargo, debido a factores incontrolables se pueden modificar fácilmente esta tendencia y confundirse a los efectos puros de la herencia.

Todavía no hay pruebas indiscutibles de que la herencia tenga una relación definida con la frecuencia de caries. Hay posibilidad de que, de haber tal relación, se daría a través de la herencia de forma o estructura dental que predispone a inmunidad o susceptibilidad a la caries.

Sin embargo, se llegó a la conclusión de que los factores ambientales tienen, mayor influencia aunque los factores genéticos también contribuyen a causar caries.

El embarazo y la lactancia han sido relacionados con la caries, es muy antigua la creencia de que durante el embarazo hay descalcificación de los dientes debido al suministro de minerales al feto en crecimiento, sin embargo, no existe ninguna prueba histológica química o radiológica de que un diente definitivo pueda perder cantidades importantes de calcio o de fósforo durante el embarazo, aunque cabe observar desmineralización de los procesos alveolares.

La única causa posible del aumento de las caries dentales durante el embarazo son los cambios del ambiente externo del diente.

Deben tomarse en cuenta factores ambientales locales, como PH

de la saliva, alteración de la flora microbiana bucal.

Se concluye que el problema de la caries dental durante el embarazo los dientes maternos maduros prácticamente no pierden sales de calcio, que el PH salival de la mujer embarazada esta dentro de los límites normales, por lo que el aumento de la frecuencia de la caries, aunque directamente a causa del embarazo, puede ser, en realidad, una cuestión de negligencia al descuidar sus hábitos higiénicos bucales.

CAPITULO III.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS DE LA CARIES DENTAL.

3.1 Características clínicas.

Desde el punto de vista clínico, la primera evidencia de enfermedad es un ataque color blanco tiza de una superficie adamantina por lo demás es translúcida. Este esmalte modificado es más blando que el sano cuando se le mide por medio de una prueba de microdureza. Las alteraciones túbulares microscópicas se combinan para producir una lesión macroscópica clínicamente observable.

Cuando las edades son iguales las niñas pequeñas tienen un índice de caries dental ligeramente más alto que los varones. Esta diferencia se atribuye a la erupción más temprana de la dentición en las niñas, en quienes los dientes están expuestos al medio ambiente bucal cariogénico durante más tiempo que los de los varones de la misma edad.

Raza y nivel económico.

Las distintas razas presentan amplias variaciones en incidencia de la caries dental. Los influjos culturales y dietéticos representan un papel tan dominante determinando, que es difícil determinar el impacto genético de la forma y la posición dentaria. Los datos sobre las caries dentales derivados del Ten

State Nutrition Surday de 1968-1970. Son de significado particular. Estos datos son únicos: 1) Con respecto al tamaño de la muestra, que incluye más de 10.000 individuos entre las edades de 5 y 20 años; 2) En el rango de ingresos considerados principalmente ingresos bajos que es un grupo socioeconómico que se cree que tiene una mayor carga de problemas relacionados con la salud; 3) En la riqueza de los datos sobre los dos agrupamientos raciales más grandes, blancos y negros, difieren en muchos aspectos importantes relacionados con la salud. Los datos muestran una diferencia constante, espectacular y significativa en la experiencia de caries dental entre niños negros y blancos de todas las edades ésta diferencia trasciende del agrupamiento socioeconómico, el nivel nutricional y el estado de desarrollo, este estudio también ha demostrado, aparentemente un efecto protector de la pobreza en lo que se refiere a la caries dental. Los niños de familias de menores ingresos presentaban, menos caries dental que aquellos de familias de mayores ingresos.

Clasificación.

La caries dental se clasifica generalmente de acuerdo con la ubicación. El proceso se produce en cuatro sitios principales de los dientes, estos son: 1) Los puntos y fisura oclusales y caras lisas de las zonas, 2) Vestibular, 3) lingual y 4) Próximal inmediatamente hacia pical del grupo de contacto.

Algunos investigadores creen que las lesiones cariosas de superficies lisas vestibulares y linguales, deben subdividirse aún en caries del cemento de acuerdo con el tipo de tejido principalmente atacado. Ellos creen que el grupo dentario específico y las características físicas de la caries del cemento difieren suficientemente las caries de esmalte cervical como para

justificar la consideración del proceso en esta ubicación como una forma claramente distinta del mismo proceso en las otras tres ubicaciones.

Morfología de la lesión.

La caries dental comienza en la superficie del diente. La progresión de la lesión penetra desde la superficie hasta las estructuras más profundas. La velocidad de la penetración está determinada por varios factores externos además de los intrínsecos. La relación espacial y la proximidad de los cristales entre sí, lo mismo que las proporciones relativas de las fases inorgánicas y orgánicas. Dentro de cada uno de los tejidos del diente el grado de mineralización es relativamente homogéneo, mientras que entre ellos, por ejemplo el esmalte comparado con la dentina, las diferencias son notables. El esmalte está más mineralizado 96% que la dentina, y un 70% es destruido más lentamente en el proceso de caries. No obstante sería una simplificación exagerada y errónea suponer que la caries dental es simplemente la disolución ácida de los cristales minerales del diente, ya que cuando un diente se deja caer invitro en el ácido, el esmalte sufre una destrucción más rápida que la dentina. Los componentes proteicos de la dentina agregan una nueva dimensión al proceso de caries. Estos sirven como una fuente de nutrimentos para ciertas especies bacterianas y favorecen concomitantemente su selección y crecimiento. Estructuralmente la disposición de las proteínas dentro de la dentina provee, por medio de la lisis, vías para una más rápida invasión bacteriana. El mayor acceso a los cristales más espaciados se logra por medio de los subproductos de las bacterias acidógenas, que invaden la dentina con la disolución de los cristales.

La penetración cariosa dentro del esmalte en las superficies

lisas tienden a tomar la forma de un abanico en una sección transversal y de un cono visto entre dimensiones, con la punta o ápice hacia la profundidad (Pulpa). En la caries de puntos o fisuras de esmalte, se producen diferencias en el patrón de penetración debido a las distintas orientaciones de los prismas del esmalte. Estos divergen al irradiarse hacia dentro desde la superficie del diente hacia la unión amelodentinaria en otras zonas del esmalte que no sean las de los puntos y fisuras, los prismas son paralelos o convergentes ligeramente al alejarse de la superficie del diente hacia la unión amelodentinaria. Estas marcadas diferencias en la microanatomía del esmalte de la zona de los puntos y fisuras del lugar a un patrón de destrucción que adquiere un aspecto particular en los cortes transversales o se hace más grande a medida que penetra en la profundidad del esmalte, opuestamente a lo que sucede con las formas a la lesión cuando es atacada una superficie lisa. Por ésta razón una abertura externa relativamente pequeña de una fisura cariosa puede ser la única evidencia clínica de una lesión superficial mucho más grande. A la inversa las lesiones de superficies lisas en el esmalte son más grandes y se hacen cada vez más pequeñas a medida en que penetra en el esmalte. Una vez que se ha alcanzado la dentina, no obstante, la particular microestructura túbular junto con la menor mineralización aumentan la degradación cariosa y la extensión de la lesión. El mismo patrón básico característico de destrucción del esmalte en las caries de superficies lisas caracteriza también a la destrucción dentinaria ya que los conductillos se originan también en ángulos prácticamente rectos con respecto a la unión amelodentinaria y transcurren siendo una suave curva sigmoidea, paralelos entre sí hacia la pulpa.

3.2 Características microscópicas.

La microscopía electrónica por transmisión en ángulo recto a la superficie revela que la densidad de los cristales minerales esta reducida no sólo en la superficie sino una mayor medida inmediatamente por la misma.

El conocimiento de la microestructura del esmalte es fundamental para la comprensión de la historia natural de la caries dental. El esmalte, cuando se observa un ángulo recto con microscopio óptico se ve compuesto por multitudes de estructuras semejantes a prismas algo paralelas y segmentadas que siguen un curso sumamente espiralado desde la unión dentinaria en su límite más profundo hasta la superficie del diente cada prisma del esmalte está compuesto por miríadas de cristales de hidroxiapatita firmemente apretados cuyos ejes mayores, en general, se orientan paralelos a la misma dirección del prisma. Las uniones entre los prismas adyacentes (Intersticios), presentan una considerable variación en la orientación cristalino. Los cristales están firmemente apretados unos contra otros dentro de una matriz dispersa de proteínas estructural, la enamulina. Esta comprende sólo un diminuta porción del esmalte maduro (Menos del 1%). Esta matriz sirve inicialmente para orientar el depósito cristalino durante la formación del esmalte. Después de la erupción del diente totalmente formado sigue sirviendo como matriz para la orientación y retención de cristales adicionales que se depositan proviniendo del ambiente líquido, oral, que baña la superficie del diente.

La descalcificación inicial ataca el esmalte en forma casi paralela a la superficie, disolviendo cristales aislados de hidroxiapatita. El adelgazamiento y aportamiento de uno de los cristales es la evidencia inicial de la descalcificación. La pérdida mineral se evidencia particularmente dentro de las estrias

de Retzius, mejor llamadas plano de Retzius. Los ácidos remplazan a los cristales creando microcavidades, si el proceso continúa, las microcavidades se agregan y coalescen lateralmente a través de prismas adyacentes reduciendo conductos que los interconectan. La capa superficial del esmalte (50-100 um de espesor) permanece relativamente intacta hasta que está casi completamente minada por la coalescencia de los múltiples conductores de interconexión y las microcavidades dentro de la subsuperficie del esmalte la pérdida de la capa superficial intacta es un suceso tardío en la inducción de la lesión cariosa incipiente.

CAPITULO IV.

CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL.

De acuerdo a las observaciones clínicas realizadas, se permite determinar que en el diente existen zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia.

4.1 Caries en fosas y surcos.

Donde coinciden con los defectos estructurales del esmalte: las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares, los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular de molares superiores, los surcos del tercio oclusal de la cara palatina de los molares superiores y las fosas palatinas de incisivos y caninos superiores. La superficie externa del esmalte se haya cubierta por la membrana del Nasmith y tiene la particularidad de ser permeable a los ácidos. En ella se produce el apósito de la placa adherente, substituída por una substancia aglutinante entre cuyas mallas se encuentran microorganismos proteolíticos, ácidos resistentes y cromógenos, que luego de destruir o atravesar la membrana, inicia el ataque del esmalte extendiendose en superficie y en profundidad.

La extensión en superficie sigue los puntos más declives deteniéndose en los altos mientras que la extensión en profundización o conos de Williams que sigue la dirección de los

prismas adamantinos, por los sitios de menor resistencia: cemento interprismático, estriación transversal y estrias de Retzius.

Al llegar al límite amelo dentinario, la caries de esmalte afecta un conjunto, la forma de un cono de base profunda iniciándose el ataque a la dentina.

Simultáneamente, el proceso se ha extendido escasamente en superficies, por los surcos próximos a aquél en que se ha iniciado la caries, presentando clínicamente un cambio de coloración: blanco cretáceo, perduzco o negro, y color blanco azulado opaco cuando esta socavado. La socavación ocurre a causa de la extensión lateral de la caries en la unión amelodentinaria.

Al llegar al límite amelodentinario, la caries progresa en superficie y profundidad invadiendo la dentina, siendo la estructura histológica de este tejido la que orienta esta marcha.

La extensión lateral de la caries en la unión amelodentinaria así como la penetración en la dentina por túbulos dentinarios puede ser amplia, sin que se fracture el esmalte que la cubre.

Puede haber en una caries muy grande con sólo un pequeñísimo punto de abertura, por lo que sobra decir que siempre hay un punto de penetración.

Aunque no hay que deducir con esto que todas las caries de fosas y fisuras comienzan con un punto de penetración estrecha y forman una gran cavidad cubierta de esmalte.

En muchas ocasiones, la lesión comienza con una cavidad

abierta y se agranda paulatinamente, quedando casi la totalidad de ella expuesta al medio bucal. En ese tipo de caries, el avance de la enfermedad suele ser mucho más lento y el ataque pulpar suele estar demorado.

Histológicamente: En la caries dentinaria se observan, según, R. Erasquin tres zonas:

- a) Zona de dentina translúcida, no constante y a la que se adjudica distinta significación.
- b) Zona de descalcificación, en la que se puede observar la acción de las toxinas de los microorganismos.
- c) Zona de infección, caracterizada por la presencia de estos microorganismos.

4.2 Caries proximales.

La iniciación de proceso se hace también por un cambio de coloración en la superficie externa del esmalte, variable desde el blanco cremoso en su iniciación, hasta el pardo negro.

El sitio de iniciación varía según se trate de dientes anteriores o posteriores. En los incisivos y caninos se localizan en las inmediaciones de la relación de contacto. Al progresar, ocupa toda la cara proximal, incluyendo dicha relación de contacto e invadiendo el ángulo incisal correspondiente.

En el tercio cervical, la caries detiene su avance en superficie. En los dientes posteriores, se inicia alrededor de la relación de contacto por uno o varios puntos extendiéndose hacia las caras vestibulares y linguales. Generalmente se localizan por debajo del punto de contacto, entre el tercio medio y el gingival de la cara proximal de allí progresa en dirección cervical y

oclusal. Al llegar a estas zonas generalmente detienen su avance en superficie, por que la región subgingival ofrece una inmunidad relativa en oclusal, el choque masticatorio fractura el esmalte si no tiene protección de detentina dejando descubierta una cavidad de caries.

Tanto en los dientes anteriores como los posteriores, la caries nunca se inicia en la superficie de contacto, por ser una zona de frotamiento; casi siempre se detiene a nivel de los ángulos próximo lingual y próximo labial, llegando solamente a invadir éstas caras en caso de gran destrucción.

Al mismo tiempo que la caries avanza en superficie, se produce el progreso en profundidad. Siguen los sitios de menor resistencia: estriación longitudinal, transversal y Retzius en el esmalte y conductillos en la dentina, produciéndose aquí dos conos de base externa, de tal manera que el vértice del cono adamantino se pone en contacto con la base del dentinario. Estas características son debidas a la conformación histológica de estos tejidos de cara proximal.

En la caries proximal a medida que la lesión penetra en el esmalte adquiere un aspecto blanco azulado similar al que a veces se observa alrededor de las fosas y fisuras cariadas. Esto es bien visible cuando la afección se extiende en sentido lateral en la unión amelo cementaria.

4.3 Caries cervical.

Se localiza en las caras vestibulares y palatinas a la altura del cuello del diente, iniciándose con la coloración blanco cretácea llegando al pardo negruzco. Presenta la particularidad de

extenderse en su superficie hasta llegar a los ángulos proximales, sobre pasandolos a veces. Dificilmente exceden el tercio gingival, pues el rosamiento de carrillo se produce a nivel del tercio medio de la cara vestibular impidiendo su progreso en dirección oclusal en cambio en profundidad son generalmente de marcha lenta, llegando ocasionalmente a la pulpa atacan casi simultáneamente el esmalte y el cemento, y su característica de sensibilidad se debe a la proximidad del límite amelodentinario y a las ramificaciones de los conductillos dentinarios con sus respectivas fibrillas de tomes. El tratamiento mecánico exige la preparación de una cavidad que se extienda por debajo del borde libre de la encía y en algunos casos hasta el cemento radicular. La caries cervical por lo regular es una cavidad abierta y no presenta el punto de penetración estrecho comúnmente visto en otros tipos de caries. Esta forma se produce en cualquier diente y guarda la relación directa por la falta de higiene bucal. De todas las formas de caries, de las distintas superficies dentales la menos justificable es la cervical ya que puede ser prevenida con una higiene adecuada.

4.4 Caries del cemento.

Se localiza en el cuello del diente por debajo del borde libre de la encía y preferentemente en sujetos con retracción gingival.

Se caracteriza por su marcha lenta y su progreso centrípeto y centrífugo. En efecto, si la caries se instala en el límite amelodentinario, avanza en su superficie rápidamente, siendo lento su progreso en profundidad.

En cambio cuando una caries ha destruido la corona del diente y ya está afectada la pulpa, avanza desde la dentina radicular en dirección centrífuga, notándose que el cemento ofrece una

resistencia mucho mayor que la dentina al progreso de la lesión.

Desde el punto de vista de la preparación de cavidades este tipo de caries es el que ofrece mayores dificultades, por la situación y gran extensión en superficies que las hacen prácticamente inabordables. En las caries pequeñas, el uso adecuado del instrumental permite la correcta preparación de las cavidades en cambio, si la destrucción es grande, las posibilidades de operatoria dental son escasas.

4.5 Caries recidivantes.

Es la que se produce en la vecindad inmediata de una restauración. Por lo común es producto de la extensión inadecuada de la restauración original, la que favorece a retención de residuos, o de mala adaptación del material de obturación a la cavidad, lo cual deja un margen filtrante.

De todas formas la caries nueva sigue el mismo proceso general que la caries primaria.

Se ha pensado que la caries se produce debajo de las restauraciones si no se quita toda la dentina cariosa antes de hacer la obturación. Esto es falso ya que la caries depende no sólo de la presencia de microorganismos si no también de sustratos y carbonatos.

Cuando se presenta caries recidivante debajo de las restauraciones es porque estas presentan márgenes inadecuados que permiten la filtración y entrada tanto de bacterias como de sustratos.

4.6 Caries detenida.

Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo o lo que hace de manera sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado durante mucho tiempo, es relativamente rara y se produce en un 0.6% en todos los casos.

Afecta tanto a la dentadura primaria como a la permanente es casi exclusiva de las caries oclusales y se caracteriza por una cavidad abierta ampliamente en la cual no hay retención de alimentos y cuya dentina superficie ablanda y descalcificada se va gruñendo gradualmente hasta adquirir un aspecto pardo pulido y se torna dura. Esto ha sido llamado "Ebornación de la dentina".

En esta caries es común que haya esclerósis de túbulos dentinales y formación de dentina secundaria.

Otra forma de caries detenida es la que se observa en las superficies proximales de los dientes cuando se ha extraído una pieza vecina y dejan al descubierto una zona parda en el punto de contacto, o inmediatamente por debajo del diente que queda.

4.7 Caries dental aguda.

Es una forma que sigue un curso rápido y produce lesión pulpar temprana por este proceso por lo regular se presenta en niños y adultos jóvenes presumiblemente porque los túbulos dentinales son grandes y abiertos y no tienen esclerósis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentona secundaria.

La entrada inicial de la lesión cariosa se mantiene pequeña, en tanto que la rápida extensión del proceso en la unión amelo cementaria y la destrucción difusa de la dentina produce una gran

escavación interna.

En la caries aguda, la dentina suele ser de color amarillo claro y no pardo oscuro de la forma crónica.

El dolor suele ser una característica del tipo agudo más que el del crónico, pero no es un síntoma invariable.

4.8 Caries dental crónica.

Es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda. Este tipo de caries es más común en personas adultas. La entrada a la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo. Debido a ello no sólo hay menor retención de alimentos sino también menor acceso a la saliva. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de túbulos dentinales como para el depósito de dentina secundaria como en reacción a la evitación adversa.

La dentina cariada suele ser de un pardo oscuro.

Aunque haya una considerable destrucción superficial de la substancia dental, la cavidad suele ser poco profunda, con un mínimo de ablandamiento de la dentina.

Hay poco esmalte socavado y sólo una moderada extensión lateral de caries en la unión amelo cementaria.

El dolor no es un rasgo común de la forma crónica en razón de la protección que brinda la dentina secundaria a la pulpa.

4.9 Caries de superficies lisas.

Son las que se forman en las superficies proximales de los

dientes o en el tercio gingival de las superficies vestibulares y linguales. Es raro que aparezcan caries en otras formas, excepto cuando hay dientes en mala posición o mal formados.

CAPITULO V.

DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

5.1 Zona de la caries.

En la caries es dable comprobar microscópicamente distintas zonas, que serán mencionadas de acuerdo con el avance del proceso destructor.

5.2 Zona de la cavidad.

El desmoronamiento mencionado de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria, hacen que lógicamente se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios. Es la denominada zona de la cavidad de la caries, fácil de apreciar clínicamente cuando ha llegado a cierto grado de desarrollo.

5.3 Zona de desorganización.

Cuando comienza la lisis de la substancia orgánica se transforman primero, espacio o huecos irregulares de forma alargada. Que se contribuyen en su conjunto con los tejido duros y circundantes la llamada zona de desorganización. En esta zona es posible comprobar la invasión polimicrobiana.

5.4 Zona de infección.

Más profundamente en la primera línea de la invasión

microbiana existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas, que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que se encuentran en la boca. Se trata de la zona de infección.

5.5 Zona de descalcificación.

Antes de la destrucción de la sustancia orgánica ya los microorganismos acidófilos y acidógenos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros mediante la acción de toxinas, es decir existen en la porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcificados que forman justamente la llamada zona de descalcificación a dónde todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5.6 Zona de dentina translúcida.

La pulpa dentinaria, en su afán de defenderse, produce, una zona de defensa que consiste en la obliteración cálcica de los canalículos dentinarios.

Histológicamente se aprecia como una zona de dentina translúcida, especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal con el objeto de detener el avance de la caries.

Otros autores opinan que la zona translúcida ha sido atacada por la caries, y que realmente se trata de un proceso de descalcificación. Esto se debe a que disminuyendo el tenor cálcico de la dentina o calcificando los canalículos dentinarios, la dentina puede aparecer uniformemente con el mismo índice de refracción a la luz.

Desde el instante inicial en que el tejido adamantino es atacado, la pulpa comienza su defensa por la descalcificación del esmalte, aunque sea mínimo, se ha roto el equilibrio orgánico: la pulpa comienza a estar más cerca del exterior y aumentan las sensaciones térmicas y químicas, transmitidas desde la red formada en el límite amelodentinario por las terminaciones nerviosas de las fibrillas de Thomes.

CAPITULO VI.

GRADOS DE CARIES SEGUN BLACK, SIGNOS Y SINTOMAS.

6.1 Primer grado en esmalte.

Cuando la caries se encuentra en esmalte es asintomática, existe pigmentación y degradación del esmalte.

6.2 Segundo grado, penetrante a dentina.

Signos.

- Pigmentación.
- Degradación del esmalte.

Síntomas.

- Existe dolor provocado.
- Irritación mecánica por algún objeto como el cepillo dental.
- Irritación física como dolor al calor y al frío.
- Irritación química, a lo dulce y a lo ácido.

6.3 Tercer grado, profundo en dentina.

Signos.

- Pigmentación.
- Destrucción del tejido dentario.
- Existe dentina reblandecida.

Síntomas.

- Dolor espontáneo provocado.
- Dolor de mayor magnitud.

- Dolor de mayor duración.
- Irritación directa de la pulpa.

6.4 Cuarto grado, abarcando cámara pulpar.

Signos.

- Mayor profundidad en la cavidad.
- Invasión bacteriana a tejido pulpar.
- Destrucción del tejido dentario.

Síntomas.

- El dolor es de larga duración.
- Dolor espontáneo.
- Dolor de gran magnitud.

CAPITULO VII.

TRATAMIENTO DE LA LESION CARIOSA.

7.1 Tratamiento de lesión por caries de poca profundidad.

Se requiere diagnóstico y tratamiento de una lesión moderada por caries en situaciones en la que la caries ha penetrado a través del esmalte o a afectado la dentina aunque no al grado de poner en peligro la pulpa. Una lesión moderada se define como aquella en que la penetración por caries puede observarse con facilidad en la dentina, afectando hasta la mitad del grosor de la misma entre la unión del esmalte con la dentina y la pulpa. Como medida terapéutica, el proceso de restauración está encaminado a detener el progreso de la enfermedad y reponer los componentes estructurales de la dentina y el esmalte. Hay ocasiones en que la caries debe ser tratada antes de que llegue a la dentina. Por ejemplo, cuando un diente posterior requiere restauración de una superficie distal y las radiografías también muestran una lesión incipiente en la superficie mesial, el juicio clínico determinaría la necesidad de restaurar la superficie mesial al mismo tiempo que el diente que ya recibe reconstrucción quirúrgica.

La lesión moderada o de poca profundidad se distingue de la lesión profunda o de la lesión clínica a la dentina y su proximidad a la pulpa dentaria.

7.2 Tratamiento de la lesión profunda por caries.

En contraste con la lesión de poca profundidad la cavidad profunda puede destruir los elementos estructurales del diente y amenazar la pulpa debido a los problemas técnicos provocados por el socavamiento de la caries en el esmalte y por el dolor de la reacción pulpar, el tratamiento de la lesión profunda por caries requiere consideraciones especiales en particular por el dentista.

La defensa contra una lesión que avanza se manifiesta por el depósito de dentina de reparación dentro de la cámara pulpar y dentro de los túbulos. Si la velocidad del proceso carioso es superior a la velocidad de la reacción pulpar puede carecer de ésta base de dentina dura o si la situación es grave la dentina reblandecida se comunica con la pulpa misma.

Al escavar la dentina necrótica y gaseosa de un diente con una cavidad profunda se revelará una línea (Aproximadamente de 0.5 mm. de grosor de dentina descalcificada y reblandecida, aunque aún intacta. Si esta capa de dentina semisólida se elimina y si la pulpa ha podido defenderse contra el avance del proceso carioso, es posible encontrar una capa de dentina dura y sólida, frecuentemente con una superficie brillante.

Los estragos de proceso carioso, aparte de su efecto sobre la pulpa puede ejercer un gran efecto en la integridad estructural del diente. Puede desprenderse una gran posición de esmalte en forma inesperada al masticar alimentos duros lo que sería el primer síntoma que expone al paciente cuando hay caries. Si la fractura afecta una cresta marginal se formará un embudo abierto en el que puede alojarse el alimento, provocando molestia e irritación gingival. La pérdida de contacto proximal también permite el

desplazamiento mesial con migración subsecuente de los dientes.

7.3 Tratamiento de la pulpa expuesta.

Los clínicos no siempre están de acuerdo en la forma en que deben tratar las lesiones profundas por caries particularmente las que se extienden hasta la proximidad de la cámara pulpar. En una cavidad de poca profundidad o moderada, es natural eliminar toda la dentina afectada por caries, dejando una superficie de dentina dura y brillante. Aún en lesiones profundas toda la dentina cariada en la periferia de la cavidad deberá excavarse para obtener una unión limpia y dura con el material de restauración. La eliminación de la dentina cariada en el piso gingival suele pasar por alto.

Sin embargo, hay duda respecto a la excavación de la dentina semidura adyacente a la pulpa o directamente encima de la misma. Deberá eliminarse toda la dentina cariada (Exponiéndose así toda la pulpa), o debe conservarse el material semiduro de la interfase para su tratamiento. Si se sigue el primer método, se tratará a la pulpa como una herida abierta, libre de residuos y de contaminantes (Recubrimiento pulpar directo); si se sigue la segunda opción, deberá posponerse la eliminación de la dentina cariada hasta obtener la remineralización de la misma (Recubrimiento pulpar indirecto).

CONCLUSIONES.

Al analizar las principales fases por las que tiene que atravesar la caries dental, podemos rectificar la importancia que tiene en nuestro medio.

Encontramos que la planeación nos permite, analizar y escoger la mejor forma de construirnos para tener una acción más enérgica que nos permita un mayor control, basándonos en los recursos económicos, humanos y materiales, y la responsabilidad para poder encausarlos y dirigirlos en la mejor forma posible.

La odontología está alcanzando un papel importante en la profesión médica, debido a las responsabilidades en la atención al paciente.

El odontólogo no debe tener como única tarea la restauración de las lesiones dentales causadas por la caries, sino también, la prevención de ésta.

La caries provoca la destrucción de los elementos que constituyen al diente. Por lo tanto, el odontólogo tiene como finalidad el restaurar y devolverle su función a cada una de estas piezas dentarias.

BIBLIOGRAFIA.

- Caries.

ANDERS THYLSTRUP.

LE FEJERSKOV.

Ediciones. Doyma.

Año 1980.

- Caries dental.

L.M. SILVERSTONE.

N.W. JOHNSON.

Editorial Manual Moderno.

Año 1981.

- Modernas cavidades.

ARALDO ANGEL.

RITACCO.

Editorial Mundi.

Año 1982.

- Modernos conceptos en operatoria dental

PREBEN HORSTED BINDSLEV.

IVAR A. MJOR.

Año 1988.

- Operatoria dental.
CHARBENEAU.
Segunda edición.
Editorial panamericana.
Año 1984.

- Operatoria dental.
BARRANCOS.
MOONEY.
Editorial Panamericana.
Año 1991.

- Odontología práctica.
Tomo I.
Editorial Alhambra.
España.
Año 1978.

- Odontología preventiva.
LEON M. SILVERSTONE.
Ediciones Doyma.
Año 1978.

- Odontología restauradora.
HAMPSON.
Editorial Salvat.
Año 1984.

- Técnica de operatoria dental

NICOLAS PARUDA.

Año 1976.

- Tratado de operatoria dental.

L. BAUM.

R.W. PHILLIPS.

M.R. LUND.

Editorial Interamericana.

Año 1984.