



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

OPERATORIA DENTAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

C.D. Daniel Carlos Montes Valdivia



México, D.F. 1988



## **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.

# I N D I C E

I N T R O D U C C I O N.....	2
CAPITULO I. OPERATORIA DENTAL.	
A) Definición de Operatoria Dental.....	4
B) Objetivo e Importancia.....	5
C) Historia de la Operatoria Dental.....	9
CAPITULO II. CARIES.	
A) Definición.....	11
B) Etiología.....	12
CAPITULO III. HISTOLOGIA.	
I) Estructuras Histológicas.....	15
A) Esmalte.....	16
B) Dentina.....	17
C) Cemento.....	18
CAPITULO IV. PULPA DENTAL.	
A) Definición.....	20
B) Estructuras.....	24
C) Funciones.....	25
CAPITULO V. TEORIAS HACERCA DE LA PRODUCCION DE CARIES.	
A) Teoría de Miller.....	28
B) Teoría Proteolítica.....	29
C) Teoría de Michigan.....	32

D) Teoría de Gottlieb.....	34
E) Teoría de Csernyei.....	35
F) Teoría de Leimgruber.....	37
G) Teoría de Eggers Lura.....	39
H) Teoría de Pincus.....	40
I) Teoría de Forshufvud.....	41
J) Aplicación Tópica del Floruro en las Distintas Teorías....	43

#### CAPITULO VI.

A) CLASIFICACION DE CARIES.....	48
B) PLAN DE TRATAMIENTO.....	49
a) Diagnostico.....	51
b) Detección de Caries.....	54
c) Medidas Profilácticas para evitar la Caries.....	55
d) Aplicación Tópica de Fluoruros.....	58
CONCLUSION.....	59
BIBLIOGRAFIAS.....	61

.....

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

Dentro de las condiciones históricas de la sociedad es indispensable una amplia concientización de los humanos que através de una educación se haga posible la autoreflexión, que nos llevara a una toma de conciencia de la cual su resultado será una inserción en la historia, no ya como espectadores si no como actores y autores, por lo cuál es necesario iniciar un estudio que vincule la Odontología a la realidad social, no como sector sino como un componente estructurado y dinámico.

La práctica de la profesión odontológica en las complejas comunidades de hoy exige, como nunca conocer y comprender las bases - históricas y psicológicas de la relación odontólogo y paciente. El buen funcionamiento de los servicios de salud requiere de profesionales sobre los aspectos económicos y sociales de la odontología vinculada con la dinámica social y la cultura humana. Ambos son el resultado de una larga evolución determinada en cada época, por el juego de las fuerzas sociales que es posible y necesario conocer y entender.

Por complejas razones sociopolíticas, el problema de la odontología deja de ser la cura del enfermo, para convertirse poco a poco en la erradicación de la enfermedad. En la medida en que ocurre esta traslación del objeto de la odontología, de una esfera individual a una social, aparece las limitaciones propias de ese método individual y se plantean nuevos problemas y nuevas soluciones posibles. Una de ellas según Mannheim "En la medida en que los procesos de democratización se hacen generales se hace también más difícil dejar que las masas permanezcan en su estado de ignorancia". Este estado de ignorancia no se limita únicamente al analfabetismo, sino que incluye a la no participación y la no ingerencia de ellos dentro de los procesos; esto debe substituirse por una educación más eficiente, partiendo de una toma de

conciencia, solo así le sería posible transformarse en un pueblo capaz de optar y decidir por medio de la participación crítica. Ya que la odontología no solamente es resultado de una forma de pensamiento si no también de una práctica.

Hasta el momento actual, el conocimiento de la incidencia y prevalencia de caries, enfermedad parodontal y maloclusiones en la población adolescente y adulta de México, no ha sido determinada pero estudios realizados por grupos de maestros y estudiantes de odontología social de la UNAM, nos indican que más del 90% de la población ha sido afectada por dichas patologías.

Apesar de la existencia de métodos preventivos; una de las determinantes de ésta problemática, es que dichos métodos no están siendo utilizados de modo adecuado por la población, debido a que los niveles de información son limitados, luego entonces el grado de conciencia es mínimo para que puedan aplicar de manera operativa dichos métodos.

Bajo estas bases la UNAM por medio de la odontología Social e investigación, pretende despertar el interés de la comunidad en cuanto a la salud bucal se refiere, implementando el sub-programa de concientización en la población adolescente y adulta.

## CAPITULO I

- A) DEFINICION DE OPERATORIA DENTAL.
- B) OBJETIVO E IMPORTANCIA.
- C) HISTORIA DE LA OPERATORIA DENTAL.

### A) DEFINICION DE OPERATORIA DENTAL.

La operatoria dental es una rama de la odontología que trata de conservar en un buen estado a los dientes y sus tejidos de sostén; tratando de buscar su salud, funcionamiento y estética, -- cuando estan enfermos, o no cumplen correctamente sus funciones. La Operatoria dental tiene dos atributos; los preventivos, y los curativos ó restaurativos. En otras palabras, lo ideal sería - prevenir las enfermedades de los dientes y de sus tejidos de sostén. En realidad los pacientes llegan a solicitar nuestro servicio cuando la enfermedad ya existe, teniendo entonces necesidad de recurrir a su tratamiento.

### B) OBJETIVO E IMPORTANCIA.

Desprendiendo el concepto de operatoria dental el objetivo es resguardar la estructura dentaria, restaurar la pérdida de sustancia ocasionada por la caries, traumatismos o erosión cuando causas de origen endógeno ó exógeno modifican ó alteran el funcionamiento normal de su organo central.

Deduciendo este objetivo la importancia de la operatoria dental ya que en ella es la encargada de mantener el aparato estomatognático del hombre en condiciones de función normal que se traduce en efectiva y cómoda masticación: Las primeras funciones del aparato digestivo.

### C) HISTORIA DE LA OPERATORIA DENTAL.

El hombre ha tenido una constante preocupación por las enfermedades del aparato dentario y su restauración. Desde los tiempos más remotos, para prestar este servicio constante e importante - al servicio de la humanidad.

Se afirma con verdad que las lesiones dentarias son tan antiguas como la propia vida del hombre sobre este planeta.

Arthur W. Lufkin, dice: "La historia de la evolución de las prácticas médicas y dentales es esencialmente la historia del desarrollo de la humanidad". Esta razón indudable se observa hasta nuestros días, donde los progresos científicos de todo orden han llevado el conocimiento del hombre, hasta límites que hubiera sido imposible de sospechar, siquiera hace un siglo. La Odontología y la Operatoria Dental dentro de ella, ocupa un lugar de privilegio ganado con tesón, inteligencia e incansable espíritu de sacrificio que ha proporcionado a nuestra especialidad un respeto universal.

Las primeras lesiones dentarias se atribuyen a la era primaria, por hallazgos-existentes hoy en diversos museos que demuestran la presencia de dichas lesiones en animales de la época prehistórica.

Según los conocimientos actuales las afecciones debidas a la actividad microbiana se remontan a la época paleozoica. En el museo Nacional de Ottawa, existe el esqueleto de un dinosaurio que presenta el único caso de caries conocido en dicha especie que fué encontrado en el "Red Deer River", distrito de Alberta Canadá. Las primeras pruebas que se poseen en relación a la presencia de lesiones dentarias en el hombre se encuentran en el cráneo de "Chanelle Aux Sate", llamado el hombre de Neanderthal considerado como el primer fósil humano descubierto en 1856 en una cueva del Valle de Neander. Los Neanderthaleses vivieron en Europa durante miles de años con el tercero y último de los períodos interglaciares (hace unos 150 mil años) para extinguir en fecha tan próxima a nosotros que se calcula en 25,000 años.

Desde la época del Papiro de Ebers descubierto en 1872 (documento más antiguo conocido, en el que se exponen causas de caries y se propone su curación), hasta nuestros días, ha sido incesante el aporte de ideas para explicar la presencia de la enfermedad y los recursos para conjurarla.

El Papiro de Ebers es una recopilación de doctrinas médicas y dentales que abarcan el período comprendido entre los años de 3700 y 1500 antes de cristo, siendo probablemente esta última fecha la época en que se escribió.

En ella se encuentran conceptos terapéuticos y observaciones diversas y se mencionan remedios de aplicación, no solamente a los dientes, sino también a las encías, aunque dichas ideas se diluyen para nosotros dada la terminología empleada, no cabe duda que la civilización Egipcia conoció y sufrió la caries procurando también combatirla, cinco siglos antes de nuestra era, ya se conocían en Egipto según menciona Herodoto, especialistas que se dedicaban a curar dolores de los dientes lo cual prueba los progresos científicos alcanzados por el pueblo Egipcio. En la era cristiana, Hipocrates (460 A.C.) contemporáneo de Sófocles Eurípides y Herodoto, estudia las enfermedades de los dientes.

Aristóteles (460 A.C.), afirmaba que los higos y las tunas blandas y dulces, producían lesiones en los dientes cuando se depositan en los espacios interdentarios y no son retirados.

Este hombre brillante creía constantemente que las piezas dentarias crecían para compensar así las pérdidas del tejido que la masticación producía por desgaste.

Erasistrato de Cos., fundó la escuela de Alejandría (300 A.C.) la que seguía los principios de la escuela hipocrática.

Trato los problemas dentales con criterio ampliamente conservados. El emblema de la prudencia fué colocado por él en el templo de Delfos junto al Odontogogo de Arqués.

Archigenes de Siria, (48. D.C.) practicó la cauterización con acero calentado al rojo en caso de fractura de diente con la pulpa expuesta, y llegó a obturar cavidades producidas por caries, previa limpieza de las mismas con una substancia preparada. Andrómaco, (60. D.C.) había obturado en dientes afectados por caries.

Cludius Galeno, (130 D. C.) nacido en Pergamo y educado en Roma fué sin duda uno de los hombres de mayor cultura médica de la antigüedad y quizás el Anatomista más dedicado y distinguido de la Era cristiana.

Observó alteraciones pulpares y lesiones del periodonto y describió el número y posición de los dientes con sus características anatómicas, haciendo notar que son huesos inervados por el trigémino al que describe lo mismo que a otros nervios craneales.

Estudio con aguda observación las lesiones producidas por caries luego a diferenciar en lesiones de marcha lenta (caries secas) y lesiones de rápido avance (caries húmedas). Razzes (850-923) expuso sus ideas y teorías relacionadas con las enfermedades y colores dentales, obturaba cavidades de caries no solo con el fin de restaurar la función masticatoria, sino para evitar el contagio a los dientes vecinos.

Ali Abbas cuarenta años más tarde, trataba de salvar los dientes con pulpa afectada por medio de la cauterización siguiendo así el criterio de Archigenes.

Avicena (980), estudia a la anatomía y la fisiología de los dientes como también la forma correcta de practicar su limpieza. Aconsejó la perforación de la cámara pulpar para permitir el drenaje de tumores y fué el primero en aplicar remedios en dicha cavidad con fines terapéuticos. Principe de doctores uso por primera vez el arsénico, en el tratamiento de los dientes.

Guy de Chauliac, (1300-1300) otro hombre de ciencia interesado en los problemas dentales. Sus obras fueron traducidas a varios idiomas y en ellas preconizaba que las intervenciones en la boca debieran ser realizadas por un individuo con conocimientos especiales sobre las extracciones y las obturaciones ó bien dirigido por un médico.

Es el primer autor que aboga por la especialización en la Odontología. Estudió también algunos materiales de obturación usados

en aquel entonces, y aconsejó el empleo de sustancias dentrificadas.

Pietro de Argelato, (1390) introdujo una serie de instrumentos quirúrgicos destinados a las intervenciones de la boca y de los dientes que significarán sin duda un avance sobre los diseños de los instrumentos dentales.

Giovanni D. Arcela, profesor de Bologna y en Padua, explica la aplicación de un instrumento especial para extracciones al que denomina Pélican. También fué el primer hombre en usar el oro en obturaciones.

Ambrosio Paré, (1507-1590) en Francia, médico famoso que inició su aprendizaje quirúrgico como barbero practicó extracciones llegando a ser cirujano de excepcional nombradía y capacidad, culminando su carrera como cirujano de la casa Real.

En Estados Unidos de América mientras tanto, comenzaba a desarrollarse una serie de organizaciones vinculadas, de una u otra manera a la ciencia Odontológica.

En 1821, aun la Universidad de Maryland, se iniciaron los cursos destinados al desarrollo de los estudios dentales.

En 1928, la fundación para investigaciones dentales con asiento en el Departamento Nacional de Normas, fué asumida por la asociación dental Americana, y en el momento actual es administrada por el consejo de Investigaciones de la Asociación Dental Americana, conjuntamente con los miembros del Estado del Departamento Nacional de Normas, han sido de un inestimable valor para la profesión dental y sus Autores han sido merecidos de una justa reputación Internacional. Wilmer Souder, George C. Paffenbarger y William T. Sweeney, pasarán a la historia como los iniciadores de una nueva Era, en la intensa investigación de los materiales dentales.

Debido a la entusiasta actividad de los hombres, hoy ese pequeño brote de la Odontología, se ha transformado en un robusto tronco

con savia propia, y aunque siempre unidos por múltiples motivos al noble arte de curar, tiene problemas que se relacionan también con la mecánica y con la estética. A esta clase de problemas pertenecen los que plantea fundamentalmente la Operatoria Dental.

Esta disciplina enseña a restaurar la salud, la anatomía, la fisiología y la estética de los dientes que han sufrido lesiones en sus estructuras, ya sea caries, traumatismos, erosión o por abrasiones mecánicas.

La Operatoria Dental nos enseña también, a preparar un diente que tiene que ser sostén de piezas artificiales.

Siempre que se ópera sobre un diente se realiza operatoria dental. Esta especialidad es el esqueleto, el armazón de la Odontología, no se concibe un Odontólogo que no domine esta disciplina ya que ella representa para los prácticos generales la mayor parte de la actividad profesional.

La operatoria dental es variada y múltiple y, exige gran sutileza del Odontólogo que la ejerce con suficiencia.

Los casos prácticos se resuelven con criterio Clínico, es decir de acuerdo con las principales Leyes, y por un conjunto de conocimientos científicos ponderables que solo otorga el ejercicio profesional y el constante estudio.

**CAPITULO II****C A R I E S .****A) D E F I N I C I O N . .****B) E T I O L O G I A .**

## C A R I E S

Muerte molecular del hueso, que se vuelve blando y poroso.

## A) DEFINICION.

Es una enfermedad que causa una desmineralización de los tejidos dentales. Como tambien puede ser un proceso químico y biológico caracterizado por la destrucción de los tejidos duros del diente Químico.- Porque intervienen los ácidos bucales.

Biológico.- Porque intervienen los microorganismos.

El proceso destructivo de los tejidos duros del diente se caracteriza por su desintegración y descalcificación progresiva por ser muy escasa ó nula la capacidad que tiene para su recuperación, se trata de una enfermedad acumulativa.

Su marcha es centrípeta, de la periferia hacia el interior sino se le detiene mediante un adecuado tratamiento, puede provocar la destrucción total del diente. Esta enfermedad ataca a toda la especie humana como también a ciertos animales domésticos, se calcula que se debe entre el 40% - 45%, se deberían a las enfermedades periodontales el resto a las necesidades Próteicas y Ortodónticas.

En estos momentos se acepta generalmente, que los elementos destructivos del diente, atacan en un comienzo al esmalte producidos por ácidos originados por ciertos microorganismos que operan sobre hidratos de carbono fermentables a fin de preverse de fuentes de energía. Sigue a esto la disolución de la matriz orgánica y se produce la cavidad cariosa.

Es de destacar que de todas las caras del diente, la más atacada de caries es la cara oclusal, especialmente a nivel de los molares inferiores, los que sufren aproximadamente dos veces más de ataque carioso que las demas superficies dentarias en ambas denticiones.

## B) ETIOLOGIA.

El esmalte, no es un tejido inerte como se creyó por mucho tiempo, sino que es permeable y tiene cierta actividad.

Para comprender mejor el mecanismo de la caries, es preciso recordar que los tejidos dentarios están ligados íntimamente entre sí, de tal manera una injuria que recibe el esmalte puede tener repercusión en dentina y llegar hasta la pulpa, pues todos los tejidos forman una sola unidad del diente.

De allí el hecho de dividir la caries por grados como lo hizo el Dr. Black, es erróneo pero al mismo tiempo, la forma de comprender el avance de la caries mejor.

El mecanismo de la caries, cuando la cutícula de Nasmyth está completa no penetra el proceso carioso, solo cuando esta rota en algún punto puede penetrar el proceso carioso; la ruptura puede ser ocasionada por algún surco fisurado, e inclusive puede no existir concresencia entre los prismas del esmalte facilitando es to el avance de la caries.

Otras veces existe el desgaste mecánico ocasionado por la masticación de la cutícula, ó falta desde el nacimiento en algún punto, ó bien los ácidos desmineralizados sin superficie.

**C A P I T U L O   I I I****H I S T O L O G I A**

- A) E S T R U C T U R A S   H I S T O L O G I C A S .**
- B) E S M A L T E .**
- C) D E N T I N A .**
- D) C E M E N T O .**

### A) ESTRUCTURAS HISTOLOGICAS.

**CUTICULA DE NASHMITH.**- Cubre el esmalte en toda su superficie en alguna parte pueden ser muy delgadas e incompletas ó fisuradas,- en estos casos ayudan a la penetración de caries, no tiene estructura histológica sino que es una formación cuticular formada por la queratinización externa e interna del órgano del esmalte. La importancia clínica de esta cutícula, es que mientras esta - completa, la caries no podrá penetrar tan facilmente.

**LOS PRISMAS.**- Pueden ser rectos ó ondulados, formando en este caso lo que se llama esmalte nudoso. La importancia clínica es en dos sentidos:

- Los prismas rectos facilitan la penetración de caries.
- Los prismas ondulados hacen más difícil la penetración de la caries, pero en cuanto a la preparación de cavidades, los prismas rectos facilitan más su corte, en los ondulados son más dificultosos. Los prismas miden de 5 a 6 micras de largo de 2 a 8 de ancho.

**SUSTANCIA INTERPRISMATICAS.**- O cemento interprismático se encuentra uniendo todos los prismas y tiene la propiedad de ser facilmente soluble en ácidos diluidos. Esto nos explica lo fácil de la penetración de la caries.

**LAS LAMELAS Y PENACHOS.**- Favorecen también a la penetración del proceso carioso por ser estructuras hipocalcificadas que ayudan a la penetración de la caries, además de ser altamente sencibles a diversos estímulos. Se cree que son prolongaciones citoplasmáticas de los Odontoblastos.

**ESTRIAS DE RITZIUS.**- Son unas líneas que siguen una dirección paralela en forma de corona.

Son estriaciones relacionadas con las líneas de incremento en el crecimiento de la corona, provocadas por sales orgánicas depo

sitadas durante el proceso de calcificación.

Através de los años el grosor del esmalte ha reducido gradualmente la atrición causada por la acción abrasiva de los alimentos y soluciones de limpieza y el Stress de la Población, hay un desgaste avanzado en sus superficies oclusales y proximales.

En el esmalte más delgado y el aumento de grosor de la dentina se considera fenómeno Fisiológico, motivo por el cual causa un obscurecimiento ó amarillento que se presenta en las personas de edad avanzada, el esmalte es muy importante porque proporciona protección y estética dental.

#### B) ESMALTE.

Es un tejido exterior del diente, que a manera de casquete cubre la corona del diente en toda su extensión hasta el cuello, no tiene poder regenerativo ya que cuando es perforada por la caries ó por alguna fractura debe ser restaurada.

La unión del esmalte con el cemento, se le llama cuello del diente. El esmalte se relaciona también por su parte externa con la mucosa gingival cual toma su inserción tanto en el esmalte, como en el cemento, por su parte interna, se relaciona con toda su extensión con la dentina.

El espesor del esmalte es mínimo en el cuello, y a medida que se acerca a la cara oclusal ó borde incisal, se va engrosando hasta alcanzar su mayor espesor al nivel de las Cúspides ó Tubérculos, en los Molares y Premolares, y al nivel de los Bordes Cortantes, de los Incisivos y Caninos.

Este espesor es, al nivel de los Caninos e Incisivos es de 2mm. Al nivel de las Cúspides de los Premolares es de 2.6mm. al nivel de las Cúspides de los Molares y del Cuello todas las piezas Dentarias es de 0.5mm.

Los elementos estructurales que, encontramos en el esmalte de mayor importancia dentro de la Operatoria Dental son:

Tenemos la cutícula de Nasmyth, Prismas, Sustancia Interprismática, Estrías de Retzius, Lamelas, Penachos, Huesos y Agujas.

### C) DENTINA.

Es un tejido básico de la estructura del diente, y sirve para proteger el tejido Pulpar y su funcionamiento, formando la mayor parte del diente, su parte externa esta limitada por el esmalte y en la raíz por el cemento, por su parte interna esta limitada, por la cámara pulpar y los conductos pulpares.

No presenta grandes cambios como en el esmalte, sino que es bastante uniforme, sin embargo es un poco mayor desde, la cámara - pulpar hacia el borde inicial en los dientes anteriores, y de la cámara a la cara oclusal, en los posteriores de la cámara, a las paredes laterales. La dureza es mayor que la del esmalte, contiene (72) de sales calcarias y el resto de sustancias orgánicas Fragilidad; no tiene la sustancia orgánica, le da cierta elasticidad frente a las acciones mecánicas.

Clivaje; (separación en capas ó láminas), no tiene tejidos Amorfos, su constitución histológica de la dentina muestra un sistema de túbulos en forma de "S" entre la pulpa y el esmalte. Estos túbulos calcificados rodean la prolongación ó fibra terminal del odontoblasto, que es el responsable de formar la dentina. El odontoblasto se caracteriza por tener un extremo en contacto con la pulpa viva y el otro, tocando el tejido calcificado.

Estructura; los elementos más importantes que interesan desde el punto de vista de Operatoria Dental. (Matriz Calcificada de la Dentina, Túbulos Dentinarios, Fibra de Thomas, Líneas de Von Ebner y Owen, Espacios de Interlobulares de Czernac, Zona Franulosa de Tomes, Líneas de Scherger, Odontoblasto.)

Matriz Calcificada de la Dentina: es la sustancia fundamental ó intercal calcificada que constituye la masa principal de la dentina.

**Túbulos Dentinarios:** haciendo un corte transversal a la mitad de la corona, aparece la dentina con un gran número de agujeritos, estos son los túbulos dentinarios, la luz de ellos es de dos micras de diámetro, aproximadamente. Entre uno y otro se encuentra la sustancia fundamental ó matriz de la dentina.

Los túbulos a su vez están ocupados por los siguientes elementos Vaina de Newman, en cuya parte interna y tapizando toda la pared se encuentra una sustancia llamada Elastina. En todo el espesor del túbulo encontramos Linfa, y en el centro la fibra Thomes, que proviene del Odontoblasto y que transmite sensibilidad a la Pulpa La circulación Linfática, ha sido comprobada por varios investigadores entre ellos tenemos al Dr. Fish, notable Odontólogo Mexicano. Comprobé colocando arsénico directamente sobre la dentina sana, la cual produjo la muerte pulpar. El arsénico obra por absorción y está no existe sino hay circulación Linfática.

**Líneas de Von Ebner y Ower:** estas se encuentran muy marcadas cuando la pulpa se ha retirado, dejando una especie de cicatriz, la cual es fácil a la penetración de caries. Se conoce también bajo el nombre de Líneas de Recepción de los cuerpos pulpares.

Los espacios Interglobulares de Czermac; son cavidades que se observan en cualquier parte de la dentina, especialmente en la proximidad del esmalte, se considerarán como defectos estructurales de calcificación de la caries.

Las Líneas de Scherger: son cambios de dirección de los túbulos dentarios, se considerarán como puntos de mayor resistencia a la penetración de la caries.

#### D) CEMENTO.

Es un tejido duro calcificado, que está completamente cubierto con una capa de cemento, que cubre a la dentina en su porción radicular, es menos duro que el esmalte que recubre íntegramente la raíz del diente, desde el cuello en donde se une el esmalte, hasta el ápex en donde presenta un orificio que es el foramen a-

pical, al cual atraviesa el paquete vasculo nervioso que irrita e inerva la pulpa dentaria.

El espesor del cemento varia desde el cuello, en donde es mínimo hasta el ápice en donde adquiere el máximo espesor. Su color es amarillento y su superficie es rugosa.

Su composición es de 68 a 70% de sales minerales, y de 30 a 32% de sustancias orgánicas.

A medida que el hombre va envejeciendo va apareciendo los canales de Havers. En el cemento se insertan los ligamentos que unen a la raíz, con las paredes alveolares.

Normalmente el cemento está protegido por la encía pero cuando esta se retrae, queda al descubierto, nudiendo descalcificarse y ser atacada por la caries.

Funciones: Una es proteger la dentina de la raíz, la otra es dar fijación al diente en su sitio, por la inserción que en toda su superficie da a la membrana peridentaria.

El cemento se forma durante todo el tiempo que permanece el diente en su alveolo, aún cuando este si pulpa.

El estímulo que ocasiona la forma durante todo el tiempo que en la formación del cemento, es la presión. A medida que pasa la vida, la pulpa de la raíz se va aplanando y redondeando por el efecto de la fuerza de masticación.

Aspecto Clínico: Si el cemento no esta en contacto perfecto con el esmalte en la región del cuello, la retracción de las encías dejara expuesta a la dentina, la cual posee mucha sensibilidad - en esta región habiendo dolor.

Por otra parte, el cemento es más blando que los demás tejidos duros del diente, y puede sufrir la acción abrasiva de algunos - dentrificicos ó también se puede presentar caries en esta región.

## CAPITULO IV

### PULPA DENTAL

- A) DEFINICION .
- B) ESTRUCTURAS .
- C) FUNCIONES .

### A) DEFINICION:

La pulpa dental constituye un tejido conectivo laxo altamente vascularizado e innervado que ocupa la cámara pulpar a este órgano se debe la vitalidad del diente, ya que se encuentra directamente unido a la circulación general.

La pulpa es un órgano sensitivo ya que reacciona a los estímulos externos y también se le considera formativo y es la causa de la formación y producción de la dentina de protección.

La deposición de dentina de protección gradualmente reduce el tamaño de la cámara ó del tejido pulpar durante la vida clínica del diente, aunque este proceso no interfiere con la salud de los tejidos. Una vez que comienza la degeneración, la pulpa se inflama y se necrosa, produciendo licuación ó absceso en el hueso periapical.

Salvo que se realicen procedimientos endodónticos la infección dará como resultado la pérdida de la pieza.

### B) ESTRUCTURA:

Se pueden considerar dos entidades: a) El parénquima pulpar encerrado en mallas de tejido conjuntivo.- b) La capa de odontoblastos que se encuentran atadas a la pared de la cámara pulpar. Los elementos estructurales más importantes son:

a) Vasos Sanguíneos.- El parénquima pulpar presenta dos conformaciones distintas en relación a los vasos sanguíneos una en la porción radicular, esta constituida por el paquete vasculo nervioso arteria, (vena, linfático y nervio) que penetran por el foramen apical, los vasos sanguíneos principales tienen (solo dos tunicas fibra musculares y un solo endotelio), lo cual explica su debilidad ante los procesos patológicos.

En su porción coronaria, los vasos arteriales y venosos se han dividido y sub-dividido profundamente, hasta constituir una cerrada red capilar con una sola capa de endotelio.

b) Los Vasos Linfáticos.- Siguen el mismo recorrido que los san guíneos se distribuyen entre los Odontoblastos, acompañando a las fibras de Thomes, al igual que en la Dentina.

c) Nervios.- Penetran por los elementos ya descritos por el forámen anical, estan incluidos en una vaina de fibras paralelas, que se distribuyen por toda la Pulpa. Cuando los nervios se aproximan a la capa de Odontoblastos, pierden su vaina de miena y quedan las fibras desnudas formando el Plexo de Rasehow.

d) Sustancia Intersticial.- Es la típica de la Pulpa es una especie de Linfa muy espesa, de consistencia relatinosa. Se cree que tiene función regular la presión ó presiones que se efectúan dentro de cámara pulpar, favoreciendo la circulación.

Todos estos elementos sostenidos en su posición y envueltos en mallas de tejido conjuntivo, constituyen el Parénquima Pulpar.

e) Células Conectivas.- En el período de formación de la Dentina, existen los Odontoblastos, las células conectivas ó células de Korff, las cuales producen fibrina, ayudando a fijar las sales minerales y contribuyendo eficazmente a la formación de la matriz de la dentina. Una vez formado el diente, estas células se transforman y desaparecen terminando así su función.

f) Histocitos.- Se localizan a lo largo de los capilares, en los procesos inflamatorios produce anticuerpos. Tienen forma redonda se transforman en macrófagos anticuerpos, ante una infección.

g) Odontoblastos.- Adosados a la pared de la cámara pulpar, se encuentran los Odontoblastos. Son células fusiformes polinucleares, que al igual que las neuronas tienen dos terminaciones, la Central y la Periférica.

Las Centrales se anastomosan con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpaes, y las Periféricas constituyen las fibras de Thomes que atraviezan toda la dentina y llegan a la zona amelodentinaria, transmitiendo sensibilidad desde allí hasta la pul

pa.

El dolor es señal que la pulpa ésta en peligro, las enfermedades de la pulpa, suelen ser enfermedades primitivas del sistema vascular causadas por la estimulación excesiva de los nervios y vasos, motores correspondientes y son además progresivas.

Si se suprime esta irritación de los nervios y se corrige la consecuencia congestión vascular y se sustituye el esmalte destruido y la dentina dañada con una obturación que no sea conductora térmica ni eléctrica, por regla general se logra que recupere la pulpa su estado normal, en cambio si las lesiones mencionadas son de naturaleza aguda y se permiten que continúen sin ser tratadas, viene el represamiento de la sangre, que afluye en mayor volúmen al sistema arterial, congestionado a las venas, produciendo extravasación de la linfa y los eritrocitos, dando como resultado, presión sanguínea, pérdida de la tonicidad de los vasos sanguíneos con la consiguiente ruptura de sus paredes y escape de eritrocitos, leucocitos y plaquetas a los intersticios del tejido pulpar, produciendo la inflamación.

Es pues un círculo vicioso, los nervios sensitivos excitados por alguna causa externa, transmiten através del odontoblasto la sensación.

El odontoblasto la trasmite a su vez por su terminación central a los otros nervios pulpares entre ellos a los vasomotores los cuales a su vez producen la congestión de los vasos sanguíneos -- por mayor flujo de sangre y al no poder contenerla las paredes -- de los vasos se rompen inundando los intersticios de la cámara pulpar y comprimiendo a los nervios sensitivos de la pulpa contra las paredes de la cámara pulpar produciendo dolor.

Estos nervios sensitivos nuevamente irritan a los vasomotores -- produciéndose otra vez toda esta serie de fenómenos, que a la postre sino son tratados oportunamente producen la muerte pulpar por falta de circulación y como resultado de la putrefacción cau

sada por los microorganismos piógenos, después de haber pasado por la sanuración y la formación de gases fétidos.

La reacción de la pulpa a la reparación de cavidades y los materiales de obturación ha sido sustituida extensamente. Van Huyen y Gurley publicaron un artículo significativo sobre el tema se demostro que en varios dientes, que mientras era más profunda la cavidad, mayor era la reacción provocada en la nulpá, durante mucho tiempo se emplearon preparaciones de cavidad estandarizadas para estudiar las cualidades irritantes de los materiales. Todos estos estudios verificarón que existe una relación directa entre la profundidad de la cavidad y la inflamación.

El procedimiento de la exposición traumática fué empleado también para estudiar el mecanismo de la formación dentaria.

Se colocó un colorante proteínico en el torrente sanguíneo de perros a diferentes intervalos después de preparar las cavidades. También se mezcló un material de recubrimiento con un colorante y la dentina de reparación fué cortada histológicamente para descubrir donde se había formado su precursor para calcificación migma. La dentina de reparación reveló que la proteína inyectada, que fué destoxificada colocada a la circulación por el hígado, era la causa de la formación de la dentina.

Esto contra-indica la explicación directamente de fármacos y formadas especiales sobre el tejido pulnar y exige en su lugar la composición de un compuesto neutral no irritante para permitir que el mecanismo mencionado, sello y aislo el tejido con dentina secundaria.

Estos datos siguieron y pensarón que el dolor dental después de una restauración, resulta de exposiciones dentales minúsculas no detectadas en el fondo de la cavidad. Este tipo de exposición no es hemorrágico, suele ser causada por la línea de resección de la pulpa y se ha notado que el dolor se presenta durante largos períodos de tiempo después de la colocación de la restaura-

ción.

Por lo tanto, todas las preparaciones profundas deberán ser cubiertas profilácticamente con hidróxido de calcio en caso de que existiera alguna exposición no visible.

Esto solamente provoca necrosis superficial del tejido pulpar y no provoca la degeneración mediante el desplazamiento del tejido dentro de la cámara.

Los poderes de recuperación y el mecanismo protector de la pulpa fué demostrado también por Mitchell.

Anteriormente se culpó al cemento de silicato, de la muerte de muchas pulpas. El uso de drogas y de medicamentos para ayudar a la cicatrización pulpar no está indicado, la mayor parte de las soluciones limpiadoras provoca casi siempre más irritación que la que evitan.

Los experimentos con los corticoesteroides han señalado que se presenta reducción en la inflamación después de hacer, aunque la importancia de estos en relación con la reparación, no ha sido explicada.

Las soluciones de este tipo no son realmente útiles salvo para evitar la odontología ó posponer el tratamiento endodóntico. El tratamiento químico de la dentina no se recomienda. Una mejor comprensión del mecanismo de los medicamentos es necesario debido a la presión hacia fuera del líquido de la pulpa dental.

Los estudios realizados con respecto a la reacción pulpar tanto a la instrumentación como a los materiales de obturación indican que existe un futuro prometedor para odontología restauradora, los daños causados por una exposición pulpar mecánica ó por caries y superficialmente debido al desgarramiento, colocación ó desplazamiento de los tejidos de la cámara, por la contaminación microbiana de la superficie. Ahora se salva más dientes mediante la restauración debido a la mejor instrumentación y protección pulpar.

### C) FUNCIONES DE LA PULPA:

La pulpa tiene tres funciones; Vital, Sensorial y de Defenza.

**Vital.**- Formación incensante de dentina, primeramente por la célula de Korff durante la formación del diente y posteriormente - por los Odontoblastos que fórman a la dentina secundaria, mientras un diente conserva su pulpa viva, seguirá elaborando dentina y fijando sales cálcicas en la sustancia fundamental, dando como resultado que medida que pasa la vida, la dentina calcifica da y mineralizada, aumentando su espesor y al mismo tiempo se disminuye el tamaño de la cámara pulpar y de la pulpa.

**Sensorial.**- Como todo tejido nervioso, transmite sensibilidad ante cualquier exitante, ya sea físico, mecánico ó eléctrico.

Muerta la pulpa mueren los odontoblastos, las fibras de Thomes se retraen dejando vacíos los túbulos, los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas, terminando así la función vital, es decir cesa toda calcificación, suspendiendose al mismo tiempo el desarrollo del diente.

Una raíz que no a terminado su crecimiento, queda en suspenso un apex que no ha cerrado queda abierto, al mismo tiempo la función sensorial, desaparece por completo.

**Defenza.**- Esta cargado de histocitos, se localizan a lo largo de los capilares, en los procesos inflamatorios, produciendo anticuerpos, presentan una forma redonda y se transforma en macrófagos ante un ataque infeccioso.

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

En la actualidad según las estadísticas demuestran que más del 90% de los dientes son extraídos, el motivo de las extracciones es la caries dental ó enfermedades del parodonto, generalmente - corresponde a la caries en pacientes de menos de 40 años de edad. En general, las enfermedades se combaten en dos formas, evitando que se produzca ó neutralizando sus consecuencias.

La limpieza de la caries se basa, como es lógico en su etiología, problema del que ocupan actualmente muchos histopatólogos, bacteriólogos y químicos.

El ataque a la caries ya instalada es la que hacemos en nuestra práctica diaria de consultorio. Preparamos y obturamos la cavidad, posteriormente tratamos el conducto, más adelante extraemos el diente y finalmente instalamos una prótesis.

En la actualidad tenemos muchos investigadores Europeos así como Norteamericanos, emitiendo sus propias teorías acerca de la producción de caries.

Dejaremos de lado algunas teorías de menor cuantía ó poco definidas reuniremos los conceptos más importantes que se hallan desparados por el mundo.

### A) TEORIA DE MILLER:

Estas dos teorías preconizadas por Miller hace más de 70 años, - siguen siendo las más aceptadas. Los ácidos producidos por la fermentación de los hidratos de carbono, en las cuales vienen - las bacterias acidúricas y al mismo tiempo se desarrollan, penetran en el esmalte, desmineralizando y destruyendo en acción combinada (bacteria y ácido) los tejidos del esmalte.

Los ácidos generados por las bacterias acidogénicas junto con - ellas penetran al esmalte desmineralizan y destruyen los tejidos Miller conocido por sus trabajos de pionero sobre la caries, también investigó las causas de la erosión.

## C A P I T U L O V

## TEORIAS HACERCA DE LA PRODUCCION DE CARIES

- A) TEORIA DE MILLER.
- B) TEORIA PROTEOLITICA.
- C) TEORIA DE MICHIGAN.
- D) TEORIA DE GOTTLIEB.
- E) TEORIA DE CSERNYEY.
- F) TEORIA DE LEIMGRUBER.
- G) TEORIA DE EGGERS LURA.
- H) TEORIA DE PINCUS.
- I) TEORIA DE FORSHUPVD.
- J) APLICACION TOPICA DEL FLORURO EN LAS DISTINTAS TEORIAS.

En sus experimentos se colocaron dientes extraídos en contacto con paños saturados con ácidos diluidos.

Se cepillarón los dientes durante períodos prolongados con un aparato movido con motor eléctrico. Miller consideraba que el cepillado dental era el principal causante, pero concluyó que los ácidos también juegan cierto papel en la aceleración de la erosión dental.

#### B) TEORIA PROTEOLITICA O QUELACION:

Se ha aceptado por mucho tiempo que la desintegración de la dentina humana se realiza por bacterias proteolíticas ó por sus enzimas.

Se desconoce el tipo exacto de ellas sin embargo existen algunas del género clostridium que tiene un poder de lisis y digieren la sustancia colágena de la dentina, por si sus enzimas de colagenas. Pero para poder efectuar esta desintegración es indispensable la presencia de Iones y así se inhibe la acción de las bacterias.

La sustancia que ha dado los mejores resultados es el Eugenol ya sea solo ó combinado con óxido de Zinc.

Existen ciertos elementos indispensables para la vida bacteriana su desarrollo, multiplicación, sistema metabólico y enzimático que al ser secuestrados por los agentes quelantes, impiden que las bacterias puedan aprovecharlos para su subsistencia, y a la postre mueren.

#### C) TEORIA DE MICHIGAN:

Estados Unidos en 1947 se reunió en Michigan un Symposium dedicado exclusivamente a la Etiología y Profilaxis de la Caries. Se leyeron los trabajos presentados, después de una discusión abierta así pudiendo sacar conclusiones. Lo primero fué establecer, una definición para la Caries que es la siguiente:

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados - del diente, provocadas por ácidos que resultan de la acción de microorganismo sobre los hidratos de carbono.

Se caracteriza por la descalcificación de la substancia inorgánica y va acompañado ó seguida por la desintegración de la substancia orgánica. La caries se localiza preferentemente en cierta zona y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido. En síntesis el mecanismo del proceso carioso, que para el se produzca es necesaria la presencia de microorganismo, que estos tengan a su disposición hidratos de carbono, resulta un ácido capaz de solubilizar al esmalte.

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

- 1) Lactobacilos.
- 2) Grupo enzimático.
- 3) Placa adherente.
- 4) Azúcares.
- 5) Solubilidad del esmalte.

#### I) LACTOBACILOS:

Uno de los trabajos más demostrativos de la correlación lactobacilos, caries el de Becks y colaboradores.

Se trata de una estadística llevada a cabo con 1500 personas a las que se controló la susceptibilidad a la caries y el índice de lactobacilos. En resumen de esta estadística demostró que - más del 82 por ciento de las personas susceptibles, el 87.7 por ciento presentaba un índice alto de lactobacilos, dentro de las inmunes, 82.3 por ciento presentaba un índice bajo de lactobacilos. Por consiguiente, predomina los índices altos de lactobacilos en sujetos con caries.

#### 2) GRUPO ENZIMÁTICO:

La degradación de los hidratos de carbono hasta llegar al ácido

láctico es un proceso muy completo que solo se logra después de la formación de muchas sustancias intermedias.

Como es fácil de decir los hidratos de carbono se desdoblán más rápidamente son los de molécula sencilla del tipo de la glucosa y la sacarosa. Es decir, que los hidratos de carbono solubles, los azúcares, que intervienen en tantos alimentos de la actualidad, son los más peligrosos.

Los insolubles, del tipo de los almidones, requieren de su hidrólisis previa para solubilizarse y poder penetrar a la placa adherente, aunque esta solubilización es perfectamente factible, aún simplemente a partir de la amilasa salival, es probable que no llegue a completarse en la boca dejando de ser un peligro como sustrato acidógeno.

### 3) PLACA ADHERENTE:

Si en una boca tenemos lactobacilos en cantidad suficiente y un medio rico en hidratos de carbono, las enzimas que aquéllos producen transformarán a estos en ácidos, será inmediatamente neutralizado por la saliva.

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

Por otra parte, aunque las apatitas comienzan a disolver en cuanto el PH baja de 7, podemos decir que no existe verdadero peligro de caries mientras el PH se mantenga por encima de 5 más aún, sobre la superficie limpia del esmalte logramos un PH inferior a 5 no se produce una caries sino una abrasión.

Es que la mayor parte de las abrasiones vestibulares, en superficies ó en cuñas, sean debidas a la acción de la de los ácidos sobre la superficie del esmalte frotada constantemente por labios, ó carrillos, el cepillo y los alimentos.

La proporción de sustancia orgánica del esmalte es tan reducida que a medida que el ácido va disolviendo la sustancia inorgánica ese sustrato orgánico es arrastrado inmediatamente por los agentes mecánicos. La destrucción de los componentes del esmalte orgánico e inorgánico, se hace simultáneamente y el proceso avanza por capas.

Llegamos así a la conclusión de que para que se instale una caries es necesario una concentración de ácido suficiente grande y una protección mecánica que permita a este ácido actuar en profundidad. En otra palabra hace falta la placa adherente.

#### 4) AZUCARES:

El mismo trabajo básico de Becks y colaboradores establece, justamente con la correlación lactobacilos caries, lacto-bacilos a zucar. En consecuencia, los tres índices marchan dentro de un cierto margen, parejos, lacto bécilos, azucar, caries.

En realidad, existe la excepción de los individuos inmunes a la caries, que aún con índice alto de hidratos de carbono presenta un doble índice bajo, de lactobacilos y de caries.

En las personas susceptibles a la caries, la inmensa mayoría la correlación lectobacilos, azucar se mantiene a un modificado el segundo factor. Si a una persona se le ingiere mucho azúcar y tiene alto índice de lactobacilos se le suprime los hidratos de carbono de sus comidas, el número de colonias de lactobacilos baja a menos de mil.

Los lactobacilos por lo tanto no solo son acidógenos sino también acidófilos.

Producen ácido a partir de los hidratos de carbono y se desarrollan en mejores condiciones en un medio ácido. Por consiguiente suprimiendo el ácido láctico y al desaparecer este no sólo disminuye la caries sino también los lactobacilos.

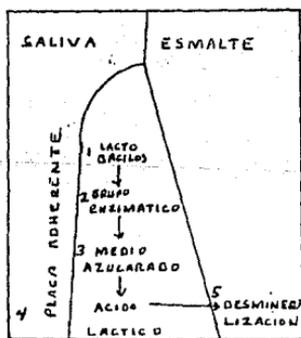
#### 5) SOLUBILIDAD DEL ESMALTE:

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

En otras palabras estas sales que son del esmalte, se disuelven. La permeabilidad del esmalte permite a los ácidos actuar en profundidad, dependiendo prácticamente de las estructuras hipocalcificadas que poseen, y casi todas las estructuras del esmalte son visibles precisamente por la hipocalcificación.

De manera que cuanto más estructurado es un esmalte, cuanto más claramente vemos sus elementos, que las distintas estructuras - del esmalte son zonas de mayor proporción de sustancia orgánica, queda demostrado al observar cortes del esmalte descalsificado - por métodos especiales.

El grupo de Michigan, en su definición de la caries, termina diciendo: las caries aparecen en regiones especiales del diente y su tipo se determina por la naturaleza morfológica del tejido en que aparecen.



Concepto de Michigan.

#### D) TEORIA DE GOTTLIEB:

En 1947 el concepto de Gottlieb sobre el origen de la caries es tambien exógeno y microbiano.

La diferencia fundamental con el grupo de Michigan está en que mientras éstos consideran que el primer más importante paso es la disolución de la sustancia inorgánica, siendo la Proteolisis un proceso secundario en importancia, que puede producirse simultánea ó posteriormente para Gottlieb el factor cronológicamente, primero y de mayor valor, es la proteolisis ó destrucción de la sustancia, a la que puede acompañar ó no seguir la descalcificación de la sustancia inorgánica.

En términos generales, Guttlieb acepta que la destrucción del eg malte, puede producirse de dos maneras:

- a) Con un ácido que descalcifique la sustancia inorgánica.
- b) Con microorganismos proteolíticos que destruyen la sustancia-inorgánica.

A) La acción de un ácido sobre el esmalte. Gottlieb acepta sobre la superficie del esmalte puede concentrarse el ácido en cantidad suficiente como para descalcificar la sustancia inorgánica. Este ácido puede tener dos orígenes y actuar en distinta forma en cada paso. En primer lugar, puede actuar protegido por la placa. Acido láctico de origen microbiano derivado del azúcar; el mismo concepto que el grupo de Michigan.

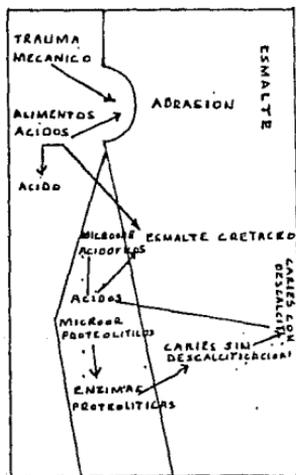
Pero el resultado, para Guttlieb, no es una caries sino una mancha blanca ó esmalte cretáceo. Es un tejido que ha perdido total ó parcialmente las sales inorgánicas, pero cuya matriz orgánica permanece intacta.

En un segundo caso, el ácido proviene de algunos alimentos ácidos especialmente jugos de frutas, actúan a cielo abierto, si la protección mecánica de la placa. A medida que el ácido descalcifica, el trauma del cepillo ó de la masticación arrastra la deli

cada trama orgánica. La destrucción del tejido es frontal, por capas y total, el resultado es la abrasión.

La acción de los ácidos, entonces produce esmalte cretáceo en unos casos, abrasión, en otros nunca caries.

B) La acción de los microorganismos proteolíticos, Gottlieb sostiene que la placa adherente se fija a la superficie del esmalte por el borde superficial de las laminillas, por eso las placas y las caries son más frecuentes en las caras proximales, por debajo del punto de contacto, donde las laminillas son más numerosas. En la placa proliferan gran cantidad de colonias de microorganismos proteolíticos que penetran en el esmalte a través de las laminillas, alcanzan las zonas profundas y se extienden luego lateralmente a través de todas las estructuras hipocalcificadas. Como vemos para Gottlieb las primeras y más importantes vías de acceso son las laminillas.



Concepto de Gottlieb acerca de la acción de los ácidos y de los microorganismos proteolíticos sobre el esmalte.

## E) TEORIA DE CSERNYEI:

Hemos visto que el concepto de Michigan, basado fundamentalmente en el la vieja teoría de Miller, supone que el ácido láctico en presencia del fosfato de calcio (apatita) y del carbonato de calcio del esmalte, produce lactato de calcio (soluble), ácido fosfórico y anhídrido carbónico.

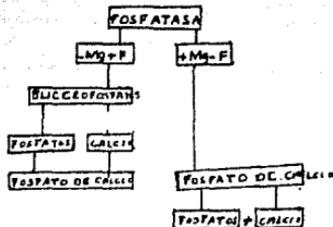
Csernyei, en su análisis, concuerda con estos hechos cuando dice: no he hallado nunca ácido láctico en el proceso carioso y en cambio casi siempre he hallado ácido fosfórico. Pero los interpreta en forma completamente diferente y afirma, el ácido láctico - no guarda, ninguna relación con el proceso carioso, la caries es la solubilización de las sales inorgánicas del esmalte, por acción de la fosfatasa, que da sales de calcio soluble y ácido fosfórico libre.

Para Csernyei, por lo tanto, la caries es un producto biológico, solo posible en dientes vivos, por acción de un fermento, la fosfatasa de origen pulpar. En histología se acepta, en general - que el plasma intersticial existe calcio al estado iónico y sus correspondientes precipitaciones al estado de fosfato de calcio (apatitas).

Csernyei, en un principio, está de acuerdo con este concepto de la calcificación, pero lo hace reversible.

Sostiene que la misma fosfatasa es capaz de extraer ácido fosfórico de los glicerofosfatos solubles y precipitarlo en sales solubles.

La fosfatasa actúa en uno y otro sentido dependiendo del equilibrio flúor-magnecio. En la caries la fosfatasa pulpar atraviesa la dentina y el esmalte, solubilizando las apatitas al liberar - de ellas el ácido fosfórico. El ácido 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, derivado de - las apatitas.



Concepto de Csernyei sobre la etiopatogenia de la caries.

#### F) TEORIA DE LEIMGRUBER:

Tiene sobre la caries una teoría organotropa, se basa esencialmente en el carácter vital de los tejidos duros del diente, que actúa como un diafragma interpuesto sobre el medio líquido salival. El funcionamiento de este diafragma depende de la estructura submicroscópica de los tejidos diafragmáticos y de las propiedades del líquido que ellos encierran.

Este sistema diafragmático funciona de dos formas:

- 1) Como diafragma pasivo, que permite el paso del agua de la saliva hacia la pulpa por simple presión osmótica.
- 2) Como un componente endosmótico, en cuyo caso el diafragma actúa en forma activa.

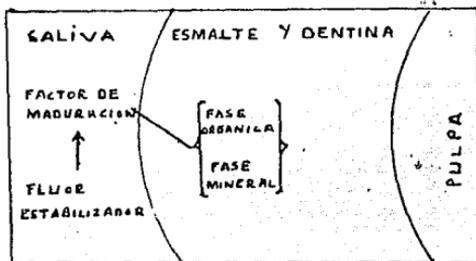
En este caso pueden pasar otras moléculas además de las de agua, estas otras moléculas reaccionan de acuerdo a su constitución con los componentes del diafragma y lo mantienen en buenas condiciones de defensa contra los elementos destructores que producen las caries.

Pero para que actúe este segundo componente, el electroendosmótico, es la presencia de una sustancia que reaccione con las valen-

cias residuales de los minerales y de las proteínas del diafragma.

Esta sustancia, a la que Leimgruber denomina factor de la maduración, se encuentra en la saliva y puede ser remplazada por un producto sintético (el 2-thiol-5-imidazolón-5), de acuerdo a sus investigaciones. En general, leimgruber no se ocupa mucho el mecanismo íntimo de la caries.

Sostiene en síntesis, que la presencia de cantidades suficientes de factor de maduración de la saliva proporcionada, bocas inmunes a la caries, y que a la falta de factor de maduración es la causa de que los dientes sean susceptibles a la caries.



El factor de maduración en la defensa del esmalte contra la caries, según Leimgruber.

#### G) TEORIA DE EGGERS-LURA:

Los análisis químicos no evidencian ácido láctico en la caries - sólo aparecen ácidos orgánicos en la saliva durante un corto lapso, después de ingerir ciertos alimentos, pero desaparecen en seguida.

En el tejido carioso sólo se evidencia ácido fosfórico. De estas observaciones parte el concepto de Eggers Lura, de que la caries se produce por la liberación del ácido fosfórico de las apatitas

por un proceso semejante al de las reabsorciones inverso al de la osificación.

#### I) OSIFICACION:

En el proceso de la osificación ciertas enzimas que poseen los osteoblastos, las fosfatasas y proteasas, hidrolizan el complejo de calcio fosfo-protéico que se halla disuelto en el plasma y lo desdoblan en fosfato de calcio inorgánico e insoluble y proteína insolubles.

#### II) REABSORCION:

En el proceso de la reabsorción ósea o de la reabsorción de las raíces de los dientes temporarios, las mismas fosfatasas y proteasas contenidas en los osteoclastos, cumplen un proceso sintético inverso, toman el fosfato de calcio insoluble o lo une a la proteína insoluble originando el complejo soluble de calcio fosfo proteína que es arrastrado por el plasma sanguíneo.

#### III) EL PROCESO DE LA CARIES:

Qué las fosfatasas y proteasas tengan acción hidrolizante precipitando ó sintetizante (solubilizando) depende de muchos factores, especialmente hormonales y metabólicos. La saliva posee también estas fosfatasas y proteasas. Estas enzimas se acumulan preferentemente en las placas adherentes y cuando el tenor en fósforo de la saliva es bajo, sintetizan los componentes insolubles de esmalte-fosfato de calcio y proteína y los transforman en complejo calcio-fosfato proteico soluble.

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.

Resumiendo, la caries de esmalte y dentina sería el proceso inverso al de la Amelogénesis y Dentinogénesis.



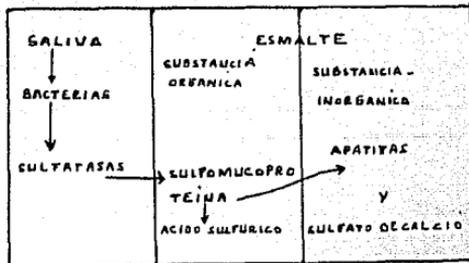
Concepto de Eggers Lura sobre la etiopatogenia de la caries.

#### H) TEORIA DE PICUS:

La proteina dentinaria contiene un polisacarido combinado con el ácido sulfúrico. El esmalte, por su parte posee una mucomproteína combinada también con el ácido sulfúrico.

Las presencias de las bacterias que contienen una enzima, la sulfatasa puede liberarse el ácido sulfúrico asociado a esas moléculas orgánicas del esmalte y de la dentina, combinándose con el calcio de la sustancia inorgánica para formar sulfato de calcio. PICUS: ha comprobado que los tejidos dentarios sanos contienen compuestos orgánicos del ácido sulfúrico, mientras los tejidos cariosos contienen sulfato de calcio. Por otra parte las bacterias de las caries, mantenidas en un medio que no tenga glucosa, producen lesiones de tipo de la caries.

Puede suponerse entonces que el diente mismo tiene las sustancias necesarias para producir un ácido, que para Picus es sulfúrico, bajo la acción bacteriana, y que no es necesario el suministro de glucosa del exterior para que esta concentración de ácido se mantenga.



Teoría de Pincus sobre el origen de la -  
caries en el esmalte.

#### I) TEORIA DE FORSHUFVUD:

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

La circulación del plasma sanguíneo en el esmalte se efectúan -- por sus ultracabilares que corren el tejido en una tupidísima trama. Las mallas de esta trama se hallan ocupadas por sales de calcio en las descalcificaciones habituales desprenden burbujas de anhídrido carbónico que actúan como verdaderas microexplosiones destruyendo a los ultracabilares, para evitarlo.

Forshufvud: descalcifica a presión, con lo que el gas se disuelve lentamente en el líquido ambiente.

Logra así fotomicrograffas electrónicas en las que se destaca más ó menos la red de ultracabilares, estos ultracabilares no son otra cosa que fibras de reticulina que se continúan con los del mismo tipo que posee la dentina y llegan hasta la pulpa donde terminan en las paredes de los capilares, la circulación del plasma sin incluir, desde luego a los elementos figurados de la sangre se produce desde los capilares por la trama precolágena ó de reticulina, distribuyendose así por la dentina y esmalte.

El trabajo normal de los dientes produce en el esmalte nequeñas grietas por las que trasuda el plasma de los ultracabilares.

Este plasma se cuagula, es decir, aparece la trama de la fibrina los filamentos de fibrina se transforman en reticulina, perfectamente comprobado en los hematomas, por ejemplo, ya tenemos nuevos ultracavilares en esta herida del esmalte, que cicatriza por el depósito de sales de calcio en sus mallas.

Cuando hay una deficiencia circulatoria, la fibrina no se transforma en reticulina, la herida es invalida por los microorganismos y tenemos instalada la caries.

La caries, por lo tanto es una úlcera, es el síntoma local de una alteración en la circulación de plasma. Su nombre correcto es *Ulcus Dentis*, úlcera del diente.

#### J) APLICACION TOPICA DEL FLUORURO EN LAS DISTINTAS TEORIAS:

Hemos esbozado, en pocas palabras el estado actual de las investigaciones acerca de la etiopatogenia de la caries.

Diríamos, que encaja en la mayor parte de estas teorías y siempre en sentido favorable: este elemento es el flúor.

La acción del flúor se interpreta en dos casos:

1) El flúor tendría una capacidad inhibidora del grupo enzimático impidiendo la formación de alguna de las enzimas necesarias para desdoblar la glucosa en ácido láctico. Esta posible acción del flúor es poco aceptable en la actualidad.

2) El flúor disminuiría la solubilidad de las apatitas, probablemente transformando la hidroxilapatita en flurapatita. Este concepto es de proteger al esmalte haciendo menos solubles sus sales de calcio, se apoya en muchos trabajos experimentales y es la más aceptada.

El flúor puede actuar en dos eslabones de la cadena de Michigan Gottlieb: En la insolubilización de la sustancia orgánica.

Csernyei: Incluye la acción de las fosfatasa.

Leimgruber: Conserva el factor de maduración.

El concepto de Gottlieb de la patogenia de la caries es esquemáticamente el mismo de Michigan, pero invertido. Los dos opinan que es exógena y microbiana: los dos necesitan de la placa adherente para que se inicie. Pero para Michigan, la caries avanza por la sustancia inorgánica y para Gottlieb, por la orgánica.

Para Michigan entonces, trataremos de evitar la caries protegiendo la sustancia inorgánica. El flúor combinandose con sales de calcio da compuestos más solubles.

Para Guttlieb, trataremos de evitar la caries protegiendo la sustancia orgánica. El flúor actúa impregnando las laminillas y de mas estructuras orgánicas y permeables, atrae el calcio vecino que se precipita como fluoruro de calcio y obstruye estas vías de acceso de la caries.

Para Csernyei; las fosfatasa son capaces de liberar ácido fosfórico. Unas veces este ácido fosfórico proviene de los compuestos solubles y se combina con el calcio dando compuestos insolubles: es la calcificación. Otras veces el ácido fosfórico proviene de estos compuestos insolubles y se combina con ciertos elementos del plasma dando compuestos solubles: es la descalcificación.

La fosfatasa actúa calcificando cuando hay un equilibrio flúor-magnecio en el plasma: la misma fosfatasa actúa descalcificando, cuando hay predominio de magnecio o deficiencia de flúor. Aumentando el tenor en flúor entonces evitamos la caries.

Leimgruber: nos habla de su factor de maduración, la sustancia que puede formarse, entre otras partes, en las células de las glándulas salivales y que se pone en contacto con el esmalte llevada por la saliva. Allí actúa favoreciendo la corriente electrosmótica que incorpora elementos al esmalte e impide su desmineralización. Pero desgraciadamente este factor de maduración se transforma pronto en un compuesto inactivo: el pigmento negro del tártaro salival, "el blavk stain", que comunica al

tártaro esta gama de colores del amarillo al pardo oscuro. ¿Como puede lograrse que este factor de maduración se mantenga activo e incoloro? Por medio del flúor estabiliza, por decir así - el factor de maduración, impidiendo su transformación en el pigmento negro e inactivo.

Se explica así su efecto benéfico en la profilaxis de la caries.

**C A P I T U L O   V I**

- A) CLASIFICACION DE CARIES**
- B) PLAN DE TRATAMIENTO**

- A) DIAGNOSTICO.**
- B) DETECCION DE CARIES.**
- C) MEDIDAS PROFILACTICAS PARA EVITAR LA CARIES.**
- D) APLICACION TOPICA DE FLORUROS.**

## A) CALCIFICACION DE CARIES:

1) Caries Primaria.- Se denomina por la localización inicial de la lesión sobre la superficie del diente y no por la extensión - de los daños. En la caries del esmalte no presenta dolor, se lo caliza este daño al hacer la inspección y exploración.

El esmalte presenta un color brillante y uniforme, la cutícula se encuentra incompleta y algunos prismas se han destruido, dá el aspecto de manchas blanquecinas granuladas. Otras veces se ven surcos transversales oblicuos y opacos, blanco, amarillento ó de color café.

Microscópicamente iniciada la caries, se ve en el fondo la pérdida de sustancias, detritus alimenticio, en donde actúan numerosas de microorganismos.

Los bordes de las grietas o cavidad son de color café, más ó menos obscuro y al limpiar los restos contenidos en la cavidad, - encontramos que sus paredes son infractuosas y pigmentadas y de café obscuro.

En las paredes de la cavidad se ven los prismas fracturados a - tal grado que quedan reducidos a sustancia amorfa.

Más profundamente, y aproximándose a la sustancia normal, se observan prismas de disociados cuyas estrías han sido remplazadas por granulaciones y en los intersticios prismáticos, se ven gérmenes, bacilos, cocos por grupos y uno que otro diseminado.

Más adentro apenas se inicia la desintegración y los prismas están normales tanto en color como en estructura.

2) Caries Secundaria.- (Recurrente); Este tipo de caries suele observarse alrededor de los márgenes de las restauraciones.

Las habituales de problemas secundarios son márgenes ásperas o desajustadas y fracturas en las superficies de los dientes posteriores que son propensos naturalmente a la caries por la dificultad para limpiarlos.

En la dentina el proceso es muy parecido aún cuando el avance es más rápido dado a que no es un tejido tan mineralizado como el esmalte, pero su composición contiene también cristales de apatita impregnado a la matriz colagena. Por otra parte existen elementos estructurales que propician la penetración de la caries, como son los túbulos dentarios, los espacios interglobulares de Czerman, las incrementales de Von Ebner y Owen etc.,.

La dentina una vez que ha sido atacada por el proceso carioso - presenta tres capas bien definidas, la forma químicamente por fosfato monocálcico, la más superficial y que se conoce con el nombre de zona de reblandecimiento.

Está constituida por detritus alimenticios, y dentina reblandecida que tapiza las paredes de la cavidad se desprende fácilmente con un escavador de mano, marcado así el límite con la zona siguiente.

La segunda zona formada químicamente por fosfato dicálcico es la zona de invasión, tiene la consistencia de la dentina sana microscópicamente ha conservado su estructura, solo los túbulos - cantan ligeramente ensanchados sobre todo en las cercanías de la zona anterior, y están llenos de microorganismos a la coloración de las dos zonas es café pero el tinte es un poco más bajo en la invasión.

La tercera zona formada por fosfato tricalcico es la defensa en ella la coloración desaparece, las fibrillas de Thomes están retraídas dentro de los túbulos y se han colocado en ellos nódulos de Neo-dentina, como una respuesta de los odontoblastos que obtu- ran la luz de los túbulos tratando de detener el avance del proceso carioso. El síntoma patognomónico de la caries de segundo grado es el dolor provocado por algún agente externo, como bebidas frías ó calientes ingestión de azúcar, frutas que liberan ácido ó algún agente mecánico, el dolor cesa cuando el exitante cesa.

3) Caries Aguda (exuberante).- Constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color claro que las otras lesiones, que son de color café tenue ó gris y su consistencia caseosa dificulta la excavación con frecuencia se observan exposiciones pulpares.

La caries ha seguido su avance penetrando en la pulpa pero esta ha conservado su vitalidad, algunas veces restringida, pero viva produciendo inflamaciones e infecciones de la misma, conocida con el nombre de pulpitis. El síntoma patogneumónico en este grado de caries es el dolor provocado y espontáneo.

El dolor provocado es debido a agentes físicos, químicos ó mecánicos, el espontáneo, no ha sido provocado por alguna causa externa, sino por la congestión del órgano pulpar, el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares los cuales quedan comprimidos contra las paredes inextensibles de la cámara pulpar. Este dolor se presenta por la noche, debido a la posición horizontal de la cabeza al estar acostado, lo cual se congestiona.

Por la mayor influencia de sangre, algunas veces este grado de caries, produce un color tan fuerte, que es posible minorarlo, al succionar, pues se produce una hemorragia que descongestiona a la pulpa.

Podemos estar seguros de que cuando encontramos un cuadro con estos síntomas, podemos diagnosticar, caries de tercer grado, que ha invadido a la pulpa, pero que no ha producido su muerte aún cuando la circulación esté restringida.

4) Caries Crónica.- En este grado de caries, la pulpa ya ha sido destruida y pueden venir muchas complicaciones.

Cuando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad, no presenta dolor ni espontáneo ni provocado.

La destrucción de la parte coronaria de la pieza dentaria es total ó casi total, constituyendo lo que se llama vulgarmente una

región. La coloración de la parte queda, en su superficie es café obscuro. La exploramos con un estilete fino los canales radicales, encontramos ligera sensibilidad en la región correspondiente al ápex y a veces ni eso. Dejamos claro que no existe -- sensibilidad, vitalidad y circulación de caries, so son muy dolorosas.

Estas complicaciones, van desde la mono-artritis apicas, hasta la osteomielitis, pasando por la celulitis, miocitis, osteitis y periodontitis.

- a) La sintomatología de la mono-artritis nos proporciona tres datos: Dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento, movilidad normal.
- b) La celulitis se presenta cuando la inflamación e infección se localizan en el tejido conjuntivo.
- c) La miocitis, cuando la inflamación abarca los músculos, que impiden abrir la boca, especialmente los músculos masticadores, presentando trismus ó sea la contracción brusca de estos músculos, especialmente el masetero.
- d) La osteitis y periostitis.- Cuando la inflamación se localiza en el hueso ó en el perióstio.
- e) La osteomielitis, cuando ha llegado a la médula ósea. Lo más recomendable es hacer la extracción en este grado de caries, sin esperar a que venga alguna complicación, de no hacerlo así exponemos a nuestro paciente a complicaciones a veces mortales, y si las circunstancias lo permiten y tomando todas las precauciones necesarias hacer un tratamiento endodóntico, pero esto es objeto de otra materia.

#### B) PLAN DE TRATAMIENTO:

- a) Diagnóstico.- Antes de empezar cualquier tratamiento dental en un paciente, debemos de saber cuales el estado de salud general que este tiene, por lo que deberemos hacer una historia clínica.

nica general completa (valoración de todos los aparatos y sistemas) ya que un momento dado el padecimiento dental que presenta nuestro paciente pudiera ser de menor importancia a un padecimiento sistemático.

Debemos de hacer una historia clínica dental completa, revisando tantos tejidos duros como tejidos blandos.

La palabra diagnóstico, se deriva del griego DIA.-que se significa a través GNOSIS.-conocimiento.

Literalmente significa conocimiento a través de, arte de distinguir una enfermedad de otra, ó bien es el conocimiento de una enfermedad a través de sus manifestaciones, signos distintivos o síntomas.

Las formas de conocimientos son: La percepción y la apercepción

a) La Percepción.- Es proporcionada por los sentidos, es la primera forma de conocimiento, es la que nos da la noción ó conceptos particulares.

b) La Apercepción Sensorial.- Le sigue la concepción intelectual ó sea la Apercepción. Cuantos intentos se hagan para mejorar los métodos de diagnósticos deberán basarse sobre el poder perceptivo de los sentidos y el aperceptivo de la mente.

Para hacer un buen diagnóstico, comenzaremos por hacer una historia clínica, investigación sobre la presión sanguínea, dieta, exámen de la sangre, erina saliva, análisis bacteriológicos, radiografías, e inspección oral. La historia clínica debe comenzar por los siguientes datos: Nombre, Edad, Sexo, Habito, Ocupación, Peso y Estatura.

Todo esto tiene una relación bien definida con el estado físico. La inspección y el interrogatorio tiene relación con el estado general y en particular sobre la cavidad bucal.

Asi mismo sobre el estado de las articulaciones del corazón vías respiratorias, presencia de jaquecas, zumbidos de oídos, hemorra

gias nasales, etc.,.

Sobre el aparato digestivo: apetito, alimentación, presencia - de dolor y clase, frecuencia e intensidad, vomitos.

Sobre el aparato respiratorio: tes, su carácter, expectoración, color de la misma, presencia de sangre, isnea, dolor, etc.,.

Sobre el sistema cariovascular: dolor disnea, palpitaciones, ce faleas, mareos y además de los pies y de los tobillos.

Sobre los riñones: Color de la orina, frecuencia de la micción, náuseas, vómito, dificultad para hablar, convulsiones.

Muchas enfermedades y estados del organismo reducen la resistencia del organismo del paciente contra los procesos patológicos dificultando ó atrasando la enfermedad, como el efecto del tratamiento, Ejem, Embarazo, Lactancia, Tuberculosis, Alergia, etc.

La inspección bucal: Debemos practicarlo a diario para ello es importante, seguir una órden definido, anotando en nuestras tarjetas clínicas todo lo que encontremos al efectuarlas.

Comenzamos por los tejidos blandos, después seguimos con los tejidos duros, preseguiamos con la pulpa, cuando se encuentra expuesta, por último los tejidos del paradonto. La inspección se divide en Simple y Armada.

Simple.- Efectuamos, empleando simplemente la vista.

Armada.- Se usan diversos instrumentos, como son los espejos, - exploradores, pinzas de curación, estiletos de plata para trayectos fistulosos y bolsas de la membrana parodontal, abatidoras de lengua, seda dental, jeringas de agua ó aire, rollos de algodón, lámparas eléctricas, aspirador de saliva, separadores de carrillo, soluciones antisépticas antes y después del exámen, guantes de hule para evitar contagio.

Antes de iniciar el exámen, el operador debe de lavarse bien las manos y aseptisarlas, para ello usaremos cepillos, jabón, alcohol.

Debemos de tener mucho cuidado con nuestras manos, evitar corta-

duras, arañes, que nos puedan producir alguna infección, también no debemos transmitir una infección de una boca a otra por medio de nuestras manos y dedos.

La asepsia y la antisepsia, son también muy necesarios para los instrumentos y para los guantes de hule que usaremos.

En el examen de los tejidos blandos, debemos de observar si hay edema, ó alguna alteración en el contorno de la cara, cianosis-herpes ó fisuras de los labios de los carrillos, del paladar y del velo del paladar, úvula y amígdalas, de las regiones sublingual sub-maxilar y de las encías en general, notando la presencia de tumores, leucolasia, ó cualquier otra señal de infección. Pondremos especial atención en las encías, buscaremos alteraciones en las papilas interproximales, fístulas, alteraciones atroficas, bolsas priodontales.

Observaremos también los ganglios linfáticos, sub-maxilares, las glándulas salivares y sus conductos, la condición de la saliva, la presencia de la halitosis, la cual puede ser debida a la falta de higiene bucal, por presencia de caries ó sarro, descomposición de la pulpa, restos radiculares, periodontoclasia, nuentes ó coronas mal ajustadas, etc.. En algunos casos la halitosis puede ser debida a trastornos sépticos de los conductos nasales, de la farínge, ó de los pulmones.

También pueden ser debido a la úlcera, estreñimiento, diabetes alcoholismo, tabaquismo a la ingestión de ajo ó cebolla.

El Odontólogo en su práctica diaria puede hacer el diagnóstico diferencial entre caries, pulpa pútrecente, periodontoclasia - etc. solo por el olor del aliento.

b) Detección de caries.- Existen diversas formas para detectar, una lesión cariosa durante el examen bucal. El método de examen deberá de ser minucioso y bien organizado, comenzando y terminando en un sitio determinado. Los materiales necesarios para el examen incluyen el espejo bucal, explorador pequeño y afilado ra

diografía, hilo dental.

Un asistente deberá hacer el registro en la historia clínica al mismo tiempo que se realiza el exámen en el consultorio dental donde existe una iluminación adecuada. La exploración deberá incluir todas las superficies, algunas lesiones podrán ser pasadas por alto si solamente se emplea el explorador ó radiografía para comenzar, debiera hacerse un exámen sistemático de las radiografías periodicales y de aleta mordible, para la cita profiláctica de control solamente se hacen radiografías de aleta mordible aun que se emplea el mismo plan general de organización.

Las radiografías permiten hacer el exámen rápido del número y localización de los dientes, así como el tamaño de contacto y contorno de las superficies proximales.

El tamaño del nicho y de las crestas de hueso alveolar se observaran alrededor de las piezas al hacer un nuevo exámen, rápido de caries proximales. Las lesiones deberán ser anotadas y marcadas en este momento y las radiografías deberán ser sacadas y montadas.

El exámen comienza en el tercer molar superior derecho y avanza tocando cada diente del cuadrante se saca minuciosamente antes de comenzar el exámen y el ayudante puede seguir al Cirujano con la jeringa de aire hasta haber terminado el exámen. Los rollos, de algodón y el eyector de saliva son útiles en este momento, ya que si la saliva cubre las superficies del esmalte, la valoración no podrá ser realizada.

El contraste de color entre los dientes y los tejidos gingivales no es ya ovio cuando se emplea el dique de caucho, por parte de la frustración podrá eliminarse utilizando lupas durante el exámen.

La superficie oclusal es la primera del diente que deberá de ser explorada. Se colocará un explorador agudo y nequeño en las fosetas y fisuras principales de los dientes y en las zonas que ha

yan cambiado de color. La punta se coloca entonces en las fisuras que emanan de las fosas para comprobar si alguna de estas fosas es de consistencia blanda incapaz de aguantar el peso del explorador.

El diente deberá de ser restaurado si el sitio puede ser perforado y si se descubre tejido blando, que suele estar acompañado por esmalte blanquecino y manchado.

Las fosetas defectuosas ó las zonas hipoplásicas del diente deberán de ser examinadas de la misma forma que las fosetas y fisuras principales con el objeto de determinar si el esmalte ha si do perforado.

La punta del explorador puede ser volteada de lado para comprobar si la superficie de la hipoplasia es terse.

La punta afilada del explorador se emplea para examinar los surcos vestibulares y linguales del diente y para comprobar si existe alguna lesión ó comunicación en la superficie oclusal. En estas áreas se aplica la misma norma con respecto a la restauración. El examen de la superficie proximal del diente resulta más difícil ya que las lesiones suelen estar ocultas.

Las radiografías pueden ser aplicadas y observadas en el negatocobio para verificar si existen lesiones proximales, debido a la angulación del rayo del aparato radiográfico y a la superposición de las piezas, puede ser necesario emplear otro método para examinar la superficie proximal.

El explorador puede ser empleado en el nicho gingival para localizar la mayor parte de las grandes lesiones incipientes justamente bajo el área de contacto no pueden ser alcanzadas.

La utilización del hilo dental acerado es útil para determinar la terseura de la superficie. Se coloca un trozo de hilo dental de aproximadamente 30cm., de longitud y se envuelve al rededor de los dedos índices haciéndolo pasar suavemente a través del área de contacto por la zona inclinada. El examen se hace despla

zando el hilo lentamente desde la superficie vestibular a la superficie lingual hasta que se haya llegado al fondo del margen libre. Esto permite pulir el nicho gingival, y si existe caries el hilo sera atrapado ó desgarrado al retirarlo.

La caries no deberá ser confundida con los depósitos de sarro ya que se presume que se hará una limpieza minuciosa antes de cada exámen. Si no es posible determinar la condición de la superficie proximal por métodos descritos anteriormente, deberá emplear se un separador. Se separan los dientes para permitir la visión directa del área en cuestión, ó puede emplearse el espacio aumentado para hacer un exámen con hilo dental del explorador. Este método consume mucho tiempo y solamente deberá emplearse como último recurso. Los dientes se examinan de la manera descrita inspeccionando cada superficie.

Se examinan sistemáticamente para describir todas las afecciones patológicas que requieren ser restauradas ó registradas y las caries ó defectos que requieran restauración se registra en la historia clínica.

Estos datos se utilizan posteriormente para elaborar el plan de tratamiento.

#### C) MEDIDAS PROFILACTICAS PARA EVITAR LA CARIES:

La primera medida, es contrarrestar la acción de los ácidos impregnado la superficie del esmalte con una sustancia insoluble y que además lo endurezca.

Esto lo logramos aplicando una solución tónica de fluoruro de sodio al 2%, la cual trae como consecuencia una reducción del 40% del proceso carioso.

En los niños, a quienes durante los primeros ocho años de su vida han bebido continuamente agua que contiene más de una parte por millón de flúor, hay menos susceptibilidad a la caries, pero sus dientes estan volteados, y si la caries lograra penetrar, avanza con mayor rapidéz.

La adición de una parte por millón de flúor al agua potable asegura una reducción de un 60% en la frecuencia de la caries.

En toda boca activa con caries, se ha constatado la presencia de microorganismos y con mayor frecuencia del lactobacilo acidófilo.

Con medida profiláctica, debemos reducirla ó eliminarlo. Esto se logra por la exclusión drástica en su dieta, de los hidratos de carbono fermentables, también es útil el uso de la penicilina en el dentrífico y con ello se ha logrado reducir la presencia de lactobacilos.

Los dentríficos ó enjuagatorios que contengan fosfato dibásico de amonio, reducen también la presencia de lactobacilos.

Esta perfectamente comprobado, que a los 5 o 10 minutos de ingeridos los azúcares, la acidez de la placa bacteriana en los individuos susceptibles, alcanza el punto ideal, para la descalsificación del esmalte, y en este punto se mantiene de 30 a 90 minutos. Como medida profiláctica se sugiere el cepillado de los dientes y enjuagado de la boca inmediatamente después de las comidas y de cualquier ingestión de azúcares.

#### D) APLICACION TOPICA DE FLORUROS:

El uso de la terapéutica con fluoruros tiene más de 30 años de existencia. Los numerosos estudios efectuados durante este tiempo sin lugar a dudas su valor cariostático.

Esta circunstancia ha convertido a la aplicación tópica en un procedimiento estándar que se practica en la mayoría de los consultorios dentales.

#### COMPUESTOS EN USO:

El primer fluoruro empleado en gran escala, fué el fluoruro de sodio seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en su forma sólida ó cristalina, y se disolvía antes de utilizarlos, para así obtener soluciones frescas.

No paso mucho tiempo sin que se descubriera que las soluciones -

de fluoruro de sodio son estables si se les mantiene en frascos de plástico, y estas se han hecho populares entre muchos Odontólogos.

Los esfuerzos para preparar soluciones estables de fluoruro de estaño, con su gusto enmascarado por distintos sabores, han dado por resultado la aparición de un producto con tales características en el mercado.

Los fluoruros usados más frecuentes son:

1) FLORURO DE SODIO (Na F).- Este material se puede conseguir en polvo y solución, se usa generalmente al 2%, la solución es estable que se le mantenga en envases de plástico.

La obra Accepted Dental Therapeutics, editada anualmente, por American Dental Association contiene una lista de preparaciones comerciales de fluoruro de sodio, que son aceptadas por dicha institución. Las soluciones de fluoruro de sodio no necesitan esencia ni agentes adulcerantes.

2) FLORURO ESTANNOZO (SnF).- Este producto se consigue en forma cristalina, sea en frasco ó en capsulas preparadas. Se utilizan al 8 y 10% en niños y adultos respectivamente; las soluciones se preparan disolviendo; 0.8 ó 1.0, respectivamente en 10 ml. de agua destilada. Las soluciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables debido a la formación de hidróxido estannoso seguida por la de óxido estánico, los cuales se pueden observar como un precipitado blanco lechoso.

En consecuencia las soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas. El empleo de glicerina y servitól, sin embargo han permitido la preparación de soluciones estables de fluoruro de estaño en estas soluciones se utilizan además, esencias diversas y adulcerantes para disimular el sabor metálico, amargo y desagradable del fluoruro de estaño.

3) SOLUCIONES ACIDULADAS (Fosfatasa de Fluoruro) (ApF).- Este pro

ducto puede ser obtenido en forma de soluciones, ó geles, ambas son estables y listas para usar, y contiene 1.23 de Iones Fluoruro las cuales se logran por lo general mediante el empleo de 2% de fluoruro de sodio y a 34% de ácido fluorhídrico. A este se añade el 98% de ácido fosfórico, aunque puede utilizarse otras varias fuentes de Iones fosfatos.

El Ph final se ajusta alrededor de 3%. Los geles contienen además agentes gelificantes, esencias y colorantes.

4) MECANISMOS DE ACCION.- La consecuencia del uso de las soluciones concentradas que, en lugar de una reacción de sustitución en la cual el flúor reemplaza parcialmente los oxidrilos de la apatita, lo que se produce es una reacción en que el cristal de la apatita se descompone y el flúor reacciona con los Iones calcio fermentados básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado. Este tipo de reacción es común en todas las aplicaciones tópicas ya sea usando el fluoruro de sodio, fluoruro de estaño, soluciones aciduladas de fluoruro de fosfato, afortunadamente el fluoruro de calcio es menos soluble que la apatita, esto explica al menos que en sus líneas básicas, los efectos cariostáticos de las aplicaciones tópicas.

Algunos autores han sugerido que parte del fluoruro de calcio formado reacciona a su vez, lentamente con los cristales de apatita Cuando el agente tópico es fluoruro estannoso, los Iones flúor y estaño reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluoruro fosfato de estaño, proporcionan protección contra la progresión del ataque carioso y es por lo tanto, un factor importante en el efecto preventivo total del fluoruro de estaño.

#### MÉTODOS DE APLICACION:

Existen dos métodos principales para la aplicación tónica de fluoruros, el uso de soluciones y geles.

Independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe de ser procedido de una limpieza escrupulosa que puede ser

(con, Pómez y otro Abrasivo adecuado), la limpieza debe de ser - en todas las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y así dejar una capa del esmalte reactiva al fluoruro.

Los elementos necesarios para la aplicación tópica de fluoruros - incluyen rollos de algodón y sostenedores para estos, por supuesto, la solución tópica.

Después de la limpieza y pulido de los dientes, se colocan rollos de algodón con los sostenedores, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de flúor se aplica con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repetidos toques de con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación.

Al final de este lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón.

Se permite al paciente espectorar y se repite el proceso en el otro lado de la boca.

Cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente, que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos.

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

En resumen después de haber realizado esta investigación de datos Bibliográficos, sobre Operatoria Dental, he llegado a la conclusión de que el Cirujano Dentista debe de estar bien arraigado en su ciencia, que posea mentalidad científica y verdadero espíritu profesional, debe ser un profundo observador de las manifestaciones que se presenten, para poder hacer un buen diagnóstico, y consecuentemente, aplicar el tratamiento adecuado.

De esta forma el Cirujano Dentista podrá llevar a cabo adecuadamente su tratamiento que se le presente, aunando a estos datos las debidas precauciones para evitar los accidentes durante el tratamiento, o cualquier complicación que se pueda presentar, tomando en cuenta que la mayoría de los casos en que se presentan éstas es por descuido del Cirujano Dentista.

---

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

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

- NICOLAS PARULA                      Técnica de Operatoria Dental. Quinta Edición. Editorial Mundi.
- H WILLAM GILMORE                    Odontología Operatoria. Segunda Edición. Editorial Interamericana.  
MELVIN R LUND
- DR. MALCOLM A. LYNCH                Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento. Séptima Editorial Interamericana.
- ROBERT J. GORLIN                    Patología Oral Thoma. Sexta Edición. Editorial Salvat.  
HENRY M. GOLDMAN
- MARCELO FRIEDENTAL                Diccionario Odontológico. Segunda Edición. Editorial Panamericana.
- KATZ MCDNAL. STOOKEY                Odontología Preventiva en Acción Septima Edición. Editorial Panamericana  
MAC. DONAL
- I.R. WOODALL                        Odontología Preventiva. Segunda Edición. Editorial Interamericana.
- J.A CLAYTON D.D.S                    THE. Dental Clinics Of. Nerth América. Quinta Edición.  
AND. W KOTOWICZ D.D
- EUGENE W SKINNER                    Ciencia de los Materiales Dentales. Sexta Edición. Editorial Mundi.  
RALPH W. PHILLIPS

- JORGE E MEYERS Prótesis de Coronas y Puentes Cuarta Edición, Editorial Labor S.A.
- JOSE MONDELLI Dentística Operatoria Cuarta Edición  
AQJIRA ISHKIRIAMA
- JOAO GALAN JUNIOR  
MARIA FIDELA Editorial Saraier.  
LIMA NAVARRO
- KRIS NEVILLE Odontología Restauradora Adhesiva. -  
Editorial Médica Panamericana.
- SAMUEL SEITZER IB  
BENDER La Pulpa Dental. Editorial Mundi.
- JOHN IDE. INGLE.  
EDWARD EDGERTON Endodoncia. Segunda Edición. Editori-  
al Interamericana.
- MORRIS ALVIM L. Especialidades Odontológicas en la  
Práctica General. Editorial Labor S.  
A. Segunda Edición Bareloni España -  
1976.
- ARALDO ANGEL RITAGO Operatoria Dental. Quinta Edición.  
Editorial Mundi.
- LOUIS G. SCHULTZ GERAL  
T. CHARBE NEZU Odontología Operatoria. Primera Edi-  
ción. Editorial Interamericana.