

142
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FISIOPATOLOGIA DE LA CARIES

T E S I S I N A

QUE COMO REQUISITO PARA PRESENTAR
EL EXAMEN PROFESIONAL DE :

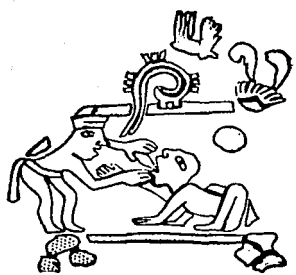
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA :

MARGARITA INGELMO ROSAS

MEXICO, D. F.

1992



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 INTRODUCCION

II TEORIA SOBRE LA FORMACION DE LA CARIES DENTAL

Teoría vital

Teoría Química

Teoría Parasitaria

Teoría Proteolítica

Teoría Proteólisis-Quelación

Teoría Endógena

Teoría del Glucógeno

Teoría Organotrófica

Teoría Biofísica

III ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Factores del Huesped

Microflora

Sustrato

IV CLASIFICACION Y ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES DENTAL

Caries de fosas y surcos

Caries de superficies lisas

Caries secundaria (recidivante)

Caries retenida

Caries aguda

Caries crónica

V HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Caries del esmalte

Caries de la dentina

Caries de la raíz

VI CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

Incrementar la susceptibilidad del huesped

Fisioterapia oral

Modificación de la dieta

VII TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL

VIII BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La caries dental sigue siendo una de las enfermedades crónicas de más prevalencia en la humanidad, siendo la segunda causa de la pérdida dental; la primera se reporta a la enfermedad periodontal. Se ha dicho que la caries ha estado presente desde la antigüedad y que no respeta sexo, edad, situación económica cultural y social. Sin embargo se ha observado su incremento al cambio de costumbres en la alimentación "con razón se dice que la caries es la enfermedad de la industria". Es evidente que se ha incrementado la caries con el consumo y disponibilidad de los alimentos refinados. Generalmente las enfermedades de la cavidad bucal, se vencen mediante la eliminación de los factores etiológicos, el tratamiento de sus efectos y el aumento de la resistencia de los tejidos; el cual mejorando la vitalidad celular, estimula el proceso curativo. Sabiendo que la caries dental no se remite espontáneamente, por lo que requiere la atención profesional.

Siendo una enfermedad que atañe a la población en general se ha implementado programas de prevención de la caries a diferentes niveles: hogar, consultorio, comunidad, con el objeto de disminuir los factores

causantes de la caries: campañas de higiene oral, fluoración del agua, fluoración de la sal, aplicación tópica de fluor, sellado de fisuras, consejo dietético etc.

La presencia de caries es significativa; por lo que, es necesario que el odontólogo se mantenga a la vanguardia de conocimientos y adelantos tecnológicos para proporcionar una terapéutica adecuada de excelente calidad, que le permita restaurar el diente por caries o por diversas entidades patológicas devolviéndole su funcionalidad, armonía y estética.

Se hace necesario señalar que la única dificultad insuperable radica, en que no solamente se trata a la caries dental sino al paciente que la padece, partiendo que el individuo es una unidad biopsico-social, es indispensable realizar una labor de convencimiento y concientización para que se tome como responsabilidad el cuidado de la salud.

II TEORIA SOBRE LA FORMACION DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causadas por microorganismos (latín caries=pudredumbre) que se ha presentado desde la antigüedad. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, Africa y America. y de estos lo más antiguos son los murales del periodo Cro Magnón (hace 22 000 años) por lo que el hombre ha propuesto diversas teorías para explicar la etiología de este padecimiento, que ha estado presente en la evolución del hombre.

Los Asirios del siglo VII, relataban una leyenda en la cual un gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares, era el causante de la caries. La idea que un gusano ocasionaba la caries perduró hasta el siglo XIX.

Teoría Vital

Consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a las gangrenas de los huesos. Esta teoría propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta el siglo XIX.

Teoría Química.

En 1819 Parmlly, sugirió que un "agente químico" era el productor de caries, afirmando que ésta se originaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían poder para destruir al esmalte.

Teoría Parasitaria o Séptica.

En 1843 Erdl, describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa (placa) de los dientes. Posteriormente Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, denominados *Denticolae*, encontrados en las cavidades cariadas.

Teoría Quimioparasitaria.

Esta teoría basada en las dos anteriores, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos. Formulada por Miller 1882, sostiene que la desintegración dental es una enfermedad químico parasitaria constituida por dos etapas: "descalcificación o reblandecimiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido". "Sin embargo en el caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no

existe, ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo".

Williams en 1879, reafirmó la teoría químico parasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte.

Teoría Proteolítica.

Propone que los elementos orgánicos o proteínicos constituyan la primera vía para la invasión de los microorganismos por medio de sus enzimas hidrolíticas.

Gottlieb en 1944, sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los tubulos dentinarios.

Frisbie en 1944, describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Analizó la fase microscópica de caries que se presenta antes de una rotura visible de la continuidad de la superficie del esmalte, como una alternación en la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la sustancia del diente.

Macroscópicamente.- El mecanismo de la caries se observa como una desmineralización de la matriz orgánica del esmalte y dentina por enzimas liberadas de bacterias proteolíticas. Contribuyen a la pérdida de elementos calcificados y el agrandamiento de la cavidad: los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico.

Pincus en 1949, sostuvo que los organismos proteolíticos, primero atacaban los elementos proteínicos, por ejemplo la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas, y estos debilitados caían entonces por leyes mecánicas.

Relacionó el mecanismo de caries con la acción de las bacterias productoras de fosfatasa sobre las microproteínas que contienen grupos de éter de sulfato, posteriormente a la liberación hidrolítica de los polisacáridos; la fosfatasa libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido disuelve el esmalte y después se combina con el calcio para producir sulfato cálcico.

Teoría de Proteólisis- quelación.

Considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige practicamente a los componentes orgánicos del esmalte.

De acuerdo con esta teoría la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminos, amíacidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Estas substancias son productos de la descomposición bacteriana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa.

Schartz y Martin, establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. Propusieron que el ácido protega la materia orgánica del diente.

March y colaboradores propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia en disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.

Teoría endógena

La teoría endógena fue propuesta por Csernyei, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o alguno de sus núcleos sobre el metabolismo del magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecta ciertos dientes y respeta otros. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre actividades de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (Flúor) en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y exsfosfatos para formar fosfatos cálcicos. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácidos fosfóricos, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Lura está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación de metabolismo de fósforo pero esta en desacuerdo en cuanto al frente y mecanismos de acción de la fosfatasa. Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de

la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva o de la flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblamiento de las sales de fosfato y no por descalcificación ácida. Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibitorios de caries de los fluoruros y fosfatos. Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

Teoría del glucógeno

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y

glucosamina a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

Teoría organotrópica

La teoría organotrópica, de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales del diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencias homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá al equilibrio y causará caries. Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces

son agua, o el factor de maduración de la saliva identificado provisionalmente como E-tio-S-imidazolom-S. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leimogruber son extremadamente escasas.

Teoría biofísica

Naumenn y Disalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzos de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerente sobre los dientes, independientemente de la acción de atricción a detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectados posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaque también más apretado de cristallitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumenta la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que ha impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

III Etiología de la caries.

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interrelación de los tres factores principales:

- A.- El huésped (saliva, órgano dentario).
- B.- La microflora.
- C.- El sustrato (dieta).

Un cuarto factor; el tiempo desempeña un papel determinante.

Para que se forme la caries dental, es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables: un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, un sustrato apropiado que deberá estar presente en un tiempo determinado graficamente se pueden representar como cuatro círculos sobre puestos (fig. 1).

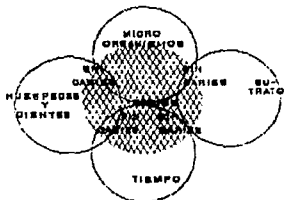


FIGURA 1

Al contrario, la prevención de la caries se basa en los intentos para:

1. - Aumentar la resistencia del huésped (fluoroterapia, selladores de fisuras, inmunización).
2. - Reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de la placa).
3. - Modificar el sustrato mediante la solución de los productos alimenticios.
4. - Reducir el tiempo que permanece el sustrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia en la que se ingieren los alimentos.

Al analizar la caries, ésta no puede ser considerada como cualquier otro padecimiento microbiano sino como un proceso bioquímico causado por varios factores, siendo el principal el bacteriano, cuyo efecto es la desmineralización del esmalte, que al ser destruido deja expuesta la dentina, la cual puede ser atacada del mismo modo hasta llegar a la cámara pulpar.

En estas condiciones se presenta el dolor como signo importante, pero lo que hace a la caries una enfermedad grave, es la invasión bacteriana por vía pulpar-vasos sanguíneos a la economía del paciente.

El inicio de la caries parece ser la formación de la placa dentobacteriana sobre la superficie del esmalte, constituida por depósitos gelatinosos de dextrinas de elevado peso molecular, mediante las cuales permanecen adheridas al esmalte las bacterias productoras de ácidos a partir de la sacarosa.

El segundo paso en la producción de la caries es la formación constante de ácidos dentro de la placa, derivados de los carbohidratos ingeridos por el individuo y que se han desdoblado por las bacterias acidógenas, la cual desmineraliza el esmalte adyacente, iniciándose así el proceso carioso.

El tiempo promedio transcurrido entre el momento que aparece una caries incipiente y la caries clínica es más o menos de 6 a 18 meses.

La innumerable cantidad y variedad de microorganismos: bacterias, virus y hongos en la cavidad bucal mantiene

el equilibrio vital de ellos lo que redundará en el control de enfermedades locales y sistémicas.

Existe un péptido salival que puede eliminar la glucosa de la placa, incrementando la formación de bases, elevando el pH de la misma.

Además cabe la posibilidad de que al desmineralizarse el esmalte, se formen lacteos de calcio que son alcalinos y que esto disminuye la acidez.

En un estudio reciente de los aspectos fisicoquímicos demostraron que tan pronto hacen erupción los órganos dentarios, se vuelven parte de un conjunto: saliva, placa, y un intercambio de calcio fósforo y otros iones, resultado de una desmineralización y remineralización continua, afortunadamente la saliva humana está saturada con los componentes de la hidroxiapatita, dando así completa y considerable recuperación a la superficie de los dientes.

Así como la integración de piel y mucosas representan un mecanismo de resistencia a las infecciones, también la integridad y constitución del esmalte es importante como un mecanismo de resistencia a la invasión pulpar.

Factores de tiempo en el desarrollo de la caries.

La caries se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses a años, al omitir las medidas de higiene oral y mantener una frecuencia constante de sacarosa (alimentos y bebidas que la contienen).

La observación epidemiológica en estudios longitudinales reveló que los dientes presentan patrones similares en las curvas anuales de aparición de caries. La probabilidad anual de aparición de casos se presentan, entre los dos y cuatro años después posteriormente reflejando una maduración pos eruptiva de la superficie del esmalte.

La frecuencia de las comidas juega un papel importante en la formación de caries "cuando el azúcar permanece más tiempo en la boca, la actividad de la caries dependía también de la frecuencia, en la ingestión de azúcar". Un estudio realizado en niños de edad escolar, indica que los alimentos que se ingieren "entre comidas" mantienen una relación directa y consistente entre la frecuencia de la ingestión de alimentos entre comidas y la frecuencia de la caries en niños.

A- Factores del huésped.

A1.- Saliva.

La saliva ha demostrado que tiene un efecto protector contra las caries dentales, debido a sus propiedades físico, químicas y biológicas. Entre los factores protectores de la saliva tenemos:

- a) La limpieza mecánica, que da por resultado la reducción en la acumulación de la placa, por medio de flujo salival.
- b) Factores de antisolubilidad.- Acción buffer neutraliza los ácidos producidos "in toto" por organismos cariogénicos.
- c) Interferencia con la adhesión de las bacterias a la superficie de los dientes.
- d) Actividad antibacterial directa. Varios de estos factores de defensa son comparables a las otras secreciones exócrinas, así como algunos encontrados en células fagocíticas.

A1c. - La mayor evidencia de relación entre saliva y caries, se ha observado cuando la producción del fluido disminuye considerablemente, teniendo en cuenta que el promedio de secreción salival en un adulto es aproximadamente de 1500 ml diarios, como en la enfermedad de Sjogren, en tumores, irradiaciones, extirpaciones quirúrgicas, uso prolongados de medicamentos y drogas estupefacientes, el desarrollo de caries es rápida y extensiva e incluye órganos dentarios que usualmente no son afectados.

La baja producción de saliva y su mayor viscosidad traen como resultado una acumulación de placa, lesiones erosivas generalizadas, caries cervicales extensas, rápidas y progresiva pérdida del esmalte y finalmente la destrucción total de la corona.

El bajo flujo y la alteración en la composición, de la saliva dan por resultado un pH menor al normal, la capacidad buffer reducida (el contenido de bicarbonato es inversamente proporcional al flujo) y es déficit de actividad microbiana.

A1b. - Factores antiácidos y antisolubles. La saliva contiene algunos compuestos que contribuyen a su capacidad para neutralizar la producción de ácidos en

la placa o del contenido en la dieta, así como: los sistemas amortiguadores (ácido carbonico, bicarbonatos, fosfatos, proteínas), el amonio, la urea, y un factor de incremento de pH.

Aic. Inhibición de la adherencia. La formación de la placa es un proceso dinámico permanente durante toda la vida del huésped, en donde las bacterias colonizan y destruyen el medio ambiente. Algunos investigadores sugieren la presencia en la saliva de macromoléculas receptoras de la superficie de las bacterias, causando aglutinación y reduciendo la proliferación de estos organismos, así se evita que algunas proteínas formen la película en la superficie del diente, modificando la adherencia y colonización.

Aid. Actividad Antibacterial. En la saliva se encuentran factores antibacterianos de origen glandular, como son: la lisozina, lactoferrina, lactoperidasa e inmunoglobinas.

Lisozina.- Se ha demostrado, en las secreciones salivales de las glándulas sublinguales y submaxilares que contienen altos niveles de lisozina la cual es capaz de causar lisis en Sheptococos, tanto cariógenos como no cariógenos.

Lactoferrina.- Esta ferropoteína roja se encuentra ampliamente distribuida en los fluidos orgánicos, y en los gránulos de los leucocitos polimorfonucleares. En los leucocitos aparecen principalmente en los gránulos de los lisozomas, los cuales son ricos en lisozina, la lactoferrina demostró efectos bactericidas sobre el *S. mutans*.

Lactoperidasa. La enzima salival excretada por las glándulas submaxilares y parótida, la lactoperidasa (donador de hidrógenos, peróxido, oxido reductor) es una enzima hemoproteica inhibidora del crecimiento del *Latobacilo Casie* y *S. mutans*.

La habilidad para inhibir el crecimiento de una variedad de bacterias, hongos y virus dan a la lactoperioxidasa una considerable importancia en la defensa de la cavidad oral.

Otros estudios han comprobado que la saliva aumenta la permeabilidad capilar atrayendo a los leucocitos por medios mecánicos aún desconocidos. También existen sustancias llamadas opsinas, las cuales tienen la propiedad de volver a las bacterias más susceptibles a la fagocitosis.

Las inmunoglobulinas (Ig) son anticuerpos específicos (proteínas). La principal inmunoglobulina existente en la saliva es la IgA. Las inmunoglobulinas IgA son sintetizadas por los inmunocitos (células plasmáticas) en las glándulas salivales. Diversos investigadores han reportado la presencia de anticuerpos en la saliva de humanos, inhibiendo en forma específica la adherencia de ciertas cepas de estreptococos, a las células epiteliales de la boca del hombre. Los cambios antigénicos en las que las bacterias eluden los anticuerpos, son de importante consideración en la inmunización contra la caries dental.

Morfología del diente y forma del arco.

Uno de los factores para que se presente la caries es la presencia de un huésped susceptible. La composición del diente ha sido estudiado durante muchos años, con la finalidad de determinar si existía una relación con la caries. Hay evidencias de que la superficie del esmalte es más resistente a la caries, que a su subsuperficie. El esmalte de la superficie tiene más minerales y materia orgánica pero tiene menos agua. Además ciertos elementos como el fluoruro, cloruro, zinc, hierro y plomo se acumulan en la superficie del esmalte, mientras que el carbonato y el magnesio son

escasos con respecto a la superficie del mismo, se han observado cambios del esmalte debido a la edad como son la densidad y un aumento en el contenido del nitrógeno y fluoruro, ésta maduración del diente lo vuelve más resistente a la caries.

Morfología del diente. Existe una alta susceptibilidad a la caries en las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores. Los detritos alimenticios y los microorganismos se incrustan fácilmente en los defectos estructurales. Los investigadores han demostrado que existe una relación entre la susceptibilidad a la caries y la profundidad de las fisuras.

Se ha observado que ciertas superficies de un diente son más propensas a la destrucción, clínicamente encontramos, que la frecuencia de caries en los primeros molares inferiores se presenta en el siguiente orden: oclusal, bucal, mesial, distal y lingual; mientras que en los molares superiores el orden está dado: oclusal, mesial, palatina, bucal y distal. En los incisivos superiores la superficie palatina es más susceptible a la caries que la superficie bucal.

La susceptibilidad de los órganos dentarios permanentes a la caries se encuentra en el siguiente orden:

- 1o.- Primeros molares inferiores.
- 2o.- Primeros molares superiores y segundos molares superiores e inferiores.
- 3o.- Segundos premolares.
- 4o.- Los incisivos superiores y los primeros premolares.
- 5o.- Los incisivos inferiores y caninos.

Las irregularidades de la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes favorecen el desarrollo de lesiones cariosas.

B.- LA MICROFLORA

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariosa. Los microorganismos que intervienen son capaces de producir polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa. La microflora asociada con la caries de las hendiduras y fisuras, caries de superficie lisa, caries radicular y caries en la dentina profunda, son un sistema ecológico independiente.

Kestenbaum comprobó que los microorganismos responsables que son acidógenos y se encuentran unidos a la superficie del esmalte, formando una placa dental bacteriana en las superficies lisas con características particulares: densa, blanda, amarillenta, gelatinosa y pegajosa. Gibbons encontró que las bacterias específicas productoras de caries son los estreptococos los que inician la formación de la placa a partir de la sacarosa se forman dextranes y levanes las que protegen a las bacterias de los fluidos bucales y así formar ácidos, los que a su vez van a descalcificar el esmalte, quedando compuesta la placa dentobacteriana principalmente por estreptococos, lactobacilos difteroides, estafilococos y levaduras. En un examen más minucioso se observó que en las primeras etapas de la formación de la placa se encuentra presente *S. mutans*, *S. Salivarius* y *S. Sangis*. En la segunda semana de formada la placa; aparecen organismos filamentosos predominando, y disminuyen los cocos.

La evidencia que señala *S. mutans* como el organismo causante de la caries dental se deriva de los resultados de estudios epidemiológicos.

Debido a los múltiples factores que pueden influir en la formación composición y metabolismo de la placa

dental se concluye que la caries dental es causada por diversos tipos de microorganismos.

C. - EL SUSTRATO.

Existen varios factores relacionados en la influencia del medio ambiente que contribuyen a la formación del proceso carioso.

DIETA:

La dieta (entendiéndose como la cantidad de alimentos ingeridos por una persona diariamente), puede ejercer un efecto local sobre la caries al reaccionar con la superficie del esmalte, y servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo. La nutrición influye sobre el huésped (diente) durante su desarrollo, la excepción lo constituye el efecto del fluoruro.

Se sospecha que la dieta tiene un papel importante en la etiología de la caries, aunque no se ha podido establecer su relación directa. Sin embargo estudios epidemiológicos sugieren evidencias entre el consumo de "sacarosa" y la existencia de caries. Estudios retrospectivos de poblaciones de nativos con alimentación natural y bajo consumo de hidratos de

carbono encontraron baja incidencia de caries, la cual se incrementó cuando cambiaron de régimen dietético a base de alimentos industrializados (azúcar refinada) con alto consumo de carbohidratos.

Vipehm demostró que la caries aumentaba en forma significativa cuando se consumían alimentos que contenían sacarosa en diferentes formas (chiclosos, chocolates, caramelos, etc.) Se encontró que los alimentos que contenían sacarosa en forma pegajosa o adhesiva, los cuales pueden mantener niveles altos de azúcar en la boca, eran más cariogénicos que aquellos que se eliminaban rápidamente.

En 1942 en Australia en el Instituto Hoperwood, se realizó un estudio consistente en excluir el azúcar y otros carbohidratos de la dieta. Los requerimientos necesarios de proteínas, grasas e hidratos de carbono, se proporcionaban en forma suficiente a base de una dieta integral incluyendo melaza y miel. Llegando a la conclusión de que se puede llegar a niveles mínimos de caries, con solo medidas dietéticas, apesar de una inadecuada higiene bucal y sin aportación adicional de fluor.

El papel principal de la sacarosa como sustrato dietético en el proceso de la caries puede explicarse en terminos bioquímicos.

La caries de superficies lisas depende del crecimiento de la placa dental. Varias investigaciones han demostrado la presencia de polisacáridos extracelulares en la placa: glucano y levano; los cuales pueden servir como componentes estructurales de la matriz de la placa, con el fin de "adherir" algunas bacterias a los dientes. Esto significa que mientras este presente la sacarosa en la placa, las enzimas glucosiltransferasa la utilizará para la formación de material de la matriz y la fructuosa, puede fermentar para formar ácidos grasos.

Alimentación y su potencial careogénico.

La forma física, su consistencia y la frecuencia de ingestión, así como el contenido de azúcar, son agentes determinantes principales en el potencial careogénico de los alimentos.

Alimentos anticariogénicos

Existen pocas pruebas concluyentes que indiquen un beneficio dental promoviendo la ingestión de algún alimento específico. Hay ciertas evidencias de estudios en animales que la dieta protéica puede ejercer un efecto protector contra la caries.

Otros factores que pueden influir en el medio ambiente para la propensión de la caries son los socioeconómicos y culturales, ya que es frecuente que la calidad de la dieta se vea limitada por las posibilidades económicas que tenga la familia, así también como la cultura y educación que tenga ésta para consumir alimentos nutritivos y poco cariogénicos, sin olvidar los hábitos de higiene bucal.

IV CLASIFICACION Y ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES.

De acuerdo a Las investigaciones clinicas realizadas, se permite decir que en general hay en el diente zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia. Se denominan zonas de propension y son :

a).- Caries de 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 mismos, y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores. La superficie externa del esmalte se haya cubierta por la membrana de Nasmith y tiene la particularidad de ser permeable a los ácidos. En ella se produce el depósito de la placa adherente constituida por una sustancia aglutinante entre cuyas mallas se encuentran microorganismos proteolíticos, ácidos resistentes, y cromógenos, que luego de destruir o atravesar la membrana, inician el ataque al esmalte extendiéndose en superficie y 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 siguen la dirección de los prismas adamantinos, por los sitios de menor resistencia: cemento interprismático, estriación transversal estrias de Retzius.

Al llegar al límite amelodentario, la caries de esmalte adopta en conjunto la forma de un cono de base profunda, iniciándose el ataque a la dentina.

Simultáneamente, el proceso en superficie se extiende escasamente, por los surcos próximos a aquel en que se ha iniciado la caries, presentando clínicamente un cambio de coloración: blanco cretáceo, parduzco o negro, y color blanco azulado opaco cuando está socavado. La socavación ocurre a causa de la extensión lateral de la caries en la unión amelocementaria.

Llegando al límite amelodentario, la caries progresa en profundidad y superficie, invadiendo la dentina, siendo la estructura Histológica de este la que orienta la marcha.

La extensión lateral de la caries en la unión amelocementaria, así como la penetración en la dentina

por túbulos dentinales puede ser amplia, sin que se fracture el esmalte que la cubre.

Puede haber una caries grande con únicamente 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 estrecho, formando una gran cavidad cubierta de esmalte.

En muchas ocasiones, la lesión comienza como una cavidad abierta y poco a poco se va agrandando, quedando casi la totalidad de ella expuesta al medio bucal. En este tipo de caries, el avance puede ser mucho más lento, y el ataque pulpar suele estar demorado.

b).- Caries de superficies lisas.

Son las que se forman en las superficies vestibulares y linguales. Es raro que aparezcan caries en otras zonas, excepto cuando hay dientes en malposición o malformados.

Caries Proximal.- La iniciación del proceso se hace también por un cambio de coloración en la superficie externa del esmalte, variable desde el blanco cretáneo en su iniciación, hasta el pardo negruzco.

El sitio de iniciación varía según se trate de dientes anteriores o posteriores.

En los incisivos y caninos se localiza 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 vestibular y lingual. Generalmente se localiza 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 detiene su avance en superficie, porque la región subgingival ofrece una inmunidad relativa. En oclusal, el choque masticatorio fractura el esmalte si no tiene protección de dentina, dejando al descubierto una cavidad de caries.

Tanto en los dientes anteriores como en 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 próximalabial, llegando solamente a invadir estas caras en caso de gran destrucción.

Al mismo tiempo que la caries avanza en superficie, se produce el avance en profundidad. Sigue en 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 vertice del cono adamantino se pone en contacto con la base del dentinario.

Esta característica es debida a la conformación Histológica de estos tejidos en la cara proximal.

En la caries proximal a medida que la lesión penetra en el esmalte, el que rodea la zona adquiere un color 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 union amelocementaria.

Las caries cervicales aparecen en las superficies vestibulares o linguales y, por lo general, se extienden desde la zona opuesta a la cresta gingival hasta la convexidad del diente.

Se extiende lateralmente hacia las superficies proximales y, a veces, por abajo del margen gingival de la encía.

Por lo que la caries cervical típica es una cavidad con forma de media luna que empieza, como las proximales, como una zona levemente gredosa que poco a poco se socava.

La caries cervical por lo general es una cavidad abierta y no presenta el punto de penetración estrecho comunmente visto en otros tipos de caries.

Esta forma se produce en cualquier diente, y guarda relación directa con la falta de buenos hábitos de higiene bucal. De todas las formas de caries, de las diferentes superficies dentales, la menos justificable es la cervical, ya que puede ser evitada con una higiene adecuada.

c).- Secundarias (recidivantes).

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

De cualquier forma la caries secundaria sigue el mismo proceso general que la primaria.

Se ha pensado que la caries recidivante 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 solo de la presencia de microorganismos sino también de un substrato.

d).- Caries detenida

Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo o lo hace en una forma sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado durante mucho tiempo, es relativamente rara y se produce en un 0.8% 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 y amplia en la cual no hay retención de alimentos y cuya dentina superficial ablandada y descalcificada se va bruñendo gradualmente hasta adquirir un aspecto pardo y pulido y se torna dura, Esto ha sido llamado "Eburnación de la dentina". En esta caries es común que haya esclerosis de túbulos dentinales y formación de dentina secundaria.

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

e).- Caries dental aguda.

Es una forma de caries 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 más grandes y abiertos, y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de la dentina secundaria.

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

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

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

f).- 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 solo hay menor retención de alimentos si no mayor acceso a la saliva. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los tubulos dentinales, como para el depósito de dentina secundaria como reacción a la irritación adversa. La dentina cariosa suele ser de un pardo oscuro.

Aunque hay una considerable destruccion superficial de la sustancia dental, la cavidad suele ser poco profunda, con un minimo de ablandamiento de la dentina.

Hay poco esmalte socavado y solo una moderada extension lateral de caries en la union amelocementaria.

El dolor no es un rasgo comun de la forma cronica en razon de la proteccion que brinda la dentina secundaria a la pulpa.

V HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES.

El estudio microscópico de la caries se ha enfrentado a una múltiple problemática, debido a la dificultad que plantea la preparación del tejido para su estudio. Se han desarrollado técnicas para hacer secciones histológicas delgadas de tejido desmineralizado, algunos investigadores han preferido trabajar en secciones desgastadas del esmalte en luz transmitida, reflejada y polarizada, la microradiografía, la microscopía, electrónica de transmisión y de barrido.

La histopatología de la caries dental es considerada bajo los encabezados generales de caries de esmalte, caries de dentina y caries de cemento.

Caries del esmalte

Cambios macroscópicos del esmalte.

Todas las teorías acerca de la formación de la caries están de acuerdo en que la enfermedad implica la disolución del esmalte dental. El punto de controversia es el inicio y la forma en que se lleva a cabo. Por lo general, en las superficies lisas del esmalte; los primeros cambios visibles se manifiestan

como una pérdida de transparencia que produce una zona de naturaleza gredosa 'manchas blancas'. También se presenta una acentuación de las terminales externas de las estrias de Retzius (periquimatos) las cuales se observan como estructuras agrietadas. En las zonas donde la caries ha progresado lentamente o se ha detenido, se observa en el esmalte una pigmentación de color pardo amarillo. Las lesiones en las superficies del diente, tiene forma de cono con el ápice dirigido hacia la dentina.

Las fisuras oclusales son invaginaciones profundas del esmalte: se ha propuesto una clasificación de acuerdo a la morfología de la fisura con su distribución porcentual:

- Tipo V. Amplio en la parte superior y con estrechamiento gradual hacia el fondo (34 %).
- Tipo U. Tienen prácticamente la misma forma de arriba a abajo (14%).
- Tipo I. Una hendidura extremadamente estrecha (10%).

Tipo IK. Una hendidura extremadamente estrecha asociada con un espacio más grande en la parte inferior (26%) y otros tipos el (7%).

Estas formas se han podido observar por medio de la micrografía electrónica de barrido.

Cambios microscópicos.

Histológicamente podemos observar cuatro zonas en el esmalte:

- 1.- Una zona translúcida.
- 2.- Una zona oscura.
- 3.- El cuerpo de la lesión de la zona translúcida.
- 4.- La capa de la superficie.

1.- La zona translúcida, caracterizada por una pérdida aproximada de mineral del 1.2 %, únicamente se observa en cortes longitudinales en un agente aclarante con un índice de refracción similar al del esmalte.

2.- La zona oscura es una característica común de las lesiones cariosas, su amplitud es variada, en la cual se ha producido una reducción del 6 % del mineral.

3. - El cuerpo de la lesión, es la más grande de todas. Las estrias de Retzius se intensifican en esta zona y existen una modificación en las estructuras del prisma, observandose las estrias cruzadas. Los análisis microquímicos indican la reducción del mineral en un 24 % por unidad de volumen en comparación con un esmalte sano. Existe un aumento correspondiente en agua libre y contenido orgánico debido al ingreso de saliva y bacterias.

En la capa de la superficie, con un grosor de 20 a 100 u m, en comparación con las zonas susceptibles se observa una desmineralización parcial aproximadamente del 8% de pérdida de volumen "el proceso carioso después de invadir las estrias de Retzius, atacan las vainas de los prismas y las estrias cruzadas antes de atacar el núcleo del prisma mismo".

La primera alteración que se encuentra en el esmalte es la destrucción dispersa de los cristales de apatita individuales, tanto como dentro de los prismas del esmalte como en sus bordes, posteriormente la disolución cariosa se extiende por toda la longitud del cristal disolviendolos y volviendolos más porosos, finalmente con la destrucción difusa de los cristales de apatita se puede observar numerosas bacterias que invaden la lesión del esmalte.

Caries de la dentina.

Cambios microscópicos.

Al llegar a la dentina la lesión cariosa se disemina en dirección lateral por la unión amelodentinaria, siguiendo la dirección de los túbulos dentinarios, por lo que la lesión presenta forma de cono con la base en la unión amelodentinaria y el ápice dirigido hacia la pulpa.

Cambios microscópicos de la dentina.

A medida que la lesión cariosa invade la dentina, los túbulos dentinarios se dañan. Histológicamente se han observado cinco zonas:

- 1.- Zona de dentina descompuesta.
- 2.- Zona de invasión bacteriana.
- 3.- Zona de desmineralización.
- 4.- Zona de esclerosis dentinaria.
- 5.- Zona de degeneración adiposa.

Probablemente las zonas corresponden a cambios pasivos provocados en la dentina por microorganismos invasores causando la desmineralización. La caries del esmalte y

de la dentina traen consigo la inflamación de la pulpa. El grado de respuesta inflamatoria depende de la rapidéz del ataque de la caries. Cuando existe destrucción de los odontoblastos por una inflamación pulpar severa subyacente a la lesión, y esta se recupera se pueden formar nuevos odontoblastos de células mesenquimátosas indiferenciadas. Los túbulos de la dentina secundaria irregular que se formó posteriormente (dentina restauradora), no son contiguos a los de la dentina primaria, formando un "efecto de barrera" que tiene una mayor irritación. Si el ataque de caries es crónico, algunos odontoblastos mantienen la continuidad.

En caso de caries aguda, existe un mayor reblandecimiento (desmineralización) y la lesión es mayor que en la lesiones crónicas.

Caries de la raíz.

La caries de la raíz incluyendo el cemento y la dentina, se presenta típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva. Los cambios histopatológicos observados en la dentina radicular son similares a aquellos que se observan en la caries coronaria de avance lento llamada esclerótica con oclusión de los túbulos dentinarios. Es posible que se forme una dentina secundaria.

La caries de cemento no se puede detectar oportunamente, sino hasta que se encuentra involucrada la dentina, y se observa una decoloración parduzca acompañada de reblandecimiento (desmineralización). Desde el punto de vista histológico el daño del cemento se observa a lo largo de las fibras de Sharpey, que están orientadas en ángulo recto a la superficie de la raíz.

La caries del cemento parece ser un proceso de etapas, se inicia en la disolución de la fase mineral y posteriormente cierta degradación colágena observada como si fuera un agrietamiento de las fibras. Los periodos de destrucción tisular pueden alternarse con períodos de reprecipitación de cristales minerales.

VI CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad muy compleja que se manifiesta en función de la acción simultánea de tres factores principalmente: Huesped, Microflora y Sustrato, por lo que existen pocas posibilidades de obtener un medio eficaz de prevención y control. Por lo que se hace necesario implementar un programa de prevención y control de la caries a diferentes niveles: hogar, consultorio y comunidad.

Este programa deberá estar encaminados a:

- A.- Aumentar la resistencia de los dientes (mediante la aplicación de fluoruros sistémicos y tópicos, selladores oclusales).
- B.- Combatir el agente microbiano (programa de higiene bucal, eliminación o control de la placa).
- C.- Modificar la dieta (control de dieta restricción del contenido de sacarosa en alimentos y bebidas, uso de edulcorantes no cariogénicos y aditivos de fosfatos).

A. - Aumento de la resistencia del huesped.

A.1- La prevención de la caries mediante el uso de fluoruros constituye la piedra angular de cualquier programa de prevención contra la caries dental.

El fluoruro lo podemos encontrar en forma natural en los alimentos y en el agua. El fluoruro ingerido se absorbe en el torrente circulatorio a través de la pared del tracto digestivo. Una vez absorbido la mayor parte del fluor se deposita en los huesos y se excreta por medio de la orina.

La acción de los fluoruros sobre el cristal de hidroxiapatita forman la fluorapatita que es una sal más resistente y menos soluble. Este mecanismo se lleva a cabo durante la amelogénesis " a mayor tiempo que el esmalte de un diente no erupcionado se mantenga en contacto con los fluidos del tejido, mayor cantidad de fluoruro se incorporará en su capa superficial".

A.2- Aplicación tópica de fluor. La aplicación tópica de fluor en los niños a disminuido en un 40% la susceptibilidad a la caries. Son utilizados tres tipos de fluoruros: el fluoruro de sodio al 2%, el fluoruro estano al 8% y los sistemas de fluoruro-fosfato

acidulado que contiene el 23% de fluor, estos vienen en presentación de gel y soluciones.

El tratamiento tópico con fluor debe iniciarse cuando el niño alcanza aproximadamente dos años de edad, momento que ya han erupcionado la mayoría de los dientes primarios, y cada seis meses por lo menos hasta los quince años, es decir dos años después de la erupción de los segundos molares permanentes.

La fluoración del agua potable es la adición del elemento fluor al agua potable que no contiene suficiente cantidad, y debe ser de 1 p.p.m. por mm. Es considerada como la medida higienico social más eficaz y más acreditada para limitar la caries dental.

A.3- Selladores oclusales. Las superficies oclusales de los dientes posteriores son las más vulnerables al deterioro dental, en la actualidad se utilizan resinas capaces de adherirse a las fisuras preparadas en forma adecuada y que las protegen contra el ataque de la caries. Los selladores protegen únicamente la superficie oclusal y deberán emplearse junto con el tratamiento a base de fluoruro para así proteger las demás superficies.

B.- Fisioterapia oral.

B.1- Higiene oral. Los efectos nocivos de la placa, pueden ser prevenidos evitando que las colonias se organicen y alcancen un grado de desarrollo metabólico para la producción de metabolitos. Ya que es imposible eliminar completamente todas las colonias, se les puede desorganizar y esa ruptura se lleva a efecto por el control de placa, que comprende básicamente el cepillado de dientes y el uso de seda dental.

Hay evidencias de que el cepillado dental inmediatamente después de las comidas reduce la destrucción del tejido dentinario aproximadamente en un 50%. La eficacia del cepillado dental se verá influida por el diseño del cepillo y la técnica del cepillado.

También se ha incluido para el control de la placa y disminuir la incidencia caries, el uso de antibióticos u otros agentes antimicrobianos (antisépticos), como la clorhexidina en solución acuosa al 2% la cual puede ser absorbida sobre la superficie dentaria y membranas mucosas.

Se han utilizado medios inmunológicos para producir una vacuna (tema de investigación).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

C.- Modificación de la dieta.

C.1- Conociendo el papel que juega la dieta en la incidencia de caries, es de vital importancia favorecer y modificar los hábitos alimenticios aunque esta acción es de suma dificultad, ya que la dieta se encuentra influida por: la edad, las costumbres étnicas y religiosas, la familia, el grupo socio-económico al que se pertenezca, así como la publicidad. Se ha mencionado la importancia que tiene las características físicas del alimento particularmente su adhesividad (chiclosos, chocolates, etc.).

La dieta aconsejable para prevenir la caries es una dieta normal, saludable, adecuada y balanceada que incluya los cuatro grupos básicos: leche, carne, frutas y vegetales, y cereales, que sean sabrosos y agradables a la vista. Fomentar la disminución de alimentos que contengan hidratos de carbono (azúcar refinada y alimentos industrializados), uso de sustitutos de sacarosa como edulcorantes (sacarina).

VII TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL.

El odontólogo comparte una obligación de asegurar el bienestar del paciente, por lo tanto tiene la responsabilidad de valorar la capacidad física de sus pacientes para tolerar el tratamiento previsto; además de poder establecer un diagnóstico y proponer una conducta terapéutica. La historia clínica contribuye más a la determinación del diagnóstico adecuado y a la valoración correcta del paciente, que cualquier otra técnica física o de laboratorio.

Cuando se ha diagnosticado caries incipiente (mancha blanca), la cuál puede producir remineralización natural, se debe actuar sobre los factores del medio bucal modificandolos, para que la precipitación de fosfato y otras sales se haga en forma más intensa, y para que el pH (potencial ácido) se modifique a la neutralidad.

Se instruye al paciente sobre higiene bucal, dieta libre de hidratos de carbono. Se realiza profilaxis del diente. Se aplica una solución fluorada como fluor-fosfato acidulado.

Si la lesión incipiente (mancha blanca) continua su

avance, se transforma en una pérdida de sustancia del esmalte consistente en rugosidades o pequeña cavidad detectable con el explorador. En esta entidad se procede a realizar la ameloplastia, consistente en modificar levemente la superficie del esmalte con la finalidad preventiva, terapéutica o mixta. Puede realizarse en superficies lisas o en dientes posteriores.

Ameloplastia en superficies lisas o fisuras de dientes posteriores. Consiste en desgastar levemente la superficie del esmalte y transformar esa pequeña cavidad en una zona un poco más amplia, plana o levemente convexa, bien pulida que no tenga sitio donde pueda depositarse la placa bacteriana, posteriormente se aplica fluor.

Restauraciones sin o con mínima preparación cavitaria.

Las lesiones dentarias (caries del esmalte, abrasión, erosión traumatismos), pueden ser restauradas terapéuticamente sin preparación o con mínima preparación cavitaria.

Los materiales ideales utilizados por sus propiedades "adhesivas" son los Ionómeros vitreos, resinas reforzadas o composites.

Todos estos métodos permiten augurar un futuro más promisorio menos traumático para la odontología restauradora.

Restauraciones con preparación de cavidad

La presencia de caries requiere la remoción inmediata de la estructura dentaria infectada y restauración de la morfología del diente, de otra manera continuará la destrucción del tejido dentinario, el dolor y la pérdida de la función.

El tratamiento consiste en la eliminación total de los tejidos afectados por caries y la restauración de la cavidad con un material que sea insoluble, resistente, de rápido endurecimiento y que posea además:

- 1.- Insolubilidad en fluidos bucales.
- 2.- Cerrado hermético del medio bucal.
- 3.- Cambios volumétricos similares al diente.
- 4.- Resistencia similar a la del esmalte.
- 5.- Resistencia al desgaste similar a la del esmalte.
- 6.- Bien tolerado por la pulpa.
- 7.- Bien tolerado por la encía.
- 8.- Fácil manipulación e inserción.
- 9.- Rápido endurecimiento.

- 10.- Color que armonice con el diente.
- 11.- Superficie lisa, sin poros.
- 12.- Facilidad de pulido.
- 13.- Baja conductividad térmica.

Aunque en la actualidad no se cuenta con un material que satisfaga en su totalidad estos requisitos.

Remoción de caries superficial.

Generalmente la caries incipiente de fosetas, fisuras y superficies lisas se eliminan cuando se establece el diseño de contorno para la restauración. Cuando la caries es más amplia, tiende a extenderse lateralmente a la unión amelodentinaria, por lo cual el esmalte que resulta debilitado debe incluirse en el contorno de la preparación cavitaria. Si se requiere una cavidad superficial cuyo piso está ubicado ligeramente por debajo del límite amelodentinario, y por lo tanto aún quedan tres cuartas partes de dentina sana remanente en el piso cavitario, en este caso es suficiente la capa de dentina para evitar dañar la pulpa, y tiene la rigidez necesaria para alojar cualquier material de restauración sin flexionarse.

La protección pulpar es mínima, y se realiza mediante un aislamiento parcial, el cual se logra con la aplicación de dos capas de barniz de copal o de adhesivos dentinarios sobre el piso y paredes, para restauraciones con amalgama, o incrustaciones metálicas. Para restauraciones con resinas reforzadas, se utiliza como base una capa delgada de cemento fraguado de hidróxido de calcio o de cemento de ionomero de vidrio en piso pulpar o pared axial.

Remoción de caries profunda.

En cavidades extensas con destrucción importante de tejido dentario se debe evaluar las condiciones pulpares mediante un adecuado examen clínico y radiográfico. las pruebas térmicas deberan indicar que el diente tiene una pulpa normal o hiperémica, pero sin inflamación crónica.

La eliminación temprana del esmalte debilitado facilita el acceso a las regiones más profundas de caries y mejora la visibilidad, evitando así la posibilidad de dejar caries en la restauración final. En general, los principios para obtener las formas de contorno, resistencia, retención y conveniencia deben respetarse al remover la caries profunda.

La extensión de proceso carioso en profundidad y la extirpación de tejidos necesarios para admitir la restauración, produce un debilitamiento progresivo de la pared pulpar. El riesgo de lesionar la pulpa es mayor a medida que aumenta la profundidad de la cavidad, por los siguientes motivos: a) calor friccional, b) filtración de elementos irritantes o nocivos c) transmisión de cambios térmicos d) flexión del piso pulpar.

Cuando se tiene que preparar una cavidad intermedia, aquella cuyo piso está ubicado a mitad del espacio entre el límite amelodentinario y el techo de la cámara pulpar con una profundidad aproximada de dos milímetros por debajo del límite amelodentinario; al haber desaparecido la mitad del espesor de la dentina que constituye el techo de la cámara, la pulpa está más expuesta a los factores de irritación. Por ello es necesario aislar la pulpa y hacer más rígido éste piso mediante el uso de cementos protectores dentino pulparios. Previa asepsia de la región se coloca una base aislante y rígida. Esto puede hacerse con ionómero vitrio tipo 1 b, con cemento policarboxilato; óxido de zinc y eugenol o fosfato de zinc previa aplicación de barniz de copal.

Cuando es necesario preparar una cavidad profunda, o sea aquella cuyo piso o pared pulpar está más contigua a la cámara pulpar la destrucción abarca tres cuartas partes de la dentina remanente, aproximadamente de 0.5 a 1 mm. de la cámara pulpar, se considera una cavidad de alto riesgo. El peligro de exposición pulpar accidental es constante durante la preparación cavitaria. Aun cuando se haya logrado completar la preparación sin exponer la pulpa, es posible que existan microexposiciones invisibles que comuniquen la pulpa con el piso cavitario. Esta pared pulpar tan débil y flexible deberá reforzarse con una base rígida a través de una protección indirecta, la cual se logra con la aplicación de una capa de cemento fraguable de hidróxido de calcio que cubra el piso pulpar y/o la pared axial. Posteriormente se aplica una capa con ionomero de vidrio, cemento de policarboxilato u óxido de zinc y eugenol y se cubre todo el piso hasta llegar a la mitad de la profundidad cavitaria.

Si la restauración final va a ser amalgama o incrustación metálica, se aplica sobre pisos y paredes dos capas de barniz o adhesivo dentinario. Si la restauración final va a ser una resina reforzada, se hace grabado ácido del esmalte y se aplica una o dos capas de resina fluida o adhesivo a las paredes de la dentina.

Cuando se ha producido una exposición pulpar accidental en una cavidad profunda se realiza un recubrimiento pulpar directo.

Al producirse la exposición pulpar, accidente que se visualiza fácilmente porque aparece una gotita de sangre, se debe, en primer lugar cohibir la hemorragia. Para ello se comprime suavemente el área con torundas de algodón estériles humedecidas con agua destilada. El diente debe estar en aislamiento absoluto con dique de goma.

Si se ha eliminado toda la dentina cariada antes de producirse la exposición el caso tiene buen pronóstico. Si la exposición pulpar no sangra es necesario hacerla sangrar tocándola con la punta de un explorador, sino se logra dicho sangrado el pronóstico es reservado.

Mientras se mantiene la torunda estéril cubriendo el sitio de la exposición, se debe terminar la conformación cavitaria y la extirpación total de los tejidos cariosos.

Se lava la cavidad con agua bidestilada y se seca con torunda estéril, se aplica una capa de hidróxido de calcio puro, (una pequeña porción de polvo con dos

gotas de agua destilada para formar una pasta). Se cubre la exposición pulpar, se comprime suavemente la pasta de hidróxido de calcio con una torunda para absorber el exeso de agua. Se coloca una capa de cemento fraguable de hidróxido de calcio, procurando que se adhiera a la dentina seca que rodea a la perforación, y cubra con un puente el hidróxido de calcio (Dycal).

Para reforzar el área accidentada y llenar el piso cavitario se utiliza un cemento resistente no irritante, óxido de zinc y eugenol (eugenolato), o el ionómero de vidrio.

El paciente debe ser controlado a los 90 días para saber si la protección ha tenido éxito, lo cual se puede verificar clínicamente, con pruebas térmicas y radiográficamente, para observar la presencia de puentes dentinarios que cierra la exposición pulpar.

Uso del rayo laser.

Además de su empleo para el sellado de fisuras y para aumentar la resistencia del esmalte a la desmineralización, el rayo laser se está usando en forma experimental para la extirpación de las bacterias

en paredes cavitarias, y para aumentar la densidad mineral de la dentina y del esmalte afectados por la caries.

Melcer y colaboradores, en Francia, utilizaron el laser de CO₂ para tal fin, y afirman que las paredes dentinarias que ya han sido limpiadas mecánicamente de caries, se endurecen con la aplicación de laser.

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

CARIOLOGIA

ERNES WEWBRUM, D.M.D.

Editorial Limusa 1a. 1991

OPERATORIA DENTAL RESTAURACIONES

BARRANCOS MONROY JULIO,

Editorial Panamericana 1989

OPERATORIA DENTAL TECNICA Y CLINICA

BARRANCOS MOONEY JULIO,

Editorial Panamericana 1a. Edición 1981 impreso en
Argentina

ATLAS OPERATORIA DENTAL

HOWARD-MOLLER

Editorial Manual Moderno 3a. edición 1986

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION

KATZ/McDONALDA-STOOKEY

Editorial Panamericana 3a. Edición 1983

PATOLOGIA BUCAL

SHAFER, HINE Y LAVY

Editorial Panamericana 3a. Edición 1977