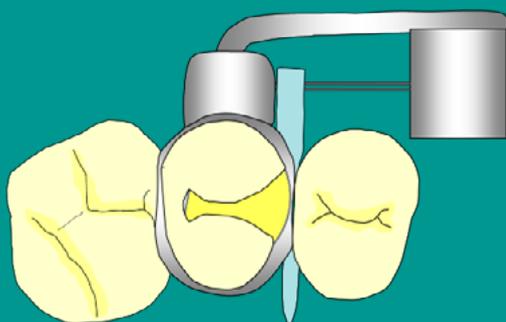
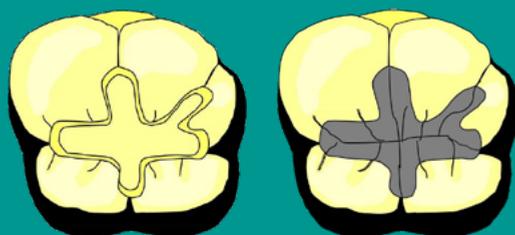


Victoria Bonilla, Camilo Ábalos,
Elena Guerrero y Manuela Herrera

GUÍA DIGITAL INTERACTIVA DE PATOLOGÍA DENTAL: OPERATORIA Y ENDODONCIA



Editorial Universidad de Sevilla

GUÍA DIGITAL INTERACTIVA DE PATOLOGÍA DENTAL:
OPERATORIA Y ENDODONCIA

VICTORIA BONILLA, CAMILO ÁBALOS,
ELENA GUERRERO Y MANUELA HERRERA

GUÍA DIGITAL INTERACTIVA
DE PATOLOGÍA DENTAL:
OPERATORIA Y ENDODONCIA



Sevilla 2023



Manuales Universitarios
PUBLICACIONES DE LA
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

NÚM. 105 AÑO 2023

COMITÉ EDITORIAL:

Araceli López Serena
(Directora de la Editorial Universidad de Sevilla)
Elena Leal Abad
(Subdirectora)
Concepción Barrero Rodríguez
Rafael Fernández Chacón
María Gracia García Martín
María del Pópulo Pablo-Romero Gil-Delgado
Manuel Padilla Cruz
Marta Palenque
María Eugenia Petit-Breuilh Sepúlveda
José-Leonardo Ruiz Sánchez
Antonio Tejedor Cabrera

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin permiso escrito de la Editorial Universidad de Sevilla.

© Editorial Universidad de Sevilla 2023
C/ Porvenir, 27 - 41013 Sevilla.
Tlfs.: 954 487 447; 954 487 451; Fax: 954 487 443
Correo electrónico: eus4@us.es
Web: <https://editorial.us.es>

© Victoria Bonilla Represa, Camilo Ábalos Labruzzo, Elena Guerrero Belizón y Manuela Herrera Martínez 2023

ISBN 978-84-472-2361-9

DOI: <http://dx.doi.org/10.12795/9788447223619>

Maquetación y edición digital: Dosgraphic, s.l. (dosgraphic@dosgraphic.es)

ÍNDICE

Agradecimientos	11
Prólogo	13
Tema 1. Caries (I)	17
1. Epidemiología	17
2. Etiopatogenia.....	18
2.1. Huésped.....	18
2.2. Dieta	19
2.3. Microflora.....	20
3. Anatomía patológica	20
3.1. Caries de esmalte.....	20
3.2. Caries de dentina.....	22
3.2.1. Dentina infectada	22
3.2.2. Dentina afectada	23
Tema 2. Caries (II)	25
1. Formas clínicas.....	25
1.1. Caries de fosas, surcos y fisuras.....	25
1.1.1. Etiopatogenia	25
1.1.2. Diagnóstico	26
1.2. Caries de superficies lisas: proximal y libres	30
1.2.1. Etiopatogenia	30
1.2.2. Diagnóstico	31
1.2.2.1. Caries de superficie lisa libre	31
1.2.2.2. Caries de superficie lisa proximal.....	32
2. Tratamiento	34
2.1. Tratamiento preventivo.....	34
2.2. Tratamiento restaurador.....	36
Tema 3. Pulpitis.....	37
1. Etiopatogenia.....	37
2. Clasificación.....	38
2.1. Pulpitis reversible/Hiperemia.....	39

2.2. Pulpitis irreversible.....	40
2.2.1. Pulpitis irreversible sintomática	40
2.2.2. Pulpitis irreversible asintomática	41
2.3. Pulpitis hiperplásica.....	42
2.4. Necrosis	42
2.5. Pulpitis degenerativas o pulposis	43
2.5.1. Atrofia pulpar.....	43
2.5.2. Calcificación pulpar.....	44
2.5.3. Reabsorción dentinaria interna	44
2.5.4. Otras degeneraciones pulpares	44
Tema 4. Periodontitis apical.....	47
1. Periodontitis apical reversible	48
2. Periodontitis apical irreversible	48
2.1. Periodontitis apical irreversible sintomática	48
2.2. Periodontitis apical irreversible asintomática	49
Tema 5. Requisitos previos	51
1. Medidas de protección	51
2. Otras medidas	53
3. Historia clínica y radiografías	54
Tema 6. Anestesia	65
Tema 7. Material desechable, instrumental rotatorio, de operatoria dental y de endodoncia.....	73
1. Material desechable.....	73
2. Instrumental rotatorio	74
3. Instrumental manual y material de operatoria dental	77
3.1. Instrumentos de exploración	78
3.2. Instrumentos para corte	79
3.3. Instrumentos y materiales para las restauraciones con amalgama de plata.....	80
3.4. Instrumentos y materiales para las restauraciones con resinas compuestas (composites)	85
4. Instrumental y material de endodoncia.....	88
Tema 8. Posturas de trabajo.....	93
1. Postura corporal	93
2. Posturas de trabajo	95
Tema 9. Aislamiento del campo operatorio	99
1. Aislamiento absoluto.....	99

1.1. Material de aislamiento	99
1.2. Técnica de aislamiento	102
1.3. Tipos de técnicas de aislamiento.....	104
2. Aislamiento relativo	106
2.1. Material de aislamiento	106
2.2. Técnica	106
Tema 10. Restauraciones con amalgama de plata.....	109
1. Maniobras previas	109
1.1. Chequeo previo de la oclusión	109
1.2. Anestesia	109
1.3. Aislamiento	109
2. Técnicas de diseño y de obturación.....	110
2.1. Cavidades de clase I simple y compuesta para amalgama de plata	110
2.2. Cavidades de clase II simple, compuesta y compleja para amalgama de plata.....	115
2.3. Cavity de clase V para amalgama de plata.....	122
2.4. Cavity de clase VI para amalgama de plata	124
2.5. Grandes reconstrucciones de amalgama de plata, con y sin anclajes complementarios.....	124
2.6. Amalgama de plata adherida.....	127
Tema 11. Obturaciones con resinas compuestas (composites).....	131
1. Maniobras previas	131
1.1. Valoración de la higiene y de las encías.....	131
1.2. Toma del color	131
1.3. Chequeo previo de la oclusión	131
1.4. Anestesia	132
1.5. Aislamiento	132
2. Técnicas de diseños cavitarios y de obturación	132
2.1. Cavidades de clase I simple y compuesta para composite ...	132
2.2. Cavidades de clase II simple y compuesta para composite..	138
2.3. Cavity de clase III para composite	141
2.4. Cavity de clase IV de composite.....	144
2.5. Cavity de clase V para composite	148
2.6. Grandes reconstrucciones con composite	150
Tema 12. Endodoncia.....	153
1. Endodoncia	153
1.1. Apertura de cámara.....	154
1.2. Determinación de la longitud de trabajo.....	158
1.3. Permeabilización apical	159

1.4. Instrumentación de conductos	160
1.5. Obturación de conductos	163
2. Reconstrucción de dientes endodonciados.....	166
Tema 13. Técnicas de blanqueamiento	171
1. Técnica de blanqueamiento de dientes vitales o externo.....	171
2. Técnica de blanqueamiento de dientes no vitales o interno.....	174

AGRADECIMIENTOS

Quisiéramos expresar muy especialmente nuestro agradecimiento al profesor Dr. Rafael Llamas Cadaval, por su ayuda inestimable en la confección y desarrollo de esta guía a la que ha aportado no solo sus conocimientos sino también numeroso material fotográfico, así como sus enseñanzas, tanto en el plano docente como profesional.

Igualmente agradecer a la profesora Dra. Amparo Jiménez-Planas su apoyo a lo largo de los años y su colaboración en la docencia y elaboración de materiales pedagógicos.

Nuestro agradecimiento al servicio de Audiovisuales de la Universidad de Sevilla (SAV), por su profesionalidad en la elaboración de los vídeos didácticos que ilustran esta guía, y especialmente a Pablo Nieves García, Carlos Borino Jiménez, Víctor Palomo Domínguez, José Manuel Camacho Orozco y Rosa Garrudo Cebellín. Sin sus aportaciones, este manual no hubiese sido posible.

A los profesores de la asignatura de PTD y de Materiales Odontológicos y profesionales que han colaborado en la confección de esta guía.

Y, muy especialmente, a la Editorial de la Universidad de Sevilla por confiar en este trabajo para su publicación, así como su aportación económica en este proyecto docente.

PRÓLOGO

En los últimos años la odontología actual ha sufrido enormes cambios en todas sus ramas, pero especialmente en la terapéutica dental, donde, con la incorporación de la odontología adhesiva, los tratamientos tienden a ser cada vez más conservadores y el empleo de ciertos materiales clásicos cada vez se hacen menos habituales. Por otro lado, la incorporación de nuevas tecnologías hace más fácil no solo la realización de dichos tratamientos, sino también la enseñanza de estos.

A pesar de todo, el conocimiento de los pilares básicos de la odontología conservadora, incorporando aquellos aspectos que, aunque actuales, son absolutamente necesarios en la odontología actual, siguen siendo necesarios a la hora de abordar la práctica clínica diaria para cualquier profesional, así como la realización de las prácticas preclínicas y clínicas para alumnos de grado y postgrado.

Por este motivo los autores de este libro hemos querido proporcionar a los jóvenes odontólogos que comienzan su trabajo profesional, así como a los estudiantes de odontología una herramienta de la que puedan extraer de forma rápida y sencilla conocimientos precisos y de aplicación práctica, evitando la exposición de conocimientos básicos elementales, así como la discusión de cuestiones sometidas aun al estudio y al análisis científico, incorporando en diferentes capítulos los temas capitales que incorpora la terapéutica dental.

La estructuración de esta guía consta de varios capítulos donde se desarrollan la totalidad de los contenidos didácticos básicos en los que se divide el contenido de la materia de patología y terapéutica dental incluyendo los siguientes capítulos:

- **Caries:** En estos capítulos se proporcionarán los conocimientos básicos y aspectos más relevantes sobre la epidemiología, etiopatogenia, histopatología y las formas de presentación clínica de la caries, así como las herramientas y pruebas diagnósticas que deben emplearse en cada una de ellas; y ciertas consideraciones sobre sus posibles tratamientos preventivos y restauradores.

- **Pulpitis:** se desarrolla una clasificación clínica realizada a partir de factores anatómo-patológicos unidos a los datos clínicos y de pronóstico de las posibles formas de las patologías pulpares tanto inflamatorias como degenerativas o pulposis, y se aportan claves para su diagnóstico y posterior tratamiento.
- **Periodontitis:** al igual que en el capítulo anterior, se expone una clasificación de los procesos de las periodontitis apicales realizada a partir una correlación de la clínica y de la histopatología, clasificándose las periodontitis apicales en reversibles e irreversibles, y estas últimas a su vez en sintomática y asintomática. De la misma forma se aportarán datos sobre su diagnóstico y tratamiento.
- **Requisitos previos:** se abordan temas como el comportamiento del profesional en la práctica odontológica con el paciente, los sistemas de protección, vestuario, la historia clínica y la realización de radiografías.
- **Anestesia:** comprende el conocimiento, aprendizaje y uso del material necesario para la realización de técnicas de anestesia periapical y troncular.
- **Material desechable, instrumental rotatorio, manual y de endodoncia:** comprende el material desechable necesario para el desarrollo del trabajo; y el conocimiento, tipos y mantenimiento del instrumental rotatorio y manual necesario para realizar restauraciones de amalgama de plata y de resinas compuestas, así como de endodoncia.
- **Posturas de trabajo:** se analizarán las posiciones adecuadas de trabajo para evitar futuras patologías osteo-articulares.
- **Aislamiento del campo operatorio:** comprende el conocimiento, aprendizaje y uso de los materiales necesarios para el aislamiento absoluto o relativo del campo operatorio.
- **Restauraciones con amalgama de plata:** analiza el conocimiento de los diseños cavitarios para la configuración y obturación de cada uno de los tipos de diseños de clase I, II, V, VI y grandes reconstrucciones con amalgama de plata.
- **Restauraciones con resina compuesta (composite):** comprende el conocimiento de los diseños cavitarios para la configuración y obturación de cada uno de los tipos de diseños de clase I, II, III, IV, V, VI y grandes reconstrucciones con resina compuesta.
- **Endodoncia:** abarca el conocimiento, aprendizaje y uso del instrumental necesario para hacer las aperturas de cámaras pulpares de los dientes del sector anterior y posterior, localización, instrumentación y obturación de los conductos radiculares empleando técnicas básicas de instrumentación manual y condensación lateral; así como el tratamiento restaurador de los dientes endodonciados mediante la colocación de postes o pernos de fibra de vidrio.
- **Blanqueamiento:** comprende las técnicas de blanqueamiento de dientes vitales y no vitales o endodonciados.

La guía se completa con la incorporación de enlaces a vídeos tutoriales, confeccionados por los profesores de la asignatura, donde el profesional/alumno podrá ver de forma directa la aplicación de los conocimientos teóricos expuestos en dicha guía. Además, se acompaña de abundante material gráfico formado por fotografías y esquemas, también elaborados por el profesorado, en los que de manera clara se ilustran los contenidos anteriormente expuestos.

Con este espíritu, el equipo de profesores de nuestra asignatura, así como los profesionales que han colaborado en la confección de esta guía, han querido elaborar un material didáctico claro, conciso y sencillo que sirva de base y ayuda en la práctica de la odontología conservadora y endodoncia.

TEMA 1.

CARIES (I)

Podemos definir la caries como “una enfermedad bacteriana crónica, asociada a otros factores, que afecta al diente. Comienza tras la erupción en zonas susceptibles, provocando primero la descalcificación del esmalte y dentina por ácidos y posteriormente, tras la cavitación, la degradación bacteriana de la dentina”.

La caries es una enfermedad muy antigua y que afecta al hombre desde hace más de cuatro millones de años. Se han postulado muchas teorías de su causa a lo largo del tiempo, pero en estos antecedentes históricos debemos citar a Miller (1890), que sentó las bases de la etiología de la caries. Indicó cómo los ácidos de la placa producían desmineralización del esmalte y la dentina y cómo la dentina descalcificada era posteriormente destruida por las bacterias.

1. EPIDEMIOLOGÍA

La caries es la enfermedad crónica más frecuente del hombre. En los últimos años la enfermedad ha experimentado un descenso en su **prevalencia** y ha experimentado un cambio en la forma clínica de presentación. La prevalencia de la caries de *surcos, hoyos y fisuras* no ha disminuido, sin embargo, su cavitación es más tardía. Otras formas clínicas (*caries de superficies libres y de superficies proximales*) sí han disminuido debido fundamentalmente a la fluorización.

Respecto a su relación con la **edad**, podemos dividir la caries en varias etapas. Existe un **primer periodo** entre 4-8 años con propensión a la caries, que es de aparición temprana, y en el que se afectan fundamentalmente los dientes temporales y los primeros molares. Entre 11-18 años es la *caries de hoyos, surcos y fisuras* la más prevalente, y hasta los 25 años es frecuente la aparición de caries de *superficies proximales*. Después, una vez que han sido obturados los dientes con patología cariosa, aparece un **segundo periodo** silente hasta que

comienza el **tercer periodo** con la retracción gingival (50-60 años), donde la forma clínica más frecuente es la *caries radicular*.

En relación con el **sexo**, existen numerosos estudios, pero ninguno concluyente. Podemos afirmar que actualmente no existen evidencias de que la caries tenga una relación con el sexo. Cabe destacar que no existen estudios que avalen que el **embarazo** tenga relación con una mayor incidencia de caries, solo el cambio de hábitos de la embarazada los tiene.

Los estudios sobre la prevalencia en **la raza** son difíciles de interpretar, pues existen otras variables que sesgan los estudios y hacen complicada su comparación. Clásicamente, se dice que las razas caucásica y mongólica son más propensas a la caries, mientras que la raza africana es la más resistente. En cuanto al tratamiento de la caries, sí parece ser mayor en la raza blanca que en la negra, pero no tiene relación con la etiología y sí con factores económicos. La **distribución geográfica** está relacionada con la mineralización del suelo. Elementos como el *flúor*, *molibdeno*, *potasio*, *magnesio* y *calcio* disminuyen el índice de caries; y *selenio*, *cadmio*, *cobre* y *plomo* lo aumentan.

2. ETIOPATOGENIA

La etiología de la caries es multifactorial. Dentro de estos factores Keyes, en la década de los setenta, estableció su famosa triada de etiología de la caries: **microflora**, **substrato** (dieta) y **el huésped-diente**. A esta triada König (1971) añadió el **tiempo**, puesto que es necesario para que los factores actúen, configurando la tetraada ampliamente aceptada.

No obstante, se han barajado otros factores que influyen, como la **edad**, ya que acontecen cambios en la homeostasis e inmunidad, debiendo ser considerada ésta como un factor etiopatogénico. Por último, existen **factores** llamados de **ingeniería biodental** (FIB), biomecánicos, bioquímicos y eléctricos que influyen en la etiopatogenia de la caries radicular. Este podría ser el sexto factor involucrado.

2.1. Huésped

Es un factor determinante, explica cómo pacientes con buena alimentación e higiene dental presentan muchas caries u obturaciones. Son varios los sub-factores dependientes del huésped como: la composición y estructura del esmalte, factores genético-embriológicos, disposición del diente en la arcada y la saliva.

1. La **estructura del esmalte** es un factor primordial. La existencia de zonas con mayor concentración de materia orgánica hace que actúen como vías de difusión de los ácidos de la placa. Los dientes temporales y dientes jóvenes tienen más materia orgánica. También, el esmalte intervarillar, la vaina de las varillas, las estrías de Retzius, los husos,

los penachos; así como defectos estructurales, laminillas de esmalte y cracks son vías de difusión. Por el contrario, la existencia de la capa amorfa superficial del esmalte es una garantía para la prevención de la caries. Su menor proporción orgánica, la ausencia de varillas y mayor concentración de fluoruros (cristales de fluorapatita), se convierten en la primera barrera ante la desmineralización. Es la primera que se desmineraliza, pero puede remineralizarse. Del desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización surge la lesión cariosa.

2. Existe un **factor genético-embriionario**, que bien por razones genéticas o noxas que actúan en el periodo embriionario, causa defectos en el huésped (esmalte fundamentalmente) donde asentarán las caries. También los defectos estructurales (laminillas/cracks) pueden acontecer simétricamente, lo que justificaría la existencia de patologías que tienen lugar en dientes homólogos de la misma arcada y/o que se han formado en el mismo tiempo.
3. La **disposición de los dientes en la arcada**, como el apiñamiento, retiene más placa que conducirá a la formación de caries. También la falta de acceso o una ubicación más posterior facilita la existencia de patologías.
4. La **saliva** es uno de los factores relacionados con el huésped de mayor importancia. Tanto la cantidad como la calidad de saliva puede influir. La **escasez** de saliva o xerostomía favorece la aparición de caries. Puede aparecer como consecuencia de tratamientos de radioterapia o patología de las glándulas salivales o el uso fármacos como los antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, benzodiacepinas, anticolinérgicos, diuréticos, etc. La xerostomía más frecuente es la fisiológica, que se produce durante el sueño, por eso la higiene dental antes de dormir es la más importante. Respecto a la **composición**, los amortiguadores salivales (bicarbonato-ácido carbónico y fosfato) y elementos antibacterianos (lisozima, lactoperoxidasa, Ig A) son los más importantes para la prevención de la caries. Una saliva ácida es cariogena, lo que ocurre normalmente después de comer. Esta se neutraliza, en mayor o menor tiempo, dependiendo de la efectividad de los amortiguadores salivales propios de cada individuo.

2.2. Dieta

Hay numerosas evidencias de la relación entre la caries y la **dieta**, así la caries tiene una relación con la civilización. Poblaciones con una alimentación occidental tienen mayor índice de caries que poblaciones con una alimentación más pobre. También en guerras, como la II Guerra Mundial, disminuyó la caries al haber carencia de alimentos y sobre todo de azúcares. La **sacarosa** es el azúcar

más cariígeno, aunque no debemos olvidar a la **maltosa, fructosa y lactosa**. El *sorbitol* y *xilitol*, sustitutos del azúcar, tienen un potencial cariígeno muy bajo e incluso nulo. Los **edulcorantes artificiales** no pueden ser degradados y por tanto carecen de potencial cariígeno.

2.3. Microflora

Por definición, cualquier superficie dura en un fluido está colonizada por **microorganismos**. Esto sucede en todos los ecosistemas, y también en la boca. Además, en la cavidad bucal existen una serie de **nutrientes**, como son la saliva, el moco o el fluido del surco, que favorecen la proliferación de microorganismos. La ingesta de azúcares hace que el equilibrio se rompa en el ecosistema y se produzcan las lesiones cariosas.

Las lesiones de desmineralización en el esmalte comienzan por la acción de los **ácidos** de la placa bacteriana. Las primeras bacterias que aparecen en la placa son los *Streptococos sanguis* y el *Actinomicetos coloides*, que a no ser que exista un gran aporte de azúcares no producen la acidez suficiente. Con la maduración de la placa proliferan otros microorganismos más acidófilos, como son el *Streptococo mutans* y los *lactobacilos*. Pero no son estos microorganismos los responsables únicos de la desmineralización del esmalte, variando la microflora en función de la ubicación del diente, así en la caries de **superficie lisa** predominan el *E. mutans* y el *E. salivaris*; en la **caries de surcos y fisuras**, el *E. mutans*, *E. salivaris* y *lactobacilus*; en la **caries radicular**, *Actinomices viscosus*, *A. naeslundii* y *E. mutans*; y en la **caries de dentina**, *Lactobacilus*, *Actinomices viscosus*, *A. naeslundii* y *E. mutans*.

3. ANATOMÍA PATOLÓGICA

La caries, en su avance, va produciendo lesiones en los tejidos que alcanza. Estas lesiones dependen de diferentes factores: localización del diente, de los tejidos involucrados o de los defectos estructurales, entre otros. Para la descripción histopatológica vamos a considerar la caries de esmalte y de dentina por separado.

3.1. Caries de esmalte

El ataque ácido de la placa bacteriana sobre la superficie del esmalte produce una desmineralización que, si no se compensa con la remineralización, se traduce en clínica como una **mancha blanca**. Esta mancha es debida a que los fenómenos ópticos de reflexión y refracción de la luz se alteran por la desmineralización. Primero se hace patente solo cuando se seca el diente y, cuando avanza, se ve incluso sin secar. De ahí que para la exploración de esta lesión

inicial de esmalte sea necesario el secado con aire y no la sonda de caries, que puede dañar este esmalte débil. La porosidad que se produce por el ataque ácido es, fundamentalmente, en las estrías de Retzius, la zona intervarillar y en el centro de las varillas. La mancha blanca puede convertirse en **mancha amarilla o parduzca** debido a la incorporación de pigmentos del medio, que sucede en lesiones de evolución lenta. Son varios los aspectos que nos permiten diferenciar estas manchas blancas producidas por la descalcificación del esmalte durante el desarrollo de la caries de las manchas blancas hipoplásicas. Lo primero a tener en cuenta es la localización de la lesión, ya que mientras que las caries siempre aparecerán en las zonas con escasa limpieza (próximas al cuello, por debajo de la línea de máximo contorno o en las fosas, surco y fisuras), las manchas hipoplásicas pueden aparecer en cualquier parte del diente incluso en el borde incisal. En segundo lugar, la caries irá modificando su aspecto y tamaño a lo largo del tiempo aumentando con el avance de la descalcificación, en cambio la hipoplasia aparece desde que el diente erupciona no variando su aspecto. Por último, en la caries cuando la secamos con aire, la lesión se deshidrata aún más, perdiendo el brillo y haciéndose más visible con un aspecto blanco tiza, mientras que la hipocalcificación no varía ni en color ni en brillo.

Si el avance de la caries continua, tras la desmineralización y pérdida del componente inorgánico, se producirá la disolución del componente orgánico. Cuando esto ocurre pasamos al siguiente estadio evolutivo, la **cavitación** y el avance hacia la dentina y posteriormente la pulpa. Su clínica dependerá de la profundidad a la que la detectemos y de la velocidad a la que la caries haya evolucionado, siendo ésta más florida cuanto más rápida, aguda y agresiva haya sido su evolución.

En ocasiones, este avance de la caries se produce de forma tan lenta que podemos hablar de caries detenidas o caries crónicas. En estas caries los procesos de desmineralización y remineralización favorecen la incorporación paulatina de elementos presentes en la saliva como son los pigmentos que describimos anteriormente, pero en este caso el color se hace más evidente y oscuro adquiriendo la caries un color casi negro. Esto es debido a que los pigmentos que se incorporan se mantienen en el interior del esmalte y no se pierden por desmineralización. Debemos saber que una coloración muy oscura de la caries no siempre tiene porque significar que se trate de una caries detenida o de avance lento.

La lesión no cavitada tiene aspecto triangular con la base en la superficie externa y vértice hacia el interior del diente, que se divide en cuatro zonas (*su nombre tiene relación con el aspecto que presenta bajo luz polarizada y con tinción química*). Cada zona tiene unas características que describimos en la Tabla 1.

TABLA 1. ZONAS DE LA LESIÓN DE CARIES DE ESMALTE NO CAVITADA, DESDE PROFUNDIDAD A SUPERFICIE

Zona	Porosidad	Estructura	Característica
Translúcida	1%	Desmineralización límite varillas	Zona de avance profunda
Oscura	2-6%	Remineralización varillas	Zona más mineralizada que la anterior
Cuerpo	5 ^a %; 25 ^b %	Gran desmineralización de las varillas	Zona de mayor tamaño y puede permitir la entrada de bacterias sin cavitación
Superficial	0-4%	Capa aprismática	Zona superficial hipermineralizada por la saliva

Hasta ahora, nos hemos referido a la lesión de esmalte no cavitada. Cuando en el proceso de desmineralización-remineralización existe un desequilibrio a favor del primer factor, el grado de porosidad puede originar una cavitación. A partir de entonces hablamos de **caries cavitada** de esmalte.

3.2. Caries de dentina

Cuando la caries de esmalte alcanza el límite amelodentinario, se extiende transversalmente a través de este límite debido a la mayor composición orgánica de esta zona. La caries dentinaria también tiene forma triangular o, más específicamente, de cono (es tridimensional), con base en el límite amelodentinario y punta hacia la pulpa. El avance de la caries en dentina es más rápido que en esmalte. Esto es debido a la menor mineralización y la estructura tubular de la dentina; el avance es mayor cuando los túbulos se quedan vacíos por el retroceso de las prolongaciones de los dentinoblastos.

Del mismo modo que en la caries de esmalte, existen diferentes zonas dentro de la caries de dentina: dentina afectada y dentina infectada.

3.2.1. Dentina infectada

Si avanzamos desde la superficie a la profundidad, en una caries encontramos en la dentina infectada una **zona necrótica**, con túbulos agrandados irregulares y tortuosos por la acción de los ácidos sobre la dentina peritubular; las bacterias han entrado y van atacando a la dentina intertubular, llegando a confluír unos túbulos con otros. La dentina se va necrosando y desprendiendo, por la desestructuración de las fibras de colágeno y se constituye una amplia cavidad clínica. Esta cavitación con dentina blanda, húmeda, y que se elimina fácilmente con excavadores, corresponde a **la zona necrótica**.

Si seguimos avanzando, nos encontramos con la **zona superficial de dentina desmineralizada**, con bacterias dentro de los túbulos sin que haya dado tiempo a su desestructuración. Se caracteriza por túbulos rectilíneos con bacterias, afectación de la dentina intertubular con algunas grietas, y afectación de la materia orgánica. Se mantiene la estructura de la dentina, pero algunas fibras de colágeno han perdido los enlaces intermoleculares por el ataque ácido siendo no recuperables.

Clínicamente, esta dentina se tiñe con líquidos colorantes como los llamados detectores de caries, que son capaces de detectar la dentina no recuperable. A la acción del excavador (cucharilla para eliminar la caries), esta dentina es insensible, pues los túbulos no contienen prolongaciones de los dentinoblastos.

3.2.2. Dentina afectada

Por debajo y en los márgenes laterales de la dentina infectada está la dentina afectada. En ella podemos distinguir dos zonas: la llamada **zona profunda de la dentina desmineralizada**; y otra, más profunda aún, llamada **zona hipermineralizada**.

En la **zona profunda de la dentina desmineralizada** solo encontramos un cierto grado de desmineralización de los túbulos y ocasionales bacterias dentro, conservando el resto de la estructura. Esta zona presenta dentina dura y que no se tiñe con detectores de caries, ya que las fibras de colágeno están indemnes y sus enlaces intermoleculares también. Puede presentar algo de sensibilidad al ser eliminada con los excavadores.

La **zona hipermineralizada** se debe al cierre de los túbulos dentinarios por mineralización y retroceso de los dentinoblastos. Esta respuesta pulpar genera dos tipos de dentina: una *esclerótica* y otra *secundaria reparativa*. La dentina *esclerótica* se debe a la formación de dentina peritubular por las prolongaciones de los dentinoblastos que cierran los túbulos. Cuando el proceso es rápido y no da tiempo al cierre del túbulo en el extremo del dentinoblasto, en el tercio medio de la prolongación se crean unos cristales conocidos como *cristales de Whitlock* o *whitlockita* que estrangulan la prolongación. Posteriormente, ésta se va retorciendo hasta que sobrepasa los cristales.

Mientras, en la pulpa, los cuerpos de los dentinoblastos se desplazan más profundamente y se crea una nueva capa de dentina que protege la pulpa. Esta dentina es la llamada *dentina secundaria reparativa* o *terciaria*, que en una radiografía se aprecia como la ausencia de un cuerno pulpar o una reducción de la cámara.

Como resumen se puede consultar la Tabla 2.

**TABLA 2. RESUMEN DE LAS CAPAS DE LA CARIES DE DENTINA
DESDE EL LÍMITE AMELO-DENTINARIO A LA PULPA**

Capa	Zona	Presencia bacterias	Característica
Dentina infectada	Necrótica	Muchas	Dentina blanda, húmeda, se elimina fácilmente con excavadores
	Desmineralizada superficial	Muchas	Dentina blanda que se tiñe e insensible
Dentina afectada	Desmineralizada profunda	Ocasionales	Correosa, no se tiñe y es sensible
	Hipermineralizada	Ninguna	Esclerótica: cierre de los túbulos
			Secundaria reparativa o terciaria: formación de nueva dentina en la cámara pulpar

En esta guía digital se abordan los conceptos y técnicas básicos que se engloban dentro de la Patología y Terapéutica Dental, una de las ramas principales de la formación odontológica. Está concebida como una herramienta útil, tanto para los alumnos de grado y postgrado como para los recién egresados. Se ha incluido en ella numeroso material iconográfico recopilado por profesores de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla; asimismo, el lector tendrá acceso, a través de los enlaces facilitados, a vídeos didácticos elaborados por el mismo profesorado en colaboración con el Servicio de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías (SAV) de la propia institución y a materiales que ilustran de forma visual las secuencias de trabajo descritas en la exposición teórica. Se trata de una guía digital breve y completa, de fácil uso, concebida como libro de apoyo para abordar técnicas sencillas y habituales en el tratamiento de patologías tan frecuentes en la población como son la caries, patologías pulpares y periapicales, fracturas dentales o alteraciones del color dentario.