

19. 628

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



C A R I E S D E N T A L

T E S I S

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

JORGE ANTONIO MARTINEZ REYES

MEXICO, D. F.

1979

15012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

CARIES DENTAL.

INDICE

Página

CAPITULO I.	Introducción	1
CAPITULO II.	Caries dental	4
	a)Concepto general	
	b)Teorías	
CAPITULO III.	Etiología	10
	a)Herencia	
	b)Embarazo	
	c)Enfermedades generales	
	d)Nutrición	
	e)Saliva	
	f)Bacterias	
	g)Estancamiento de alimentos	
	h)Placa	
	i)Estructura dental	
	j)Química del esmalte	
	k)Permeabilidad del esmalte	
	l)Disposición de los dientes en el arco	
	m)Presencia de aparatos odontológicos	
	n)Suelos	
CAPITULO IV.	Pruebas de Susceptibilidad a las Caries	25
	a)Determinación del pH y capacidad "buffer" de la placa	
	b)Determinación del flujo y viscosidad de la saliva	
	c)Prueba de Snyder	
	d)Prueba de Snyder simplificada (o prueba de Alban)	
	e)Capacidad "buffer" de la saliva. Prueba de Dreizen modificada.	

- f)Tiempo de remoción(o despeje)de la glucosa bucal
- g)Cálculo de lactobacilos
- h)Prueba de Grainger(o del hisopo)
- i)Prueba de Green
- j)Prueba de Waoh
- k)Prueba del rojo de metilo
- l)Prueba de Fosdick

CAPITULO V. Clasificación de caries dental 35

- a)Caries aguda
- b)Caries crónica
- c)Caries rampante o irrestricta

CAPITULO VI. Etadios de la lesión Cariosa 39

- a)Caries en esmalte
- b)Caries en dentina
- c)Caries en cemento

CAPITULO VII. Epidemiología 45

- a)Influencias geográficas en la caries dental
- b)Caries en dentaduras primarias
- c)Caries en dentaduras permanentes
- d)Velocidad de desarrollo de lesiones cario - ses
- e)Sexo y relaciones familiares con relación a caries dental
- f)Factores socioeconómicos en la caries den - tal
- g)Susceptibilidad comparativa de dentaduras - primarias y permanentes
- h)Experiencia de caries bilateral

CAPITULO VIII. Medidas Preventivas de la Caries Dental 54

- A)Fluoruros
 - a)Fluoridación del agua
 - .b)Aplicación tópica de fluoruro

- c) Fluoruros en pastas dentífricas
- d) Tabletas de fluoruro
- e) Acción del fluoruro para limitar la destrucción dental

B) Alimentación

- a) Proteínas y caries dental
- b) Grasas y caries dental
- c) Carbohidratos y caries dental
- d) Vitamina D
- e) Vitamina B6
- f) Fosfatos
- g) Flúor
- h) Calcio
- i) Constituyentes de una dieta adecuada

C) Medidas Higiénicas

- a) Limpieza oral
- b) Cepillado dental y dentífricos
- c) Seda dental
- d) Tabletas reveladoras

D) Selladores oclusales

CAPITULO IX. Manejo Clínico de Caries Dental

78

- a) Detección de caries dental
- b) Extirpación de caries dental
- c) Medicación de la cavidad

CAPITULO X. Represión de Caries

86

CAPITULO XI. Conclusiones

90

Bibliografía

92

CAPITULO I

INTRODUCCION.

La Caries Dental es la patología más común con la cual nos vamos a enfrentar más frecuentemente en nuestra práctica profesional, ya que la mayoría de la población mundial la padece (principalmente los niños y los adolescentes), y es la causa principal que ocasiona la pérdida de las piezas dentarias; aun que actualmente la dentística conservadora dispone de métodos y tratamientos que disminuyen en su gran mayoría el número de dientes que deben ser extraídos.

La Caries Dental a afectado a la humanidad desde sus principios, y sin embargo actualmente no se ha disminuído su incidencia, sino al contrario ha aumentado a medida que el hombre se ha ido modernizando; por lo tanto el Cirujano Dentista debe tener amplios conocimientos sobre esta enfermedad, para reducir su incidencia.

La Caries Dental es una enfermedad bacteriana que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales duros y ocurre en determinadas zonas de los dientes, tales como: las fosas o depresiones de los dientes y las fisuras, principalmente las de las superficies oclusales de los dientes, las superficies adyacentes de contacto y las superficies labiales, bucales y linguales de los dientes situadas en forma inmediata a las enofas.

Actualmente hay varias teorías sobre la causa de la Caries Dental, pero ninguna ha podido ser demostrada de forma completamente concluyente. Las enfermedades en general se combaten de dos maneras: evitando que se produzcan o neutralizando sus consecuencias. La profilaxis de la Caries Dental se basa en su etiología, y vendría a ser por medio de los procedimientos siguientes:

- 1.-Ingestión de cantidades apropiadas de flúor antes de la erupción de los dientes.
 - 2.-Uso de fluoruros aplicados tópicamente, en formas de soluciones, pastas de limpieza y dentífricos con flúor, etc.
 - 3.-Control de placa, es decir, cepillado y uso de seda dental.
 - 4.-Reducción del consumo de alimentos que contienen hidratos de carbono fermentables.
- Nota.-Las siguientes son áreas donde la investigación promete obtener resultados en un futuro cercano.
- 5.-Inhibición de la formación o disolución de la placa.
 - 6.-Adición de agentes protectores (anticariogénicos) a los alimentos productores de Caries Dental.
 - 7.-Vacunación contra microorganismos cariogénicos.

La otra forma sería el ataque a la Caries Dental ya instalada que es lo que realizamos en nuestra práctica diaria - dentro del consultorio dental ya sea por medio de procedimientos operatorios, endodónticos y protésicos.

En el presente trabajo trato de describir lo mejor posible, casi todo lo referente sobre esta afección dentaria; de-

cuando sea éste un pequeño tributo a las enseñanzas de mis maestros, y un gran honor sería para mí que este breve trabajo sea de utilidad para mis futuros colegas.

CAPITULO II

CARIES DENTAL

a) CONCEPTO GENERAL.

"La Caries Dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes. Es causada por ácidos resultantes - de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono - (glúcidos), caracterizándose por la descalcificación de la por - ción inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica del diente. Las lesiones de la enfermedad ocurren predo - minantemente en regiones particulares del diente y su tipo es - determinado por la naturaleza morfológica del tejido en el cual ellas aparecen".

b) TEORIAS.

TEORIA ACIDOGENA.

Esta teoría fue propuesta por W.D. Miller en la última parte del siglo XIX y ha sido la más popular durante años, y es probablemente la más vastamente aceptada actualmente y nos enuncia lo siguiente:

"La Caries Dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: descalcificación del esmalte, cuyo re - sultado es su destrucción total, y descalcificación de la dentina como etapa preliminar, seguida de disolución del residuo re - blandecido. El ácido que causa esta descalcificación primaria - proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes".

Miller había comprobado que el pan, carne y azúcar,

incubados in vitro con saliva a temperatura corporal, producía, en 48 horas, ácido suficiente como para descalcificar la dentina sana. Observó que era posible evitar la formación de ácido mediante la ebullición previa, con lo cual confirmaba el probable papel de las bacterias en su generación. Luego, aisló una cantidad de microorganismos de la cavidad bucal, muchos de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos. Como un gran número de estas formas bacterianas tenía capacidad de formar ácido láctico, Miller creyó que la caries no era causada por un microorganismo determinado sino que por una variedad de ellos.

TEORÍA PROTEOLÍTICA.

La teoría Proteolítica propuesta por Gottlieb y sus colaboradores, propone que la caries se inicia por la matriz orgánica del esmalte.

El mecanismo es semejante al de la teoría Acidógena solamente que los microorganismos responsables serían proteolíticos en lugar de acidogénicos. Una vez destruida la vaina interprismática y las proteínas interprismáticas el esmalte se desintegraría por disolución física. En la mayoría de los casos la degradación de las proteínas va acompañada de cierta producción de ácido, el cual coadyuvaría a la desintegración del esmalte.

El principal apoyo a esta teoría procede de cortes histopatológicos, en los cuales las regiones del esmalte más ricas en proteínas, sirven como camino para el avance de la caries, sin embargo la teoría no explica la relación del proceso patológico con hábitos de alimentación y la prevención de la misma por medio de dietas.

TEORÍA DE LA QUELACION.

Esta es una teoría enunciada principalmente por Schatz y colaboradores; atribuye la etiología de la caries a la pérdida de apatita por disolución, debido a la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como -

productos de descomposición de la matriz. Sabemos que la quelación puede causar solubilización, y transporte de material mineral que de ordinario es insoluble. Esto se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados en los que hay reacciones electrostáticas entre el metal y mineral y el agente de quelación. Los agentes de quelación de calcio entre los que figuran aniones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y sarro y por ello se concibe que puedan contribuir al proceso de caries. Sabemos que el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejo sobre las sales de calcio insoluble es un hecho, sin embargo no se ha podido demostrar que ocurra un fenómeno similar en el esmalte en vivo.

Al igual que la teoría Proteolítica, la teoría de la Quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION.

Schatz y colaboradores han elaborado la teoría de la Proteólisis y Quelación, para explicar la causa de la caries dental, pero lamentablemente ofrecen pocas pruebas directas de proteólisis y quelación como mecanismos de proceso de caries, aunque en los últimos años, el papel de la quelación en ciertos mecanismos biológicos ha adquirido grandes proporciones.

Quelación es un proceso de incorporación de un ion metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada que da por resultado un compuesto muy estable, pero disociable e débilmente ionizado.

La teoría de proteólisis y quelación de caries dental, según Schatz, dice que el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos de esmalte, fundamentalmente la queratina. Este da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el

componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino. El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

La teoría de proteólisis y quelación resuelve las discusiones sobre si el primer ataque de caries se hace en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, al afirmar que ambas pueden ser atacadas simultáneamente.

TEORIA ENDOGENA.

Csernyei y colaboradores aseguran que la caries puede ser el resultado de cambios bioquímicos que se inician en la pulpa y se transmiten eficientemente en el esmalte y la dentina. El proceso tendría su origen en alguna influencia del sistema nervioso central, principalmente en relación al metabolismo del magnesio de los dientes; esto explicaría que la caries ataque a algunos dientes y respete a otros. En esa teoría el procedimiento de caries es de origen pulpógeno y emanaría de una perturbación en el equilibrio fisiológico entre los activadores de la fosfatasa, principalmente el magnesio y los inhibidores de la misma, representados por el flúor en la pulpa. Cuando se pierde este equilibrio la fosfatasa estimula la formación de ácido fósfórico el cual en tal caso disolvería los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte.

Algunos hechos clínicos como el hecho de que la caries casi no se encuentre en dientes despulpados, apoya esta teoría; asimismo estos investigadores sostienen que la hipótesis de la fosfatasa explica los efectos protectores de los fluoruros.

Sin embargo, una relación exacta causa-efecto entre fosfatasa y caries dental, no ha sido consignada experimentalmente.

TEORIA DE LEIMGRUBER.

Leimgruber se basa esencialmente en el carácter vi

tal de los tejidos duros del diente, que actúan como un diafragma interpuesto entre el medio líquido pulpar y el medio líquido salival. El funcionamiento de este diafragma depende de la estructura submicroscópica de los tejidos diafragmáticos y de las propiedades del líquido que ellos encierran.

Este sistema diafragmático funciona de dos formas:

1o. Como un diafragma pasivo, que permite el paso del agua de la saliva hacia la pulpa por simple presión osmótica.

2o. Como un componente electroendosmótico, en cuyo caso el diafragma actúa en forma activa. En este caso pasan otras moléculas además de las de agua y estas otras moléculas reaccionan de acuerdo a su constitución con los componentes del diafragma y le mantienen en buenas condiciones de defensa contra los elementos destructores que producen caries.

Para que actúe este segundo componente, es necesaria la presencia de una sustancia que reaccione con las valencias residuales de los minerales y de las proteínas del diafragma. Esta sustancia, a la que Leimgruber denomina factor de maduración, se encuentra en la saliva y puede ser reemplazada por un producto sintético (el 2-thiol-5-imidazolón-5), de acuerdo a sus investigaciones.

Leimgruber sostiene que la presencia de cantidades suficientes de factor de maduración en la saliva proporciona casos inmunes a la caries, y que la falta de factor de maduración es la causa de que los dientes sean susceptibles a la caries.

TEORIA DE EGGERS-LURA.

Eggers-Lura postula que la caries se produce por la liberación del ácido fosfórico de las apatitas, por un proceso semejante al de las reabsorciones e inverso al de la osificación.

TEORIA DE PINCUS.

Según Pincus el diente mismo tiene las sustancias necesarias para producir un ácido que para el investigador es -

el sulfúrico-bajo la acción bacteriana, y que no es necesario el suministro de glucosa del exterior para que esta concentración de ácido, se mantenga.

TEORIA DE FORSHUFVUD.

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

La circulación del plasma sanguíneo en el esmalte se efectúa por sus ultracapilares, que recorren el tejido en una tupidísima trama.

Cuando hay una deficiencia circulatoria, la fibrina no se transforma en reticulina, la herida es invadida por los microorganismos y tenemos instalada la caries. La caries, por lo tanto, es una discrepancia en el sistema local de una alteración en la circulación del plasma. Su nombre correcto es alveo dentis, álveora del diente.

CAPITULO III

ETIOLOGIA

Las teorías relativas a la etiología de la caries dental han sido divididas en tres grupos: acidógena, preteolítica y preteólisis-quelación. Estas difieren principalmente en la producción del tipo de bacteria que causa la disolución del diente o el tipo de mecanismo mediante el cual son retiradas las sales minerales. La teoría acidógena de Miller y Black es la más aceptada de las tres, y fue empleada como base para la investigación sobre caries dental. Esta teoría postula que ciertas bacterias producen ácido cerca de la superficie del diente, lo que descalcifica la porción inorgánica. Miller concluyó que la caries constituye un proceso quimio-parasitario, siendo la primera etapa la descalcificación del esmalte, y la dentina, seguida por la disolución del residuo reblandecido.

La teoría preteolítica mereció atención con la identificación de proteínas en el esmalte humano. Gettlieb y Frigbie están entre quienes propusieron esta teoría.

La teoría de la preteólisis-quelación postula que las bacterias bucales atacan los componentes orgánicos del esmalte y que los productos de descomposición tienen capacidad quelante y así disuelven los minerales dentarios.

Por lo general, hay acuerdo en que la etiología de la caries dental es un problema complejo complicado por muchos factores indirectos que enmarcan la causa o causas directas. Hasta ahora no hay una opinión por todos aceptada sobre la etiología de la caries dental.

a) HERENCIA.

La caries es una enfermedad tan frecuente que re -

sulta muy difícil investigar el papel que juega la herencia y a demás los datos disponibles en el hombre son escasos.

Los padres de niños con caries excesivas e irremediables tienen una fuerte tendencia a culpar a factores hereditarios, pero puede decirse que es escasa la evidencia científica que apoye esta afirmación. El hecho de que los niños a menudo adquieren sus hábitos dietéticos y de higiene bucal de sus padres hace de la caries dental más una enfermedad vinculada con el medio ambiente que con la herencia.

Hunt y colaboradores demostraron en el laboratorio en ratas, que la herencia es un factor que determina la resistencia o la susceptibilidad a la caries dental.

Uno de los estudios más importantes es el de Klein en 1946, sobre los resultados del examen de 5 400 personas de 1130 familias de ascendencia japonesa. En este estudio, se estableció el índice CPO (recuento individual de dientes cariados, perdidos y obturados en la cavidad bucal), para cada persona y el 30% de los padres con el índice inferior se agruparon arbitrariamente como "CPO bajo". El 30% con el CPO más elevado fue designado "CPO alto", en tanto que el 40% del medio fue clasificado como "CPO mediano". Se utilizaron los mismos agrupamientos para madres, hijos e hijas de estos padres. Se comprobó que un padre de "CPO alto" y una madre de "CPO alto" tenían descendencia varones y mujeres, con índice CPO elevado. Por otra parte, si tanto el padre y la madre eran de "CPO bajo", los hijos también estaban en un grupo de índice bajo. Las diferencias entre estos dos extremos se tornaban más pronunciadas al aumentar la edad, pero los resultados eran tan constantes que a este investigador le resultó difícil excluir el punto de vista de que la caries en los niños incluye fuertes vectores familiares, quizá sobre una base genética, probablemente ligada al sexo.

b) EMBARAZO.

Según una creencia popular, la madre pierde "un -

diente por cada niño" y la frecuencia de caries o progreso de las lesiones existentes aumenta durante el embarazo. Esta creencia está muy difundida y merece ser examinada cuidadosamente.

Se han efectuado numerosas investigaciones comparando la extensión de la caries en mujeres sin niños con la de mujeres, por lo demás comparables, con varios niños. Sin embargo, la gran mayoría de estos estudios no han mostrado ninguna diferencia significativa.

Es común una observación clínica en una mujer que está en las últimas etapas del embarazo, e poco después del parto experimenta un aumento de actividad de las caries. Casi siempre, el interrogatorio minucioso revelará que ha descuidado sus hábitos higiénicos bucales debido a la atención de otras obligaciones referentes al nacimiento del niño. Así, el aumento de la frecuencia de caries, aunque indirectamente a causa del embarazo, puede ser, en realidad, una cuestión de negligencia.

Las pruebas disponibles indican que el embarazo no produce un aumento de las caries y existe muy poca información acerca de la frecuencia de caries durante la lactancia.

e) ENFERMEDADES GENERALES.

Los comentarios y opiniones sobre la relación existente entre caries y enfermedades generales son numerosos, pero pocos los datos objetivos. Investigadores como Malyshev, Bergstrom, Gilman, etc., muestran la existencia de una asociación entre frecuencia elevada de caries y enfermedades generales, pero los datos no llegan a demostrar una relación causal. Así, el comentario de Malyshev de que la extensión más elevada de caries se observó en pacientes con enfermedad cerebral orgánica sugiere que tal asociación quizá se deba a dificultades en la higiene bucal. Esta opinión la respaldó Wessels al escribir sobre la elevada frecuencia de caries en pacientes con parálisis cerebral.

MONGOLISMO (SINDROME DE DOWNE; TRISOMIA 21).—Winer y Cohen demostraron una frecuencia de caries bastante más baja en

mangoleidos que en no mangoleidos que vivían en la misma institución. No se ofrece ninguna explicación.

DIABETES MELLITUS.—Según muchos, la Diabetes Mellitus es otra enfermedad que puede causar un incremento en la caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados. Actualmente los datos disponibles no apoyan el concepto de que la Diabetes Mellitus sea cariogénica. Este probablemente se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que quizá es mucho menos cariogénica que la dieta normal. Los experimentos en animales han dado resultados dudosos.

STRESS PSICOLOGICO.—Varios autores han sugerido recientemente que el stress psicológico puede influir en la caries dental, pero este no ha sido demostrado.

TRASTORNOS ENDOCRINOS.—Experimentos en animales sugieren la posibilidad de que los trastornos endocrinos pueden afectar la frecuencia de la caries. Sin embargo, por ahora, hay pocos datos humanos, aunque Becks declaró que la frecuencia de caries se redujo en los pacientes con hipotiroidismo después de la administración de tiroideas.

OTRAS ENFERMEDADES GENERALES.—Se han comunicado estudios sobre la extensión de caries en relación con otras enfermedades generales, pero las pruebas son insuficientes.

a) NUTRICION.

La alimentación puede influir en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal directamente (como en el estancamiento de alimentos) e indirectamente (como cuando las secreciones salivales son modificadas por factores nutricionales absorbidos en el tracto alimenticio o cuando el desarrollo, crecimiento y estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales).

Los principales componentes de la dieta humana son

proteínas, grasas y carbohidratos, pero las vitaminas y minerales también son importantes para la salud humana, aunque las cantidades requeridas generalmente son pequeñas.

CARBOHIDRATOS.--Actualmente existen numerosos datos tanto humanos como animales que indican una estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de caries dental. El estudio de Vipeholm (Gustafsson y cols.) y otros anteriores deducen que la relación existe con el carbohidrato refinado más bien que con las formas más crudas que forman parte de las dietas primitivas. La opinión de Miller, según el cual produce su efecto principalmente por estancamiento dentro de la boca, está apoyada por las observaciones clínicas de cualquier dentista y por experimentos de Kite y colaboradores en ratas.

La mejor evaluación de la posición actual de los carbohidratos y la caries dental parece ser:

1) que no hay ninguna prueba de que la caries ocurra cuando faltan los carbohidratos en la dieta,

2) que hay muchos datos indicativos de una estrecha asociación entre la frecuencia de caries y la cantidad de carbohidratos consumida, especialmente del tipo refinado, pero la relación no es absoluta, y

3) que en algunos casos el carbohidrato puede ser consumido en cantidades considerables sin causar mucho incremento en la caries.

Todo esto sugiere que el carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la caries dental, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.

Algunos investigadores como Gustafsson, estudiaron los diferentes efectos de los carbohidratos tomando en consideración su frecuencia y su consistencia. De estos estudios se concluyó que el potencial cariogénico de los diversos carbohidratos, puede variar, dependiendo del tiempo que tiendan a adherirse a las superficies del esmalte. Alimentos como las galletas, dísti-

los, chocolates, chicles y ciertos caramelos, que se pegan a las superficies dentarias por largos períodos de tiempo, tienen un glevado potencial de descalcificación, ya que al estar más tiempo en contacto con el diente hay mayor tiempo de producción de ácidos. En tanto que alimentos como los jugos y refrescos, que podrían tener cantidades equivalentes de azúcares, pero que no se adhieren a la superficie del esmalte, son eliminadas rápidamente de la boca.

Cuando los carbohidratos se ingieren entre comidas y a intervalos frecuentes, los dientes están sometidos a una casi continua serie de ataques por parte de los ácidos formados sobre la placa dentobacteriana, ya que los carbohidratos son degradados y metabolizados en ácidos con extraordinaria rapidez. El pH sobre la superficie del diente, cae de 7 a 5 dentro del minuto y medio después de ingerido el carbohidrato. Si se consumen los azúcares únicamente durante las comidas, esos ataques a las superficies dentarias podrían bien neutralizarse por la acción amortiguadora de la saliva y también por la acción neutralizadora de los alimentos alcalinos ingeridos simultáneamente.

De este se deduce que hay que tomar en consideración, no tanto la cantidad total de carbohidratos consumidos durante el día, sino, el número de veces que se toman y su consistencia.

PROTEINAS.—La relación entre caries e ingestión de proteínas ha recibido muy poca atención. Price, Ockerse y Basant, han mostrado que una frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación baja de proteínas, pero en todos los casos las otras variaciones en la dieta, incluyendo la aportación de carbohidratos, eran demasiado elevadas para permitir una deducción adecuada de la relación existente entre la aportación de proteínas y caries.

GRASAS.—Se le recientemente ha sido examinada la posible relación entre las grasas de la dieta humana y la caries dental. La mejor información sobre seres humanos se ha observado

en el estudio de Vipeholm (Gustafsson y cols.); en el se demostró el efecto cariogénico relativamente bajo del chocolate en comparación con el de caramelos. Esto lo explicó Gustafsson como posiblemente debido, por lo menos en parte, al elevado contenido en grasas del chocolate, que se ha demostrado disminuye los efectos cariogénicos del azúcar en animales. Aquí también es posible que este efecto sea producido localmente en el medio ambiente bucal.

VITAMINAS.—La información de que la deficiencia vitamínica se relaciona con un aumento de la frecuencia de caries es negativa e dudosa. No hay ninguna prueba de relación entre vitamina A y frecuencia de caries, ni existe prueba de que las deficiencias del complejo de vitamina B o de sus componentes influyan en dicha frecuencia.

Hemos asegurado haber mostrado una reducción en la actividad de la caries cuando se administró la vitamina C en jugos de limón después de un período de privación de esta vitamina. Pero este es muy discutible y hay que concluir que no existe prueba de una relación entre vitamina C y caries dental.

La vitamina que más atención ha recibido ha sido la vitamina D y su relación con la caries dental. La mayor parte de los datos disponibles sugieren que la deficiencia en vitamina D en la dieta de niños pequeños probablemente conduce a caries y que, en tales casos, la adición de vitamina D a la dieta durante la primera infancia puede reducir la frecuencia de caries.

La información disponible sobre el papel de la vitamina K en la caries dental es insuficiente para llegar a cualquier conclusión.

MINERALES.—Desde hace mucho tiempo se ha sospechado que los minerales de la dieta pueden ser importantes para modificar la frecuencia de la caries dental.

No hay ninguna prueba verdadera de que el calcio y el fósforo causen un aumento en la frecuencia de la caries den-

tal.

Entre los minerales más raros, hay algunos datos de que el molibdeno y vanadio están relacionados con una frecuencia baja de caries, mientras que el selenio puede estar relacionado con su elevada frecuencia cuando se encuentra en el agua de beber. Hay algunos datos según los cuales el manganeso y magnesio pueden causar una reducción de la frecuencia de caries, pero este requiere más estudios.

Probablemente el oligoelemento de la dieta más importante en relación con la caries es el flúor. Se habían hecho varias observaciones acerca de la frecuencia de caries en dientes con esmalte metado, pero Ainsworth fue probablemente el primero en citar cifras que mostraban una menor frecuencia de caries en personas con tales dientes.

La presencia natural de flúor en el agua potable reduce la frecuencia de caries y esta relación es cuantitativa hasta la concentración de aproximadamente 1 parte por millón de flúor. También se ha mostrado de forma muy adecuada que estos efectos se reproducen mediante la adición de cantidades semejantes de flúor al agua deficiente en flúor. Mucho se ha discutido sobre cómo produce este efecto. Actualmente, parece claro que actúa localmente sobre la superficie del diente y por vía general incorporándose al mineral del diente durante su desarrollo.

e) SALIVA.

Existe una abundante información sobre la relación entre saliva y caries dental. A continuación se considerarán los efectos de diversas características de la saliva, como el volumen y velocidad de flujo, pH y los efectos de solución amortiguadora y antibacterianas.

VOLUMEN Y VELOCIDAD DEL FLUJO.—Muchos investigadores dicen que el volumen de la saliva secretada y su velocidad de flujo son inversamente proporcionales a la frecuencia de la

caries, aunque otros no pudieron confirmar esta opinión con sus observaciones. También han sido registradas muchos casos de xerostomía donde hubo caries fulminante, pero uno de estos casos es especialmente interesante porque la disfunción afectaba únicamente a la glándula parótida izquierda y solo se observó caries extensa en los dientes del lado izquierdo. Estos resultados corresponden estrechamente a los encontrados en animales y no cabe duda de que una reducción intensa del flujo salival aumenta la caries.

pH.—A pesar de una larga serie de investigaciones diseñadas para mostrar una relación entre la susceptibilidad para caries y el pH salival, esta relación no ha podido ser demostrada. Cuando se emplearon métodos satisfactorios, el pH salival ha mostrado poca diferencia entre pacientes resistentes a la caries y susceptibles a la caries y los valores encontrados estaban dentro de los límites normales.

EFFECTOS DE AMORTIGUADOR.—Hay un número relativamente pequeño pero creciente de datos que sugieren la existencia de una relación inversa entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la frecuencia de caries dental.

La capacidad amortiguadora de la saliva ha sido atribuida a varios factores, pero actualmente parece que se tiende a considerar al bicarbonato como factor principal, para el cual también hay algunos datos indicativos de una relación inversa con la frecuencia de caries.

Durante años se ha sugerido a menudo que el calcio y fósforo de la saliva son importantes agentes amortiguadores. Aunque pueden jugar algún papel, no ha sido demostrado que tengan alguna relación con la frecuencia de caries.

Se han examinado otros muchos factores en busca de una posible relación con la caries dental humana, pero ninguno ha sido establecido claramente.

EFFECTO ANTIBACTERIANO.—No cabe duda de que la saliva posee propiedades antibacterianas, como muestra la inhibición

e reducción del crecimiento de cultivos sobre agua donde había un poeille lleno de saliva. Estas propiedades antibacterianas - son manifiestas contra algunos microorganismos, principalmente - contra el *Lactobacillus acidophilus*.

La lisozima ha aparecido en la saliva en cantida - des relacionadas inversamente con la actividad de la caries, pe - re también debe haber otros factores antibacterianos ya que la saliva inhibe e restringe el crecimiento de algunos microorga - nismos que no son influidos por la lisozima. Se cree actualmente que uno de los agentes antibacterianos puede ser una globulina. Green, Crisamere y Tete y Geller y Revelstad han mostrado que - hay una globulina en cantidades mayores en la saliva de sujetos sin caries que en la de individuos susceptibles a la caries.

SIMPTOMAS.

Miller declaró en 1890, su creencia de que en la ca - ríes dental intervenían microorganismos; este investigador produ - jo caries artificial con un medio que contenía microorganismos. Desde entonces ha continuado la búsqueda de un microorganismo - específico que pudiera ser citada como causa de la caries den - tal.

El *Lactobacillus acidophilus* ha recibido especial atención porque ha aparecido en la dentina cariada en gran núm - ro. Jay y Veerhess demostraron que la presencia de caries estaba con cultivos positivos de *Lactobacillus acidophilus* de la boca y la ausencia de caries con cultivos negativos. Jay mencionó un sujeto inmune a la caries con cultivo positivo de *Lactobacillus acidophilus* quien luego desarrolló cavidades.

Al desarrollar medios selectivos fueron más sencil - les y precisos los recuentos salivales del *Lactobacillus acide - philus*. Gies y Klügler encontraron que el número de microorganismos es mucho más elevado sobre las superficies cariosas que sobre las superficies no cariosas. Los lactobacilos fueron del 4% sobre las superficies no cariosas y 20% sobre las superficies -

cariesas, mientras que los cocos y estreptococos existían en número muy reducido. Homens y colaboradores aislaron lactobacilos en el 13% de las placas no cariosas y 47% de placas cariosas y sus hallazgos fueron confirmados por los de Krasse, Green y Weig enstein. Muchos investigadores han tratado de utilizar el recuento de lactobacilos en la saliva como una medida de actividad de la caries, pero la relación no es muy estrecha. Los recuentos de estreptococos salivales no parecen seguir el patrón de los recuentos de placas.

Bibby y Hine comunicaron un gran número de cocos, bacilos, microorganismos fusiformes y filamentos gramnegativos en las extensiones de la dentina cariada.

Los estudios bacteriológicos en años recientes han hecho poco por aclarar el papel de los diversos microorganismos en la etiología de la caries. Aunque pueden haber divergencias respecto a agentes específicos, no hay duda que las bacterias son indispensables para la producción de caries. Las pruebas indican que una cantidad de microorganismos, incluidos estreptococos y lactobacilos, están en íntima vinculación con la caries dental. Existe la posibilidad de que en la iniciación de la caries intervenga uno o más microorganismos, mientras que con el avance le hagan otros totalmente diferentes; en dos fases separadas que han de ser diferenciadas.

g) ESTANCAMIENTO DE ALIMENTOS.

La caries dental aparece en zonas en las cuales existe estancamiento de la comida, tales como las fisuras y fisuras en las superficies oclusales de los dientes posteriores, puntos de contacto entre los dientes, y en las regiones cervicales del diente que están en contacto con los márgenes gingivales. Las dentaduras y otros aparatos así como las obturaciones que sobresalen también pueden dar lugar a zonas de estancamiento. El papel que juega el estancamiento puede observarse muy bien en pacientes que han llevado férulas elevadoras de la mordida pues

tas durante algún tiempo sin la limpieza adecuada.

El estancamiento de alimentos y restos no significa necesariamente la ocurrencia de caries dental, ya que muchos dientes parecen escapar de la misma a pesar de la existencia de zonas de estancamiento. En algunas bocas se encuentran pocas e - ninguna lesión cariosa a pesar de una higiene muy deficiente. Sin embargo, lo habitual es que cuanto mayor es el estancamiento tanto más elevada será la frecuencia de caries.

No hay pruebas de que ocurra caries dental sin estancamiento de alimentos.

h) PLACA.

La placa dentobacteriana puede ser definida como una colección de colonias bacterianas que se adhieren a las superficies de los dientes y encías y cuyos productos metabólicos son causantes de la caries dental y enfermedad periodontal.

La placa dental es resistente a los líquidos, difícil de eliminar y de formación rápida sobre zonas de dientes difíciles de alcanzar durante la limpieza; los restos alimenticios y microorganismos intervienen en su deposición y pueden aumentarla cuando ya se ha formado.

Como la placa dental aparece en superficies dentales cariosas y no cariosas, se ha intentado demostrar diferencias constantes entre estas superficies. Aparte de su bacteriología - que muestra variaciones entre ambas superficies, la única diferencia constante encontrada ha sido en relación con la capacidad amortiguadora de las placas. Se ha demostrado que ésta es - constantemente mayor en las bocas "inmunes a la caries" que en las bocas "susceptibles a caries".

i) ESTRUCTURA DENTAL.

Miller en 1897 reconoció la importancia de la estructura dental como factor en la producción de caries, al observar una considerable variación en la susceptibilidad de la su-

perficie dental al ataque por ácidos.

Algunas de las observaciones más interesantes y extensas acerca de la estructura dental y la caries, son las de Hg llamby y colaboradores, ellos relacionaron la frecuencia de caries con hipoplasia de diversas intensidades determinada mediante evaluación clínica y mostraron pruebas constantes de que la hipoplasia, especialmente la de menor intensidad, está estrechamente relacionada con una frecuencia elevada de caries.

Los dientes afectados por fluorosis muestran poca susceptibilidad a la caries, aunque pueden exhibir una hipemineralización considerable; Darling ha comentado sobre la frecuencia aparentemente baja de la caries dental en la amelogenesis imperfecta, donde los dientes también pueden mostrar una hipemineralización intensa. Estas dos observaciones parecen sorprendentes si la caries es una simple desmineralización.

Applebaum ha señalado que, dentro del mismo esmalte la zona superficial del esmalte normal es mucho más resistente contra la desmineralización cariosa que las capas más profundas. Parece ser que las estrías de Retzius, los núcleos de los prismas y las estriaciones cruzadas son desmineralizadas con mucha más facilidad que la zona superficial entre las estrías de Retzius y las certezas de los prismas.

Hay pocas pruebas de que las laminillas de esmalte predisponen a la caries dental, aunque a causa de su amplia distribución (yacen en el esmalte como las hojas de un libro y discurren por un plano subcervical) intervienen inevitablemente en muchas lesiones cariosas.

La cutícula del esmalte de desarrollo, que actualmente se considera como la parte más exterior de la matriz orgánica, es posible que intervenga en la resistencia de la zona superficial contra el ataque carioso pero los datos sobre este, son por ahora insuficientes.

j) QUÍMICA DEL ESMALTE.

Durante mucho tiempo se ha sospechado que la resin

tencia e la susceptibilidad a la caries pudiera estar relacionada con variaciones en la química del esmalte. Los componentes más abundantes son el calcio y fósforo. Sin embargo, a pesar de muchas investigaciones que han mostrado variaciones notables del contenido en calcio y fósforo de los dientes e incluso entre las diversas porciones del esmalte, no han sido encontradas diferencias significativas entre el esmalte de dientes cariados y el esmalte de dientes no cariados. No es probable que una ligera elevación del contenido en fósforo del esmalte que ocurre al aumentar la edad, sea responsable de la reducción asociada de la frecuencia de caries, ni ha sido encontrada ninguna correlación entre la susceptibilidad a caries y la cantidad de ácido cítrico en el esmalte.

Brudevold y colaboradores han estudiado la distribución de fluoruro en el esmalte y han encontrado que la concentración más elevada es en el esmalte externo, el cual parece más resistente a la caries.

Segnanes y Wislocki indicaron que la iniciación de la caries del esmalte se acompaña de una despolimerización del mucopolisacárido ácido de la sustancia interprimaria.

k) PERMEABILIDAD DEL ESMALTE.

Según la Teoría de Michigan, la permeabilidad del esmalte permite a los ácidos actuar en profundidad. Depende prácticamente de las estructuras hipocalcificadas que posea, y casi todas las estructuras del esmalte son visibles precisamente por su hipocalcificación. De manera que cuanto más estructurado es un esmalte, cuanto más claramente vemos sus elementos, tanto más hipocalcificado y permeable será y, por consiguiente, tanto más susceptible a la caries.

Como la frecuencia de caries y la permeabilidad del esmalte disminuyen con la edad, muchos investigadores creen que éste está relacionado. Sin embargo, faltan pruebas que confirmen esta relación.

1) DISPOSICION DE LOS DIENTES EN EL ARCO.

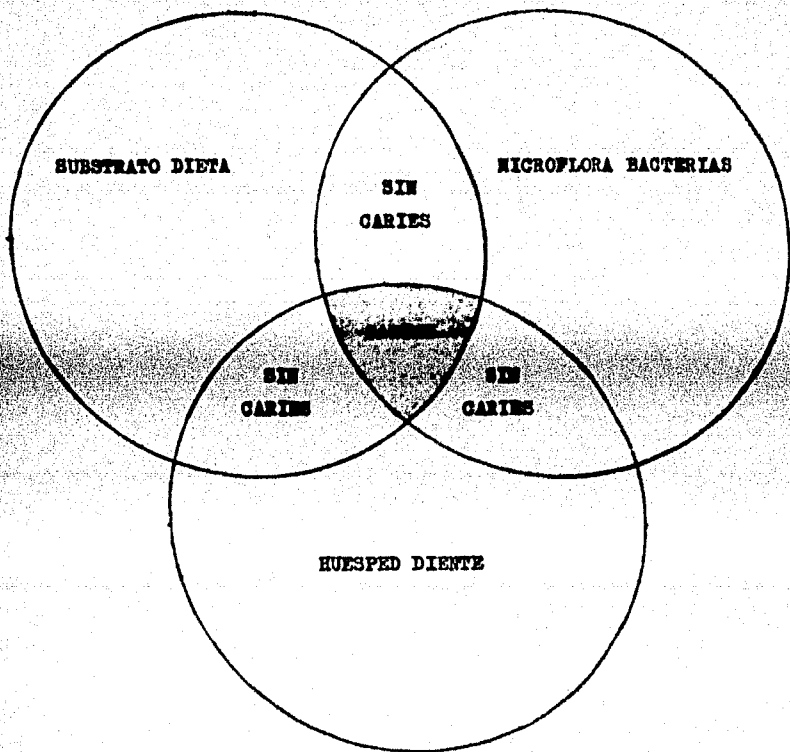
Las piezas dentarias apiñadas e irregulares no se limpian con facilidad durante la masticación. Del mismo modo es difícil para el paciente limpiarse correctamente la boca con un cepillo de dientes si sus dientes están apiñados e superpuestos. Esto, por consiguiente, puede contribuir al problema de la caries dental.

m) PRESENCIA DE APARATOS ODONTOLÓGICOS.

Las dentaduras parciales, los mantenedores y los aparatos ortodóncicos a menudo alientan la retención de residuos alimentarios y placas microbianas y se ha demostrado que provocan un incremento de la población microbiana. Pocos pacientes mantienen su boca minuciosamente limpia, y aun aquellos que procuran hacerlo pueden verse sujetos por la presencia de los aparatos dentales que retienen las placas entre los cepillados. Los pacientes con actividad moderada de caries en un pasado, podrían desarrollar caries irrestricta (rampante) e por lo menos excesiva después de la colocación de aparatos en la boca, a menos que practiquen una higiene bucal inusitadamente buena.

n) SUELOS.

Basándose en la distribución geográfica hay algunos datos en el sentido de que la caries dental pudiera estar relacionada con algunas propiedades del suelo que influyen en el contenido mineral de los alimentos producidos localmente y del agua de beber.



ACCION RECIPROCA DE FACTORES EN LA CARIES DENTAL.

CAPITULO IV

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

Se han descrito varias pruebas de susceptibilidad a la caries, todas las cuales tienen por objeto averiguar la intensidad de la actividad cariogénica en la boca para que se pueda hacer un pronóstico de las caries dentales e instituir las medidas convenientes. Todas estas pruebas están basadas en el número e actividad de organismos acidógenos o aciduricos dentro de la boca y, en algunos casos, en su capacidad para producir ácidos.

a) DETERMINACION DEL pH Y CAPACIDAD "BUFFER" DE LA PLACA.

Los microorganismos bucales colonizan en la superficie de los dientes constituyendo masas adherentes que se conocen con el nombre de placa. El metabolismo de hidratos de carbono fermentables en la placa forma ácidos y produce así el descenso del pH de la placa, que alcanza en ciertos pacientes valores tan bajos como 4,0. El descenso del pH es mayor y persiste por más tiempo en placas de pacientes "susceptibles" que en aquellos resistentes a la caries. Estas diferencias pueden ser debidas a dos factores:

1) la cantidad de ácidos producidos, y

2) la capacidad "buffer" de la placa. Otra diferencia importante, radica en el pH habitual de la placa, que es por lo general menor en aquellos individuos que presentan una mayor cantidad de caries. La medición del pH de la placa efectuada dentro de lo posible en ayunas o lejos de cualquier comida y después de un enjuague con una solución de glucosa resulta valiosa para estimar la susceptibilidad a la caries de nuestros pacientes.

Procedimientos:

1) Para medir el pH de la placa se usan tres indicadores: azul de bromotimol, púrpura de bromocresol y verde de bromocresol.

2) La placa se renueva con un raspador o explorador.

3) La placa se coloca en una planchuela de vidrio con depresiones, como las que se usan para determinar los grupos sanguíneos.

4) La placa se divide en tres porciones, las cuales se colocan en tres depresiones distintas de la planchuela.

5) Se añade una gota de cada indicador a cada una de las porciones de placa.

6) Se mezcla la placa con los indicadores.

7) El pH inicial (en ayunas) se estima mediante la comparación con un patrón colorímetro.

8) Demostración del cambio de color del púrpura al amarillo después que se añade una gota de vinagre.

9) Cinco minutos después de un buche con una solución de azúcar, se obtiene una segunda muestra de una zona contigua a la anterior.

10) Se añaden los mismos indicadores y se mezclan con la placa.

11) A los cinco minutos del buche se estima el pH mediante la comparación con el patrón colorímetro.

12) Se muestran los resultados al paciente, y se aprovecha la ocasión para discutir la formación de ácidos directamente sobre los dientes de él o ella (según sea el caso).

Nota.- Para que esta prueba pueda ser efectuada, el paciente debe presentar suficiente placa para poder obtener una muestra. Es conveniente solicitarle al paciente, dándole las razones pertinentes, que no se cepille los dientes durante las 24 horas precedentes a la prueba.

b) DETERMINACION DEL FLUJO Y VISCOSIDAD DE LA SALIVA.

La relación del flujo y viscosidad salivales con la

caries dental ha sido estudiada por numerosos investigadores, — quienes han encontrado que personas con una definida deficiencia en el flujo, o un acentuado incremento en la viscosidad de la saliva, tiene más caries que en el caso opuesto.

Procedimiento:

1) Se da al paciente un trozo de parafina para que la mastique durante 5 minutos.

2) La saliva secretada durante este intervalo se recoge en una probeta graduada.

3) Se mide la cantidad de saliva secretada durante los 5 minutos, y se anota el valor en la ficha del paciente.

4) Se coloca una cantidad medida de saliva en la pipeta de Ostwald (usada para la determinación de la viscosidad salival).

5) Se aspira la saliva con una pera de goma. El menisco salival debe pasar la marca superior del viscosímetro (pipeta de Ostwald).

6) El tiempo en segundos requerido por el menisco salival para pasar de la marca superior a la inferior, dividido por el tiempo requerido por un volúmen similar de agua destilada, constituye la viscosidad relativa de la muestra de saliva.

Flujos Salivales y Valores Promedios:

Como regla práctica puede decirse que pacientes — con flujos salivales menores de 8,0 en 5 minutos deben ser seguidos con mucha atención pues las posibilidades de que su susceptibilidad a la caries sea elevada son relativamente numerosas.

Viscosidad y Valores Promedios:

En lo que se refiere a la viscosidad, los valores — promedios son entre 1,3 y 1,4. Los pacientes con viscosidades salivales por encima de 2,0 deben ser evaluados y seguidos con todo cuidado, pues su susceptibilidad a la caries puede ser mayor que la habitual.

e) PRUEBA DE SNYDER.

La prueba de Snyder se usa para determinar colorimétricamente la actividad metabólica de la flora acidógena de la saliva. El método se basa en la producción de ácidos cuando un medio que contiene hidratos de carbono y un indicador de pH, el verde de bromocresol, son inoculados con la saliva; la evidencia de la formación de ácidos resulta del viraje del medio de un color verde azulado al amarillo. La prueba provee un método sencillo y de adecuada precisión clínica para la evaluación de uno de los factores etiológicos más importantes de la caries dental, es decir, la presencia de una flora acidógena. Desde que tal flora depende en cierta medida de la dieta del paciente, la prueba de Snyder permite también estimar el consumo de hidratos de carbono por parte de aquél.

Procedimiento:

1) Obténgase una muestra de saliva haciendo masticar al paciente una lámina de parafina durante 1 o 2 minutos, mientras se recoge la saliva en un recipiente esterilizado.

Nota.—El mejor momento para obtener la muestra es antes del desayuno y de que el paciente se cepille los dientes.

2) Una vez que se ha obtenido la saliva, se agita vigorosamente y se añade, mediante una pipeta esterilizada, 0,1 ml a cada uno de los tubos con medio de Snyder previamente fundido.

3) Una vez que la saliva ha sido agregada, los tubos deben rotarse entre los dedos con el fin de mezclar su contenido, dejarse solidificar al aire durante aproximadamente 30 minutos y finalmente incubarse a 37°C por 72 horas.

Evaluación o Interpretación de la Prueba de Snyder:

Si se produce ácido en el medio, el indicador virará del verde azulado (pH 4,7 a 5) al verde (pH 4,2 a 4,6) y al amarillo (pH 4 ó inferior).

El cambio de color o reacción positiva observado a las 24 horas, indica una acentuada producción de ácido y una elevada actividad de caries. Un cambio de color a las 48 horas puede ser interpretado como en relación con una actividad de caries moderada, y un cambio a las 72 horas indica escasa actividad. La-

prueba puede ser considerada negativa si no hay un cambio evidente de color a las 72 horas.

d) PRUEBA DE SNYDER SIMPLIFICADA (O PRUEBA DE ALBAN).

El doctor Arthur L. Alban propuso una modificación de la prueba de Snyder que en su opinión, constituye una simplificación del procedimiento y proporciona esencialmente la misma información. Las principales características de la prueba de Alban son:

a) el uso de un medio relativamente más fluido que el de Snyder, lo cual permite la difusión de la saliva (y los ácidos) sin necesidad de derretir el medio;

b) el paciente expectora directamente sobre el medio contenido en el tubo, y

c) el tubo se conserva en la refrigeradora una vez preparado y hasta que se use, lo que en la práctica significa - que para realizar esta prueba no se requiere preparativo alguno.

Procedimiento:

1) El paciente debe expectorar un poco de saliva - directamente en el tubo sacado de la refrigeradora.

2) El tubo debe ser identificado adecuadamente e - incubado a 37°C durante 4 días.

3) La evaluación se hace diariamente y consiste en medir el viraje de color de verde azulado ($\text{pH} 5,0$) a amarillo - ($\text{pH} 4,0$ o menos) y la altura hasta la cual el cambio de color - se ha producido.

e) CAPACIDAD "BUFFER" DE LA SALIVA. PRUEBA DE DREIZEN MODIFICADA.

La propiedad de la saliva de contribuir a la capacidad "buffer" de la placa es uno de los factores determinantes de la susceptibilidad (o resistencia) a la caries dental. La magnitud de esta contribución puede ser medida en cierto grado, mediante la determinación de la capacidad "buffer" de la saliva, es decir, la capacidad de la saliva de resistir cambios de pH frente a la adición de ácidos.

Procedimientos:

1) El paciente debe enjuagar con agua antes de comenzar a recoger la saliva, y lo hace masticando una lámina de parafina y expectorando hasta que reúne 4-5 ml de saliva.

2) Viértanse 2 ml de saliva en dos tubos de ensayo y añádanse 3 gotas del indicador de Dreizen (compuesto por partes iguales de soluciones de verde y púrpura de bromocresol) a cada uno de ellos.

3) Mézclense bien y agréguese ácido láctico décimo normal gota a gota, hasta que se logre el mismo color que en el patrón ad hoc (pH 5,0).

El puntaje del paciente es el número de gotas de ácido láctico que se debió añadir para que el color de la muestra se hiciera idéntico al del patrón. Promédiese el resultado de los dos tubos y anótese en la ficha.

Evaluación:

De 5 a 6 gotas de ácido láctico indican que la capacidad "buffer" de la saliva es escasa, y este se asocia por lo general con caries rampante. Por el contrario, 14 gotas de ácido señalan una capacidad "buffer" excelente y corresponden habitualmente a pacientes relativamente libres de caries.

f) TIEMPO DE REMOCION (O DESPEJE) DE LA GLUCOSA BUCAL.

Esta prueba es útil para determinar el tiempo que los hidratos de carbono permanecen en la boca (mejor aún junto a los dientes) de un paciente después de su ingestión. Para conducirlo se usa la test-tape (cinta de papel que los laboratorios Lilly preparan para el diagnóstico casero de la glucosuria-diabetes), y mediante la cual se mide el tiempo de permanencia en la boca de la glucosa proveniente de una golosina cualquiera.

Esta prueba puede ser justificada sobre la base de que la retención de azúcares en la boca es un factor cierto de susceptibilidad a la caries dental.

Procedimiento:

1) Para medir el tiempo de depuración de glucosa se

usan II tiritas de Test-tape, las cuales son numeradas.

2) Una vez que el paciente se ha enjuagado labos, se toma una pequeña muestra de la saliva adherida a una superficie dentaria con un mango de un hisopo.

3) Aplíquese la muestra sobre la primera tirita de Test-tape. Esto da el valor de glucosa inicial, el cual debe ser negativo (no se produce cambio de color).

4) Se invita al paciente a masticar algún alimento azucarado, como por ejemplo, un caramelo o golosina, y a que se enjuague la boca a continuación.

5) Se toma entonces una segunda muestra que se aplica sobre la segunda tirita. Esta muestra sirve de control positivo. La presencia de glucosa se manifiesta por el viraje del color de la cinta del amarillo al verde.

6) Se continúa tomando muestras adicionales cada 3 minutos hasta que se cese de detectar la presencia de glucosa. El tiempo transcurrido indica la capacidad de la boca de depurar los hidratos de carbono fermentables.

El tiempo de remoción o depeje del azúcar bucal — oscila normalmente entre los 10 y 15 minutos. Aquellos pacientes que necesitan un mayor período pueden ser motivados por medio de la interpretación de la prueba a ejercer una mejor higiene bucal, o suprimir el consumo de alimentos cariogénicos, o al menos a no comerlos fuera de las comidas principales.

g) CALCULO DE LACTOBACILOS.

El cálculo de los lactobacilos salivales se basa en la suposición de que los lactobacilos son los agentes etiológicos principales de la caries. Aunque tal suposición ha demostrado ser errónea, el hecho es que pacientes con una elevada susceptibilidad tienen una cantidad elevada de lactobacilos, y viceversa. Esto indica por consiguiente que en una forma u otra los lactobacilos están asociados con el proceso de caries, y que por lo tanto su cálculo en la saliva tiene cierto valor para determinar la susceptibilidad de un paciente dado a la caries dental.

Procedimiento:

1) Se le dan al paciente frascos y trozos de parafina y se le indica que recolecte muestras de saliva de dos o tres mañanas sucesivas, antes de haberse cepillado los dientes y antes de haber ingerido alimentos e líquidos.

2) Se mezcla bien la saliva, sacudiéndola, y se toma 1ml que se mezcla con 4ml de caldo de extracto de carne, con pH 5.

3) De esta dilución se transfiere 1ml a una placa de agar tenate a la cual se le añadió 1:10.000 de ácido sédico (pH ajustado a 5); la solución se distribuye en forma pareja con un extendedor de vidrio.

4) Se incuba la placa a 37°C durante 72 horas, al cabo de las cuales se cuentan las colonias.

Si multiplicamos por 10 el factor de dilución, obtenemos un cálculo del número de lactobacilos en 1ml de saliva.

h) PRUEBA DE GRAINGER (O DEL HISOPO).

Esta es otra simplificación de la prueba de Snyder y requiere el uso de un medio semisólido (no es preciso fundir el agar) y de un hisopo con el cual se obtiene la muestra de la superficie de los dientes.

Procedimiento:

1) Se rota un hisopo esterilizado sobre la superficie vestibular de los dientes y tejidos gingivales.

2) El extremo del hisopo se inserta en un vial que contiene el medio de cultivo de Snyder en estado semisólido, y se le hace rotar dentro del vial 5 a 6 veces.

3) A continuación se rompe el mango de madera del hisopo de modo que el extremo de algodón permanezca sumergido en el medio, y se le cubre con una tapa a resaca.

4) Se incuba durante 48 horas y se le interpreta como la prueba de Snyder.

1) PRUEBA DE GREEN.

El doctor George H. Green observó, mientras estudia

de individuos libres de caries, que la saliva de estas personas oxidaba ciertos substratos con mucha más dificultad que la de personas caracterizadas por su acentuada susceptibilidad a esta lesión. Sobre esta base, Green propuso una prueba etiológica en que la saliva se pone en contacto con un indicador de óxido-reducción (diazorresorcinol), y su capacidad de oxidación se mide en función del tiempo que tarda el indicador en cambiar de color.

Procedimiento:

1) Se hace que el paciente mastique cera de parafina para estimular el flujo salival y se recoge la saliva en un recipiente de plástico.

2) Se mezcla la muestra salival con el colorante - diazorresorcinol, el cual colorea de azul la saliva.

3) Cuando se reduce el colorante, el color cambia, y la lectura de "capacidad cariogénica" se hace después de 15 minutos.

j) PRUEBA DE WACH.

Esta prueba mide la velocidad y magnitud con que la saliva forma ácidos a partir de hidratos de carbono fermentables.

Procedimiento:

1) Se dividen 12 ml de saliva no estimulada en dos partes iguales y se añade a una de ellas 0,4 ml de una solución de glucosa al 1,0%.

2) Titúlase inmediatamente 1 ml de cada una de las partes con hidróxido de sodio décimo-normal, usando fenolftaleína como indicador.

3) La saliva sobrante se inuba a 37°C y se titulan como anteriormente partes iguales de 1 ml de la misma a la $\frac{1}{4}$, 2, 4 y 24 horas.

4) La acidez de los tubos de control y de aquellos que contienen la glucosa se compara, registrándose tanto la cantidad total de ácido producida como el tiempo transcurrido. Se debe tener especial cuidado en usar el mismo punto final para todas las titulaciones.

h) PRUEBA DEL ROJO DE METILO.

Esta prueba, propuesta por Hardwick, tiene una finalidad esencialmente educativa, puesto que muestra muy gráficamente la formación de ácidos en la boca. El rojo de metilo es un indicador que vira del color amarillo al rojo cuando el pH desciende por debajo de 4,5.

PROCEDIMIENTO:

1) Se le pide a un paciente con signos de placa o bricio que se enjague la boca con una solución de glucosa al 1%.

2) A continuación con un hisopo o cuentagotas se aplica una solución de rojo de metilo al 1% sobre la placa.

Las áreas donde la producción de ácido es activa virarán al rojo y, en consecuencia, pueden ser señaladas al paciente como áreas de susceptibilidad a la caries, merecedoras de una especial atención higiénica.

La prueba, según Hardwick, puede ser muy útil para comparar la susceptibilidad de caries de distintas personas.

1) PRUEBA DE FOSDICK.

Esta prueba se basa en el hecho de que al añadir glucosa a saliva que contiene esmalte en polvo, se forman ácidos orgánicos. Estos, a su vez, descalcifican el esmalte, lo que da por resultado aumento de la cantidad de calcio soluble en la mezcla de esmalte en polvo, glucosa y saliva. El grado de aumento de calcio supuestamente es una medida directa del grado de susceptibilidad a la caries.

CAPITULO V

CLASIFICACION DE CARIES DENTAL

La caries dental con su oscura etiología, ha desafiado siempre la sencillez de una clasificación. Esta afección dentaria ha sido clasificada de diversas maneras, según las características de cada lesión en particular. De acuerdo con la rapidez del proceso se clasifica en:

- a) Caries aguda,
- b) Caries crónica y
- c) Caries rampante e irrestricta.

Caries "aguda" para señalar la existencia de un proceso carioso destructivo rápido; caries "crónica" para señalar a aquella lesión cariosa destructiva lenta y caries "rampante" e "irrestricta", por su tipo de caries de súbita aparición, extendida y rápidamente penetrante, con temprana involucración de la pulpa, y que afecta aun aquellos dientes y superficies dentarias inmunes a la caries.

a) CARIES AGUDA.

La caries dental aguda es una forma que sigue un curso rápido que implica un gran número de dientes y produce lesión pulpar temprana por este proceso (con frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries aguda). Ocorre con mayor frecuencia en niños y adolescentes, presumiblemente porque los túbulos dentinales son grandes y abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de 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. La saliva no penetra fácilmente

te por la pequeña abertura de la lesión cariosa, de manera que cuando se forman los ácidos, es poca la oportunidad de regulación e de neutralización. En la caries aguda, la dentina por lo general es de color amarillo claro. El dolor suele ser una característica, pero no es un síntoma invariable. En la caries aguda radiográficamente se aprecia gran destrucción de tejido dental pudiendo estar, a veces, la pulpa dental afectada e inclusive notar alguna alteración periapical. Muchas de las lesiones cariosas agudas se verán en la radiografía peligrosamente cerca de la pulpa e aun llegarán a ella, pero la proximidad de las lesiones de caries no puede ser determinada con exactitud en la radiografía. El tratamiento de la caries aguda consiste en la remoción de dentina reblandecida y la colocación de un recubrimiento pulpar indirecto; seis a ocho semanas después retiramos la o ración y quitamos la caries remanente para restaurar el diente.

b) CARIES CRÓNICA.

La caries crónica es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda, es dura, difícil de remover, los dientes van a presentar vitalidad. Es más común en adultos. La entrada a la lesión es por lo general más grande que la del tipo aguda. Debido a ello, no se le hay menor recomendación de alimentos sino también mayor acceso a la saliva. Estas lesiones suelen ser de larga duración, afectan un número menor de dientes y son más pequeñas que las caries agudas. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinales como para el depósito de dentina secundaria como reacción a la irritación adversa. La dentina cariada suele ser de un color oscuro y de consistencia como de cuero.

Aunque hay una considerable destrucción superficial de la sustancia dental, la cavidad generalmente es poco profunda, con un mínimo de ablandamiento de la dentina. Hay poco esmalte sacavado y solo una moderada extensión lateral de caries en la unión amelocementaria. El dolor no es un rasgo común de la

forma crónica en razón de la protección que brinda la dentina - secundaria a la pulpa. A los rayos X se aprecia poca profundidad de la lesión cariosa crónica y también observamos formación de dentina secundaria. El pronóstico pulpar es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento - profiláctico y bases protectoras.

c) CARIES RAMPANTE O IRRESTRICTA.

La expresión "caries rampante" (o irrestricta) define aquellos casos de caries extremadamente agudas, fulminantes, puede decirse, que afectan dientes y superficies dentarias - que por lo general no son susceptibles al ataque carioso. Este tipo de lesiones progresa a tal velocidad que por lo común no da tiempo para que la pulpa dentaria reaccione y forme dentina secundaria; como consecuencia de ello la pulpa es afectada muy a menudo. Las lesiones son habitualmente blandas, y su color va del amarillo al pardo. La caries irrestricta parece tener predilección por los adolescentes, aunque se ha observado tanto en niños como adultos de todas las edades.

Es interesante observar que la incidencia de caries rampante ha disminuido acentuadamente desde el comienzo de la fluoración hasta el punto que en ciudades con aguas fluoradas es sumamente raro observar un caso de caries rampante.

No hay evidencias que indiquen que el mecanismo del proceso de caries sea distinto en la caries irrestricta. Algunos investigadores consideran que ciertos factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante, y se apoyan en el hecho de que niños cuyos padres (y - hermanas) tienen un gran predominio de caries, sufren esta afección con mucha mayor frecuencia que aquellos que pertenecen a familias relativamente carentes de ellas. Sin embargo, es probable que más que un factor verdaderamente genético lo que determina la frecuencia de caries sea el ambiente familiar, en particular la dieta y los hábitos de higiene bucal.

Jay afirmó que existe evidencia indiscutible de que la caries irrestricta es causada por una cantidad excesiva de azúcar en la dieta. Mann y colaboradores presentaron evidencia adicional de que la caries irrestricta no está asociada con la mala nutrición.

Los trastornos emocionales pueden ser un factor causal en algunos casos de caries irrestricta. Una perturbación emocional puede iniciar un deseo inusitado de dulces e el hábito de bocanadas fuera de horas, lo que a su vez puede influir sobre la experiencia de caries dental. Por otra parte, no es raro hallar una marcada deficiencia salival en personas tensas, nerviosas e perturbadas.

CAPITULO VI

ESTADIOS DE LA LESION CARIOSA

La caries dental es un proceso muy interesante pero difícil de estudiar desde el punto de vista microscópico en razón de los problemas que plantea la preparación del tejido para su examen. La reciente aplicación del microscopio electrónico al estudio de caries dental ha aportado mucho a nuestro conocimiento de esta enfermedad, como también lo hicieron la utilización de otras técnicas, incluidos estudios histoquímicos y el empleo de isótopos radiactivos. Para una más fácil comprensión, la histopatología de la caries dental será considerada por estadios.

a) CARIES EN ESMALTE.

La mayoría de los investigadores estiman que la caries del esmalte está precedida por la formación de una placa microbiana. El proceso varía ligeramente, según que la lesión se presente en superficies lisas, en fosas o en fisuras. Por este motivo la estudiaremos bajo estos dos títulos.

Caries de Superficies Lisas.--La primera manifestación de la caries del esmalte es la aparición, debajo de la placa microbiana, de una zona de descalcificación, semejante a un área blanca y lisa de aspecto de yeso. El estudio de las lesiones incipientes, hecho con la ayuda del microscopio electrónico, ha revelado que la primera modificación suele ser la pérdida de la substancia interprismática del esmalte y la mayor prominencia de los prismas. El trabajo de Segnaes y Wislocki sobre el mucopolisacárido presente en la substancia orgánica interprismática del esmalte reveló que la degradación de ésta se producía en los mismos comienzos del proceso de caries. También muy temprano en este proceso aparecen estrías transversales de los prismas del esmalte, líneas o bandas oscuras perpendiculares a los prismas a-

damantinos ,que hacen pensar en segmentos.

Otro cambio en la caries adamantina incipiente es la acentuación de las estrías de Retzius.

A medida que este proceso avanza y abarca capas más profundas del esmalte, se notará que las caries de superficies lisas, en particular las de superficies proximales, tienen una forma característica. Forma una lesión triangular o realmente cónica con el vértice orientado hacia la unión amelodentinal y la base hacia la superficie del diente.

Hay pérdida de continuidad de la superficie adamantina, y la superficie es áspera si sobre de ella pasamos la punta de un explorador. Esta irregularidad es causada por la disgregación de los prismas del esmalte tras la descalcificación de la sustancia interprismática y acumulación de restos y microorganismos sobre los prismas adamantinos.

Antes de la desintegración completa del esmalte, se distinguen varias zonas, comenzando desde el lado dentinal de la lesión:

Zona 1: De descalcificación inicial; estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencia de las estrías de Retzius.

Zona 2: De descalcificación avanzada; pérdida de la estructura de los prismas adamantinos; estos se confunden con las zonas interprismáticas.

Zona 3: De descalcificación completa; pérdida de sustancia dental con acumulación de microorganismos.

Caries de Fosas y Fisuras.—El proceso carioso en fosas y fisuras no difiere, en su naturaleza, del de las caries de superficies lisas, excepto en lo que dictan las variaciones de la anatomía e histología. Aquí también las lesiones comienzan debajo de la placa bacteriana con una descalcificación del esmalte.

Las fosas y fisuras suelen ser de profundidad tal que es previsible que haya estancamiento de alimentos y descomposición bacteriana en su base. Además, el esmalte del fondo de -

estas estructuras puede ser muy delgado, de manera que es frecuente la lesión dentinal. Por otro lado, algunas fosas y fisuras son poco profundas y tienen una capa relativamente gruesa de esmalte en la base. En ambos tipos, los prismas adamantinos divergen lateralmente en el fondo de estas. Cuando se produce la caries, sigue la dirección de los prismas del esmalte y, en forma característica, forman una lesión triangular o cónica, con el vértice hacia la superficie externa y la base hacia la unión amelocementaria. La forma general de la lesión es inversa a la que ocurre en caries de superficies lisas. Debido a esto, hay una mayor cantidad de túbulos dentinales afectados cuando la lesión llega a la unión amelocementaria.

b) CARIES EN DENTINA.

La caries dentinal comienza con la extensión natural del proceso a lo largo de la unión amelodentinal y la rápida lesión de grandes cantidades de túbulos dentinales, cada uno de los cuales actúa como vía de acceso que llega a la pulpa dental, a lo largo de la cual los microorganismos se desplazan a velocidades variables, según una cantidad de factores.

Alteraciones Dentinales Incipientes.- La penetración inicial de la caries en la dentina produce en ésta alteraciones descritas como esclerosis dentinal, o "dentina transparente". Esta esclerosis dentinal es una reacción de los túbulos dentinales vitales y de la pulpa vital en la cual hay una calcificación de los túbulos que tiende a sellarlos e impedir que prosiga la penetración de los microorganismos. La formación de dentina esclerótica es mínima en caries que avanzan con rapidez y es mayor en las caries crónicas y lentas.

La degeneración grasa de las fibras de Tomes y el depósito de glóbulos de grasa en estas precede a las modificaciones incipientes de la dentina esclerótica. La degeneración grasa puede ser un factor predisponente que favorezca la esclerosis de los túbulos.

La velocidad de avance de la destrucción de dentina tiende a ser menor en adultos que en personas jóvenes, debido a la esclerosis dentinal generalizada que se produce como parte del proceso de envejecimiento. El examen minucioso de la dentina que está debajo de la zona de esclerosis, formada como reacción a la caries, revelará que hay descalcificación de la dentina, que ocurre poco antes de la invasión bacteriana de los túbulos. En las etapas más tempranas de la caries, cuando solo están afectados unos cuantos túbulos, se observa que en estos penetran los organismos antes de que haya alguna manifestación visible del proceso de caries. Estos organismos han sido denominados "bacterias pioneras".

El estudio detenido de los túbulos individuales revelará formas casi puras de bacterias en cada uno. De manera que uno de estos túbulos puede estar lleno de formas cocáceas, en tanto que el vecino puede contener únicamente bacilos o formas filamentosas.

Estos microorganismos, a medida que van penetrando más y más hacia la dentina, se van alejando del sustrato de carbohidrato del cual dependen las bacterias que realizan la iniciación de la enfermedad. El elevado contenido de proteínas de la dentina favorecería la proliferación de estos microorganismos, que tienen la capacidad de utilizar esta proteína en su metabolismo. Así, los organismos proteolíticos predominarían en las caries más profundas de la dentina, en tanto que las formas acidógenas son más comunes en las incipientes. La observación de que el tipo morfológico de las bacterias en la dentina cariada profunda es diferente a las de la caries incipiente apoya la hipótesis de que la iniciación y el avance de la caries son dos procesos distintos y es preciso diferenciarlos. Sin embargo, muchos microorganismos tienen tanto propiedades acidógenas como proteolíticas.

Alteraciones Dentinales Avanzadas.—La descalcificación de paredes de los túbulos lleva a su confluencia, aunque la estructura

general de la matriz orgánica se mantiene por cierto tiempo. A veces se observa un engrosamiento y agrandamiento de la vaina de Neumann, a intervalos irregulares en el trayecto de los túbulos dentinales afectados. Miller describió la presencia de "focos de licuefacción", formados por la coalescencia y destrucción de varios túbulos dentinales. Estos son zonas ovoides de destrucción, paralelas al trayecto de los túbulos y ocupadas por residuos necróticos que tienden a aumentar de tamaño por expansión. Esto produce la compresión y deformación de túbulos dentinales vecinos, de manera que su curso hace una curva alrededor del "foco de licuefacción". En zonas de dentina globular, la descalcificación y confluencia de túbulos se produce con rapidez.

La matriz orgánica remanente es destruida por la acción de enzimas proteolíticas generadas por microorganismos en la profundidad de la cavidad. Esta digestión enzimática es de máxima actividad solo cuando la matriz orgánica está descalcificada.

La destrucción de la dentina por medio de un proceso de descalcificación seguido de proteólisis ocurre en muchas zonas localizadas que finalmente se reúnen para formar una masa necrótica de dentina, de consistencia de cuero. Las fisuras son bastante comunes en esta dentina reblandecida, aunque son raras en caries crónicas. Estas fisuras o grietas son perpendiculares a los túbulos dentinales y se deben a la extensión del proceso cariioso a lo largo de las ramificaciones laterales de túbulos o a lo largo de las fibras de la matriz que corren en esta dirección. Las grietas explican la manera con la cual la dentina cariada con frecuencia puede ser excavada quitándola en delgadas capas con instrumentos de mano.

A medida que la caries avanza, se distinguen diversas zonas que tienden a adoptar una forma más o menos triangular con el vértice hacia la pulpa y la base hacia el esmalte. Comenzando en el lado pulpar, en el frente de avance de la lesión adyacente a la dentina normal, estas zonas son las siguientes:

Zona I: De degeneración grasa de las fibras de To -

nes.

Zona 2: De esclerosis dentinal caracterizada por el depósito de sales de calcio en los túbulos dentinales.

Zona 3: De descalcificación de la dentina, estrecha, que precede a la invasión bacteriana.

Zona 4: De invasión bacteriana de dentina descalcificada pero intacta.

Zona 5: De dentina en descomposición.

Dentina Secundaria Afectada.—Esta dentina secundaria, afectada por caries, no difiere notablemente de la dentina primaria en las mismas condiciones, excepto que suele ser atacada con mayor lentitud porque los túbulos dentinales son menos y de trayectoria más irregular, de manera que retardan la penetración de microorganismos invasores. Sin embargo, tarde o temprano, se produce la lesión de la pulpa con la consiguiente inflamación y necrosis.

c) CARIES EN CEMENTO.

La caries del cemento suele producirse en personas mayores que sufren una retracción gingival. Comienzan con la formación de una placa microbiana en la superficie del cemento. Los microorganismos lo invaden a lo largo de las fibras de Sharpey—calcificadas o entre los haces de fibras, comparable a la invasión a lo largo de los túbulos dentinales. Como el cemento se forma en capas concéntricas y presenta aspecto laminar, los microorganismos tienden a extenderse en forma lateral entre las diversas capas. Tras la descalcificación del cemento, la proteólisis de la matriz remanente se hace en forma similar al proceso en la dentina, y finalmente sobreviene el ablandamiento y destrucción de este tejido.

CAPITULO VII

EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología de la caries dental, es el estudio de la frecuencia y distribución de esta afección dentaria.

Hace mas de noventa años, Emile Magitot publicó datos que mostraban la distribución de la caries dental en las diversas piezas permanentes. También proporcionó datos sobre la frecuencia de caries dental en la dentadura primaria y preparó gráficas que daban a conocer la frecuencia relativa de caries dental en todas y cada una de las piezas permanentes.

Actualmente, investigadores norteamericanos y extranjeros han ampliado y refinado técnicas epidemiológicas relacionadas con caries dental.

a) INFLUENCIAS GEOGRAFICAS EN LA CARIES DENTAL.

La susceptibilidad a la caries dental en los niños de Estados Unidos de Norteamérica es comparable a la de los niños de Europa Occidental y de otras naciones de habla inglesa, como Canadá, Australia, Nueva Zelanda, etc.

La caries dental en los Estados Unidos sigue un patrón geográfico. Las personas nacidas y criadas en los estados de Nueva Inglaterra, sobre de la costa del Atlántico y norte de la costa del Pacífico presentan mayor experiencia de caries, mientras los estados de las Montañas Rocosas y suroeste tienen la menor; los estados del centro y sudeste son los intermedios a este respecto.

Estudios realizados sobre la concentración de elementos en suelo y agua, temperatura, pH del suelo, humedad y contigüidad a áreas costeras han dado por resultado diferentes hallazgos epidemiológicos en relación con los índices de caries en diversas áreas geográficas.

Estudios que se han hecho revelan que la civilización moderna y el aumento de la caries dental se hallan en asociación constante y que las tribus primitivas aisladas son relativamente libres de caries. Aunque pueda haber cierto grado de resistencia racial a la caries, los factores de la alimentación son más importantes, especialmente porque la frecuencia de caries aumenta al haber contacto con alimentos "civilizados".

La comparación hecha entre las razas negra y blanca de los Estados Unidos, que habita en la misma zona geográfica en condiciones similares, muestra que los negros tienen menos caries que los blancos.

Existen pruebas para afirmar que negros, chinos e indios orientales tienen, como promedio, menos caries que los blancos norteamericanos. Los ingleses tienen una frecuencia de caries superior a la de los italianos, rusos, chinos, argentinos y uruguayes.

En la ciudad de México se realizó un estudio sobre la prevalencia de caries dental en escolares, para conocer el índice CPO en niños de 7 a 12 años de edad. En este estudio efectuado por la Dirección de Odontología de la Secretaría de Salud y Asistencia en enero de 1968, se examinaron niños de 20 escuelas primarias de diferentes zonas de la ciudad, y se observaron principalmente los datos siguientes:

- a) El mayor índice CPO en dientes permanentes a los 7 años, fue de 2.2.
- b) El menor índice CPO en dientes permanentes a los 7 años, fue de 0.69.
- c) El mayor índice CPO en dientes permanentes a los 12 años, fue de 6.55.
- d) El menor índice CPO en dientes permanentes a los 12 años, fue de 3.76.
- *e) El mayor índice CPO en dientes temporales a los 7 años, fue de 7.07.
- *f) El menor índice CPO en dientes temporales a los

7 años, fue de 3.86.

*g) El mayor índice CPO en dientes temporales a los 12 años, fue de 1.08.

*h) El menor índice CPO en dientes temporales a los 12 años, fue de 0.13.

*Los dientes temporales considerados "perdidos", únicamente fueron aquellos atacados por la caries dental. Los que fueron extraídos por alguna otra razón, no fueron tomados en cuenta en este estudio.

De acuerdo con estos datos, podemos apreciar que el índice CPO aumenta en dientes permanentes por su aparición en la boca a medida que pasa el tiempo, y disminuye en dientes temporales al perderse éstos de modo natural al eruirse con la edad.

En otro estudio, también realizado por la Dirección de Odontología de la Secretaría de Salubridad y Asistencia en marzo de 1966, referente a la relación caries dental-flúor, mediante encuestas de índice CPO en diferentes poblaciones y ciudades de la República Mexicana, se pueden apreciar datos muy importantes acerca de la disminución de lesiones cariosas en habitantes que ingieren agua con la proporción ideal de flúor (una parte de flúor por un millón de partes de agua) como se observa en las personas que residen en Nueve Laredo, Tamps., Agua Prieta, Son. y Querétaro, Qro., en relación con las poblaciones donde no existe esta proporción, como por ejemplo, Alvarado, Ver. y Tampico, Tamps.

Las poblaciones analizadas en este estudio de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, se abastecen de agua flúorada en forma natural, por lo que sus concentraciones de flúor son anárquicas; son muy bajas donde apenas existen rastros de flúor en el agua, e son muy altas las concentraciones donde hay exceso de esta sustancia.

b) CARIES EN DENTADURAS PRIMARIAS.

Ataque a Dentaduras Primarias.—A la edad de un año, 5% de los niños presentan caries dental. El porcentaje aumenta a 10% a los dos años. Se presenta aumento posterior, de manera que al tercer y cuarto años de vida 40 y 55% de los niños, respectivamente, presentan destrucción dental. El patrón continúa, y a los 5 años, tres de cada cuatro niños en edad preescolar presentan piezas primarias cariadas. Apoyándose en ésto, muchos odontopediatras aconsejan que la primera visita dental del niño se efectúe cuando éste tenga de 1 y medio a 2 años de edad.

Extensión en la Dentadura Primaria.—La información disponible indica que el niño promedio de dos años de edad tiene 0.3 de piezas destruidas y obturadas. Las piezas destruidas y obturadas aumentan aproximadamente 1 a los 3 años, con aceleración a 2.5 y 4.6 a los 4 y 5 años, respectivamente. El número de superficies destruidas y obturadas se aproxima al número de piezas destruidas y obturadas hasta los 3 años. Pasando este límite aumentan marcadamente hasta la edad de 5 años, cuando las superficies destruidas y obturadas promedio son aproximadamente 8.

Localización en Dentaduras Primarias.—A los 2 años de edad, la caries oclusal representa más de 60% de las lesiones cariosas, mientras que la caries proximal de incisivos representa el 25% de la destrucción de piezas primarias. A esta edad, la cantidad de caries molar proximal es insignificante.

Sin embargo, a los 6 años de edad, la caries molar proximal es tan frecuente como la caries molar oclusal.

Relación Entre Caries Proximal y Oclusal en Molares Primarios.—La presencia de caries oclusal considerable en las piezas primarias no es prueba pronuntiva de grados anormales de caries proximal en molares.

Caries Oclusal en Molares Primarios.—Los primeros molares primarios, ya sean superiores e inferiores, son mucho menos susceptibles a caries oclusal que los segundos molares primarios, aun cuando los primeros erupcionan en fechas más tempranas. Probable

mente la diferencia en susceptibilidad a la caries es resultado de que las superficies oclusales de los segundos molares tienen más fuestas y fisuras que las de los primeros molares.

Caries Proximal en Molares Primarios.—Existe una relativa susceptibilidad a la caries de la superficie distal del primer molar primario y la superficie mesial del segundo molar primario adyacente. En la mayoría de los casos en que hay una lesión cariéica en la superficie distal del primer molar primario podrá prevverse una lesión en la superficie mesial del segundo molar en el plazo de un año.

Susceptibilidad de las Superficies Proximales de los Segundos Molares Primarios a la Caries Dental.—A los 6 años de edad existen diez veces más lesiones cariéicas en las superficies mesiales de los segundos molares primarios que en las superficies distales de estas mismas piezas. Sin embargo, a los 9 años hay casi la mitad de lesiones cariéicas en las superficies distales que en las superficies mesiales.

Caries Proximales en los Caninos Primarios y en los Primeros Molares Primarios.—La susceptibilidad de la superficie distal del primer molar primario a la caries es muy comparable a la de la superficie mesial del segundo molar primario. En contraste, la susceptibilidad a la caries de la superficie mesial del primer molar primario es relativamente moderada y se asemeja a la de la superficie distal del canino primario. Es probable que la mayor área de contacto entre el primero y segundo molares predisponga a condiciones más favorables para el desarrollo de caries que las que existen entre el canino primario y el primer molar en muchos niños, especialmente en la dentadura primaria inferior.

e) CARIES EN DENTADURAS PERMANENTES.

En el sexto año de vida, la dentadura permanente comienza a erupcionar y comienza la exfoliación de la dentadura primaria. Estos dos procesos terminan, a excepción de los terceros molares, a los doce años.

Ataque a la Dentadura Permanente.—El 20% de los niños de 6 años han experimentado destrucción dental en piezas permanentes. Luego sigue un rápido aumento, de manera que 60 y 85% de los niños a los 8 y 10 años, respectivamente, han sido atacados por caries dental. A los 12 años, cuando la mayor parte de la dentadura permanente ha erupcionado ya, más de 90% de los niños de edad escolar han sido atacados por destrucción dental.

Extensión en Dentaduras Permanentes.—Por cada año del período de erupción se puede prever una nueva pieza cariada.

Localización en la Dentadura Permanente.—La mayor parte de la caries dental en piezas permanentes de niños de 6 a 12 años la suministran los primeros molares permanentes. Los centrales permanentes y los incisivos laterales superiores, aunque erupcionan casi al mismo tiempo, son mucho menos susceptibles a la caries.

La observación de caries en los incisivos laterales y centrales permanentes inferiores en niños de poca edad es mínima. Por tanto la aparición de caries en los incisivos permanentes inferiores en niños puede ser indicación de caries ram-pante.

La caries oclusal es la variedad más frecuente en piezas permanentes. A los 12 años, aproximadamente 50% de la caries que afecta a superficies dentales permanentes es oclusal, 30% es proximal y 20% es bucal y lingual. En las superficies labial, incisiva y cervical se encuentra menos de 1%.

El primer molar permanente es indiscutiblemente el más susceptible a la caries. En un detallado estudio, se demostró que 63%, 75% y 93% de niños de 6, 7 y 8 años, respectivamente, mostraban caries de fisura oclusal en los primeros molares permanentes.

d) VELOCIDAD DE DESARROLLO DE LESIONES CARIOSAS.

Se han observado casos en que las coronas de las piezas primarias y permanentes se han destruido al nivel de los tejidos gingivales en menos de un año después de su erupción. De

manera semejante, se han observado caries en superficies dentales en el plazo de un mes después de insertar un instrumento ortodóntico o protético construido defectuosamente. En un estudio realizado en más de 100 niños, se observó que la caries en superficies oclusales puede tardar de meses de tres meses a más de cuatro años en progresar de su estado de caries incipiente a cavidad clínica. Sin embargo, muchas lesiones incipientes pueden que nunca se conviertan en cavidades clínicas.

Es necesario establecer en seis meses el intervalo máximo entre visitas para diagnósticos dentales, teniendo en cuenta que algunos individuos, con alta incidencia de caries dental, necesitan volver a intervalos de tiempo más cortos.

e) SEXO Y RELACIONES FAMILIARES CON RELACION A CARIES DENTAL.

Diferencias Entre los Sexos y Experiencia de Caries Dental.—Se ha demostrado que las niñas presentan mayor experiencia de caries que los niños de igual edad cronológica. También se ha demostrado que las niñas femeninas erupcionan a edades más tempranas que las masculinas. Por esto, están expuestas al ataque de caries dental a edades promedio más tempranas. Si se toma en cuenta este factor, la susceptibilidad a la caries de los varones y las mujeres es posiblemente comparable.

Caries Dental en Hermanos.—En un estudio realizado por competentes investigadores, se encontró que los hermanos y hermanas de los niños "susceptibles a la caries" presentaban el doble de caries que los hermanos y hermanas de los "inmunes a la caries".

Caries Dental en Mellizos.—Estudios recientes sobre caries dental en mellizos han mostrado que las influencias genéticas en la susceptibilidad a la caries e la resistencia a ella, son de importancia mucho mayor de lo que se había sospechado anteriormente.

Caries Dental en Padres e Hijos.—En general, los niños cuyos padres presentan baja susceptibilidad a la caries, sufren solo la mitad de caries que los niños cuyos padres presentan extensa a-

festación cariessa.

Edad de los Padres y Experiencia de Caries de los Hijos.--La edad del padre o de la madre al nacer el hijo no tiene relación consistente con el grado de caries dental experimentado por los hijos.

Tamaño de la Familia y Experiencia de Caries Dental de los Hijos.--El número de hijos de la unidad familiar no tiene influencia en la susceptibilidad a la caries dental.

f) FACTORES SOCIOECONOMICOS EN LA CARIES DENTAL.

Caries Dental en Individuos de Raza Negra.-- La mayoría de los estudios sobre la opinión de que los individuos de raza negra sufren menos caries que los blancos, apoyan esta creencia.

Estrato Social de la Comunidad y Caries Dentales.--Las condiciones socioeconómicas en las diversas comunidades, no tienen relación con la susceptibilidad o resistencia a la caries dental. -- Sin embargo, actualmente se considera que las condiciones socioeconómicas pueden afectar a la caries dental en la dentadura primaria en mayor grado que en la dentadura permanente.

Nacionalidad de Origen y Caries Dental.--La nacionalidad de origen de los padres está relacionada con la susceptibilidad relativa a la caries de los hijos.

Caries Dental en Comunidades Aisladas y Primitivas.--Comúnmente, se cree que el índice de ataque carioso en comunidades aisladas y primitivas es casi nulo. Aunque muchos informes en la literatura apoyan esta creencia, existe un número cada vez mayor de excepciones que deben observarse, especialmente porque se relacionan con la dentadura primaria.

g) SUSCEPTIBILIDAD COMPARATIVA DE DENTADURAS PRIMARIAS Y PERMANENTES.

A los 5 años de edad, aproximadamente 75% de los niños han experimentado caries en la dentadura primaria, mientras que a los 10 años, 85% de los niños han experimentado caries en

la dentadura permanente.

Si tomamos como punto de referencia el número de piezas destruidas, obturadas y ausentes, puede observarse, que a los 5 años de edad 4.6 piezas primarias se ven afectadas, mientras que a los 10 años, 3.6 piezas están afectadas. Por lo tanto, la susceptibilidad a la caries de las piezas primarias y permanentes muestra gran semejanza.

b) EXPERIENCIA DE CARIES BILATERAL.

Un fenómeno generalmente observado es la tendencia de la caries a ser bilateral.

En tres de cada cuatro casos en que se produzca caries dental en piezas posteriores la pieza comparable en el arco opuesto también se verá afectada. Se puede afirmar que en cuatro de cada cinco de estos casos estará la lesión en la misma superficie.

CAPITULO VIII

MEDIDAS PREVENTIVAS DE LA CARIES DENTAL.

El control y prevención de caries dental es una de los más grandes desafíos planteados hoy al Cirujano Dentista. Ha sido una falla general de las profesiones de salud que se halla puesto demasiado énfasis en el tratamiento de la enfermedad y - descuidado la prevención.

Si bien no se ha alcanzado el ideal, ni siquiera una aproximación, ha habido logros decisivos en el campo de la - prevención y control de la caries dental. Actualmente tenemos a la mano técnicas para conseguir la reducción substancial de las caries, siempre y cuando el paciente sea convenientemente educado.

En este capítulo se estudiarán los métodos más promiseros de la prevención y control de caries dental.

A) FLUORUROS.

Los fluoruros son sustancias químicas que alteran la superficie e la estructura dental.

La historia del flúor y caries dentales data del momento en que G. V. Black y Frederick S. McKay observaron que los dientes veteados, aun de grado avanzado, tenían mayor inmunidad a la caries dental que los normales.

a) Fluoridación del Agua.

Estudios realizados en muchas ciudades de Estados Unidos y aún en México (norte de la república) han indicado que las personas residentes durante toda su vida en una zona donde en forma natural había flúor en el agua potable presentaban menor cantidad de caries que las nacidas y criadas en zonas carentes de flúor. Si las personas nacen en una zona con flúor, pero -

se alejan del contacto con agua que contiene fluoruros a edades variables después de su nacimiento, sus caries aumentan proporcionalmente.

Dean y colaboradores (1941) estudiaron este problema en niños de Bauxite, Arkansas, donde el agua potable tenía un contenido de fluoruros de 14 ppm hasta que se cambió por agua potable sin flúor. Los niños nacidos en esta zona y expuestos al agua con elevado contenido de esta substancia durante un período suficiente como para presentar esmalte vetado tenían un índice de ataque de caries bajo, comparado con el de los niños nacidos en la misma zona después del cambio del agua potable. Las proporciones de los niños que no tenían caries en los dos grupos fueron 27 y 15% respectivamente. En el grupo de aguas muy fluoradas, solo el 39% de los primeros molares estaban cariados, en tanto que en el no expuesto, estaban cariados 65% de los primeros molares.

Diversos estudios clínicos revelan que la reducción de la cantidad de caries no depende necesariamente de la presencia de esmalte vetado. Hodge y Smith demostraron que el nivel de 1.0 ppm de flúor en el agua potable produce la máxima protección contra la caries con el menor peligro de fluorosis.

La presencia natural de flúor en el agua potable y la concomitante menor frecuencia de caries ha hecho pensar que la incorporación de flúor a la red de agua corriente comunal podría producir una reducción similar de caries. Además, varios estudios revelan que el contenido de flúor de los dientes sin caries es superior que el de los cariados.

En la actualidad varios centenares de ciudades incorporan flúor al agua comunal, pese a la oposición que hubo en algunas zonas debido a supuestos efectos orgánicos de éste. Cuidadosos estudios sobre la toxicidad crónica, realizados por muchos investigadores, no han conseguido comprobar el más leve efecto nocivo causado por la fluoración de las aguas. Recuentos sanguíneos, determinaciones de hemoglobina y análisis de orina

estuvieron siempre dentro de límites normales, y no hubo indicios de alteraciones en el desarrollo de los huesos.

A pesar de las numerosas investigaciones concernientes a la fluoración todavía no se conoce en todos sus detalles el mecanismo de acción íntima del flúor en la prevención de caries. Se acepta en general que los efectos beneficiosos del flúor se deben principalmente a la incorporación del ión fluoruro a la apatita adamantina durante los períodos de formación y maduración de los dientes. Debido a este proceso, que "fija" el flúor dentro del esmalte, los efectos de la fluoración pueden ser considerados permanentes, es decir, persistentes durante toda la vida de la dentición.

La fluoración de las aguas no solo es un procedimiento absolutamente seguro, sino también muy positivo por su acción protectora contra la caries.

b) Aplicación Tópica de Fluoruro.

El uso de la terapéutica tópica con fluoruros tiene más de 30 años de existencia. Los numerosos estudios efectuados durante este tiempo prueban sin lugar a dudas su valor cariostático. Esta circunstancia ha convertido a la aplicación tópica en un procedimiento estándar en prácticamente la totalidad de las consultorios dentales.

El primer fluoruro en emplearse para aplicaciones tópicas, fue el fluoruro de sodio, seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en su forma sólida e cristalina, y se les disolvía antes de utilizarlos para así obtener soluciones frescas. Las soluciones de fluoruro de sodio son estables si se las mantiene en frascos de plástico, y éstas se han hecho populares entre muchos odontólogos. Los esfuerzos para preparar soluciones estables de fluoruro de estaño, con su gusto enmascarado por distintos sabores, han dado por resultado la aparición de un producto con tales características en el mercado.

La máxima reducción de caries dental obtenible con

una solución neutra de fluoruro de sodio al 2% se logra con cualquier tratamiento, en un período de un año. Sin embargo, una solución acidulada de fluoruro parece más eficaz y requiere solo una aplicación, anualmente o cada seis meses.

El fluoruro estannoso se ha empleado principalmente como solución al 6% aplicada a las piezas una vez al año. Más recientemente, se ha hecho la sugerencia de que el fluoruro estannoso aplicado cada seis meses es más beneficioso.

Procedimiento Para la Aplicación Tópica de Fluoruro de Sodio. Técnica Knutsen:

- 1) En la primera visita, se limpian cuidadosamente las piezas con piedra pómez y cepa de caucho.
 - 2) Se enjuaga la boca y se aíslan las piezas con cilindros de algodón. Un método satisfactorio consiste en aislar las piezas superiores e inferiores en un lado cada vez.
 - 3) Se secan las piezas dentarias.
 - 4) Se aplica a cada superficie dental la solución de fluoruro de sodio al 2%, incluyendo las superficies proximales, con un aplicador de algodón o recio.
 - 5) Se deja secar la solución sobre las piezas 3 a 5 minutos.
 - 6) Se tratan las piezas del lado opuesto.
- Cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos.

En tres visitas posteriores, generalmente a una semana de intervalo, se repite el procedimiento, con excepción de la profilaxis, que se omite. Es costumbre tratar las piezas dentarias a los 3, 7 y 13 años de edad, para asegurar que las piezas en erupción reciban los efectos beneficiosos del fluoruro.

Procedimiento Para la Aplicación Tópica de Fluoruro Estannoso. Técnica de una sola aplicación:

- 1) Se hace una profilaxis cuidadosa usando piedra -

pómes para pulir cada superficie dental.

2) Se aíslan las piezas como se describió anteriormente.

3) Se aplica una solución de fluoruro estannoso al 6% a las piezas dentarias, las cuales fueron secadas con un aplicador de algodón.

4) Las piezas se mantienen húmedas con la solución de fluoruro estannoso durante cuatro minutos, aplicando la solución cada 15 a 30 segundos.

Después de haber tratado todas las piezas, se le recomienda al paciente que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos.

Procedimiento Para la Aplicación Tópica de Soluciones Acídulas— —de Fosfato-Fluoruro.

Nota.—Esta técnica es algo diferente, e incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel. Hay diferentes tipos de cubeta, y el odontólogo debe elegir la que se adapta mejor a su paciente y le resulta más comoda de utilizar.

1) Una vez efectuada la limpieza y pulido de los dientes, se invita al paciente a enjuagarse la boca y se secan los dientes con aire comprimido.

2) Se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante los cuatro minutos de la aplicación.

3) El proceso se repite luego con la arcada opuesta. Una de las fluoruros de este tipo que actualmente encontramos en el mercado, es el fluoruro en gel, de la pacemaker CORPORATION.

c) Fluoruros en Pastas Dentífricas.

Hasta hace aproximadamente 15 e 20 años, las pastas dentífricas podían ser definidas como preparaciones auxiliares del cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura; en la

actualidad, además de esta función, algunas pastas dentífricas -- son utilizadas como vehículos para agentes terapéuticos, principalmente flúor.

Las investigaciones extensas sobre los efectos de pastas dentífricas con compuestos de flúor de diversos tipos han dado ciertos resultados alentadores. Actualmente los que atraen mayor atención son los de flúor de estannoso, monofluorofosfato de sodio, flúor y fosfato ácidos, y aminofluoruro.

El Council of Dental Therapeutics, después de evaluar diversos estudios clínicos, ha clasificado dos dentífricos como de Grupo A: Crest (que contiene pirofosfato de calcio y flúor de estannoso) y Colgate con MFP (que contiene monofluorofosfato de sodio y metafosfato insoluble como abrasivo). Esta clasificación viene apoyada sobre la base de que estas pastas dentífricas proporcionan protección contra la caries dental si se siguen programas de buena higiene bucal.

a) Tabletas de Flúor.

En los últimos tiempos se han efectuado muchos estudios clínicos sobre la administración de tabletas de flúor a niños en quienes se ha comprobado que el agua que consumen tiene cantidades insuficientes de este elemento. Los resultados de estos estudios indican que si estas tabletas se usan durante los períodos de formación y maduración de los dientes permanentes, puede esperarse una reducción de caries del 30 a 40%.

En general no se aconseja el empleo de tabletas de flúor cuando el agua de bebida contiene 0,7 ppm de flúor o más. Cuando las aguas carecen totalmente de flúor se recomienda una dosis de 1 mg de ión flúor (2,21 mg de flúor de sodio) para niños de 3 años de vida o más. A medida que la concentración de flúor en el agua aumenta, la dosis de las tabletas debe reducirse proporcionalmente.

La dosis de flúor debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 años. Para los menores de 2 años se recomienda ha

bitualmente la disolución de una tableta de flúor (1 mg F-2, 2 mg NaF) en un litro de agua, y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos de los niños. El uso de las tabletas debe continuarse hasta los 12 ó 13 años, puesto que a esta edad la calcificación y maduración preeruptiva de todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares, deben haber concluido.

Aunque existen razones para creer que el uso regular de tabletas de flúor en las dosis aconsejadas debería proporcionar beneficios comparables a la fluoración de las aguas, éste no ocurre en la realidad debido a que sólo pocos padres son lo suficientemente concienzudos y escrupulosos como para administrar a sus hijos las tabletas regular y religiosamente todos los días durante muchos años. Es prudente que la recomendación de tabletas de flúor se reserve para aquellas familias que tengan conciencia de los problemas de salud dental; asimismo, es indispensable que el Cirujano Dentista emplee toda su capacidad educativa y motivacional para lograr que los suplementos de flúor se usen en la dosis adecuada, y con la regularidad y constancia necesarias.

Mientras que pocos padres administran a sus hijos tabletas de flúor en forma continua, es cada vez mayor el número de los que les dan común y constantemente tabletas de vitaminas. Como consecuencia, en la última década se ha observado una gran tendencia a incorporar flúores a las tabletas de vitaminas para asegurar de esa manera su uso diario.

e) Acción del Flúor Para Limitar la Destrucción Dental.

Hay pruebas de que el flúor en el agua potable y en aplicaciones tópicas puede inhibir la caries dental, por tanto es pertinente considerar el mecanismo por el que sucede esto. Se debe reconocer que en un caso se incorpora el flúor a la pieza en la época de calcificación. Si están presentes cantidades importantes de flúor en el agua en la época de la calci-

ficación dental, las piezas tendrán mayor contenido de fluoruro después de haber hecho erupción.

Se ha demostrado con isótopos radiactivos que cuando se ponen en contacto soluciones diluidas de fluoruro con esmalte totalmente calcificado, resulta una unión del fluoruro con el esmalte. Se ha afirmado que la naturaleza de la reacción depende de la concentración de fluoruro. Una posibilidad es que la hidroxapatita superficial se convierta en fluorapatita. Existe amplia evidencia de que las piezas sometidas a fluoruro tépico presentan menor solubilidad en ácidos. También se ha informado que las aplicaciones de fluoruro tépico pueden disminuir la permeabilidad del esmalte, y la estructura dental con fluoruros absorbidos inhibirá la formación ácida de carbohidratos por los microorganismos bucales.

Es probable que el fluoruro sea capaz de alterar el medio de la superficie del esmalte de manera que la transferencia iónica entre saliva y esmalte se realice en dirección de éste. Esto explicaría el menor número de cavidades en casos en que el fluoruro penetra en la pieza en proceso de calcificación, y también la detención de caries observada en tratamientos tépicos de fluoruro.

B) ALIMENTACION.

Se define a la alimentación como el conjunto de sustancias que deben ser asimiladas por el organismo en forma de comida. Tales sustancias, llamadas alimentos, compensan el consumo de energías del organismo y le proporcionan los materiales de crecimiento y regeneración.

Como mencioné anteriormente, la etiología de la caries dental está ligada estrechamente a factores alimenticios. Sin embargo, la enseñanza de alimentación y sus principios fundamentales en nuestras escuelas médicas y odontológicas es mínima. El Cirujano Dentista debe tener un conocimiento sólido sobre alimentación y la habilidad de prevenir en sus pacientes hábi-

tes dietéticos apropiados. Es necesario que sepa indicar no sólo qué se debe comer, sino además qué se debe evitar.

Los alimentos que están al alcance del ser humano son los carbohidratos, grasas y proteínas. Se ha demostrado que - los carbohidratos son agentes etiológicos importantes en la producción de caries dental. Hay razón para creer que las grasas están asociadas con inhibición de la caries. Actualmente se ha acumulado información científica sólida que muestra la existencia de cierta relación entre proteínas y caries dental.

Investigaciones hechas han demostrado que la caries puede prevenirse y controlarse por medio de la alimentación. Ya que parece lógico, teóricamente al menos, suponer que si las bacterias bucales necesitan un sustrato glúcido para producir grandes cantidades de ácido, esta formación ácida puede evitarse manteniendo la cavidad bucal libre de carbohidratos fácilmente fermentables.

Sobre el control de dieta se han realizado numerosos estudios y cada autor propone su dieta a seguir para así - controlar el proceso carioso.

a) Proteínas y Caries Dental.

La existencia de una correlación definida entre - consumo de proteínas y caries no ha sido demostrada, pero la información sugiere que las proteínas pueden ejercer una influencia protectora sobre la dentición.

La ingestión de una comida rica en proteínas es seguida por el aumento de uréa - el producto principal del metabolismo de las proteínas - en la orina, sangre y saliva. Se ha demostrado que la uréa es el principal componente de la placa dentobacteriana, y un ligero aumento en la área salival podría detener o reducir el proceso de caries dental. Una dieta alta en proteínas tiende a ser baja en carbohidratos y a ser cariostática. La caseína, fosfoproteína de la leche puede reducir la solubilidad del esmalte.

b) Grasas y Caries Dental.

Se ha observado en estudios en seres humanos (esquimales) y animales que las grasas dietéticas tienen influencia limitante en la caries dental.

Las grasas son generalmente consideradas cariostáticas por su capacidad para producir una película aceitosa protectora sobre las superficies de los dientes y prevenir una rápida penetración de ácidos hacia el esmalte.

c) Carbohidratos y Caries Dental.

Los carbohidratos son los nutrientes más cariogénicos, y de ellos la sacarosa (carbohidrato disacárido), es el principal cariogénico, aún más que los monosacáridos como la glucosa o fructosa. La sacarosa puede penetrar a la placa dentobacteriana y allí fermentarse por medio de las diferentes bacterias y formar complejos ácidos orgánicos que destruyen el diente.

Los carbohidratos actúan como sustratos para los estreptococos mutans, sanguis, mitis, salivares, etc., sintetizándose in vitro y extracelularmente polisacáridos, los cuales son conservados en el interior de la placa y usados por los microorganismos, cuando su metabolismo le requiere. La sacarosa estimula la formación y adhesión de la placa, así como la implantación de los microorganismos en las superficies lisas de los dientes.

d) Vitamina D.

Hace algunos años varios autores encontraron que una deficiencia de vitamina D podría producir una inadecuada mineralización del esmalte y de la dentina, pero posteriormente se ha demostrado que en realidad la vitamina D complementaria en la alimentación, no produce una reducción en la caries de los niños.

e) Vitamina B6.

La vitamina B6 (piredoxina, piridexamina, piridexal)

es de particular interés para el Cirujano Dentista por cuantos estudios conducidos con hásters muestran que la ingestión de cantidades elevadas de piridexina se asocia en estos animales con una tasa reducida de caries. En este estudio se observó que seres humanos a quienes se les habían administrado tabletas de piridexina tenían menos caries que los controles. Estos hallazgos necesitan ser confirmados por otros estudios antes que puedan emitirse conclusiones más definitivas sobre el valor anticaries de la vitamina B6.

f) Fosfatos.

A principios de la década de 1950 se observó que la adición de concentraciones relativamente bajas de distintos fosfatos a la dieta de animales de laboratorio producía una reducción significativa de la caries, pero en el hombre, los primeros estudios clínicos demostraron que el efecto de los fosfatos era cuestionable. Estudios posteriores, en que los fosfatos fueron añadidos a goma de mascar, cereales para desayuno y azúcar han brindado resultados más alentadores.

El mecanismo de acción de los fosfatos en relación con la inhibición de caries no ha sido determinado hasta ahora, aunque parece que el efecto es directo, e sea, t^opico sobre la superficie del esmalte. Algunos autores consideran que la mayor parte de la actividad cariostática de los fosfatos se debe a la neutralización (buffering) de los ácidos bucales.

De los fosfatos ensayados en animales el más efectivo ha sido el trimetafosfato de sodio.

g) Flúor.

Transcurrió mucho tiempo entre el descubrimiento del papel del flúor como causante del diente vetado (fluorosis dental endémica) y el establecimiento de sus efectos beneficiosos en la reducción de caries.

La literatura dental indica la resistencia de algu

nos autores a aceptar los efectos beneficiosos del flúor que, - por otro lado, era bien conocida por su capacidad de producir al teraciones en las estructuras dentales. Sólo después de los estu-
dios de Dean y colaboradores esta situación empezó a cambiar. En 1938, Dean escribió que el número de niños libres de caries en - ciudades cuyas aguas tenían entre 1,5 y 2,5 partes por millón - (ppm) de flúor era más de 2 veces mayor que en aquellas donde - el agua contenía entre 0,6 y 0,7 ppm.

Russell y Elveve descubrieron en adultos que habían vivido desde su nacimiento en localidades cuyas aguas de consumo tenían flúor, que la presencia de éste, en el agua, produce una acentuada disminución de caries.

Actualmente está confirmado que el consumo de agua de bebida que contiene suficiente cantidad de ión fluoruro (Ippm), por lo menos durante el período comprendido entre el comienzo - de la formación y la erupción de los dientes, tras aparece una acentuada reducción de caries, cuya magnitud es, dentro de ciertos límites, directamente proporcional a la concentración de - flúor en el agua.

h) Calcio.

Las necesidades de calcio han sido estudiadas detenidamente en vista a la predisposición de los niños hacia la caries, dado que la carencia de minerales produce una disminución de la resistencia del diente, este hizo que si se aumentaba el - suministro de minerales se obtendría una mayor resistencia a la caries. Pero el suministro de calcio por la boca, aún con preparaciones bien absorbibles, únicamente se depositan en los dientes - cuando están en formación.

Hay una diferencia muy importante entre el hueso y el diente, ya que mientras el hueso, sobre todo en los períodos - de crecimiento y desarrollo se encuentra en constante actividad, al formarse nuevos incrementos de hueso y al absorberse los antiguos incrementos calcificados, el diente en sus tejidos calci-

ficciones que son el esmalte y el cemento, se calcifican durante la etapa de formación del diente, y esta calcificación se conserva en forma permanente, es decir, una vez que el diente se ha formado y calcificado ya no toma más calcio.

1) Constituyentes de una Dieta Adecuada.

De entre las guías existentes de consumo de alimentos, la más popular es la de los "cuatro grupos de alimentos" o "alimentos fundamentales", la cual fue propuesta por el Ministerio de Agricultura de los Estados Unidos en 1958. Esta guía clasifica los alimentos en cuatro grupos: leche y derivados, carne y derivados, verduras y frutas, y pan y cereales. El consumo de estos cuatro grupos en las cantidades aconsejadas representa una dieta variada que proporciona todos los requerimientos nutricios.

Grupo Lácteos:

Este grupo incluye leche, cremas, quesos y helados. La leche es probablemente el alimento de más alto valor nutritivo de todos los existentes. La leche fortificada con vitamina D suministra la mayor parte de nuestros requerimientos de calcio, así como una cantidad apreciable de proteína, vitaminas del grupo B (en especial riboflavina y niacina), vitamina D, fósforo y vitamina A. La leche descremada brinda básicamente los mismos elementos nutricios, excepte vitamina A, lípidos, y la mitad de las calorías de la leche entera. El queso y los helados pueden ser usados para reemplazar parte de la leche. Sobre la base de sus respectivos contenidos en calcio, un vaso de leche (alrededor de $\frac{1}{2}$ L) equivale a 30 g de queso, medio vaso de queso blanco o 2 tazas de cremas heladas. Las cantidades diarias de alimentos lácteos recomendadas para grupos de distinta edad y estado fisiológico son:

Niños: 3 o más tazas (una taza = $\frac{1}{2}$ L).

Adolescentes: 4 o más tazas.

Adultos: 2 o más tazas.

Mujeres embarazadas: 3 o más tazas.

Mujeres que amamantan: 4 o más tazas.

Las gentes que deseen disminuir la ingestión de calorías pueden utilizar leche desnatada o leche con 2% de grasa en lugar de leche entera. La reducción de calorías y lípidos es alrededor del 45 y 90% para la leche desnatada, y del 12 y 45% para la que tiene 2% de grasa.

Grupo de la Carne y Derivados:

Este grupo incluye carne, pescados, aves, huevos y quesos. También, frijoles, habas, nueces y manteca de maní. Estos alimentos constituyen una adecuada fuente de proteínas, hierro, ácido nicotínico, vitamina A, tiamina y riboflavina. Se recomiendan dos porciones diarias; como las proteínas de los frijoles, habas y maní no son "completas", estos alimentos deben formar parte de comidas que incluyan proteínas de más alto valor biológico, como leche, huevos, etc. Para facilitar la comparación de los equivalentes nutricionales de estos alimentos, conviene estimar que una porción consiste en 100 g de carne magra, ave o pescado; 2 huevos; una taza de frijoles, habas, o lentejas, o 4 cucharadas rasas de manteca de maní.

Grupo de las Verduras y Frutas:

Este grupo comprende los vegetales verdes y amarillos, papas, tomates y frutas de todas clases. Estos alimentos son ricos en vitaminas A y C, así como en otras vitaminas y minerales. La recomendación diaria es de cuatro o más porciones (una porción es igual a $\frac{1}{2}$ taza o más de verduras o frutas), incluyendo verduras de hoja, vegetales amarillos y frutas amarillas por lo menos tres o cuatro veces por semana para asegurar el suministro de vitamina A. Debe comerse, por lo menos una vez por día, una fruta cítrica, tomate, melón u otra adecuada fuente de vitamina C.

Grupo del Pan y Cereales:

Este grupo está constituido por los alimentos derivados de los distintos cereales: trigo, avena, arroz, maíz, centeno, etc.; entre sus componentes pueden citarse el pan, en sus diversas

*El queso forma parte de los grupos lácteos y de la carne y de—

variedades, los cereales cocidos o listos para comer, sémola, galletas secas, pastas y fideos, y toda otra comida preparada con gummies enteros o harinas enriquecidas; estos alimentos son una fuente de hierro y, además, de varios componentes del complejo vitamínico B, y proteínas, aunque éstas últimas no son del más alto valor biológico; debido a esta razón los cereales o pan deben ser consumidos simultáneamente con otros alimentos que contengan proteínas de mayor valor biológico, como carne, leche, queso o huevos. Una porción de alimentos de este grupo equivale a una rebanada de pan, media taza de cereales cocidos, tres cuartos de taza de cereales secos (listos para comer), 3 galletitas de agua e media taza de fideos (macarrones, spaghetti, etc.). La recomendación diaria es de cuatro porciones: tres de pan y una de cereales.

c) MEDIDAS HIGIENICAS.

Las medidas higiénicas en la prevención de la caries dental son aquellos procedimientos específicamente destinados al retiro de residuos de las superficies dentales, tales como: limpieza oral, cepillado dental, empleo de seda dental, etc.

a) Limpieza Oral.

La limpieza oral puede hacerla el Cirujano Dentista como procedimiento de consultorio (en éste se emplean instrumentos manuales y cepillos mecánicos o cepas con abrasivos leves, a intervalos de tiempo de tres a seis meses), o puede realizarla el paciente como tratamiento sistemático en su hogar (en él se usa un cepillo de dientes y pasta dentífrica junto con seda dental y enjuagues bucales, hasta cuatro o cinco veces al día).

En el primer caso, se conoce que la profilaxia del consultorio dental tiene importancia mínima o nula para controlar la caries dental y que su contribución principal a la salud dental radica en la prevención de enfermedades periodontales. En el segundo procedimiento, existe evidencia considerable de que el cepillado dental con dentífrico inmediatamente después de

las comidas es un medio eficaz para limitar la caries dental.

b) Cepillado Dental y Dentífricos.

Actualmente hay pruebas de que el cepillado dental con dentífrico neutro inmediatamente después de las comidas reduce la destrucción dental.

Fedick en 1950, estudió un grupo de 523 personas a quienes se indicó que cepillarán sus dientes dentro de los diez minutos siguientes a las comidas, con un dentífrico neutro, y que enjuagarán bien la boca con agua. El grupo de control contaba con 423 personas; todas fueron autorizadas a conservar sus hábitos de cepillado, por la mañana y noche. El examen al cabo de un año reveló que el grupo de control tenía, como promedio, 2.21 superficies cariadas nuevas en tanto que el grupo experimental - promedio solo 0.82 superficies cariadas nuevas. En un período de dos años, la cantidad promedio de éstas era 2.53 en los controles, pero solo de 1.49 para el grupo experimental. La reducción de caries debida a la técnica de cepillado era de 62% en el primer año, 26% en el segundo y 41% en el período de dos años.

Los objetivos del cepillado dental son:

1) Quitar todos los restos alimenticios, materia blanda, mucina, y reducir los microorganismos.

2) Estimular la circulación gingival.

3) Estimular la queratinización de los tejidos, haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

La frecuencia del cepillado dental debe ser después de cada comida y por la noche antes de acostarse.

Hay en día existen numerosas técnicas de cepillarse los dientes. La mayoría de ellas son tan complicadas que no podrán ser dominadas por niños de cierta edad. Por ello se recomienda enseñar a los niños pequeños técnicas sencillas. Una de éstas es la técnica Fenes; en este método, con las piezas en solución, las superficies bucal y labial se cepillan con un movimiento circular amplio. Las superficies lingual y occlusal se cepi-

llan con acción de cepillado horizontal hacia adentro y hacia a fuera.

En el proceso de cepillado de los dientes el papel principal corresponde al cepillo, cuyas cerdas remueven e desorganizan las colonias bacterianas que se acumulan sobre aquéllos. Por medio de sus componentes tensioactivos y detergentes, los dentífricos ayudan a remover residuos alimenticios y placa, y mediante sus agentes abrasivos, a remover manchas y pigmentaciones. Los dentífricos modernos contienen además esencias que imparten una sensación de frescura y limpieza, induciendo de tal manera a los pacientes a cepillarse los dientes con mayor frecuencia. Diversos estudios en este sentido prueban que muchas personas no se cepillarían los dientes si no se les permitiera el uso de dentífricos.

Algunos dentífricos modernos, productos de décadas de investigación, sirven como vehículos de agentes terapéuticos o preventivos destinados a controlar o prevenir distintas condiciones bucales. Los únicos dentífricos terapéuticos que han recibido suficiente prueba clínica hasta la actualidad son aquellos destinados a prevenir la caries dental; existen asimismo formulaciones experimentales para prevenir la acumulación de placa y la de tártaro, y para controlar y disminuir la sensibilidad de la dentina desnuda.

e) Seda Dental.

En ciertos casos el cepillado dental se complementa con el empleo eficaz de seda dental. Se ha afirmado que la mejor seda dental es la que consta de gran número de fibras de muy finas microscópicas y no enredadas con un mínimo de retorción. Este material deberá emplearse sistemáticamente, pasando la seda a través del punto de contacto, procurando no lesionar la encía, y estirándola hacia la superficie mesial y distal del área interproximal. Inmediatamente después, se eliminan los desechos desarticulados con vigorosos enjuagues bucales en agua. Aunque éste

es un procedimiento bastante complicado, en los niños de más edad deberá incluirse por lo menos el patrón de higiene aun cuando - se limite solo a las áreas interproximal y mesial de primeros - molares permanentes.

Para obtener mejores resultados, se corta un hilo dental de 45 cm de este pedazo y se sostiene entre los índices y pulgares secciones de 2.5 cm y 3.7 cm, el exceso se enrolla al rededor del dedo índice de una mano. Después de limpiar cada superficie interproximal de molar, la seda ya usada puede enrollarse al rededor del dedo índice opuesto y se desenrolla la seda limpia para emplear en el nuevo sitio que se va a limpiar.

d) Tabletas Reveladoras.

Varios odontólogos e higienistas emplean tabletas reveladoras como ayuda para instrucción en casa. Las tabletas contienen un tinte vegetal rojo (F.D.C. rojo n.º 3, eritrosina'). Después de que el paciente disuelva la tableta y pasa saliva entre y alrededor de las piezas durante 30 segundos, la placa bacteriana se verá pigmentada de rojo vivo. Se muestra al paciente las áreas rojas y se le informa que está cepillando, pero no limpia sus dientes. Entonces se le instruye sobre como cepillar - el cepillo durante el cepillado para poder limpiar todas las superficies disponibles. Esto se sigue con empleo de seda dental. Se le da al paciente tabletas para emplear en casa, para que compruebe periódicamente la eficacia de su técnica de higiene oral.

D) SELLADORES OCLUSALES.

Necesidad Actual y Antecedentes Históricos.

La superficie oclusal de los dientes de la dentición primaria y secundaria, es la que con más frecuencia, es atacada por caries dental.

Con el transcurso del tiempo, la profesión odontológica ha intentado diferentes procedimientos para limitar los efectos mortíferos de la caries dental sobre las superficies o-

oclusales, casi siempre mediante el aislamiento de los surcos, hoyes y fisuras del medio bucal agresivo. Hyatt propuso, hace más de 50 años, el método conocido con el nombre de odontotomía preventiva. Este método consiste en la preparación de una cavidad superficial y la inserción de una obturación, pero el método fue objeto de duras críticas por recomendar la remoción de tejido aparentemente sano.

Bedecker propuso años más tarde un procedimiento parecido, consistente en el remodelado de los hoyes y fisuras oclusales, hasta transfermarlos en depresiones no retentivas que acumularían mucho menos residuos alimenticios; la técnica se completaba "sellando" la base de la depresión con cemento de fosfato de zinc e cobre.

Otros investigadores trataron de aislar las "partes susceptibles" de las caras oclusales por medios químicos tales como el nitrato de plata y las combinaciones de cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio.

En época relativamente reciente se empezó a investigar las posibilidades de otro método de aislar la superficie oclusal de los molares, consistente en el uso de resinas plásticas que se dejan primero fluir, y luego polimerizar, en los surcos y fisuras. Uno de los primeros interrogantes considerados por los investigadores fue el de la duración e impermeabilidad del sellado provisto por las resinas, ambos puntos relacionados con el grado de adhesividad del material a la superficie adamantina. Tratando de solucionar este interrogante, los autores ensayaron una variedad de resinas distintas con el fin de encontrar materiales más adhesivos que los ya conocidos. Pero los resultados obtenidos en esta línea de investigación no fueron muy alentadores. Entonces se intentó una segunda línea de investigación, la cual consistía en la modificación de la superficie adamantina con el objeto de elevar la retención de la resina. Esta investigación resultó mucho más fructífera, y trajo como resultado el desarrollo de métodos de disolución superficial del esmalte

con ácidos como pretratamiento previo a la inserción de las resinas. Buenocera condujo ensayos con ácido fosfórico al 65% y combinaciones de ácido oxálico con fosfomolibdato, y encontró que el tratamiento con ácidos incrementaba acostumbradamente la retención de materiales acrílicos aplicados sobre el esmalte.

Quinnett halló que después del tratamiento ácido, la resina parecía replicar la superficie del esmalte más íntimamente, y penetrar en los espacios interprismáticos y estrías de Retzius, engrandecidos por la disolución, formando lo que parecía una especie de "peine" intraadamantino. Rudolph demostró que el sellado era en realidad impermeable e investigó este punto usando calcio radiactivo y varios selladores.

Con el paso del tiempo, los esfuerzos de los investigadores se han concentrado en tres sistemas principales de resinas selladoras: los cianacrilatos, los poliuretanos y las combinaciones de bisfenol A y metacrilato de glicidilo.

En la actualidad existen tres selladores en el mercado, ellos son:

1. Epxylite 9070, un sellador sobre la base de poliuretano que contiene 10% de monofluorofosfato de sodio. Este material se aconseja más como un método para aplicar flúor tópicamente que como un sellador.

2. Epxylite 9075, sobre la base de la combinación de bisfenol A y metacrilato de glicidilo.

3. Nuva-Seal, también sobre la base de la misma combinación, pero debe ser expuesto a radiación ultravioleta con el objeto de polimerizar, ya que el agente catalítico, que contiene éter benzóico de metilo, es activado por dicha radiación.

El valor preventivo de los selladores ha sido estudiado por medio de una serie de estudios clínicos. Los resultados de la mayoría de los estudios efectuados con cianacrilatos han sido muy alentadores tanto en cuanto a la reducción de caries como a la retención de la resina por los dientes tratados. Igual lo han sido los resultados de los estudios clínicos reali-

ndios con selladores sobre la base de bisfenol A-metacrilato de glicidilo.

Con respecto a los poliuretanos la literatura registra sólo unos pocos estudios referentes a la retención y capacidad preventiva de estos materiales en el hombre. De estudios realizados se desprende que las resinas sobre la base de poliuretano no tienen las propiedades retentivas necesarias para sellar físicamente los hoyos y fisuras. Pero debe aclararse que este material se ofrece no tanto como un sellador sino como un vehículo para mantener el fluoruro en contacto con la superficie dentaria por unos pocos días. El Council on Dental Materials and Devices y el Council on Dental Therapeutics de la American Dental Association han establecido conjuntamente que "hasta ahora no hay evidencia suficiente para demostrar el valor de la resina sobre la base de poliuretano con fluoruro (Sponylite 9070). El análisis de las propiedades físicas y mecánicas indica que este sistema es primordialmente un vehículo para el fluoruro y que su valor como sellador es muy limitado".

Método de Aplicación.

A. Selección de los Dientes a Tratar.

La mayoría de los investigadores que han realizado estudios sobre selladores han seleccionado para sus experimentos premolares y molares, tanto primarios como permanentes, que tuvieran hoyos, fisuras y/o fosas colunales relativamente profundas y bien definidas.

B. Aplicación de Nuva-Seal.

1) Los dientes a sellar deben ser limpiados escrupulosamente con cepillos retateries y una pasta abrasiva sobre la base de piedra pómez u otra similar.

2) Después que el paciente se enjuaga, los dientes se aíslan con rollos de algodón e dique de gema y se secan con aire comprimido.

3) Se aplica una o dos gotas de una solución sobre la base de ácido fosfórico al 50% y de óxido de zinc al 7% se—

bre las fisuras a tratar, y se las deja actuar durante 60 segundos.

4) Se remueve la solución de ácido con la jeringa - de agua, lavando la cara occlusal durante 10 a 15 segundos. Si el paciente tiene colocado el dique de goma se debe utilizar un e-jector; sino el enfermo se enjuaga otra vez, se colocan nuevas re-llas de algodón y se seca con aire comprimido durante 1 a 20 se-gundos. Es importante que se tomen las precauciones siguientes:

a) una vez que el ácido ha sido aplicado, la superfi-cie tratada debe ser manipulada con delicadeza para prevenir la ruptura de las indentaciones creadas por la disolución ("peine" intraadamantino), y

b) una vez que el ácido se ha lavado, se debe evitar la contaminación con saliva.

Si los procedimientos anteriores han sido ejecuta-dos en forma adecuada, la superficie a sellar debe tener un as-pecto mate satinado y uniforme.

5) Se aplica el sellador, que consiste en una mezcla de 3 partes de bisfenol A y metacrilato de glicidilo, y una de -menemere de metacrilato de metilo (los cuales ya vienen premez-clados) con una gota del catalizador.

6) Una vez que la aplicación ha concluido la resina se polimeriza exponiéndola durante 20 a 30 segundos a la luz ul-travioleta producida por un generador ad hoc (Nuva-Lite).

7) Al finalizar se limpia la superficie de la resi-na con una belita de algodón con el objeto de remover cualquier remanente de sellador no polimerizado.

La superficie del sellador debe ser examinada con el fin de verificar que no halla fallas, porosidades e burbujas. Si se encuentra algún defecto, éste puede ser reparado añadiendo y polimerizando un poco de sellador.

C. Aplicación de Epexylite 9075.

1) Los dientes deben ser aislados con rellas de al-godón o dique de goma después de haberlos limpiado con pasta de

pénes.

2) Se aplica la solución limpiadora proporcionada - con el material, la cual es una solución de ácido fosfórico; y se deja que el líquido actúe sobre la fisura durante 30 segundos - (60 segundos si el paciente ha sido sometido a aplicaciones tépicas de fluoruro).

3) Se limpia la solución de ácido con la jeringa de agua, se seca, y se observa la apariencia del esmalte tratado; si el tejido está todavía lustroso se vuelve a aplicar la solución limpiadora hasta un máximo de tiempo de exposición del esmalte a aquélla de 2 minutos.

4) Se aísla nuevamente (a menos que se halla trabajado bajo el dique) y se seca durante 10 a 15 segundos con aire comprimido.

5) Se aplica la solución acondicionadora con una bolita de algodón, y se la seca con una corriente de aire suave durante 2 minutos. Este paso es esencial para asegurar la correcta adherencia del material.

6) Se aplica la resina base (A), con una bolita de algodón, seguida por la aplicación, mediante otra bolita de algodón, de la resina catalítica (B).

7) Después de dejar que los componentes del sellador reaccionen durante 2 minutos, se remueve todo exceso de resina no polimerizada con una bolita de algodón, y se limpia la superficie con un poco de agua.

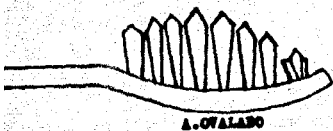
El sellador se polimerizará suficientemente en 15 minutos como para resistir la masticación. A la hora de la aplicación, la polimerización alcanza el 90%, y es total a las 24 horas.

Estado Corriente.

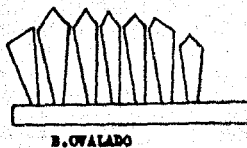
La evaluación de la literatura concerniente a selladores eolusales es difícil. Por una parte, los estudios más recientes muestran resultados impresionantes. Por otra parte, hay una serie de interrogantes cuya respuesta no se conoce aún.

Sobre la base de la información recopilada el Cong-
sil ha reconocido dos selladores, Nuva-Seal y Epoxylite 9075, co-
mo aceptables provisionalmente.

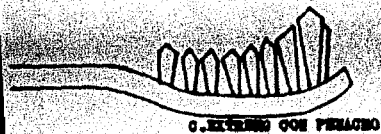
A pesar de éste, los investigadores consideran que
la evidencia de efectos preventivos beneficiosos es suficiente
para recomendar el uso de selladores (del tipo sin flúor) como
una de las medidas que deben incluirse en toda práctica edento-
lógica preventivamente orientada.



A.OVALADO



B.OVALADO



C.EXTREMOS CON PENACHO



D.EN PENDIENTE

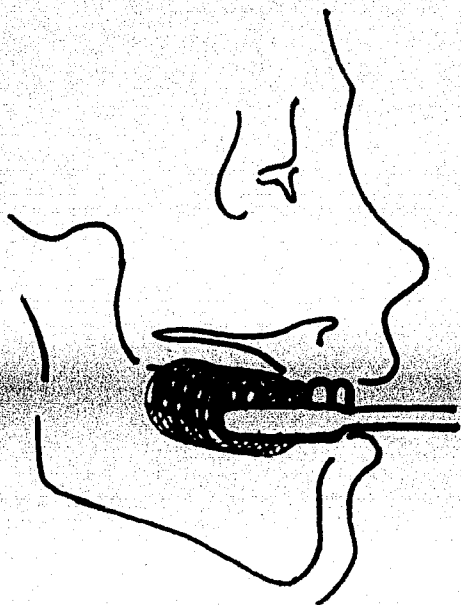


E.CON PENACHO Y EN PENDIENTE

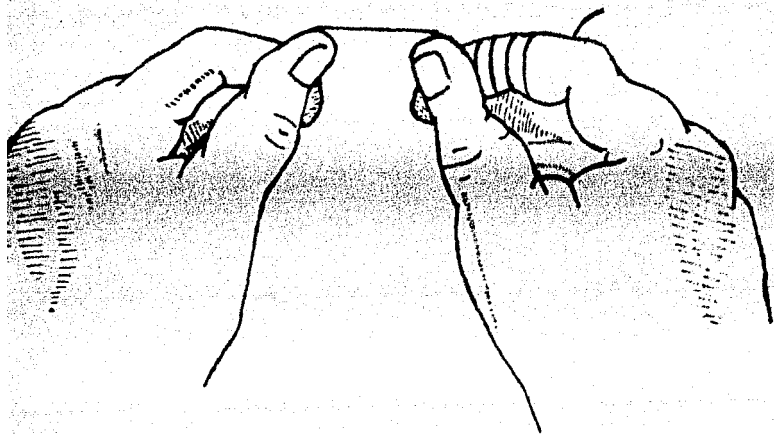


F.CORTE RECTO

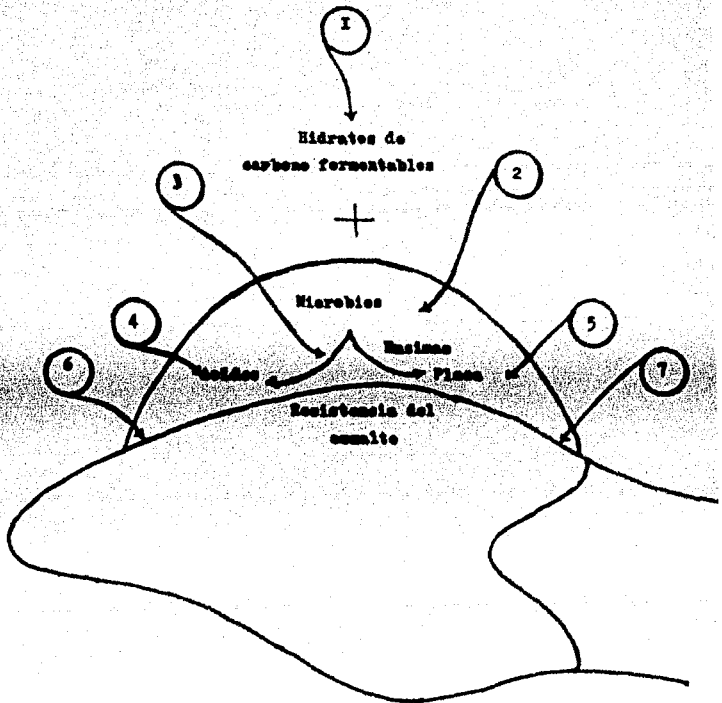
DISEÑOS PREDOMINANTES DE CEPILLOS DENTALES.



METODO FONES DE CEPILLADO DENTAL.



**POSICION DE LA SEDA DENTAL PARA LIMPIAR MOLARES
INFERIORES.**



1. Edificación dietética.

2. Uso de agentes antibacterianos.

3. Empleo de enzimas bucales.

4. Neutralización de los ácidos de la placa.

5. Dispersión de la placa. (mecánica, química).

6. Aislamiento del esmalte del medio bucal (selladores).

7. Aumento de la resistencia del esmalte (flúor).

Diversos Enfoques Para la Prevención de la Caries Dental.

CAPITULO IX

MANEJO CLINICO DE CARIES DENTAL.

a) DETECCION DE CARIES DENTAL.

Hay muchas formas para detectar una lesión cariosa durante el examen bucal. El método de examen deberá ser minucioso y bien organizado, comenzando y terminando en un sitio determinado. Los materiales necesarios para el examen son el espejo bucal, explorador pequeño y afilado, radiografías, hilo dental y en ocasiones un separador. Un asistente deberá hacer el registro en la historia clínica al mismo tiempo que se realiza el examen en el gabinete dental, el cual está iluminado adecuadamente. La exploración deberá incluir todas las superficies.

Para empezar, deberá hacerse un examen sistemático de las radiografías. Si esta es la primera valoración del paciente, se hacen radiografías periapicales y de aleta mordible. Para la cita profiláctica de control solamente se hacen radiografías de aleta mordible. Las radiografías permiten hacer el examen rápido del número y localización de los dientes, así como el tamaño del contacto y contorno de las superficies proximales. Las lesiones deberán ser anotadas y marcadas y las radiografías deben ser secadas y montadas.

El examen se inicia en el tercer molar superior derecho y avanza tocando cada diente. Todos los dientes del cuadrante se tocan minuciosamente antes de empezar el examen. Los rollos de algodón y el eyector de saliva son útiles en este momento, ya que si la saliva cubre las superficies del esmalte, la valoración no podrá ser realizada.

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

en las zonas que hayan cambiado de color. La punta se coloca entonces en las fisuras que emanan de las focas para comprobar si alguna de estas zonas es de consistencia blanda incapaz de aguantar el peso del explorador. El diente deberá ser restaurado si el sitio es perforado y si se descubre tejido blando, que sugiere estar acompañado por esmalte blanquecino y manchado.

Las fosetas defectuosas o las zonas hipoplásicas del diente deberán ser examinadas con el objeto de determinar si el esmalte ha sido perforado. La punta del explorador puede ser volteada de lado para comprobar si la superficie de la hipoplasia es tersa. La punta afilada del explorador se emplea para examinar los surcos vestibulares y linguales del diente y para ver si existe alguna lesión o comunicación con la superficie oclusal. En estas áreas se aplica la misma norma con respecto a la restauración.

El examen de la superficie proximal del diente resulta más difícil ya que las lesiones suelen estar ocultas. Las radiografías pueden ser ampliadas y observadas en el negatoscopio para verificar si existen lesiones proximales. Algunas veces debido a la angulación del rayo del aparato radiográfico y la superposición de las piezas, puede ser necesario usar otro método para examinar la superficie proximal. El explorador puede ser empleado en el nicho gingival para localizar la mayoría de las grandes lesiones, sin embargo, las lesiones incipientes bajo el área de contacto no pueden ser alcanzadas.

El empleo de hilo dental enroscado es útil para determinar la tersura de la superficie proximal. Se coloca un trozo de hilo dental de aproximadamente 30 cm de longitud y se envuelve alrededor de los dedos índices haciéndolo pasar suavemente a través del área de contacto por la zona inclinada. El examen se hace desplazando el hilo lentamente desde la superficie vestibular a la superficie lingual hasta que se haya llegado al fondo del margen libre. Esto permite pulir el nicho gingival, y si existe caries el hilo será atrapado o desgarrado al retirarse.

10. La caries no deberá ser confundida con los depósitos de sarro, ya que se presume que se hará una limpieza minuciosa antes de cada examen.

Si no es posible determinar la condición de la superficie proximal por los métodos antes descritos, deberá utilizarse un separador. Se separan los dientes para permitir la visión directa del área proximal, o puede emplearse el espacio aumentado para hacer un examen con el hilo dental.

Los dientes se examinan de la manera descrita, inspeccionando cada superficie. Se reconocen sistemáticamente para descubrir todas las afecciones patológicas que requieran ser restauradas o registradas, y las caries o defectos que necesitan restauración se registran en la historia clínica.

2) EXTIRPACION DE CARIES DENTAL.

La inserción de una restauración permanente debe ir precedida de la extirpación completa de la caries de un diente. Una lesión cariosa pequeña se eliminará automáticamente si se siguen los principios biológicos y mecánicos adecuados al establecer el contorno, tanto interno como externo, de una preparación de cavidad. Por otra parte, la extirpación de la caries constituye un procedimiento adicional siempre que la lesión rebase los límites de dicho contorno.

La radiografía ayuda a localizar la lesión cariosa. Sin embargo, no puede precisarse con la radiografía la profundidad absoluta de la lesión. Las radiografías son muy útiles y constituyen una guía necesaria para la preparación de la cavidad.

La profundidad de las caries y la necesidad de anestesia local no están en relación directa. La necesidad de anestesia es una indicación personal que depende del comportamiento y estado general del paciente. Existen muchas variaciones en el umbral del dolor entre los diferentes individuos. El operador necesita un control absoluto sobre las acciones del pacien-

te y la sensación de que está trabajando sin dificultades. Con frecuencia estos requisitos pueden satisfacerse sin la ayuda de medicamentos anestésicos. El control del campo operatorio es indispensable para la extirpación de la caries.

Podemos ganar acceso a la lesión cariosa mediante instrumentos rotatorios o manuales. El esmalte que carece de apoyo se puede fracturar fácilmente mediante hachuelas o cincelos. La extensión de la lesión cariosa, la comodidad del paciente, y la facilidad para lograr este acceso deben determinar el tipo de instrumental que hay que emplear. Cuando se eligen los instrumentos rotatorios para abrir la lesión cariosa, la extirpación rápida del tejido que proporciona una pieza de mano de ultravelocidad resulta ventajosa. Primero se establece la forma general de la cavidad. Las marcas normales de la anatomía dental, la extensión externa de la lesión cariosa, y el factor inmunidad ayudan a determinar el contorno de la cavidad. De esta manera la eliminación del resto de la caries se hará con facilidad.

Habiendo dejado expuesta la lesión, con el esmalte o avosuperficial apoyado en la unión de esmalte-dentina sana, puede procederse a la extirpación de la caries. La extirpación se efectúa desde los bordes laterales de la lesión hacia el centro. Cuando lateralmente se llega a dentina no cariada, se le sigue hacia el área central extirpando la dentina afectada. De esta forma se evita la extensión sobre dentina sana. La porción de dentina cariada que recubre el cuerno de la pulpa se aísla. Cuando es grande la posibilidad de exposición de la pulpa, se efectúa primero una limpieza cuidadosa de la cavidad. Se usa una solución salina fisiológica estéril. La exposición de la pulpa, si se ha producido ya, queda entonces dentro de un campo "limpio".

Los excavadores de cucharilla están diseñados para la eliminación de la caries; el tamaño de la lesión determinará el tamaño del excavador que deberá utilizarse. Los excavadores a filados resultan efectivos, y reducirán la fuerza requerida para eliminar la caries. Una masa cariosa puede, con frecuencia, ser sa

cada por partes. Solamente al principio del procedimiento es aconsejable retirar grandes porciones. Para la extirpación se dirigen las fuerzas lateralmente, o sea, alejándose de la pulpa.

Los instrumentos rotatorios de velocidades convencionales (más lentos que los de ultravelocidad) son muy apropiados para eliminar la caries.

Clínicamente, la dentina cariosa presenta una variación muy amplia de textura y aspecto. Puede ser suave y esponjosa o bastante dura. Su color puede ser de diversos tonos de café o pardo, amarillo pálido o de color idéntico al de la dentina que la rodea. El color no constituye una guía fidedigna para determinar si la dentina es o no cariosa. Constituye un criterio más adecuado su textura, determinada mediante un explorador puntiagudo. Cuando la caries no se ha eliminado por completo, el explorador tiende a penetrar su superficie. La superficie libre de caries producirá un claro sonido de rechinar cuando se raspa con la punta del explorador; se percibe una textura firme, no elástica. La exploración de la delgada pared de dentina sobre la pulpa debe hacerse con sumo cuidado.

Con frecuencia se observan manchas en la dentina cariosa y no cariosa producidas por precipitación de nitrato de plata o por materiales de empaste, como la amalgama y el cemento de cobre. Esta coloración que puede agregarse al color natural del material carioso no debe confundirse con dentina cariosa. También en este caso la textura de la dentina se considera como la guía más segura.

La dentina secundaria o irregular, por su misma naturaleza, muestra una textura y un color que difieren de los de la dentina primaria. Su mayor suavidad, apreciada clínicamente, no debe hacer que se le confunda con dentina cariosa.

o) MEDICACION DE LA CAVIDAD.

Cuando el odontólogo realiza la medicación de la cavidad, está llenando dos objetivos. El primero de ellos fue de

erito por el Dr. G. V. Black como "realización del aseo de la cavidad". Esto significa que cuando se aplica la substancia específica a las superficies internas de la cavidad preparada, se limpia ésta de cualquier resto que haya quedado, ayudando así a su visualización. De esta manera pueden observarse los detalles finales dentro de la cavidad preparada. Sin este paso en el procedimiento restaurador es difícil determinar con precisión si se han conseguido todos los detalles de una buena preparación de la cavidad.

El segundo objetivo, que se logra mediante una adecuada medicación de la cavidad, es obtener la curación de la pulpa. Esto comprendería la subsecuente reducción de la inflamación que se ha producido como resultado de la lesión cariosa y de la preparación de la cavidad. La adecuada medicación de la cavidad intenta crear un medio dentro del diente que disminuya el trauma inmediato de la preparación y restauración del mismo. También ayuda a preparar la dentina y el tejido de la pulpa para que respondan favorablemente a los estímulos en el futuro.

Clasificación de la Profundidad de las Cavidades Preparadas.—Para ayudar a seleccionar el procedimiento para la medicación de la cavidad, resulta útil clasificar las cavidades preparadas de acuerdo con su proximidad a la pulpa. Las cuatro clasificaciones siguientes se basan en el grosor aproximado de la pared de dentina que persiste entre la cavidad preparada y la pulpa:

1) Cavidad preparada a la profundidad mínima adecuada. Queda suficiente grosor de dentina, de modo que no se requiere una base protectora. Para una restauración de amalgama la cavidad así preparada no se extenderá en la dentina más allá de la profundidad axial o pulpar del surco de retención.

2) Cavidad preparada que se extiende dentro de la dentina más allá de la profundidad mínima necesaria a fin de lograr retención y resistencia para el material de restauración. No se afecta seriamente la pulpa.

3) Cavidad preparada que se extiende dentro de la dentina a tal grado que el tejido pulpar queda casi descubierto. Sin embargo, persiste una pared de dentina.

4) Cavidad preparada que se extiende dentro de la dentina hasta observar una verdadera exposición de un área pequeña de la pulpa. No ha habido signos o síntomas de degeneración pulpar.

Medicación Específica de Cavidades Preparadas.--La medicación de la cavidad es llevada a cabo, sólo después de un aislamiento adecuado del campo operatorio.

Una cavidad preparada de clase I, que tiene una barrera suficiente de dentina de modo que no hay necesidad de poner una base protectora, se limpia primero con una pequeña torunda de algodón humedecida en la solución I-2-3, a la temperatura ambiente. Tras de la aplicación de la droga se limpia la cavidad con una torundita seca de algodón. Antes de fijar la corona o la incrustación, se limpian las paredes de la cavidad de cualquier resto nocivo del medicamento con un algodoncito mojado con Seltrol 130.

Se aplica a las paredes de la cavidad un aislador o barniz con una torundita de algodón. El barniz puede llevarse hasta los bordes cavosuperficiales, excepto cuando se va a utilizar silicato como material restaurador. El barniz sobre las paredes del esmalte, cuando se aplica en capas delgadas, ayuda a evitar la penetración de los líquidos bucales. Después se coloca el material restaurativo de elección.

Las cavidades preparadas de la clase 2 son tratadas en la misma forma hasta el momento de aplicar el material de restauración. Después de la aplicación del barniz a la cavidad, se debe aplicar una base de cemento de fosfato de zinc para reemplazar a la dentina faltante cuando se va a emplear una restauración metálica. Esto proporciona una protección aislante térmica cuando sea necesaria. Se inserta entonces el material restaurador elegido.

La casi exposición del tejido pulpar en las cavidades preparadas, descritas en la clasificación 3, requiere un tipo diferente de medicación de la cavidad que las dos clases antes-

mencionadas. La cavidad preparada se limpia primero de todos los restos con una torundita de algodón humedecida con solución I-2-3, y después se seca con otra torundita. Se coloca después sobre la dentina una delgada capa de óxido de zinc y eugenol. Se ponen dos capas de barniz sobre la base y el resto de las paredes de la cavidad; luego se conforma una base de cemento de fosfato de zinc a la forma deseada de la pared de la cavidad y se inserta el material de la restauración.

La exposición del tejido pulpar durante la preparación de la cavidad implica una decisión: intentar colocarle una cubierta a la pulpa o tratar al diente por endodoncia. Los dientes de la clase 4 son asintomáticos respecto a la degeneración pulpar. Este antecedente combinado con la evidencia clínica de tejido pulpar vivo, incluyendo una prueba pulpar, sugiere elegir la medida más conservadora de un revestimiento pulpar.

Según el tamaño del área de la pulpa que ha quedado expuesta puede predecirse el grado de éxito; mientras menor sea el área, mayor será el éxito. Habiendo extirpado la dentina cariada de las áreas periféricas de la cavidad, la exposición de la pulpa se hace en un campo limpio y aislado. Se coloca hidróxido de calcio sobre la pulpa y el borde de la dentina que rodea al área expuesta. Cuando el resto de la dentina es delgado, se coloca sobre toda el área una capa de óxido de zinc y eugenol, incluyendo al hidróxido de calcio. Se barnizan las paredes de la cavidad y se coloca una base de cemento de fosfato de zinc.

Se debe completar, lo más pronto posible, la restauración del diente en el cual se ha colocado una cubierta pulpar. Durante la misma consulta debe insertarse una restauración de a malgama o de resina a fin de reducir lo más posible el traumatismo que soporta el diente. Cualquiera de las restauraciones permanentes que afectan las superficies oclusales deben tener en cuenta la posibilidad de una abertura oclusal para tratamiento endodóncico en el caso que éste se hiciera necesario en el futuro.

CAPITULO X.

REPRESION DE CARIES.

La represión de caries es la contención o el freno de la misma, y ésto, lo vamos a lograr por medio de los procedimientos de diagnóstico, restauración y prevención.

La caries dental es un problema de primer orden en Odontología y debe recibir una atención importante en la práctica cotidiana, tanto desde el punto de vista de los procedimientos de restauración como desde el de los procedimientos preventivos.

Actualmente una cantidad creciente de informes a - lentadores índices, no obstante, que se está progresando en la represión de caries dental. Johns y Mahler observaron una acentuada reducción en la pérdida de dientes permanentes en un estudio efectuado entre 1948 y 1964, en Bloomington, Indiana. Se cree que fueron varios los factores que intervinieron en la reducción de las necesidades odontológicas: la introducción de fluoruros locales y generales, las pastas profilácticas anticariógenas, los dentífricos con fluoruro estañoso, una proporción más favorable entre odontólogos y población, el examen más temprano de los pequeños pacientes (niños), el incremento en el trabajo de asistentes e higienistas y la institución de un programa de educación dental integral en las escuelas y en los consultorios odontológicos privados.

Hoy en día existen muchas medidas prácticas para la represión de la caries las cuales pueden ser aplicadas en la práctica privada. No hay una sola medida para la represión de la caries dental que sea por completo satisfactoria y que resuelva totalmente el problema. Actualmente, hay que considerar todas las medidas y enfoques preventivos en el problema de la caries dental con la esperanza de combatir con éxito esta enfermedad.

Un enfoque sistemático y comprensivo en la represión de la caries dental, por parte del odontólogo, a menudo producirá una respuesta gratificante. Sin embargo, el manejo exitoso de las caries depende del interés del paciente por mantener sus dientes y también de su cooperación en un programa preventivo.

Represión de Toda Lesión Activa de Caries.

El primer paso es el tratamiento básico inicial de todas las caries. Luego se puede proceder de manera sistemática. Varios odontólogos se han visto desalentados por seguir un plan de restauración de diente por diente, sólo para observar la generación tan rápida de caries nuevas que nunca completaban de hecho el tratamiento. Un enfoque más lógico es la limpieza elemental, de cada lesión de caries; esta eliminación elemental de caries (tratamiento pulpar indirecto) puede cumplirse en una sesión. Pero si fueran muchas las lesiones cariosas extensas, podría ser necesaria una segunda sesión.

En el procedimiento de excavación elemental como a bordo inicial para la represión de la caries irrestricta existen muchas ventajas. La eliminación de la caries superficial y la obturación de la cavidad con óxido de zinc y eugenol, por lo menos temporalmente detendrá el proceso carioso e impedirá su progreso rápido hacia la pulpa dental. Esto da al Cirujano Dentista tiempo para hacer una historia clínica y completar las pruebas destinadas a determinar la causa del rápido proceso destructor. También tendrá oportunidad de trazar su enfoque preventivo y restaurador del problema. Este enfoque también aumentará las probabilidades de éxito en el tratamiento de las exposiciones pulpares vitales. Aunque hay mucha controversia en esto, se estima que la obturación de óxido de zinc y eugenol detendrá el proceso de caries y ayudará en la esterilización del material carioso remanente, y quizá reduzca la inflamación de la pulpa que ha sido invadida por el proceso de caries y los microorganismos. La eliminación de caries superficial, la obturación temporal de los dientes y la eliminación de las trampas para alimen-

ter dan por resultado una reducción en la cantidad de microorganismos bucales, que en sí es importante para el programa de represión de las caries.

En coincidencia con la remoción de caries y la tentativa de demorar el ritmo del ataque carioso, se debe de intentar determinar los hábitos dietéticos de los pacientes con problemas de caries. Estudios realizados en los últimos años han mostrado una relación entre la dieta y la caries dental. Como resultado de esos estudios, se ha puesto un énfasis considerable en esta fase (alimentación) del programa de represión de las caries.

La primera consideración en la represión debe ser la determinación de los hábitos dietéticos del paciente, para tal fin, el paciente registrará durante siete días todo lo ingerido a la hora de las comidas y entre ellas. Después se evaluará el registro para determinar si la dieta era adecuada.

La operatoria dental es también valiosa como medida preventiva en el programa de la represión de caries dental. La restauración de la menor lesión proximal, a menudo denominada "descalcificación inicial", protegerá a la pulpa dental contra el progreso muy rápido de la lesión y reducirá la posibilidad de que se genere una lesión en la cara proximal del diente adyacente.

Hay algo que no debe ser pasado por alto en la evaluación de la intervención operatoria en la represión de la caries dental: la calidad o aplicación minuciosa de los principios de la operatoria. Mediante la observación se puede apreciar que cuando se realiza buena operatoria dental, en época temprana, de manera de controlar o afectar algunos de los factores etiológicos, se producen ciertos resultados beneficiosos: la actividad de caries en las respectivas regiones se detiene o modifica.

La eliminación de caries dental y la restauración del diente produce una disminución del número de microorganismos bucales. La restauración del diente para convertirlo en una superficie masticatoria cómoda, que permita al paciente masticar

comidas más sólidas, alimentos más detergentes, producirá una boca más limpia e indirectamente reducirá el problema de la caries dental.

Si la lesión cariosa se genera en la cara proximal de un diente, habrá cierto grado de involucración del diente adyacente. Por lo tanto, la restauración de las lesiones proximales incipientes tan pronto como se pueda determinar una alteración superficial en la radiografía, reducirá las posibilidades de formación de una cavidad en la superficie adyacente.

El éxito de un programa de represión de las caries depende en gran medida del interés y la cooperación del paciente. La represión de la caries irrestricta no debe ser contemplada como un problema sin esperanzas de solución, porque actualmente contamos con medidas de diagnóstico y prevención para reprimirla. En el manejo clínico de la caries irrestricta, el papel del Cirujano Dentista consiste en buscar la causa, corregir los malos hábitos o los estados deficitarios que podrían contribuir, restaurar los dientes y hacer uso de todas las medidas existentes de prevención y represión.

El odontólogo en una conversación informal con los padres puede a menudo encontrar la clave de la causa de caries excesivas o irrestricta. Puede hallar evidencias de nerviosidad, conflictos familiares, hábitos alimentarios, apreciación del paciente de la salud bucal y general y la pasada experiencia con los miembros de la profesión dental. Todos estos factores pueden tener una relación con la etiología del problema y su manejo exitoso.

El tratamiento con éxito del problema de la caries dental exige una historia completa y cuidadosa, el empleo de medios de diagnóstico aceptados actualmente, la aplicación de sólidos principios de operatoria dental, un programa preventivo integral, visitas periódicas regulares para la labor de mantenimiento y los procedimientos preventivos.

CAPITULO XI.

CONCLUSIONES.

Después de haber terminado esta investigación sobre caries dental, he llegado a las conclusiones siguientes:

La alimentación está ligada estrechamente con la etiología de la caries dental, y por lo tanto el Cirujano Dentista debe tener sólidos conocimientos sobre alimentación y la habilidad de promover en sus pacientes hábitos dietéticos apropiados.

Como el proceso carioso se asocia con la retención de carbohidratos refinados sobre superficies dentales específicas, la buena higiene dental limita esta enfermedad (como la utilización de una adecuada técnica de cepillado y uso correcto de seda dental) ayudados por el control de placa dentobacteriana, por medio de las pastillas reveladoras, y también la eliminación de estos nutrientes de nuestra dieta.

El potencial cariogénico de los carbohidratos varía, dependiendo del tiempo que tiendan a adherirse a las superficies de los dientes.

Como las grasas producen una película aceitosa protectora sobre las superficies de los dientes, con consideradas cariostáticas.

Los factores etiológicos de la caries dental son muy numerosos y entre estos probablemente los más importantes sean: la alimentación, la placa dentobacteriana y la estructura del diente.

Las pruebas de susceptibilidad a la caries tienen como objetivo averiguar la intensidad de la actividad cariogénica en la boca para que se pueda hacer un pronóstico de las caries dentales e instituir las medidas convenientes, y por consi-

guiente son un valioso recurso para el control de esta afección dentaria.

Estudios realizados en niños de 5 y 10 años, han demostrado que la susceptibilidad a la caries de las piezas primarias y permanentes es de gran semejanza.

La epidemiología de la caries dental está relacionada con varios factores tales como la concentración de oligoelementos en el suelo y agua, temperatura, pH del suelo, humedad y contigüidad a áreas conteras.

La civilización moderna y el aumento de caries dental se hallan en asociación constante, no respetando esta patología razas, edades, sexos, ni factores socioeconómicos.

Como la caries dental es una afección dentaria tan frecuente y muy distribuida en todo el mundo, es necesario que el número de odontólogos se incremente con el propósito de corregir todos los defectos dentales producidos cada año, y que el gobierno de cada país lleve a cabo medidas preventivas "masivas" para su prevención.

El método más eficaz y económico para ingerir flúor sistemáticamente es el uso de aguas fluoradas a una concentración óptima (1 ppm); esta medida es poco costosa, no requiere la participación activa de los beneficiarios y produce una notable reducción de caries dental.

En el manejo clínico de la caries dental, las radiografías son muy útiles y constituyen una guía necesaria para la preparación de la cavidad; el control del campo operatorio por parte del Cirujano Dentista, es indispensable para la extirpación de la caries dental y la selección del procedimiento para la medicación de la cavidad, va a depender de la proximidad de la cavidad ya preparada con respecto a la pulpa.

Actualmente contamos con procedimientos de diagnóstico, restauración y prevención, para obtener una represión efectiva de caries dental, dependiendo ésta en gran medida del interés y la cooperación del paciente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Burket Lester W.MEDICINA BUCAL.Edit. Interamericana.6a. Edición.2a.edición en español.México,1973.Págs.191-192,554 y 662.
- 2.-Clínicas odontológicas de Norteamérica.ODONTOLOGIA PEDIATRICA.Enero 1973.Edit.Interamericana.México,1973.Págs. 35-49.
- 3.-Parill G.Jorge y Talancoon C. Georgina.SITUACION ACTUAL DE LA ODONTOLOGIA EN MEXICO.Revista ADM.Vol.XXX.Nos.5y6 . Septiembre-Octubre y Noviembre-Diciembre.México 1973. — Págs.13-35 y 39-43.
- 4.-Finn Sidney B.ODONTOLOGIA PEDIATRICA.Edit.Interamericana.4a.Edición.1976.Págs.396-488.
- 5.-Gilmore H. William,Lund Melvin R.ODONTOLOGIA OPERATORIA .Edit. Interamericana.2a.Edición.México,1976.Págs.19-48.
- 6.-Katz Simon,Mo Donald Jr.James L.,Stoockey George K.ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.Edit.Médica Panamericana.Buenos Aires 1975.Capítulos 3,4,6,7,8,9,10,11 y 12.
- 7.-Kerr Donald A.D.D.S.,M.S.Ash Major M. Jr.,D.D.S.,M.S. - Millard H.Dean,D.D.S.,M.S.DIAGNOSTICO BUCAL.Edit,Mundi.1a. Edición.Buenos Aires,1976.Págs.224-231.
- 8.-López Cámara Víctor.LA SALUD PUBLICA Y LAS MEDIDAS INDIVIDUALES EN LA PREVENCION DE LA CARIES DENTAL.Revista ADM. Vol.XXX.No.I.Enero.México 1973.Págs.II-15.
- 9.-Mo.Donald Ralph E.B.S,D.D.S.,M.S.ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.Edit.Mundi.2a.Edición.1975.Págs.13-18

y IIO-161.

10.--Nolte William A.MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA.Edit.Intern
mericana,1a.Edición en español.1976.Págs.164-176.

11.--Parula Nicolas.TECNICA DE OPERATORIA DENTAL.ODA Editor
.6a.Edición.Buenos Aires,1976.Págs.65-86.

12.--Sánchez y Castillo Joaquín y Gómez Castellanos Alfredo
EL PROBLEMA DE LA FLUOROSIS EN MEXICO.Revista ADM.Vol.XXX.
No.2.Marzo.México,1973.Págs.37-39.

13.--Shafer William G.,Hine Maynard K.,Levy Barnett M.TRATA
DO DE PATOLOGIA BUCAL.Edit.Interamericana.3a.Edición.1a.É
dición en español.México,1977.Págs.369-427.

14.--Shultz Louis C.ODONTOLOGIA OPERATORIA.Edit.Interameri
cana S.A.1a. Edición.1969.Págs.54-65.

15.--Simon W.J.CLINICA DE OPERATORIA DENTAL.Edit.Mundi.Bue
nos Aires,1959.Págs.17-28.

16.--Thoma-Gorlin Robert J.D.D.S.,M.S.Goldman,Henry M.D.M.
D.PATOLOGIA ORAL.Salvat Edit.,S.A.1975.Págs.264-317.