



24619

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO DE LA CARIES
DENTARIA, TEORIAS,
PREVENCION.

T E S I S

MA. OFELIA NEGRETE VARGAS

MEXICO, D. F.

1 9 8 2



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

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

HISTORIA CLINICA

I CAPITULO.

1. CARIES DENTAL.

1.1 ETIOLOGIA DE LA CARIES.

II CAPITULO.

2. ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LOS DIENTES.

2.1 MEMBRANA DE NASHMITH.

2.2 ESMALTE.

2.2.1. DUREZA.

2.2.2. ESPESOR.

2.2.3. ELEMENTOS.

2.2.3.1. PRISMAS.

2.2.3.2. SUSTANCIAS IN-
TERPRISMATICAS.

2.2.3.3. VAINAS.

2.2.4. ESTRUCTURA.

2.3. DENTINA.

2.3.1. ESPESOR.

2.3.2. CEMENTO.

2.3.3. VARIEDADES.

2.3.3.1. CEMENTO PRIMA--
RIO.

2.3.3.2. CEMENTO SECUNDA
RIO.

III CAPITULO.

3. FORMAS DE LA CARIES.

3.1. CARIES PROXIMALES.

- 3.2 CARIES CERVICAL.
- 3.3 CARIES DEL CEMENTO.
- 3.4 CARIES AGUDA.
- 3.5 CARIES CRONICA.
- 3.6 CARIES DENTINA.
- 3.7 CARIES RECURRENTE.

IV CAPITULO.

- 4. TEORIAS DE LA PRODUCCION DE CARIES.
 - 4.1 TEORIA DE MICHIGAN.
 - 4.2 TEORIA DE COTTIEB.
 - 4.3 ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES DENTAL.
 - 4.3.1. LOCALIZACION.
 - 4.3.1.1. FOSETAS Y SURCOS

4.3.1.2. SUPERFICIES LI-
SAS.

4.3.1.3. A NIVEL DE CUE-
LLO.

4.3.1.4 HIPOPLASIAS DEL
ESMALTE.

4.4 TEORIA DE MILLER.

4.5 SINTOMATOLOGIA DE LA CARIES.

4.5.1 CARIES DE 1er. GRADO.

4.5.2 CARIES DE 2do. GRADO.

4.5.3 CAPAS DE CARIES.

4.5.4 CARIES DE 3er. GRADO.

4.5.5 CARIES DE 4to. GRADO.

V CAPITULO.

5. PREVENCION Y CONTROL DE LA CARIES.

- 5.1 FLUORURO DE SODIO.
- 5.2 FLUORURO DE ESTAÑO.
- 5.3 FLUORURO DE ESTAÑO ACIDULADO.
- 5.4 FLUOR PARA TOMAR
- 5.5 FLUOR EN ENJUAGATORIOS.
- 5.6 FLUOR EN LA SAL.
- 5.7 FLUOR EN COMPRIMIDOS.
- 5.8 FLUOR EN EL AGUA.
- 5.9 DENTRIFICOS AMONIADOS.
- 5.10 DENTRIFICOS ANTIENZIMATICOS.
- 5.11 DENTRIFICOS CON FLUORUROS.
- 5.12 REMOCION DE PLACA DENTOBACTERIANA.
- 5.13 METABOLISMO DE LA PLACA.

HISTORIA CLINICA

A CONTINUACION PRESENTAMOS UN CUESTIONARIO, SE EXPRESA DE MANERA SIMPLE Y COMPRENSIBLE PARA LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES. ES EVIDENTE QUE DEBEN MODIFICARSE SEGUN FACTORES COMO EDAD, NIVEL CULTURAL Y SEXO DEL PACIENTE:

NOMBRE: _____

DIRECCION: _____

TELEFONO: _____ SEXO _____ EDAD _____

OCUPACION(ES) _____ EDO.CIVIL _____

INDICACIONES

1. FAVOR DE ENCERRAR EN UN CIRCULO LA RESPUESTA.
2. CONTESTE LAS PREGUNTAS Y LLENE LOS ESPACIOS EN BLANCO CUANDO SE LE INDIQUE.
3. LAS RESPUESTAS A ESTAS PREGUNTAS SON CONFIDENCIALES Y PARA NUESTROS ARCHIVOS UNICAMENTE.

1).- ¿CONSIDERA QUE TIENE BUENAS SALUD? SI NO

5.14 SELLANTES DE FOSETAS Y FISURAS.

5.15 RESTRICCIÓN DE AZUCARES.

5.16 PROTECCIÓN OPORTUNA.

¿HA HABIDO ALGUN CAMBIO ULTIMAMENTE? SI NO

¿CUAL? _____

2) .- MI ULTIMO EXAMEN MEDICO FUE: _____

MI ULTIMO EXAMEN DENTAL FUE: _____

3) .- ¿ACTUALMENTE SE ENCUENTRA BAJO TRATAMIENTO MEDICO?
SI NO

4) .- NOMBRE, DIRECCION Y TELEFONO DE MI MEDICO SON: _____

5) .- ¿HA PADECIDO ALGUNA ENFERMEDAD GRAVE? SI NO

6) .- ¿HA SIDO SOMETIDO A ALGUNA INTERVENCION QUIRURGICA,
SI NO

¿CUAL? _____

7) .- ¿PADECE USTED ALGUN TRASTORNO Y CREE SEA IMPORTANTE-
DAR A CONOCER? SI NO

SI CONTESTO AFIRMATIVAMENTE, FAVOR DE EXPLICAR: _____

3).- OBSERVACIONES: _____

F E C H A.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

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

La caries dental es la enfermedad más común del ser humano, se caracteriza por descalcificación y desintegración de los tejidos dentarios duros.

Afecta a personas de todas las razas, países y niveles económicos, puede aparecer a cualquier edad en ambos sexos. Sus factores predisponentes, el mecanismo de su desarrollo su prevención, aspecto microscópico y características clínicas son bien conocidas.

Factores predisponentes. Ciertas especies están más predispuestas a las caries que otras. Con todo esto se debe probablemente a la forma y estructura de los dientes y hábitos alimenticios; se creó que la civilización -- constituye un factor predisponente. Se ha demostrado que la herencia influye en cuanto a la susceptibilidad e inmunidad a las caries.

Mediante cruce selectiva de ratas puede obtenerse una descendencia de animales inmunes o bien otra de susceptibles. Así también los padres con un índice de caries bajo, transmiten a menudo a sus hijos esa relativa inmunidad. Algunas razas (por ejemplo los aborígenes australianos) es

tán menos predispuestos a esas enfermedades.

El régimen alimenticio tiene considerable influencia en susceptibilidad de la caries y una higiene bucal -- precaria también va a contribuir.

Una dieta rica en carbohidratos fermentables promueve la formación de caries, mientras que una dieta consistente en alimentos crudos y simples y con tendencia a disminuir la incidencia de las mismas, así como la forma física de los dientes puede determinar la susceptibilidad (zonas con profundas fosetas y fisuras).

Se puede prevenir las caries disminuyendo los carbohidratos eliminarlos de la superficie del diente antes de que se conviertan en ácidos y usar agentes antibacterianos que eliminan la flora bucal, los microorganismos perjudiciales al tejido dentario.

Los métodos de promoción de la salud y aunque no actúan directamente sobre los factores dón origen a las caries, si tiene importancia en su acción sobre las causas que lo provocan.

CAPITULO I

CARIES DENTAL

Dentro de los padecimientos más comunes que sufre el género humano se encuentran los de la cavidad oral, -- siendo la caries dental la que guarda prioridad, pues diferentes encuestas de morbimortalidad dental han demostrado su alta frecuencia ya que de cada 10 personas, nueve presentan la enfermedad o la secuela de ésta.

La caries dental, es la más frecuente de todas -- las enfermedades crónicas, se presenta casi desde el inicio de la vida del individuo y es progresiva en la vida de este; ocasionándole problemas serios en la salud general, -- que a largo plazo comprometen su vida.

Este es el resultado de la interacción de los productos metabólicos de ciertos microorganismos, los que actúan sobre las estructuras duras del diente, la que aparece cuando existen y trabajan simultáneamente los tres factores principales que son: la microflora, el huésped con sus dientes y substrato de la dieta, el cual es necesario para el metabolismo de la microflora.

La extensión y el grado de actividades de la caries dental, depende de la intensidad con que actúan estos factores etiológicos; cuando cualquiera de ellos esta ausente la caries no se presenta.

La estructura dentaria está diseñada para satisfacer determinadas necesidades. El medio en el cual reside es hostil el crecimiento de una inmensa variedad de microorganismos existentes normalmente en la cavidad bucal. Los que desarrollan gracias a los nutrientes que se encuentran en el medio pues los restos de alimentos que quedan retenidos en áreas restringidas favorecen el crecimiento microbiano; por lo que los dientes están rodeados por una mezcla compleja de cantidades variables de saliva que contienen inmunoglobina A secretoria (IgA).

Su principal función es la de proteger contra el virus que invaden el tracto respiratorio o intestinal, este anticuerpo también recibe a algunas bacterias de la placa posibilitando su fagocitosis por los neutrofilos de la cavidad oral; la saliva de individuos inmunes a la caries -- puede contener factores bacteriolíticos. Además su viscosidad y cantidad puede gravitar en la incidencia del deterioro dentario, como también los microorganismos y sus productos metabólicos, células epiteliales descamativas, etc.

El esmalte y la dentina cuando han sido destruidos, no son susceptibles a la remodelación o reparación, como lo son: la piel, las mucosas o el tejido gingival,

Indudablemente hay variaciones en el individuo en sus dientes que influyen en la iniciación y progreso de la lesión. Claro es que el desarrollo de la caries dental depende de factores como: características del crecimiento y desarrollo del diente, posición en el arco y relaciones -- con dientes adyacentes factores que determinan en parte a que punto los restos alimenticios son retenidos mediante -- simples fenómenos físicos en ciertas áreas de la estructura dental. Además la velocidad y progreso de la lesión ca riosa depende en parte de las estructuras histológicas di minutas y de la composición del esmalte que se des minerali za resultando de la acción de los ácidos orgánicos pro ducidos localmente por bacterias destruyendo el contenido pro téico del diente (especialmente la dentina) acompañada de una microflora cariogénica.

En el desarrollo de esta afección ciertas bacte-- rias de la cavidad bucal se establecen en colonias en las-- superficies de los dientes adoptando la forma de películas gelatinosas adherentes que reciben el nombre de placas den-- tarias que contienen mucus, células descamadas y restos de comida. Las bacterias principalmente vinculadas en la des composición dentaria en el ser humano son los Estreptoco-- cos anaerobios (*Streptococcus mutans*). Gran cantidad de -- estos microorganismos habitan en la placa dentaria; puede--

hallárseles en bocas con dientes naturales o artificiales y su número es marcadamente inferior antes de la erupción de los dientes y después de estos se pierden. Además del *Streptococcus mutans*, el *Lactobacillus acidophilus* probablemente también desempeña un papel importante, menor en la producción de ácidos en la placa.

La viscosidad de la placa se debe al dextran, que se produce por la acción del *Streptococcus mutans* sobre la sacarosa de la alimentación. El dextran forma aproximadamente el 10% del peso y alrededor del 33% del volumen de la placa e incluye en su contexto a todo tipo de microorganismos bucales. Las bacterias de la placa actúan sobre la fructuosa de los alimentos produciendo ácido láctico ocasionando descalcificación del esmalte a un pH de 5.5 o menor -- siendo causa de las principales enfermedades orales que -- son: caries dental y periodontopatías.

Se puede afirmar que los microorganismos cariogénicos conocidos, requieren como fuente de energía de carbohidratos; los que producen gran cantidad de ácidos; observaciones clínicas en la boca; así como experimentos en laboratorios en dientes extraídos, indican y confirman que la lesión de caries tiende a iniciarse en áreas donde microorganismos y alimentos permanecen en contacto con la su

perficie del diente como son: superficies oclusales, puntos y fisuras y espacios interproximales que representan áreas altamente susceptibles a la infección. Estas zonas no requieren de la formación de grandes cantidades de placa bacteriana, pues la difícil limpieza de ella permite la colonización de restos alimentarios, situación que pre dispone al inicio y progreso de la lesión.

En relación a las superficies lisas, como es la superficie vestibular y lingual, es necesaria la retención de la placa en una u otra forma. La característica adhesiva de la placa bacteriana permite la acumulación de microorganismos en ella, sirviendo de sustento a estos y a los alimentos facilitando su contacto con la superficie del diente.

La placa dentobacteriana es el depósito que se forma sobre los dientes y se localiza en su inicio en el borde gingival y en el cuello de las piezas dentarias, es el objetivo a eliminar al limpiar los dientes. Durante muchos años se ha hablado de su importancia como lugar de la actividad bacteriana responsable de la caries dental. Durante muchos años se ha hablado de su importancia como lugar de la actividad bacteriana responsable de la caries dental. Aunque hasta los últimos treinta años es cuando-

se han hecho estudios detallados de ella así como de su --
composición química y acción de esta sobre la salud oral.

Esta está integrada por múltiples capas sobre su-
cultivo, han demostrado la presencia de especies diferen--
tes, aunque en algunos sitios las bacterias están en con--
tacto directo con los cristales de fosfactocalcio del es--
malte, es la mayoría de las superficies del diente una ca-
pa protéica, exenta de bacterias muy delgadas, separa la -
placas de la superficie del esmalte.

Se ha supuesto que la matriz de la placa, se ori-
gina en la proteína salival y el análisis de sus aminoáci-
dos lo confirman sin embargo, no se pueden descartar aún -
otras fuentes como la proteína del líquido gingival, o las
proteínas procedentes de células bucales o bacterias de--
sintegradas.

Es posible que algunos constituyentes procedan de
todas estas fuentes. Aunque realmente a la fecha no hay -
un recuerdo que defina con exactitud la formación de la --
placa.

El efecto general de la placa es perjudicial, tan-
to para las piezas dentarias como para las encías, por lo-

que se debe eliminar lo más completamente posible.

Sin embargo es conveniente aclarar, que la placa contiene concentraciones altas de sustancias como fosfato, calcio, tapones protéicos y fluoruro, y las que podría esperarse protección a los dientes al reducir la eficacia de la agresión ácida. Situación que hace pensar -- que de no existir dichas sustancias, la caries sería probablemente una enfermedad de acción más rápida y extensa de lo que es.

ETIOLOGIA DE LA CARIES.

Existen numerosas hipótesis de diversos autores -- tanto europeos como americanos, el problema de tener una idea correcta aunque sea somera, el estado actual de los trabajos sobre etiología y profilaxis de la caries es bastante complejo, sobre todo en razón de la abundancia heterogeneidad de los trabajos.

Dos factores intervienen en la producción de la caries; el coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes químico-biológicos de ataque.

El coeficiente de resistencia del diente depende

de la riqueza de las sales calcáreas que lo componen y está sujeta a características individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda, pero si la predisposición del órgano a ser fácilmente atacado por los agentes externos. Se hereda la forma anatómica de los dientes, la cual puede facilitar o no el proceso carioso.

Muchas veces intervienen la alimentación, mala en calidad y cantidad, dieta no balanceada, enfermedades infecciosas, etc. Esto aplicable a la familia, se aplica -- por extensión a la raza, pues es distinto el índice de resistencia en las diversas razas y en ellas por sus costumbres, el medio en que viven, el régimen alimenticio, etc., hacen pasar de generación en generación.

Podemos decir que las razas blancas y amarillas, -- presentan un índice de resistencia menor que la raza negra. Las estadísticas demuestran que la caries es más frecuente en la niñez y adolescencia, en la madurez en la cual el índice de resistencia alcanza el máximo. El sexo parece tener también influencias en la caries, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre en una proporción de 3 a 2.

Durante el embarazo la única causa posible del aumento de caries son los cambios del ambiente externo del -

diente. Deben tomarse en cuenta factores ambientales locales como pH de la saliva, alteración de la flora bucal, -- Ziskin encontró un valor medio de 6.61 en mujeres embarazadas en comparación de un pH medio de 6.72 en testigos normales. El pH normal es de 6.6 y 7.1, no se produce descalcificación de los dientes antes de que el pH alcance 5.5.- Esta revisión del problema de la caries en el embarazo indica que los dientes maternos maduros prácticamente no -- pierden sales de calcio, estudios experimentales y clínicos de que se dispone dan un aumento normal de nuevas caries durante este período.

El coeficiente de resistencia de los dientes del lado derecho es mayor que los del lado izquierdo y el de los superiores mayor que el de los inferiores.

El oficio u ocupación, es otro factor que debe tomarse, pues la caries es más frecuente en los impresores y zapateros que en los mecánicos y albañiles y mucho más notable en los dulceros y panaderos.

No toda la zona del diente no es igualmente afectada en los surcos, fosetas, depresiones, defectos estructurales, caras proximales, región de los cuellos de donde existe mayor propensión a la caries.

Los factores que influyen en la producción de las caries:

1. Debe existir susceptibilidad a la caries.
2. Los tejidos duros del diente deben ser solubles en los ácidos orgánicos débiles.
3. Presencia de bacterias acidogénicas y acidúricas y de enzimas proteolíticas.
4. El medio en que se desarrollan estas bacterias, debe de estar presente en la boca con cierta frecuencia, es decir, el paciente debe ingerir hidratos de carbono, especialmente azúcares refinados.
5. Una vez producidos los ácidos orgánicos, principalmente el ácido láctico, es indispensable que no haya neutralizado de la saliva, de manera tal, que puede efectuarse las relaciones descalcificadoras de las sustancias minerales del diente.
6. La placa bacteriana de León Williams, debe de

estar presente pues es esencial en todo proce-
so cariioso.

CAPITULO II

ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LOS

DIENTES

La preparación de cavidades tiene estrecha - - vinculación con los tejidos del diente, cuyas características propias hacen que se dedique reseña sobre su estructura.

Si observamos el corte longitudinal de un diente, comprobaremos que la cavidad pulpar esta rodeada por - un tejido calcificado, la dentina, recubierta en su por---ción coronaria por el esmalte, y en la radicular por el cemento, un tejido de características especiales, la membrana de Nasmith cubre a su vez el esmalte.

MEMBRANA DE NASMITH.

Es una membrana muy permeable, de escasa dureza y resistente a los ácidos.

Su espesor, según Cabrini es inversamente proporcional al del esmalte y varia entre 50 y 200 micras,

En su estructura, se puede distinguir tres partes o cutículas:

1. Cutícula primaria anhistá y muy delgada (una o dos micras de espesor).

2. Cutícula secundaria compuesta por 10 o 12 hileras de células y con un espesor que varía entre 120 y 150 micras, en los lugares donde no existe fricción a 5 o 10 micras en el límite cervical.

3. Cutícula terciaria, de origen exógeno y puede compararse a la placa de Williams. Esta formada por una masa de aspecto blanquecino que encierra glóbulos rojos y blancos degenerados y células descamadas de la mucosa bucal así como colonias de los microorganismos habituales de la boca.

La membrana de Nasmith desaparece precozmente por el desgaste natural, lo que disminuye su importancia desde el punto de vista de la operatoria dental.

E S M A L T E

En el tejido más duro y calcificado del organismo, que en la especie humana recubre la porción coronaria de los dientes. Su superficie interna está en relación con la dentina secundaria constituyendo el límite amelodentinario. La superficie externa está en relación con la membra-

na de Nasmith o con el medio bucal cuando esta desaparece - por el desgaste funcional. El borde de esmalte tiene forma característica según los distintos dientes de la arcada. Concordando siempre con las ondulaciones del reborde gingival. Esta zona del diente esta en íntima relación con su vecindad, con el cemento, tejido que recubre a la dentina radicular.

La superficie del esmalte lisa y brillante, carece de color propio y por su transparencia se hace visible el color de la dentina. Observando la superficie adamantina con ligero aumento es posible ver especialmente a nivel del tercio gingival una serie de rodetes o elevaciones separadas entre sí por ligeras depresiones. Estos rodetes fueron denominados por Preiswerk periquimarias y los valles -- son la parte superficial de las estrías de Retzius. Estas elevaciones tienen importancia en Operatoria Dental, pues al preparar cavidades especialmente en el tercio gingival - (clave V), la coincidencia de una perimatía o de un valle y el borde cabo -superficial, otorga un borde cavitario que obliga a la sobre-extensión para salvarlo de lo contrario - habría siempre una solución de continuidad entre la cavidad y la restauración.

DUREZA DEL ESMALTE.

Es la resultante de su elevado porcentaje de sales de calcio que alcanza al 97% quedando un 3% de materia orgánica. Esta cifra es variable pues según R. Erausquin, la sustancia orgánica disminuye con la edad como consecuencia del proceso de maduración.

Su extremada calcificación lo hace frágil, por lo que necesita siempre estar soportado por dentina, cuya elasticidad le permite resistir las presiones de la masticación. Esta característica es importante en Operatoria Dental, pues explica la necesidad de no dejar esmalte sin la debida protección de dentina, durante la preparación de las cavidades.

E S P E S O R

Varía según las partes del diente que se considere, no pudiéndose establecer reglas fijas para todas las piezas dentarias. Su máximo espesor se encuentra siempre a nivel de las cúspides de molares y premolares y del borde incisivo de los dientes anteriores, siendo mínimo a la altura del cuello y de los surcos.

ELEMENTOS DEL ESMALTE

El esmalte está constituido por tres elementos:

prismas, sustancias interprismáticas y vainas, siendo esta última la que está provista de materia orgánica.

Primas.- Los prismas están compuestos en forma irradiada y aparecen a la observación microscópica como partiendo del límite amelodentinario para terminar en la superficie externa, después de haber atravesado todo el espesor del esmalte. Constituyen el producto individual de una célula, el ameloblasto que desaparece cuando ha cumplido su función genética.

Su trayecto no es recto, sino que presenta ondulaciones que varían según el diente y el sitio que se -- considere.

Dirección de los prismas.- Varía según la cara del diente que se examine. En esta vertiente oclusal -- de las cúspides de los premolares y molares, se dirigen -- perpendicularmente al límite amelodentinario y luego cambian de dirección, acomodándose en las cúspides presentan una disposición irradiante; a nivel de las fosas y fisuras de la cara oclusal de los dientes posteriores, divergentes hacia el límite con la dentina y convergentes hacia el surco. En las caras axiales especialmente en la parte media, toman una orientación perpendicular al límite amelodentina

rio, para hacerse oblicuas en su dirección al ápice en el cuello.

La dirección de los prismas tiene importancia en la preparación de cavidades, con relación al material de obturación.

Sustancia interprismática.- Esta una un prisma con otro su existencia ha sido muy discutida, aceptándose en la actualidad su presencia en el esmalte. Más abundante en la zona del límite amelodentinario, tiene un aspecto hialino semejante al de los prismas. Su grado de calcificación es menor que el de éstos, aumento de la maduración del esmalte.

Dentro de la sustancia interprismática se han escrito dos formaciones definidas: los túbulos del esmalte, cuya existencia sigue siendo muy discutida y los puentes intercolumnares, que son formaciones filamentosas que atraviesan a la sustancia de un prisma a otro.

Vainas.- Las vainas constituyen una cubierta que envuelve a cada prisma; representan el elemento menos calcificado y en consecuencia más rico en sustancia orgánica.

ESTRUCTURA DEL ESMALTE

Las variaciones del espesor del esmalte dan lugar a una serie de elementos estructurales definidos. Estos elementos además de los esenciales del esmalte que ya antes mencionamos son: las estrías de Retzius, las bandas de Schoreger, las laminillas del esmalte y los penachos de Linderer,

D E N T I N A

Es el tejido calcificado que constituye la mayor parte del diente y lo conforma. Se distribuye tanto en la porción coronaria, donde lo recubre el esmalte como en las zonas radiculares, recubiertas por el cemento.

E S P E S O R

Varía según la edad y lugar del diente que se considere. La pulpa, cuya emisión en la época embrionaria en casi exclusivamente dentinógena continúa formando dentina después de terminada la erupción del diente. Por ello el espesor de la dentina no es constante en un mismo diente, siendo difícil establecer igual que en el esmalte reglas fijas.

El color de la dentina es blanco amarillento y a veces, blanco grisáceo, tonalidad que trasmite al esmalte, lo que explica la razón de la coloración más oscura de este tejido a nivel de los cuellos dentarios, zona donde el esmalte tien un mínimo de espesor.

C E M E N T O

El cemento es un tejido continuativo calcificado que recubre la porción radicular de los dientes. Se relaciona con la dentina radicular, por su cara externa.

El espesor del cemento en el diente joven es reducido y casi uniforme; comienza siendo de 20 micras a nivel del cuello dentario y aumenta gradualmente hasta llegar a las 120 micras.

El espesor varía casi constantemente con la edad, la función y el trabajo masticatorio. Esta característica que lo diferencia del hueso al cual se asemeja, hace que el engrosamiento continuo del cemento se manifiesta con mayor intensidad en las zonas apical e interradicular, en los puntos de bifurcación de las raíces, a diferencia del tejido óseo, las reabsorciones son raras y poco frecuentes.

El color del cemento varía de acuerdo con la edad y su probable exposición al medio bucal. Así, en el joven es blanco nacarado pasando progresivamente por la tonalidad amarillenta y hasta pardo oscuro.

VARIEDADES DEL CEMENTO

Debido a que el cemento es un tejido que se engrosa de continuo, se han descrito distintas variedades.

Cemento primario.- Es el adyacente a la dentina y se forma antes de que el diente entre en oclusión. - Esta dispuesto en capas sumamente delgadas, que comienzan en bisel a la altura del límite con el esmalte; carece de células y conductillos, siendo en cambio sumamente rico en fibras.

Cemento secundario.- Este se diferencia del primario por ser más rico en laminillas, por presentar cementoblastos y con menos cantidad de fibras.

CAPITULO III

FORMAS DE LA CARIES

Simultáneamente, el proceso se ha extendido es casamente en superficie por los surcos próximos a aquél - en que se ha iniciado la caries, presentando clínicamente un cambio de coloración; blanco yesosa, cretáceo, pardusco o negro. A la exploración la superficie puede ser lisa, rugosa o excavada (con escaso reblandecimiento cuando el explorador queda retenido en un surco).

CARIES PROXIMALES

La iniciación del proceso se hace también por - un cambio de coloración en la superficie externa del esmalte, variable desde el yesoso en su iniciación hasta el pardo verduzco. En la caries incipiente es necesario hacer - una observación detenida para descubrir estos cambios de - color, que pasan inadvertidos por la saliva y que la exploración tampoco pone de manifiesto. El sitio de iniciación varía según se trate de dientes anteriores o posteriores.

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

CARIES CERVICAL

Se localiza en las caras vestibular y palatina a la altura del cuello del diente, iniciándose con la coloración antes mencionada. Presenta la particularidad de extenderse en superficie hasta llegar a los ángulos proximales. Sobrepasándolos a veces, difícilmente excedan al tercio gingival, pues el razonamiento del carrillos se produce a nivel del tercio medio de la cara vestibular, impidiendo su progreso en dirección oclusal en cambio, en profundidad son generalmente en marcha lenta, llegando ocasionalmente a la pulpa. Atacan casi simultáneamente al esmalte y el cemento, y su característica sensibilidad se debe a la proximidad del límite amelodentinario y a las ramificaciones de los conductillos dentinarios con sus respectivas fibrillas de Tomes.

El tratamiento mecánico exige la preparación de una cavidad que se extienda por debajo del borde libre de la encía y en algunos casos hasta en el cemento radicular.

CARIES DEL CEMENTO

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

Se caracteriza por su marcha lenta y su progreso centrípeto y centrífugo.

Desde el punto de vista de la preparación de cavidades, este tipo de caries es el que ofrece mayor dificultades, por la situación y gran extensión en superficie que las hace prácticamente inabordables.

CARIES AGUDA

La caries progresa rápidamente, como a veces -- ocurre con los niños, la pulpa es afectada muy pronto.

CARIES CRONICA

Son lesiones cariosas de evolución lenta, en pacientes de edad, en cambio la pulpa reacciones formando -- dentina secundaria y queda expuesta sólo en las últimas -- etapas de la enfermedad.

CARIES DENTINA

Es una caries que habiéndose iniciado normalmente se detiene luego en su desarrollo o lo hace de manera -- sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado du

rante muchísimo tiempo.

Habitualmente se observa en las superficies de oclusión donde como resultado de la ruptura de las paredes de esmalte, una gran lesión cariosa puede quedar expuesta a la acción purificadora del cepillo de dientes, de la saliva y de la masticación. Entonces la dentina blanca se gasta y deja una capa dura.

CARIES RECURRENTE

Este término se aplica a lesiones cariosas que comienzan alrededor de los bordes de restauraciones defectuosas.

CAPITULO IV

TEORIAS ACERCA DE LA PRODUCCION
DE LA CARIES

TEORIA DE MICHIGAN

En 1947 se reunió en Michigán un Symposium dedicado exclusivamente a la etiología y profilaxis de la caries. Se leyeron los trabajos presentados, entablándose discusión abierta de cada uno de ellos. Al final se nombraron los Comités de Evaluación encargados por decir así de pulir el material presentado y sacar conclusiones. Lo primero que este Comité hizo como es lógico, establecer una definición para la caries. Es la siguiente:

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, provocada por ácidos que resultan de la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica. La caries se localiza preferentemente en ciertas zonas y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido.

Veamos en esta especie en síntesis el mecanismo del proceso carioso que para él se produzca es necesaria la presencia del microorganismo que estos tengan a su disposición hidratos de carbono resultando un ácido capaz de solubilizar al esmalte. Entre estos tres eslabones como

veremos enseguida, debemos intercalar dos más, pues para - que los microorganismos actúen sobre los hidratos de carbo - no deben producir un grupo de enzimas y para que la concen - tración del ácido sea suficiente como para deslucificar - al esmalte, todo el proceso debe llevarse a cabo bajo la - protección de una placa dental.

Para Michigán es tratar de evitar la caries pro - tegiendo la sustancia inorgánica. El flúor combinándose - con las sales de calcio, de compuestos más insolubles. Pa - ra tratar de evitar la caries protegiendo la sustancia or - gánica. Se aplica flúor impregnando las laminillas, las - demás estructuras orgánicas y permeables, atráe el calcio - vecino que precipita como fluoruro de calcio y obstruye es - tas vías de acceso de la caries.

TEORIA DE GOTTLIEB

El concepto de Gottlieb sobre el origen de la ca - ries es también exógeno y microbiano. La diferencia funda - mental con el grupo de Michigán está en que mientras éstos - consideran que el primer grupo y más importante pasó en la - disolución de la sustancia inorgánica, siendo la proteoli - sis un proceso secundario en importancia, que puede produ - cirse simultánea o posteriormente, para Gottlieb el factor -

cronológicamente primero y de mayor valor es la proteólisis o destrucción de la sustancia orgánica a la que puede o no acompañar o seguir la descalcificación de las sustancias inorgánicas.

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

Aspectos clínicos de la caries dental.

Localización.

Observaciones clínicas realizadas por múltiples investigadores permiten determinar que en el diente existen zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia. Se denominan zonas de propensión y son:

a) Fosas y surcos donde coinciden con los defectos estructurales del esmalte: las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares; los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular de molares superiores, -

y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores.

b) Superficies lisas. Caras proximales de todos los dientes, alrededor del punto o superficie de con tacto.

c) A nivel del cuello de los dientes, especialmente en las caras vestibular y lingual.

d) En las hipoplasias del esmalte.

En cambio, existen en el diente lugares en los que normalmente no se observan caries o son menos frecuentes. Son las llamadas zonas de inmunidad relativa. Comprenden los tercios medios y oclusal de las caras vestibular y lingual (con excepción de los surcos) de los molares y premolares; las cúspides de molares y premolares; las ver tientes marginales de las caras proximales, por encima de la relación de contacto, y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía.

TEORIA DE MILLER

1. Por la fermentación de los hidratos de carbono se producen ácidos en los cuales viven las bacte---

rias acidúricas se desarrollan y penetran en el esmalte -- desmineralizado y destruyendo los tejidos del diente.

2. Los ácidos producidos por las bacterias-acidogénicas junto con ellas hacen lo mismo.

Estas dos teorías de Miller de hace más de 70 - años siguen siendo las más apegadas a la realidad.

3. La teoría proteolítica quelación es la - desintegración de la dentina humana por bacterias proteolíticas o por sus enzimas, algunos del género Clostridium -- que tiene un poder de lisis y dirige la sustancia colágena de la dentina.

Para que se efectúe esta desintegración es necesaria la presencia de iones de calcio y en estado labil, - para contrarrestar este proceso se aplica una sustancia que lante que atrape a estos iones, ejemplo: Eugenol ya sea só lo o combinado con óxido de zinc.

El esmalte permite el paso e intercambio de iones a través de la membrana de Nashmith (diodoquismo) si - los iones que se pierden son calcio y se adquieren carbonatos y magnesio se propicia la penetración de la caries y

si en cambio se adquiere ión de flúos y se pierden carnona
tos el esmalte se endurece e impide al avance de la ca---
ries, etc.

SINTOMATOLOGIA DE LA CARIES

Una vez desintegradas las capas superficiales -
del esmalte hay vías por donde penetran los ácidos y las -
bacterias que son estructuras no calcificadas o hipocalcifi-
cadas (lamelas, penachos, huesos, agujas y estriás de Ret-
zius).

Caries de primer grado.- En la caries del esmal-
te, no produce dolor, esta se localiza al hacer la inspec--
ción y exploración, el esmalte se ve de brillo y color uni-
forme, pero cuando la cutícula se encuentra incompleta y al-
nos prismas se han destruído, dá el aspecto de manchas blan-
quecinas granulosas. Algunas veces se ven surcos transver-
sales, oblicuos y opacos, blanco amarillento o de color ca-
fé.

Microscópicamente indicada la caries se ve en el
fondo la pérdida de sustancia, residuos alimenticios en don-
de se encuentran numerosas variedades de microorganismos.

Los bordes de la cavidad se ven de color café y-

al limpiar los restos alimenticios encontramos que las paredes son anfractuosas y pigmentadas de café obscuro.

En dichas paredes se ven los prismas fracturados como sustancias amorfas, más profundamente se observan prismas disociados con estrías que han sido reemplazadas por granulaciones y en los espacios se ven gérmenes, bacilos y cocos formados en agrupaciones o diseminados. Más adentro apenas se realiza la desintegración y los prismas están normales tanto en color como en estructura.

Caries de segundo grado.- La dentina es un proceso parecido al del esmalte, aún cuando es más rápido ya que no es tan mineralizado como el esmalte, pero contiene cristales de apatita impregnado a la matriz colágena, pero también tiene elemento que proporciona la penetración de la caries, túbulos dentinarios, espacios interglobulares de Czermac, las líneas incrementales de Von Ebner y Owen, etc.

Ya que ha sido atacada por la caries presenta tres capas definidas:

1a. La más superficial formada por fosfato monocalcico llamada zona de reblandecimiento constituido

por detritus alimenticio y dentina reblandecida que se desprende fácilmente con un escavador de mano.

Delimitando la siguiente zona:

La segunda zona formada por fosfato dicálcico es la llamada zona de invasión, su consistencia es dentinosa y conservada su estructura y sólo los túbulos están ligeramente ensanchados sobre todo en la cercanía de la zona anterior y están llenos de microorganismos, su coloración de estas dos zonas es café pero en la invasión es un poco más claro.

La tercera zona es la de defensa formada por fosfato tricálcico, las fibrillas de Thomas están retraídas dentro de los túbulos y se han colocado en nódulos de neodentina, que es una acción de los odontoblastos que obturan la luz de los túbulos tratando de detener el proceso carioso la coloración desaparece.

El síntoma patonómico de la caries de segundo grado es el dolor provocado por agentes externos, bebidas frías o calientes, azúcares o frutas que liberan ácido o agente mecánico de éste cesa en cuanto cede el excitante.

Caries de tercer grado.- La caries ha penetrado a pulpa que conserva su vitalidad, a veces restringida pero vida produciendo inflamación e infecciones de la misma, llamadas pulpitis.

Su síntoma patonómico de este grado de caries es el dolor provocado.

El dolor provocado es debido a agentes químicos, físicos y mecánicos.

El dolor espontáneo es debido a la congestión -- del órgano pulpar el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares que quedan comprimidos contra las paredes de la cámara pulpar, este dolor aumenta por las noches debido a la posición horizontal de la cabeza, al estar acostado la cual por la mayor afluencia de sangre se congestiona.

A veces este grado de caries produce un dolor -- tan intenso que es posible aminorarlo succionado, esto produce una hemorragia que descongestiona a la pulpa.

Podemos estar seguros que al encontrar un cuadro con estos síntomas podemos hacer el diagnóstico de caries de tercer grado que ha invadido la pulpa pero no ha causado

su muerte.

Caries de cuarto grado.- En este grado la pulpa ya ha sido destruída y trae consigo varias complicaciones. Cuando la pulpa ha sido totalmente destruída no hay dolor espontáneo ni provocado. La parte coronaria de la pieza dentaria ya ha sido totalmente destruída constituyendo un raigón, la coloración de la parte que queda es café.

Si con un estilete fino exploramos los canales radicales encontramos ligera sensibilidad en el apex y a veces es nula.

Dejamos asentado que no existe sensibilidad, vitalidad ni circulación y por ésto no hay dolor pero sus complicaciones si son dolorosas que van de la monoartritis -- apical hasya una osteomielitis pasando por la celulitis, miositis, osteitis y perostitis.

La sintomatología de la monoartritis es dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento y movilidad dental.

La celulitis se presenta cuando la inflamación e infección se localiza en tejido conjuntivo,

La miositis es la inflamación de los músculos - en especial de los masticadores (los maseteros), y se presenta el trismus o sea la contracción brusca de estos - -- músculos que impiden abrir la boca normalmente.

La osteitis y la periostitis es cuando hay infección en hueso y la osteomielitis cuando ha llegado a médula.

Debemos hacer la extracción en este grado de caries, sin esperar que vengan las complicaciones que a veces son mortales o si las circunstancias lo permiten y tomando todas las precauciones debidas, hacer un tratamiento endodóntico.

CAPITULO V

PREVENCION Y CONTROL DE LA

CARIES

La trascendental importancia que reviste la oportuna prevención de los problemas de la cavidad bucal, han enfatizado todas sus actividades a la busca y establecimiento de métodos más efectivos para alcanzar la salud bucodental. Entre los más prometedores se coloca el uso de sales de flúor en diferentes formas, aplicación de resinas epóxicas en zonas altamente susceptibles a la caries dental y eliminación correcta de la placa dentrobacteriana y pastas dentríficas.

Flúor es el elemento de la familia de los halógenos, se encuentra en la naturaleza acompañado siempre de otros elementos formados de sales; el ión flúor tiene un número atómico 9, peso atómico 19 y valencia 1. La más abundante de las sales es, la espara flúor, siguiendo la criolita y la apatita, el flúor ocupa el décimo tercer lugar entre los elementos clasificados. A principios del siglo pasado, se descubrió que el flúor hace más resistente al esmalte dentario al ataque de la caries dental, de ahí que múltiples investigadores han estudiado y demostrado en forma científica, el mecanismo de acción del flúor para prevención de la caries dental.

La ingestión de fluoruros con el agua reduce la susceptibilidad. Se creó que el aumento de la concentra--

ción de Boro. Estroncio, Litio y Vanadio en el agua de bebida, disminuye el deterioro de los dientes, influyendo -- también en su composición. Se ha demostrado que los dientes inmunes contra la caries poseen un mayor contenido de fluoruro que las hace susceptibles.

Existen dos mecanismos para hacer llegar el -- flúor al organismo y prevenir la caries dental, siendo éstos por vía exógena y endógena.

a) Una es que los fluoruros se combinan con la porción inorgánica del esmalte dentario, haciendo este tejido menos soluble a los ácidos orgánicos producidos por la desintegración bacteriana de los hidratos de carbono en la boca, es decir, el flúor actúa sobre los dientes por un intercambio de iones en el armazón de los cristales de apatita del diente. La fijación del flúor por parte del fosfato cálcico del diente se efectúa por que entra en combinación con la hidroxiapatita formando una fluorapatita más resistente; lo más frecuente es que se sustituya el ión OH de hidroxiapatita por un ión flúor formando flúor -apatita, compuesto poco soluble en los ácidos, la molécula será mayor y dificultará la disolución y por lo tanto el ataque.

b) El otro mecanismo consiste en que los --

fluoruros inhiban los sistemas enzimáticos bacterianos, --
permitiendo así la existencia de una flora bacteriana que -
no elabora ácidos suficientes para descalcificar la estruc-
tura dentaria.

El flúor beneficia a los dientes que están en -
desarrollo, no a los ya formados a través del metabolismo.
La aplicación tópica de soluciones acuosas de fluoruros be-
nefician en cierto grado a los dientes ya formados; los ex-
perimentos indican que el esmalte absorbe flúor en su su--
perficie formando fluoruro de calcio o fluorapatita cálcica,
porque la apatita del esmalte posee una gran afinidad-
para el ión flúor.

Para facilitar la presentación de los aspectos-
preventivos de caries a través del flúor se simplifica de-
la siguiente manera:

FLUORURO DE SODIO

COMPOSICION

Fluoruro de sodio y agua des-
tilada.

CONCENTRACION.

Al 1%.

ACCION.	Aumentar la resistencia del diente al ataque de la caries.
PREVENCION.	40% de inmunidad confirmada.
APLICACION.	Tópica.
EDAD.	Pre-escolar, escolar, adolescentes, en otras edades se <u>em</u> plea menos.
TECNICA.	<p>a) Realizar una buena <u>profilaxis</u> (sólo en la primera -- aplicación).</p> <p>b) Aislar las piezas con <u>rollos</u> de algodón (tener la precaución de que el algodón no toque las piezas, -- pues absorbe la solución).</p> <p>c) Secar con aire y topicar -- con algodón empapado con -- la solución todas las <u>su</u>perficie<u>s</u> aisladas.</p>

- d) Dejar actuar el fluoruro de sodio por espacio de 4 minutos. Sin permitir la contaminación con la saliva.
- e) Transcurriendo este tiempo retirar los algodones y solicitarle al paciente no hacer enjuagatorios, ni comer o ingerir alimentos -- hasta pasada una hora de la intervención.
- f) Hacer luego otras topicciones pero sin profilaxis.

NOTA: Las cuatro aplicaciones se pueden realizar una cada 24 horas, el ideal sería una cada 7 días, hasta efectuar la serie completa; las topicciones se pueden hacer cada año o cada que erupcione una pieza dental.

FLUORURO DE ESTAÑO

COMPOSICION

Fluoruro de estaño y agua destilada (SnF₂).

CONCENTRACION.

3%

ACCION.

Aumentar la resistencia del diente al ataque de caries.

PREVENCION.

40% de inmunidad (Hay contradicción referente al porcentaje de prevención entre diferentes autores).

APLICACION.

Tópica o en pasta dentrífica y profiláctica.

LA PASTA PROFILACTICA ES:

Piedra pómez y lava.

LAVA ES:

Fluoruro de estaño al 10% - circonium- glicerina y esencia aromática, la técnica es una profilaxis con esta pasta.

EDAD.

Cada año ó cada que erupcione una pieza dentaria. Sólo en pre-escolares.

TECNICA.

a) Realizar una profilaxis bue

na.

b) Aislar las piezas con rollos de algodón.

c) Secar con aire y topicar -- con un algodón, empapada toda la superficie aislada.

d) Dejar actuar el fluoruro de estaño por espacio de 4 minutos, conservando el buen aislamiento.

e) Transcurriendo este tiempo retirar los algodones y solicitarle al paciente no hacer enjuagatorios, ni ingerir alimentos como leche, - hasta pasada 1 hora de intervención.

VENTAJAS.

1) Detiene la lesión de caries incipiente.

2) Al 10% el tiempo de aplicación es de 30 segundos.

3) Compatible con piedra pómez.

DESVENTAJAS.

1) Pigmenta de color oscuro - los dientes en sitios descalcificados.

2) Mal sabor (puede causar vómito en los niños).

3) Irritante a la mucosa oral.

4) Inestable la solución se prepara en el momento de usarla.

FLUORURO DE SODIO ACIDULADO

COMPOSICION

2.78% de fluoruro de sodio en solución 0.1 molar de ácido fosfórico.

CONCENTRACION.

1.23% de ión flúor y pH de 2.

ACCION.

Debido al ácido fosfórico hay más acidez de la solución y -- por lo tanto se aumenta la -- absorción de la sustancia por el esmalte.

ACCION ESPECIFICA.

El flúor protege al diente -- contra la caries aumentando -- la resistencia del esmalte a -- la acción de los ácidos (Formación de fluorapatita).

PREVENCION.

50 al 70% de inmunidad.

APLICACION.

Tópica.

EDAD.

Pre-escolar y adolescentes en -- otras edades se emplea menor.

TECNICA.

a) Realizar una buena profila -- xis.

b) Aislar las piezas con ro--

llos de algodón.

c) Secar con aire y topicar -
con un algodón impregnado-
de solución todas las su--
perficies aisladas.

d) Dejar actuar el fluoruro -
de sodio acidulado por es-
pacios de 4 minutos conser-
vando el buen aislamiento.
(Después de 1 minuto ha --
hay un 20 a 30% de preven-
ción).

e) Transcurrido este tiempo -
retirar los algodones y so-
licitarle al paciente no -
hacer enjuagatorios.

NOTA: La aplicación se debe realizar una vez ca-
da año y preferiblemente cada vez que una pieza erupcione,
así se logra una mayor protección. La solución se puede -
preparar hasta por 6 meses guardándola en un envase de - -
plástico.

FLUOR PARA TOMAR

COMPOSICION.	Fluoruro de sodio y agua destilada.
FORMULA.	0.902 grms. en 2 litros de - agua.
CONCENTRACION.	1 parte por millón en 5 cm ³ - de la solución.
DOSIS.	Tomar una cucharadita diaria.
USO.	En todas las edades.
PREVENCION.	60% de inmunidad.

FLUOR EN ENJUAGATORIOS

COMPOSICION.	Fluoruro de sodio y agua destilada.
CONCENTRACION.	0.05%.
DOSIS.	Un enjuagatorio cada semana - con 20 o 30 cm ³ de la solu--- ción durante 2 o 3 minutos.

EDAD.

Escolares-adultos.

PREVENCION.

20 o 30%.

NOTA: En pre-escolares no se debe usar por el peligro de que lo ingieran y es tóxico. (Está en proceso de investigación).

FLUOR EN LA SAL

Parece ser el mejor método para hacer llegar a toda la comunidad el flúor, su efecto preventivo puede ser similar al obtenido con flúor en agua, las evaluaciones -- del estudio son prometedoras se continúa la investigación-- en el departamento de Odontología Preventiva y Social de -- la Facultad de Odontología de Antioquia, Medellín Colombia donde se inició desde hace aproximadamente 14 años.

FLUOR EN COMPRIMIDOS

Pastillas de 2.21 mgrs. de NaF.

DOSIS.

Una pastilla diaria hasta la erupción completa de los dientes permanente, partiendo de 3 o en menores de 3 años, me-

Una pastilla diaria.

INCONVENIENTES.

Exige la colaboración del paciente en forma continua por largo tiempo.

FLUOR EN PASTAS DENTALES

COMPOSICION.

Fluoruro de estaño.

VEHICULO.

Lava más el fluoruro de estaño.

PREVENCION.

Más del 20% (en discusión).

FLUOR EN EL AGUA

COMPOSICION.

Silicofluoruro de sodio.

CONCENTRACION.

1.0 parte de ión flúor por un millón de agua.

PREVENCION.

60% de inmunidad.

DENTRIFICOS.

Ayudan en la eliminación de -

la placa microbiana de las superficies dentarias, no es de utilidad para prevenir la caries en la mayoría de la gente.

Una encuesta realizada indica que sólo 30% de los entrevistados se cepillan los dientes inmediatamente después de cada alimento.

DENTRIFICOS AMONIADOS.

Cerca de 1940, se trató de perfeccionar un nuevo tipo de desntríficos que fuera más efectivo para controlar la caries dental. Este tipo se conoce como dentrífico amoniado. Se introdujeron al mercado los tipos básicos. Uno conteniendo 5% de fosfato dibásico de amonio y 3% de urea; el otro tipo contenía de 12a. 22% de urea con o sin 5% de fosfato dibásico de amonia, estos se combinan porque se complementan el uno del otro, la idea tras el uso de los dentríficos amoniados fué neutralizar los ácidos producidos por la placa bacteriana. Esto evitaría que los ácidos se acumularán hasta alcanzar una concentración tal que causara la descalcificación.

Se ha comunicado que los dentríficos amoniados-

que contiene 5 de fosfato y 13% de urea dibásico de amonia, reduce la incidencia de la caries nueva en un 25%. Los dentríficos que contienen 22% de urea proporcionan una reducción aún mayor.

DENTRIFICOS ANTIENZIMATICOS

Estos dentríficos contienen enzimas inhibidoras con el objeto de interferir con los sistemas enzimáticos bacterianos, y así prevenir la producción de ácidos. Los dos compuestos que se han agregado a los dentríficos como inhibidores enzimáticos son el N - lauroil sarcosinato y el dihidroacetato de sodio.

DENTRIFICOS CON ANTIBIOTICO

Los dentríficos conteniendo penicilina han dado resultados que varían entre 0% a 56% de reducción de caries. Con el uso de este tipo de dentrífico siempre que existe la posibilidad de que el usuario se sensibilice el antibiótico, los dentríficos que contienen penicilina nó son recomendables.

DENTRIFICOS CON FLUORUROS

Actualmente éstos han despertado gran interés co

mo agentes reductores de la caries.

REMOCION DE PLACA DENTOBACTERIANA

La distribución de la placa sobre los dientes - puede demostrarse mediante soluciones reveladoras que la - tienen, permitiendo esto estudiar la eficacia de diversos - procedimientos destinados a eliminarla, generalmente el pa - ciente se sorprende ante la gran cantidad de placa que - - subsiste después de haber limpiado los dientes en la forma usual. Las superficies lisas quedan razonablemente límpidas, pero queda placa en las zonas protegidas y borde gingival, en las fisuras y en los puntos de contacto. Las -- prácticas diarias puede hacer más eficaz la limpieza, pero raramente eliminará toda la placa.

Este hallazgo coincide en otros resultados en - lo referente en lo que el cepillo dental ejerce poco efecto sobre la prevención de caries, aunque no es así para -- las enfermedades periodontales las que se pueden evitar o reducir. Las medidas específicas para limpiar la zona interdental como es la seda dental, son más eficaces, aunque su uso inadecuado o excesivo puede dañar las encías.

Una razón de que la limpieza de los dientes sea

ineficaz para la prevención de caries en que normalmente - no se lleva a cabo antes del descenso del pH, es decir a - los pocos minutos de haber comido, después del cual el da- ño ha comenzado.

Las frutas como la manzana y otros alimentos fi- brosos han sido recomendables por años como agentes de lim- pieza aunque los experimentos con colorantes detectores de placa muestran que ejercen menor efecto del deseado, excep- to sobre las superficies lisas, las que carecen relativa- mente de importancia en la cariogénesis. El masticar estos alimentos estimula la secreción salival, y cuando más alcali- na se vuelve, lo que contribuye a aumentar al pH de la - placa, aunque los experimentos clínicos sobre sus efectos- en la caries dental, no resultan alentadores.

METABOLISMO DE LA PLACA

El cambio metabólico en la placa que se estudia más a fondo es el rápido descenso de hasta pH 2 a los 10 - minutos de la ingestión de azúcar seguido de un lento as- censo a su cifra original de 30 a 50 minutos más tarde de- azúcar es convertido en ácidos, de los cuales mitad el lác- tico y el resto principalmente y propiónico. Evidentemen- te los azúcares se difunden con facilidad a través de la -

placa, siendo la elevada densidad bacteriana la responsable de la rapidez en la producción de estos ácidos. Está comprobado que la saliva contiene un catalizador que estipula la producción ácida de las bacterias salivales, aunque su importancia en la placa, al contrario que en la saliva, no haya sido demostrada. Si bien la placa está taponeada a partir de las proteínas bacterianas, los ácidos logran disminuir el pH, y a cierta cifra crítica que varía según las placas, la concentración de calcio y fosfato en el medio circundante al diente cesa de saturado, entonces pudiera disolverse algo de esmalte.

Los cambios en el pH de la placa han sido estudiados mediante tres métodos distintos, los que han dado resultados sencillamente iguales, el más antiguo consiste en insertar electrodos de antimonio en la placa, lo que tendía a descomponerlos y no siempre medía la superficie interna en contacto con el esmalte que es la zona importante desde el punto de vista de la caries. El segundo método, consiste en raspar fragmentos de placa de los dientes y medir su pH fuera de la boca. El tercer método y más completo consiste en incorporar un microelectrodo de vidrio en una apertura recortada en el esmalte de un diente extraído y montado en una dentadura parcial con hilos que van del electrodo a un medidor del pH o con la señal transmitida telemétrica--

mento, después de unos días en la boca, una placa más o menos natural crece sobre el electrodo y lo que se mide es el pH de superficie interna.

SELLANTES DE FOSETAS Y FISURAS

Es una resina epóxica, compuesta de un polímero y un monómero la catalización de ésta se logra a través -- del benzoín Methil ether o por el peróxido de benzol, la -- que es acelerada por medio de un rayo de luz ultravioleta o por sustancia química.

Existen cuatro tipos de selladores en el mercado los que protegen en un porcentaje alto de la caries a las piezas dentarias en las zonas más susceptibles a ésta, porcentaje que es de un 74 a un 75% aunque algunos investigadores han reportado hasta un 87 a 99% de protección.

Por estudios realizados dentro del I.M.S.S. se sabe que estos productos sólo son aplicables del 3 al 12% -- de los niños de edades en que hacen erupción los molares y premolares permanentes; ya que estas presentan caries dental antes de terminar su erupción.

El material sellante es de fácil aplicación seme

jante a la aplicación tópica de fluoruro, bajo costo y con amplio índice de protección sólo se aplica en fosetas y fisuras de piezas posteriores sanas, también puede colocarse en círculos de dientes anteriores.

RESTRICCIÓN DE AZUCARES

Como se dijo, la caries dental es el resultado de la acción bacteriana sobre la superficie dentaria. Los microorganismos son acidógenos y después de un sustrato hidrocarbonado por la producción de ácido; por la que la ingestión excesiva de azúcares entre comida, además de constituir un riesgo para la salud oral es causa de obesidad y -- pérdida de apetito la que trae como consecuencia desnutrición.

Pues cada vez que el niño ingiere azúcares refinados, está provocando un descenso en el pH de la placa dentobacteriana lo que origina un ataque constante que favorece a la desmineralización del esmalte.

DETECCIÓN OPORTUNA.

Además de todas las medidas de prevención aquí descritas es necesario que el paciente ocurra al Cirujano -

Dentista con el fin de que se detecte las lesiones cariosas desde su inicio.

La caries dental es una enfermedad que se puede prevenir o controlar cuando el paciente colabora en todos los aspectos como:

CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA.

APLICACION TOPICA DE FLUORUROS.

APLICACION DE MATERIALES SELLANTES EN FOSETAS Y FISURAS DE PIEZAS DENTARIAS SANAS.

INGESTION DE ALIMENTOS POBRES EN CARBOHIDRATOS.

USAR UN DENTRIFICO ADECUADO.

VISITA PERIODICA AL CIRUJANO DENTISTA.

CONCLUSIONES

La caries es una enfermedad que provoca los -- microorganismos debido a los ácidos que producen y desha-- cen al tejido inorgánico del diente hasta llegar a reprodu-- cirse en el tejido orgánico.

Es importante la prevención y el tratamiento - de caries ya que con ésto el individuo podría evitar la en-- trada de microorganismos a la cavidad oral. Evitar las mo-- lestias a el mismo conservar los dientes hasta edades avan-- zadas.

Los microroganismo entran a la cavidad oral -- porque es buen sitio donde se alojan los carbohidratos con los caules se van a nutrir para poder atacar a la materia-- orgánica del diente y disolver al esmalte por medio de los ácidos que producen siendo las fosetas y fisuras del dien-- te donde se pueden forman y atacar posteriormente las dis-- tintas capas del diente; que son esmalte, dentina hasta -- llegar a la pulpa.

La principal defensa del organismo es el esmal-- te que además de servir para la masticación de los alimen-- tos por su dureza y composición inorgánica calcificada pre-- senta un escudo contra la caries.

En la antigüedad no padecían tanto de caries -

los individuos debido a que consumían menos carbohidratos en la alimentación y eran más naturales.

No existe en la actualidad un tratamiento eficaz para evitar la caries siendo ésta una enfermedad común en nuestros días, sin embargo, existen métodos para ayudar a la formación de un buen esmalte o de un esmalte más resistente; la medida más común para prevenirlas es la limpieza de los dientes así como podemos decir que la principal medida es que en el desarrollo del individuo desde la infancia y hasta llegar a la edad madura es tener una buena higiene y acudir periódicamente al Cirujano Dentista.

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

1. Apuntes de Citología e Histología. Facultad -
de Odontología.
2. Apuntes de Operatoria Dental. López Morales -
Hermilo, Navarro Becerra José Ma.
3. Clínica de Operatoria Dental. Mc. Gehe, Si--
món W. J.
4. Patología Bucal. S. N. Bhaskar.
5. Técnica de Operatoria Dental. Nicolás Párrula.
6. Trabajo Recopilado del I.M.S.S. de Medicina --
Preventiva.