

141
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES DENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

EUNICE ALICIA ESPEJEL PEÑA VERA



MEXICO, D. F.

1986



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

CAPITULO		PAG.
I	INTRODUCCION	1
II	DEFINICION	3
III	ETIOLOGIA	6
	III.1. TEORIA ACIDOGENA (QUIMIOPARASITARIA) DE LA CARIES	7
	III.2. TEORIA PROTEOLITICA	9
	III.3. TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION	12
	III.4. CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES	13
	III.5. LA MORFOLOGIA DE LOS DIENTES COMO FACTOR EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES	15
IV	SALIVA Y CARIES DENTAL	19
	IV.1. ACCION AMORTIGUADORA DE LA SALIVA	22
	IV.2. ENZIMAS SALIVALES	24

CAPITULO		PAG.
V	MICROBIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL	29
VI	CARIES Y ALIMENTACION	37
VII	CARACTERISTICAS CLINICAS	43
VIII	CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	48
IX	CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS	62
X	PREVENCION Y TRATAMIENTO	64
XI	RESUMEN	73
XII	CONCLUSIONES	75
XIII	GLOSARIO	77
XIV	BIBLIOGRAFIA	79

INDICE DE LAMINAS

		PAG.
LAMINA 1	Representación Esquemática del Proceso Carioso	13
LAMINA 2	Indice de Frecuencia de la Caries Dental en base a la morfología	
	Fig. A Sección Mesiodistal a través de un Premolar y de dos Molares	17
	Fig. B Sección Bucolingual a través de un Premolar	18
LAMINA 3	Diagrama de la Lesión Cariosa en Desarrollo en la Superficie Lisa de un Diente	50
LAMINA 4	Tipos Morfológicos de Fisuras Oclusales	52
LAMINA 5	Cambios Microscópicos del Esmalte	56
LAMINA 6	Cavitación del Esmalte	57

I. INTRODUCCION

Las primeras descripciones de la Caries fueron hechas por los Egipcios y Hebreos, mencionándola como una "fragilidad" de los dientes. [1]

Posteriormente, muchos investigadores se han interesado en la Caries Dental, dando valiosas aportaciones para tratar de investigar las posibles soluciones de esta enfermedad.

Sin embargo, fue Miller quien propuso en el año de 1890 que las bacterias eran los agentes causantes de la Caries Dental, postulando la teoría Químico-Parasitaria o Acidógena que hasta la fecha se acepta. Esta teoría menciona que la Caries se inicia por los ácidos orgánicos producidos por las bacterias orales, a consecuencia de su actividad fermentativa sobre los carbohidratos.

Debemos mencionar que la Caries se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas, que traen como consecuencia la destrucción final del diente, puesto que esta enfermedad es de un proceso continuo, lento e irreversible.

Para reducir la incidencia de Caries Dental, sería necesario obtener dientes en óptimas condiciones anatómicas, es decir, la predisposición a la Caries es principalmente controlada por la morfología del órgano dentario, ya que existe una relación directa entre la anatomía dental y la susceptibilidad a la Caries, puesto que la forma del diente y su posición en la arcada, determinan el grado de retención de alimento, que favorece a su vez el crecimiento de microorganismos acidogénicos, por lo tanto todos los defec-

tos estructurales que se encuentren en un diente, deben tratarse - como si estuvieran en presencia de un proceso carioso en evolución [1]

Por otro lado, estudios recientes mencionan que la caries dental es una enfermedad infecciosa causada por agentes patógenos específicos, en particular el Streptococcus mutans. Debido a esto, se sugiere que la enfermedad pueda prevenirse por inmunización, es decir, con vacunas. Por el momento sólo es una alternativa y se están realizando cuidadosos estudios al respecto.

La caries dental es el problema que con más frecuencia observamos en la práctica privada y a la cual debemos prestar una atención primordial, ya que nuestro deber como Cirujano Dentista es - conservar hasta donde sea posible las piezas dentarias.

En la actualidad, disponemos de los medios necesarios para poder prevenir la caries dental eficientemente:

- a) Flúor.
- b) Selladores de fosetas y fisuras.
- c) Control de dieta, etc.

Por lo tanto, considero que la prevención de la caries antes que la reparación sería lo deseable, por lo que en esta revisión - se trata de enfocar los factores intrínsecos y extrínsecos que pueden actuar en la prevención de la caries dental.

II. DEFINICIÓN DE CARIES

Etimológicamente la Caries Dental (caries del latín: degradación) significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes. [16]

Esta enfermedad es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento; iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de la sustancia dental va precedida en forma característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido.

Debido a esto, la caries puede distinguirse de otros procesos destructivos de las coronas de los dientes como la abrasión, causada por el desgaste mecánico o la erosión producidos por los líquidos ácidos que remueven totalmente porciones delgadas de la superficie, capa por capa cuando se encuentran en contacto con ella. - [16]

Se puede agregar también que la Caries Dental se considera como un proceso infeccioso, continuo, lento e irreversible; que mediante un mecanismo químico biológico desintegra los tejidos del diente. [5]

Decimos que es un proceso infeccioso, porque el agente causal directo se constituye por varios microorganismos patógenos.

Estos microorganismos son diversos, pero los más constantes en el proceso carioso por su capacidad acidógena son los identi-

cados como *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacilo acidofilo*, entre otros.

Se considera al proceso carioso continuo, ya que una vez que la pieza dental se ve afectada, continúa invariablemente evolucionando; y la lentitud de su avance depende de la intensidad del ataque y de la resistencia del diente, pero en términos generales podemos afirmar que su evolución es de varios meses, y además se considera irreversible.

Los mecanismos químicos, biológicos inician la destrucción en el esmalte, se continúa con la dentina y termina provocando en la pulpa fenómenos de inflamación y necrosis; lo que podría en última instancia ocasionar la formación de absceso, granulomas o quistes.

Los alimentos acumulados en la cavidad oral, actúan como substrato para las bacterias, la acción bacteriana tiende a la formación de productos ácidos, que localmente descalcifican y destruyen el esmalte, es decir, forman cavidades en el órgano dentario.

Otros autores mencionan que la Caries Dental es una enfermedad progresiva de las estructuras duras del diente, la cual se caracteriza por presentar descalcificación, proteólisis e invasión microbiana y produce la destrucción de las estructuras duras del diente, en las cuales forma una cavidad y esto es consecuencia de la acción mutua de tres factores principales a saber:

Huésped (dientes susceptibles), bacterias y alimentación (hábitos alimenticios).

La Caries Dental es una de las enfermedades crónicas más difundidas del ser humano, debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o años.

Los dientes no están protegidos por epitelio, como sucede con otros sistemas, por lo tanto una vez que el proceso destructivo comienza, no hay sistema de defensa que detenga la enfermedad.

Y como ya se ha mencionado, la única manera de reparar la destrucción es por medio de la Odontología Restauradora, es por ello que las complicaciones de la Caries se podrían resolver mediante - La PREVENCIÓN. [5]

III. ETIOLOGIA

En Odontología, así como en Medicina, las especulaciones sobre la causa de la enfermedad (Caries) han reflejado el interés de los investigadores a través del tiempo.

En una época los agentes mecánicos, hongos, inflamación, bacterias, etc.; fueron señalados como los agentes causales de Caries, de estas especulaciones, se desarrollaron las siguientes teorías:

- a) Teoría Acidógena (Quimioparasitaria).
- b) Teoría Proteolítica.
- c) Teoría de la Proteólisis y Quelación.

Una serie de investigaciones anteriores a Miller, han hecho importantes contribuciones al conocimiento de la etiología de la Caries. Una de las primeras observaciones fue hecha por Leber y Rottenstein, quienes en 1867 mencionan el hallazgo de microorganismos en la Caries y sugieren que la Caries Dental se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido, hallazgo que fue confirmado por Clark (1871-1879), Tomes (1873) y Magiot (1878).

Underwood y Milles, en 1881 encontraron microorganismos en la dentina cariada y establecieron que la Caries se debía primariamente a bacterias que afectaban la porción orgánica del diente, liberando ácido y disolviendo los elementos inorgánicos. Miller, probablemente el más conocido de los primeros investigadores de la Caries Dental, publicó en 1882 los resultados de sus estudios acerca de esta enfermedad, los cuales fueron aceptados por la mayoría de los investigadores. [2]

III.1. TEORIA ACIDOGENA (QUIMIOPARASITARIA) DE LA CARIES

Esta teoría afirma que la Caries Dental es un proceso quimio-parasitario, que consta fundamentalmente de dos etapas:

- a) Descalcificación del esmalte, cuyo resultado es la destrucción total.
- b) Descalcificación de la dentina, seguida de disolución del residuo reblandecido.

El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes.

Miller observó 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. Luego aisló una cantidad de microorganismos de la cavidad bucal, muchos de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos. Como una cantidad de estas formas bacterianas tenían capacidad de formar ácido láctico, Miller creyó que la Caries no era causada por un microorganismo determinado, sino que por una variedad de ellos. [16]

Así es que la teoría químico-parasitaria postula que los ácidos son producidos en la superficie del diente o cerca de ella, por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación y que estos ácidos disuelven los cristales de apatita que constituyen aproximadamente 95% de la composición del esmalte. La eliminación del ácido es retardada, por la presencia de la placa dentobacteriana, la cual además sirve para mantener los productos de disolución próximos a la superficie dental.

Ahora sabemos que muchas clases de bacterias se acumulan en la superficie dental para formar la placa dentobacteriana y si las clases de microorganismos que en la actualidad se reconocen como cariogénicos están presentes en cantidades abundantes, pueden formarse concentraciones de ácido suficiente para causar daño. [12]

Aproximadamente por el mismo tiempo, Williams reconoció el hecho de que las bacterias se adhieren firmemente a la superficie del esmalte, produciendo una película gelatinosa que considero podría fijar el ácido en el sitio donde resulta más perjudicial, o sea en contacto con el diente.

En resumen, esta teoría afirma que sobre los carbohidratos fermentables actúan microorganismos bucales para formar ácidos orgánicos; estos ácidos orgánicos progresivamente destruyen las porciones inorgánicas de las piezas, subsecuentemente los mismos microorganismos bucales, siguiendo otros procesos provocan la destrucción de las porciones orgánicas de las piezas.

Y la acción conjunta de estos procesos, da por resultado a una lesión cariosa.

Esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores, y no ha sido modificada desde su aceptación.

III.2. TEORIA PROTEOLITICA

Se han acumulado pruebas de que la porción orgánica del diente puede desempeñar un papel importante en el proceso carioso. Algunos de los primeros investigadores, especialmente Heider y Wedl (1869), Bodecker (1878), Abbott (1879) y Heitzmann (1887); contribuyeron significativamente al mayor conocimiento de la estructura de los dientes. No sólo demostraron con certeza que el esmalte se componía de substancia orgánica, como las laminillas del esmalte y vainas de los prismas, sino que también Bodecker sugirió que estas laminillas podían tener importancia en el avance de la Caries Dental, puesto que podían servir como vías de penetración para los microorganismos, a través del esmalte. Tanto Baumgartner (1911) - como Fleischmann (1914, 1921), demostraron que los microorganismos invadían las laminillas del esmalte y opinaban que los ácidos producidos por estas bacterias eran capaces de destruir la porción orgánica del esmalte. [2]

Gottlieb (1944) y Gottlieb, Diamond y Applebaum (1946), postularon que la Caries es esencialmente un proceso proteolítico; los microorganismos invaden la porción orgánica y los destruyen en su avance. Señalaron que la proteólisis iba acompañada de formación de ácido, en cantidades menores cuando se trataba de laminillas y en mayores cantidades en las vainas de los prismas.

Los postulantes de esta idea eran inicialmente Histólogos que se basaban en la observación de microorganismos en las laminillas o en las vainas de los prismas del esmalte. Sin embargo, la interpretación de fenómenos bioquímicos con base en muestras histopatológicas no se han comprobado, no hay duda de que los organismos in

vaden el esmalte y pueden encontrarse en estructuras de contenido orgánico relativamente mayor, pero esto no explica ni su metabolismo ni como llegaron ahí. [12]

Se ha observado que cuando las ratas gnotobióticas se inoculan con una sola cepa de estreptococos no proteolíticos, desarrollan Caries extensa, a pesar de que la proteólisis de la matriz orgánica de la dentina puede en realidad producirse después de la desmineralización, no existe ninguna evidencia satisfactoria que apoye el argumento de que el ataque inicial que sufre el esmalte sea proteolítico.

Aunque no hay duda de que una amplia variedad de enzimas proteolíticas se produce en la placa dental y de que éstas pueden ser importantes para lesionar el tejido blando en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal, es poco probable que la proteólisis sea de importancia primordial en la iniciación de la Caries del esmalte.

Además, aquellas porciones del esmalte con un contenido relativamente alto de materia orgánica, como los penachos y las laminillas, no muestran mayor susceptibilidad a la degradación.

Pero no se puede ignorar la actividad proteolítica, la cual es indudable que existe junto con la destrucción más obvia del mineral, se producen alteraciones en la matriz orgánica del esmalte que deben influir en el progreso de la lesión.

En la destrucción cariosa del cemento y de la dentina, es indudable que la proteólisis tiene un significado mayor, aunque es posible que sea necesario desmineralizar primero el tejido por de dos, permitiendo así la entrada de las enzimas a la colágena y a la sustancia basal. [16]

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

Y mencionó que el *Streptococcus aureus* se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la Caries Dental. [12]

III.3. TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION

La teoría de la Proteólisis y Quelación, fue propuesta por Schatz, Martin y colaboradores en la década de 1950. Esta teoría propone que los productos derivados de la proteólisis de la sustancia dental, por conducto de enzimas bacterianas queratolíticas provocan la formación de agentes quelantes, removiendo los iones de calcio del componente mineralizado del diente, por lo que se descalcifica el esmalte. Así la destrucción del esmalte puede ocurrir cuando el pH de la placa bacteriana está cercano a la neutralidad o es alcalino.

Sin embargo, algunos autores mencionan que los agentes quelantes pueden concluir su actividad al fijarse al calcio soluble que está en mayor disponibilidad en los componentes catiónicos de la saliva. [2]

111.4. CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

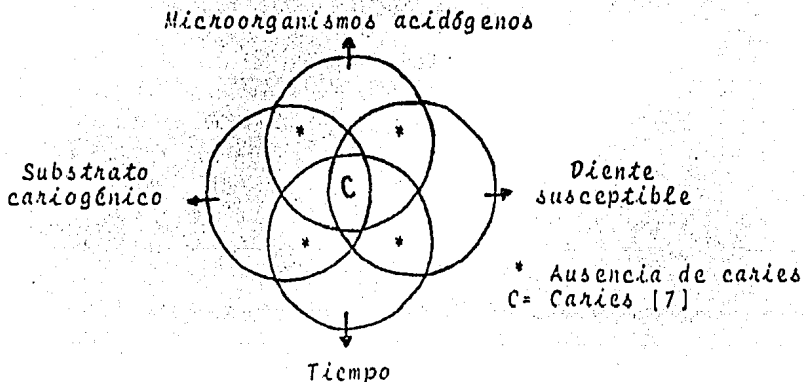
La Caries Dental es una enfermedad multifactorial, en la que existe interacción de tres factores principales:

- 1) EL HUESPED (particularmente la saliva y los dientes).
- 2) La MICROFLORA.
- 3) EL SUBSTRATO (dieta).

Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el TIEMPO, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la Caries.

Se examinarán los factores mencionados anteriormente, en cuanto a la función que realiza cada uno en el desarrollo de la Caries.

Gráficamente se pueden representar como 4 círculos sobrepuestos. Para que se forme Caries, es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables, es decir, los 4 factores deben actuar simultáneamente.



Para que haya caries, debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado. [12]

III.5. LA MORFOLOGIA DE LOS DIENTES COMO FACTOR EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries, es la presencia de un huésped susceptible. Hace ya algún tiempo que se considera como factor determinante a la morfología del diente.

Con base en observaciones de tipo clínico, se sabe que las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la Caries. Los alimentos y los microorganismos se infiltran fácilmente en las fisuras.

De tal manera, se ha demostrado que existe relación entre la susceptibilidad a la Caries y la profundidad de la fisura, ciertas superficies dentales son más propensas a la destrucción, mientras que otras sufren poco, por ejemplo:

La posibilidad de Caries en orden descendente, en los primeros molares inferiores es como sigue: oclusal, bucal, mesial, distal y lingual; mientras que en los primeros molares superiores, el orden es: oclusal, mesial, palatino, bucal y distal; en los incisivos laterales superiores, la superficie palatina es más susceptible a la Caries que la superficie bucal.

Estas diferencias en los índices de Caries en las diversas superficies del mismo diente, se deben en parte a la morfología del mismo; existe variación intraoral en la susceptibilidad de la Caries entre las diferentes formas del diente.

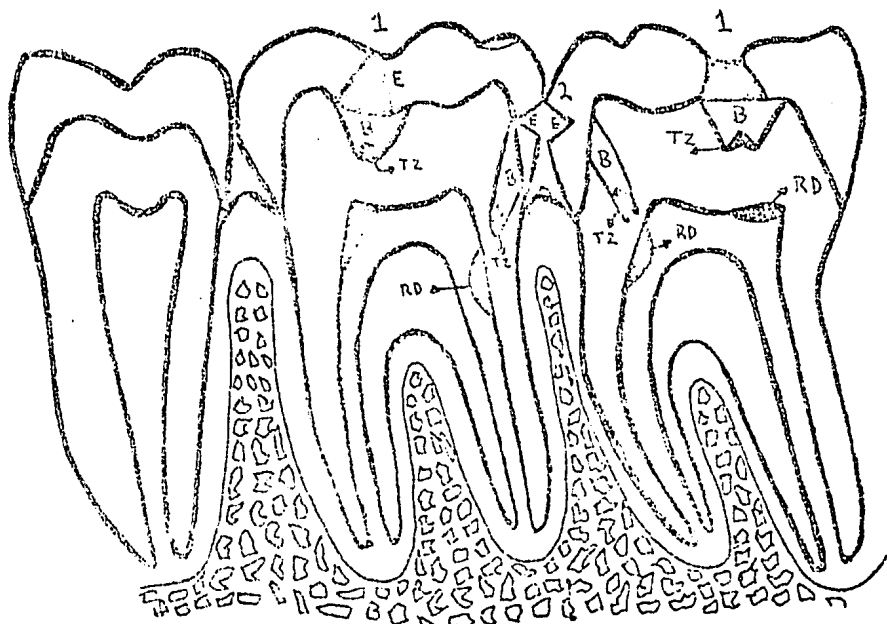
Los dientes permanentes más susceptibles a la Caries son: los primeros molares inferiores, luego están los primeros molares superiores y segundos molares, tanto superiores como inferiores. Luego siguen en susceptibilidad los segundos premolares, los incisivos superiores y los primeros premolares, mientras que los incisivos inferiores y los caninos por el contrario, son los que tienen menos posibilidad de desarrollar lesiones cariosas.

Las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes también favorecen el desarrollo de le lesiones cariosas. En estos dientes se presenta con mayor frecuencia una acumulación de restos alimenticios, así como de bacterias, dando lugar con ello a una formación acelerada de placa bacteriana; estas a su vez, conducen con mayor facilidad a la aparición de lesiones cariogénicas. [12]

En cuanto a las particularidades morfológicas de los distintos dientes, deberán ser consideradas únicamente como factores pre disponentes a la aparición de caries: Las fisuras profundas y estrechas, así como las fosetas vestibulares o linguales, zonas que pueden dar origen a un aumento de Caries.

El aplanamiento de las superficies laterales de las cúspides por una abrasión natural o por medios artificiales, y con ello la ampliación de la fisura, disminuirán el peligro de Caries, por ser imposible la introducción y retención a presión de los alimentos y de bacterias. [1]

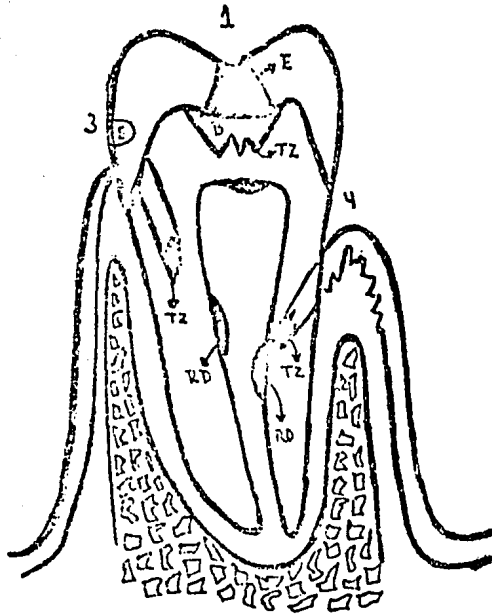
INDICE DE FRECUENCIA DE LA CARIES DENTAL
EN BASE A LA MORFOLOGIA



A

Lesiones cariosas más comunes:

- (1) Caries clase 1, comenzando en fosetas y fisuras
- (2) Caries clase 2, lesiones interproximales
- E= Lesión en el esmalte
- B= Representa el cuerpo de la lesión dentinaria.
- TZ= Reacción de defensa de la zona translúcida en la dentina
- RD= Dentina estimulada formada en respuesta a las lesiones tempranas de esmalte y dentina [16]



8

- (3) Caries clase V, lesiones del tercio gingival
- (4) Caries de la superficie radicular surgiendo en el cemento expuesto o en la dentina de la raíz consecutiva a la recesión gingival [16]

IV. SALIVA Y CARIES DENTAL

La saliva es un fluido corporal que continuamente baña a los dientes y a la mucosa, debido a esto ha sido estudiada varias veces para tratar de investigar si puede intervenir en la iniciación o inhibición del proceso carioso.

La literatura menciona que la destrucción rápida del diente, similar a un ataque carioso, puede ser provocado por la disminución de la secreción salival en la superficie del diente, por ejemplo: en la destrucción de las glándulas por radiación, extirpación quirúrgica de las glándulas salivales mayores o la obstrucción de los conductos salivales, lo cual provoca xerostomía.

Mientras es aparente que la saliva influye en la formación de las lesiones cariosas, los elementos exactos por la cual está formada, todavía no se conocen cien por ciento. [9]

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales, recibe el nombre de saliva; es líquida y suele contener restos celulares, bacterias y leucocitos. En el hombre, el volumen de saliva secretada en las 24 horas varía entre 1000 y 1500 mililitros. Puede ser muy líquida o de consistencia viscosa.

Su composición varía según el estímulo que inicia la secreción; contiene sales, gases y material orgánico. Entre éstos últimos se hallan dos enzimas (ptialina o amilasa salival) y mucina, que tiene dos tipos (pesada y ligera). Sin embargo, se debe tomar en cuenta que la saliva humana varía en composición de individuo a individuo, de glándula a glándula en el mismo individuo y de tiempo en tiempo en la misma glándula.

Los componentes orgánicos son varias proteínas, incluyendo glucoproteínas y enzimas, carbohidratos, lípidos y cierto número de compuestos de peso molecular bajo, como la urea, los aminoácidos y las sales orgánicas. Los componentes inorgánicos principales son el calcio, fosfatos, sodio, potasio, magnesio, cloro y los iones bicarbonato y el dióxido de carbono disueltos.

Los hallazgos mencionados anteriormente, han llevado a la conclusión de que la saliva es necesaria, de alguna manera, para mantener la integridad de los dientes. Es difícil identificar los componentes de la saliva que pueden tener alguna relación con la protección o limitación del ataque de Caries. Algunos investigadores opinan que existe cierta relación entre la prevalencia de Caries y amilasa salival, urea, amoníaco de calcio, fosfato, Ph, etc. Y en cambio otros no encuentran ninguna relación entre estos factores y la Caries.

Uno de los problemas que se presentan al estudiar la saliva es que su composición varía con la frecuencia del flujo, naturaleza de la estimulación, duración de ésta, hora del día en que se toman las muestras, y la relación entre las muestras seriadas de saliva; desafortunadamente, en muchos estudios no se han controlado adecuadamente estas variables. Hasta los estudios que utilizan procedimientos estandarizados tienen resultados no esperados, debido a que las muestras recolectadas de saliva varían de un individuo a otro. [16]

Otra dificultad que se presenta para interpretar resultados de estudios acerca de la composición de la saliva, consiste en que ésta es una mezcla de las secreciones emitidas por los tres pares de glándulas salivales principales, con la contribución también de numerosas glándulas mucosas menores y la secreción de cada tipo de glándula presenta una composición única. Así por ejemplo, la secreción de las glándulas salivales submandibulares contiene aproxi

madamente 50% más de calcio (6.8 mg. de calcio/100 ml.) que la de las glándulas parótidas (4.1 mg. de calcio/100 ml.) [12]

Concluyendo, podríamos decir que la saliva tiene un papel importante en la disminución de la caries; esto se puede explicar sencillamente por el mecanismo de deslave que efectúa sobre los detritos de alimentos, bacterias y sus productos solubles. Sin em bargo, no está claro hasta que punto contribuye la acción antibacteriana de la saliva a la prevención de la caries.

IV.1. ACCION AMORTIGUADORA DE LA SALIVA

Existe fuerte evidencia de que la Caries Dental es esencialmente un proceso de desmineralización de los dientes, probablemente producida por los ácidos elaborados por microorganismos orales.

Así que, si los ácidos fueran eliminados o neutralizados tan pronto como fueran formados, la Caries sería evitada.

La saliva es un buen fluido amortiguador*, capaz de neutralizar ácidos en la cavidad oral. Los sistemas amortiguadores principales, son los siguientes:

1) Bicarbonato - ácido carbónico $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ $\text{pK}_1=6.1$

2) Fosfato - $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$, $\text{pK}_2=6.8$

Pero se considera al BICARBONATO como el más importante de los amortiguadores salivales. [12]

Por esa razón, muchos estudios han sido realizados para tratar de relacionar el pH y el poder amortiguador de la saliva con respecto a la Caries Dental; tomando estos estudios como un "todo", los resultados son inconclusos.

En general, parece haber una mayor tendencia en la capacidad amortiguadora de saliva estimulada en personas inmunes a la Caries que aquellas susceptibles a ella. Sin embargo, la saliva puede no representar el verdadero medio ambiente del diente, o por lo menos

* Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante.

de aquellas partes del diente en las que se desarrolla la caries, - la lesión cariosa aparece en áreas localizadas del diente, posiblemente bajo una placa mucino-bacteriana; esta placa entonces, constituye una barrera física entre la superficie del diente y la saliva y representa el verdadero "micro-ambiente" de la lesión cariosa.

[9]

IV.2. LISOZIMA

La lisozima conocida también como Muramidasa, es una enzima -hidrolítica que rompe el enlace entre la N-acetilglucosamina y el ácido N-acetilmurámico; estos enlaces existen en el mucopéptido de la pared celular de las bacterias; reduciendo la concentración local de las bacterias susceptibles.

En 1922 Fleming descubrió que la secreción nasal contenía lisozima; esta enzima se encuentra también en la saliva, lágrima, -clara de huevo, es decir, la lisozima está presente relativamente en alta concentración en los fluidos del organismo, especialmente en las secreciones de glándulas exócrinas y en los gránulos de células fagocíticas.

La saliva sublingual y submandibular contiene niveles más altos de lisozima que la producida por la glándula parótida; la lisozima en sí no produce lisis, ni tampoco previene el crecimiento de cultivos puros de las bacterias predominantes en la cavidad oral -del hombre. Y en presencia del lauril sulfato de sodio, que es un detergente, la lisozima puede causar lisis en muchos estreptococos, tanto cariogénicos como no cariogénicos. [4]

Los trabajos hasta la fecha de la actividad de lisozima en cavidad oral, aportan la idea de que esta enzima por ella misma no es efectiva y que su concentración no es determinante en la actividad de caries; esto es aportado por los estudios ultraestructurales, realizados por Coleman y colaboradores. [10]

También encontraron que los estreptococos cariogénicos y no cariogénicos presentaban degradación de la estructura de la pared celular y pérdida de la viabilidad cuando se trataba con lisozima únicamente; pero cuando fueron tratados con lisozima seguida por lauril sulfato de sodio, ocurrió lisis. Una observación similar de lisozima y lauril sulfato de sodio fue reportada por Iwamoto. - [10]

Los microorganismos que colonizan la boca, por lo general son resistentes a la acción de la lisozima, de tal manera parece poco probable que esta enzima desempeñe un papel importante en la protección contra la caries dental.

Sin embargo, puede ser un factor útil para prevenir la coloni zación de la boca por microorganismos diferentes.

LACTOFERRINA

Aunque originalmente fue encontrada en leche bovina y nombrada lactoferrina, esta protelna, ligada al hierro con propiedades antibacterianas, está ampliamente distribuida en los fluidos orgánicos y en los gránulos de los leucocitos Polimorfonucleares. En los leucocitos, parece estar presente principalmente en los gránulos de los lisozomas.

La lactoferrina ha sido localizada por medio de técnicas inmunohistoquímicas en las glándulas parótida y submandibular. Posiblemente puede ocurrir que también se encuentre en células basales de conductos estriados de glándulas parótidas humanas, ya que es una área en la que se encuentran lisozima y componentes secretores, con los cuales se asocia frecuentemente la lactoferrina. [17]

Se ha demostrado que la lactoferrina tiene la habilidad para inhibir el crecimiento de bacilos, *Candida albicans* y *Escherichia coli*. Las propiedades bacteriostáticas han sido atribuidas a la habilidad de la protelna insaturada para unir dos átomos de hierro por molécula. Esta habilidad de la protelna huésped para retener Hierro de las bacterias invasoras, ha sido nombrada "inmunidad nutricional" y está recibiendo gran interés por los investigadores; es un mecanismo protector importante contra bacterias aerobias y facultativas, ya que éstos requieren Hierro férrico para su metabolismo.

El papel que juega la lactoferrina en las modificaciones de la ecología oral, todavía no se ha establecido, y todo lo que se menciona al respecto requiere de mayores investigaciones. [10]

LACTOPEROXIDASA

Un antibacteriano en la saliva humana, particularmente efectivo en la inhibición del crecimiento de lactobacilos, fue descrito por primera vez en 1938. Una serie de investigaciones de laboratorio demostraron que el sistema está compuesto por un factor dializable que es el tiocianato, y el componente no dializable demostró ser la Enzima Peroxidasa de la leche humana y similar a la mieloperoxidasa de las células fagocíticas.

La lactoperoxidasa salival fue localizada en células acinares de las glándulas parótida y submaxilar. Existe una lista amplia de bacterias que muestran ser inhibidas por el sistema de lactoperoxidasa-tiocianato, también llamado "factor anti-lactobacilo"; esta incluye *Escherichia coli*, *Streptococcus aureus*, *Streptococcus tropicalis* y *Streptococcus mutans*. [10]

No se ha establecido de manera concluyente el papel preciso, si es que lo hay, de la lactoperoxidasa en la protección contra la caries dental. [18]

Morrison y Steele mostraron que la lactoperoxidasa salival en cerdos inhibía el crecimiento de 4 grupos de *Streptococcus cariogénicos*. [18] Googendoorn y Moorer también demostraron la actividad antibacteriana contra diversos grupos cariogénicos de *Streptococcus mutans* y bajo condiciones convenientes, la producción reducida de ácido. [16]

La condición óptima para máxima efectividad de la enzima, parece ser la concentración de peróxido, que no sea muy alta ni baja;

Los investigadores han desarrollado un sistema generador de peróxido de hidrógeno para producir el nivel adecuado. Este nivel ideal de peróxido reacciona con la lactoperoxidasa endógena y Tiocianato en la saliva para reducir el crecimiento y actividad del *Streptococcus mutans*. Un estudio preliminar de tres enjuagues diarios durante un período de 5 días, demostró una reducción en la acumulación de la placa. [18]

Es cierto que se ha demostrado la actividad de la peroxidasa en la saliva humana, pero es necesario llevar a cabo una investigación mayor para determinar si esta enzima puede controlar las bacterias cariogénicas "in vivo".

Existe considerable evidencia que demuestra que la peroxidasa está relacionada con un sistema antibacteriano en la saliva, a pesar de esto no se han encontrado diferencias significativas en los niveles de peroxidasa de secreción paratílea o submandibular entre sujetos resistentes a la caries y sujetos susceptibles a ella. -- [12]

V. MICROBIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Existen diferencias de opinión acerca de cuáles microorganismos producen las lesiones cariosas, pero en general se acepta que la caries no se presenta sin microorganismos.

A continuación se presenta un resumen de la evidencia que explica la acción de microorganismos en la etiología de la caries:

- 1) Los animales libres de gérmenes (gnotobióticos) no presentan caries.
- 2) La administración de antibióticos a los animales es efectiva para reducir la frecuencia y la gravedad de la caries.
- 3) Los dientes antes de brotar, no desarrollan caries, pero una vez expuestos al medio y a la microflora orales, esos dientes resultan cariados.
- 4) Las bacterias orales pueden desmineralizar el esmalte y a la dentina "in vitro" y producir así lesiones semejantes a la caries.
- 5) Se ha demostrado histológicamente que los microorganismos invaden al esmalte y dentina cariados; éstos se pueden aislar y cultivar de las lesiones cariosas.

La caries puede ser producida experimentalmente en hámsters, ratas de cola blanca y monos.

Keyes y Fitzgerald, en 1960 demostraron que algunos estreptococos pertenecientes a la especie mutans, eran sumamente cariogénicos en los animales mono infectados; también demostraron que los microorganismos productores de caries pueden ser transmitidos de un

animal a otro, ya sea al reunirlos en una jaula o mediante las heces fecales infectadas.

Las cepas estreptocócicas infectantes se aislaron originalmente de animales, pero después se encontró que cepas semejantes de origen humano producen caries en los animales gnotobióticos.

Se ha logrado mucha información útil de los estudios sobre caries en roedores, hay diferencias fundamentales sobre la situación entre la boca del roedor y la del ser humano. Los primates son preferibles a los roedores para estos experimentos, puesto que su dentición y el proceso carioso es semejante al del hombre; además la alimentación del primate es parecida a la consumida por los seres humanos y la flora microbiana de la boca de los monos es bastante similar.

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariosa, la microflora es diferente para cada una de las siguientes localizaciones:

- a) Caries de hendiduras y de fisuras.
- b) Caries de superficie lisa.
- c) Caries radicular.
- d) Caries en la dentina profunda.

Los microorganismos muestran selección de la superficie del diente que atacan, ya que las lesiones cariosas no se desarrollan igual sobre todas las superficies dentarias, sino que aparecen con preferencia en aquellas zonas en que la placa bacteriana tiende a acumularse, es decir, puntos y fisuras oclusales, fosas de desarrollo y las superficies que están por debajo de las zonas de contacto. [13]

Como se mencionó en párrafos anteriores, uno de los principales microorganismos implicados en la caries dental es el Streptococcus mutans, el cual fue aislado por primera vez en 1924 por Clarke, le dio el nombre de Streptococcus mutans, debido a su cambiante morfología; Clarke notó que esta cepa se adhería estrechamente a las superficies de los dientes en caries inducidas artificialmente. Sin embargo, durante los siguientes 40 años el Streptococcus mutans fue prácticamente ignorado, hasta 1960 se confirmó nuevamente su presencia en la placa. [16]

Una característica que tiene esta cepa, es que produce ácidos que son capaces de disolver el esmalte, por lo cual se dice que Streptococcus mutans es el principal causante de caries, aunque pueden hallarse involucrados otros microorganismos. [17]

Las especies conocidas como productoras de caries en los animales de experimentación son:

- a) Streptococcus mutans.
- b) Streptococcus sanguis.
- c) Streptococcus salivarius.
- d) Streptococcus milleri (recientemente esta cepa ha mostrado ser cariogénica en ratas gnotobióticas).

De éstas, Streptococcus mutans ha sido el más extensamente investigado y al parecer es más eficaz que las otras especies para producir caries en los animales monoinfectados. [11]

También se ha comprobado que unas cuantas cepas de Streptococcus sanguis y salivarius producen caries en animales de experimentación, aunque otras cepas de esas especies aparentemente no son cariogénicas. Por lo general, la cantidad de caries producida es menor que la causada por infecciones de Streptococcus mutans la cepa de Streptococcus sanguis induce caries en las ratas, pero no en

los hámsters, probablemente debido al hecho de que esa cepa es difícil de establecer en la boca del hámster. [22]

Por lo mencionado en este capítulo, se confirma la importancia de los microorganismos en la formación o producción de la caries, hasta la fecha se sigue investigando de una manera constante la microflora de la cavidad bucal para encontrar los microorganismos específicos causantes de la caries dental.

PRINCIPALES MICROORGANISMOS DE LA CAVIDAD BUCAL

COCOS GRAMPOSITIVOS

ESTREPTOCOCOS VIRIDANS: *Streptococcus sanguis*
Streptococcus mitior
Streptococcus mutans
Streptococcus salivarius
Streptococcus milleri

Constituyen el 30% de la flora de la placa dental y del surco gingival.

OTROS

Streptococcus faecalis
Streptococcus bovis
Peptostreptococcus
Streptococcus beta-hemolyticus

(Lancefield's grupos A, B, C, F y G) en la parte posterior del paladar en la región tonsilar y en los carrillos.

Estafilococos
Micrococcus mucilaginosus

COCOS GRAMNEGATIVOS

Neisseria y *Branhamella* *Neisseria pharyngis* (flava, sicca)
Neisseria meningitidis
Branhamella catarrhalis
Veillonella *Veillonella parvula*
Veillonella alkalescens

BACILOS Y FILAMENTOS
GRAMPOSITIVOS

LACTOBACILO	<i>Lactobacillus casei</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i>
CORYNEBACTERIUM	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
BACILLUS	<i>Bacillus esporulados</i>
ACTINOMYCES	<i>Actinomyces israelii</i> <i>Actinomyces odontolyticus</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Actinomyces naeslundii</i>
ARACHNIA	<i>Arachnia propionica</i>
EUBACTERIUM	<i>Eubacterium alactolyticum</i> <i>Eubacterium saburreum</i>
PROPIONIBACTERIUM	<i>Propionibacterium</i>
BACTERIONEMA	<i>Bacterionema matruchotii</i>
ROTHIA	<i>Rothia dentocariosa</i>
BIFIDOBACTERIUM	<i>Bifidobacterium</i>
CLOSTRIDIUM	<i>Clostridium</i>

BACILOS Y FILAMENTOS
GRAMNEGATIVOS

HAEMOPHILUS	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Haemophilus parainfluenzae</i> <i>Haemophilus segnis</i> <i>Haemophilus apohrophilus</i>
EIKENELLA	<i>Eikenella corrodens</i>
CAMPYLOBACTER (Vibrio)	<i>Vibrio spp.</i> <i>Campylobacter spp.</i> <i>Campylobacter sputorum</i> <i>Campylobacter concisus</i>
BACTEROIDES	<i>Bacteroides melaninogenicus</i> <i>Bacteroides intermedius</i> <i>Bacteroides melaninogenicus</i>

	<i>Bacteroides oralis</i>
	<i>Bacteroides ruminicola</i>
	<i>Bacteroides loeschei</i>
	<i>Bacteroides denticola</i>
	<i>Bacteroides levii</i>
	<i>Bacteroides gingivalis</i>
	<i>Bacteroides asaccharolyticus</i>
	<i>Bacteroides capillus</i>
	<i>Bacteroides fragilis</i>
	<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>
FUSOBACTERIUM	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
	<i>Fusobacterium polymorphum</i>
LEPTOTRICHIA	<i>Leptotrichia buccalis</i>
ACTINOBACILLUS	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>
CAPNOCYTOPHAGA	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
	<i>Capnocytophaga sputigena</i>
	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>
WOLINELLA	<i>Wolinella succionogenes</i> (<i>Vibrio succionogenes</i>)
	<i>Wolinella recta</i>
SELENOMONAS	<i>Selenomonas sputigena</i>
COLIFORMES	<i>Proteus</i> spp.
	<i>Klebsiella</i> spp.
	<i>Escherichia coli</i>
ESPIROQUETAS	
BORRELIA	<i>Borrelia vincenti</i>
	<i>Borrelia buccale</i>
TREPONEMA	<i>Treponema vincentii</i>
	<i>Treponema buccale</i>
	<i>Treponema macrodentium</i>
	<i>Treponema denticola</i>

EVADURAS

CANDIDA

Candida albicans
Candida tropicalis
Candida krusei
Candida parapsilosus
Torulopsis glabrata

MYCOPLASMA

Mycoplasma orale
Mycoplasma salivarium
Mycoplasma faucium
Mycoplasma buccale

PROTOZOARIOS

Entamoeba gingivalis
Trichomonas tenax

VIRUS

Herpes simplex virus
Adenovirus
Cytomegalovirus

VI. CARIES Y ALIMENTACION

Dado que la dieta puede ejercer un efecto local en la cavidad bucal para producir caries, reaccionando con la superficie del esmalte y sirviendo como substrato para microorganismos cariogénicos, la correcta selección e ingestión de alimentos constituye un papel importante en la prevención de la caries dental.

La ingestión total de alimentos y bebidas de un individuo, incluyendo componentes no nutritivos, se denomina dieta o alimentación. [1]

La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo; la nutrición puede actuar solamente en forma generalizada y, por lo tanto, influye durante el desarrollo de los dientes.

Los elementos nutricios se dividen, por lo general, en 6 grupos: proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua. Las tres primeras proporcionan calorías, las vitaminas y minerales a pesar de no hacerlo, cumplen varias funciones vitales en el metabolismo y son así mismo componentes importantes de los tejidos; el agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nutricios a las células y remover de ellas los materiales de desecho. La trascendencia de estos 6 grupos es clara, lo que no puede ser tan claro es la cantidad que se requiere de cada uno para alcanzar el nivel óptimo posible de salud. [5]

El papel de la dieta, con relación a la caries humana, no ha podido establecerse con facilidad, debido a que los voluntarios humanos no se someten muy fácilmente a dietas estrictamente controladas durante períodos de tiempo prolongados, por lo menos de 2 a 3 años.

El seguir una dieta adecuada durante todo el período de desarrollo de los dientes, es de importancia para tener una dentición sana, pues hay pruebas de que la caries dental es el resultado de una dieta defectuosa.

En animales de experimentación se han demostrado influencias hereditarias, mientras que en los humanos sabemos que hay familias que tienen buena salud dental y otras que carecen de ella, esto puede ser debido a su alimentación.

Se sabe que hay alimentos detergentes y alimentos cariogénicos (sacarosa); los primeros se denominan así porque contienen cantidades elevadas de celulosa y agua, debido a esto son capaces de promover la limpieza de los dientes y estimular la secreción salival, además de promover la formación de poca placa bacteriana. [1]

CARBOHIDRATOS:

La teoría actual es que la caries es causada por acción química bacteriana que actúa desde el exterior directamente sobre el esmalte y la dentina de los dientes. Se ha demostrado que para el metabolismo de la flora bucal productora de caries, se necesitan carbohidratos.

Las bacterias cariogénicas actúan aparentemente sobre la sacarosa para producir un polisacárido extracelular y ácidos; los ácidos disuelven el calcio del diente para formar una cavidad.

Otros azúcares y almidones producen caries en menor grado o no la producen en animales de experimentación y también en el hombre.

La fermentación de los carbohidratos es parte necesaria del proceso de la caries; las partículas de carbohidratos fermentables que se adhieren a las superficies dentales o que están en los surcos de los dientes, permiten el crecimiento de los microorganismos productores de caries.

Las bacterias fermentan los carbohidratos y forman ácidos y enzimas, de los que se sospecha causan el comienzo de la caries; el metabolismo y el crecimiento bacterianos causan destrucción del esmalte y la dentina. [14]

Los carbohidratos son los más cariogénicos de todos los agentes nutricios, debido a que pueden difundirse fácilmente en la placa y son metabolizados con más rapidez por las bacterias, pero esto no quiere decir que todos los hidratos de carbono tengan el mismo potencial cariogénico. Se sabe que el más peligroso de todos los carbohidratos es el azúcar común o sacarosa, que tiene la capacidad de difundir a través de la placa y llegar a la superficie de los dientes, los microorganismos forman con ella ácidos y más matriz de placa bacteriana. Los monosacáridos glucosa y fructuosa y el disacárido lactosa son menos cariogénicos que la sacarosa, pero a su vez lo son más que los almidones. [8]

Se debe tomar en cuenta que cuando los dulces son consumidos entre comidas, se observa un marcado aumento de la actividad cariogénica, podemos concluir, con base en dichas observaciones, que cuanto más carbohidrato quede en la cavidad bucal, mayor será la posibilidad de caries dental, de esta forma las características fi

sicas de los carbohidratos rigen en gran medida su participación en la caries dental.

Además suele aceptarse que deben quedar los carbohidratos en la boca para ser utilizados como sustrato por las bacterias, y de esta manera se inicia el proceso carioso.

Los hidratos de carbono pueden dividirse en tres grupos principales, de la manera siguiente:

1) Monosacáridos: Son los llamados azúcares simples.

Según la cantidad de átomos de carbono que tengan, se les puede subdividir en Triosas, Tetrasas, Pentosas, Hexosas, etc.

Fisiológicamente, los monosacáridos más importantes son las hexosas, que incluyen a la glucosa, fructosa, galactosa y manosa.

2) Disacáridos: Estos son los hidratos de carbono que producen 2 monosacáridos al ser digeridos. Los disacáridos más importantes de la dieta son la sacarosa (azúcar de mesa común), la maltosa, el disacárido del almidón y la lactosa que es el desacárido de la leche.

3) Polisacáridos: Estos son hidratos de carbono de cadenas largas, que por hidrólisis producen más de 10 unidades de monosacáridos. Los polisacáridos más importantes, desde el punto de vista biológico son:

a) Almidón.- Este es el almacenamiento de hidratos de carbono en los vegetales y consta principalmente de amilosa sin ramificar, y en segundo lugar de amilopectina.

b) Glucógeno.- Es la forma de almacenamiento de hidratos de carbono en el cuerpo animal.

- c) Celulosa.- Es el hidrato de carbono estructural de los vegetales que no puede ser digerido por el hombre. La celulosa es el polisacárido más abundante de la naturaleza, se encuentra en tallos y hojas de las plantas y las fibras no digeribles de algunos granos de cereal.

MINERALES:

Las pruebas disponibles indican que no hay relación entre el calcio y fósforo de la dieta y la formación de caries dental.

VITAMINAS:

Se han hecho muchas investigaciones para demostrar la relación entre las vitaminas y el buen estado de los dientes. No hay pruebas definitivas de que la vitamina A participe directamente en la caries dental, y tampoco se tienen pruebas concluyentes de que la falta de vitaminas de complejo B aumente la susceptibilidad a esta enfermedad.

La dieta y la frecuencia de caries guardan relación mutua, y es necesario que el individuo evite los alimentos que contienen carbohidratos fermentables, fácilmente adheribles, dulces semisólidos espesos u otros dulces concentrados. Además, es necesario evitar la ingestión de compotas, jaleas, dulces, azúcar, bebidas muy dulces, etc.

Sin embargo, la ingestión de alimentos detergentes como la zanahoria, lechuga, apio, manzanas crudas y muchas otras frutas y verduras que limpian los dientes por fricción, son útiles en el control de la caries dental.

También se ha mencionado que los alimentos muy espesos y gelatinosos desarrollan un medio propicio para causar con facilidad caries dental, que los de menor consistencia. Se ha demostrado que el esmalte se descalcifica cada vez que se ingieren estos alimentos, la descalcificación puede ser impedida en gran parte, si después de la ingestión de alimentos se hace la higiene bucal adecuada y si las exposiciones al ácido son poco frecuentes.

Cepillar los dientes, enjuagar la boca o ambos métodos inmediatamente después de cada comida o bocadillo, eliminarán las partículas de alimentos y disminuirán las reacciones químicas de los mismos.

Estas reglas dietéticas sirven para niños y mujeres embarazadas o que amamantan; se necesita una nutrición prenatal satisfactoria para el buen estado de los dientes del niño.

El estado de salud dental se refleja en el estado general del individuo. Los dientes deformes o la falta de ellos, pueden influir para la ingestión de una dieta inadecuada, a lo que siguen trastornos en la digestión y la salud.

Muchos médicos y Odontólogos piensan que los productos tóxicos que albergan los dientes cariados, se encuentran entre las causas principales de las enfermedades crónicas que pueden desencadenar alteraciones a nivel de corazón y riñones. [8]

VII. CARACTERISTICAS CLINICAS

La caries dental ha sido clasificada de acuerdo con la localización en el diente, se divide en:

- 1) Caries de fosas y fisuras.
- 2) Caries de las superficies lisas.

Según la rapidez del proceso, se clasifica en:

- 1) Aguda.
- 2) Crónica.

Y la caries también se puede clasificar según la lesión, si es nueva y ataca superficies previamente sanas o que aparezca en los márgenes de las restauraciones:

- 1) Caries primarias.
- 2) Caries secundarias (residivantes).

La caries de fosas y fisuras de tipo primario aparecen en superficies oclusales de molares y premolares, en la cara vestibular y lingual de molares y caras linguales de los incisivos superiores. Las fosas y fisuras con paredes altas y bases angostas son más propensas a presentar caries; estas fosas o fisuras profundas suelen ser consideradas fallas del desarrollo, porque el esmalte del fondo es con frecuencia muy delgado y permite la exposición de la dentina.

Las fosas y fisuras estrechas y profundas favorecen la retención de alimentos y microorganismos y la caries puede formarse por fermentación de éstos y la formación de ácidos.

Las fosas y fisuras afectadas por la caries incipiente, pueden ser de color pardo o negro, ligeramente blandas y el esmalte que rodea la fosa o la fisura es de color blanco azulado opaco -- cuando está socavado. La extensión lateral de la caries en la unión amelocementaria, así como la penetración en la dentina, puede ser amplia sin que se fracture el esmalte que la cubre.

Así puede haber una caries grande con sólo un pequeño punto de abertura; no hay que deducir de esto que todas las caries de fosas y fisuras comienzan con un punto de penetración estrecha y forman una gran cavidad cubierta de esmalte. [15]

En varias ocasiones, la lesión comienza como una cavidad abierta y se agranda paulatinamente y casi la totalidad de ella -- queda expuesta al medio bucal. En este tipo de caries, el avance de la enfermedad es mucho más lento y el ataque pulpar es lento.

La caries de superficies lisas del tipo primario, se forma en las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival de las superficies vestibulares y linguales; es raro que aparezcan caries en otras zonas, excepto cuando hay dientes en malposición o malformados, debido a que no hay higiene adecuada.

A diferencia de las caries de fosas y fisuras, que no dependen de la formación de una placa definida y reconocible para la iniciación de esta afección, las de superficies lisas siempre van precedidas por la formación de una placa microbiana, por lo que hay retención de carbohidratos y microorganismos sobre la superficie dental en lugares donde hay poca higiene, y por lo tanto, se forman ácidos lo cual origina el proceso carioso.

Las caries proximales comienzan inmediatamente debajo del punto de contacto y en la fase incipiente, se observa una opacidad blanca débil del esmalte, sin pérdida evidente de la continuidad de la superficie adamantina.

En algunos casos, se presenta como una zona amarilla o parda pero siempre bien delimitada. A medida que la caries penetra en el esmalte adquiere un aspecto blanco azulado similar al que a veces se observa alrededor de las fosas y fisuras cariadas.

La caries cervicales aparecen en las superficies vestibulares o linguales, y por lo general, se extienden desde la zona opuesta a la cresta gingival hasta la convexidad del diente, marcando la zona de autolimpieza de esta superficie. Se extiende lateralmente hacia las superficies proximales y a veces, por debajo del margen gingival de la encla; de modo que la caries cervical típica es una cavidad con forma de media luna; esta forma se produce en cualquier diente y tiene relación directa con la falta de higiene bucal. De todas las formas de caries, de las distintas superficies dentales, la menos justificable es la cervical, puesto que puede ser prevenida casi siempre con una higiene adecuada. [15]

La caries dental aguda es una forma que sigue un curso rápido y produce lesión pulpar temprana. Ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes; este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria.

El comienzo 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 cavitación interna. En la caries aguda, la dentina suele ser de color amarillo claro y no pardo obscuro de la forma crónica; el dolor es una característica del tipo agudo más que el del crónico, pero no es un síntoma invariable.

La caries crónica es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda; y es más común en adultos, la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo, la dentina cariada es de un color pardo oscuro.

Aunque hay una considerable destrucción superficial de la substancia dental, la cavidad es poco profunda, con un mínimo de reblandecimiento de la dentina, hay poco esmalte socavado y sólo una moderada extensión lateral de caries en la unión amalgamaria. El dolor no es un rasgo común de la forma crónica, en razón de la protección que brinda la dentina secundaria a la pulpa.

La caries recidivante es la que se produce en la vecindad inmediata de una restauración. Por lo común, es producto de la extensión inadecuada de la restauración original, la que favorece retención de residuos, o de mala adaptación del material de obturación a la cavidad, lo cual deja un espacio y la caries nueva sigue el mismo proceso general que la caries primaria.

Cuando hay caries recidivante debajo de las restauraciones, es posible comprobar que la restauración tiene márgenes inadecuados que permitan la filtración y entrada, tanto de bacterias como del sustrato.

Clinicamente la caries dental se caracteriza por cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados; a medida que el proceso avanza, se destruyen tejidos y se forman cavidades, este estadio del proceso se denomina período de cavitación.

Y si se examina el corte transversal de un diente, resulta evidente que normalmente el primer tejido atacado por el proceso carioso será el esmalte; sin embargo, en pacientes que tienen cica

tas pérdidas de hueso alveolar y retracción gingival como resultado de la enfermedad periodontal, la dentina o el cemento pueden ser los sitios iniciales del ataque cariioso. [7]

VIII. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

La caries dental es un proceso muy interesante pero difícil de estudiar, desde el punto de vista microscópico, en razón de los problemas que presenta la preparación del tejido para su examen. El uso de microscopio electrónico al estudio de caries dental, ha aportado mucho a nuestro conocimiento de esta enfermedad, como también la utilización de estudios histoquímicos.

Para una mayor comprensión, la histopatología de la caries dental se clasifica de la siguiente manera:

CARIES DEL ESMALTE:

La caries del esmalte está precedida por la formación de placa microbiana y el proceso varía según la localización de la lesión, ya sea en superficies lisas, en fosas o en fisuras.

a) Caries de Superficies Lisas:

La primera manifestación de la caries del esmalte, es la aparición de una zona de descalcificación, semejante a una zona blanca y lisa por debajo de la placa microbiana. La primera modificación suele ser la pérdida de la substancia interprismática y la mayor prominencia de los prismas.

Muy temprano en este proceso aparecen estrías transversales en los prismas del esmalte, líneas o bandas oscuras perpendiculares a los prismas adamantinos, también se acentúan las estrías de Retzius, esta aparición notoria -

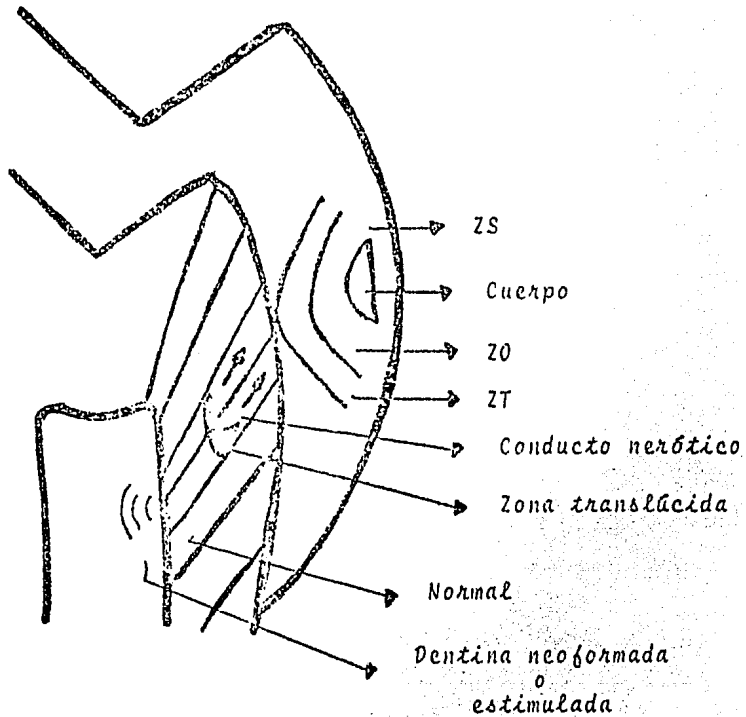
de las líneas de calcificación es un fenómeno óptico, debido a la pérdida de minerales que hace aparecer más prominentes las estructuras orgánicas.

A medida que este proceso avanza y abarca capas más profundas del esmalte, la caries de superficies lisas, en particular las de superficies proximales, presenta una forma característica triangular o 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. La superficie es áspera, esto se nota si sobre ella pasamos la punta de un explorador. Esta irregularidad es causada por la disgregación de los prismas del esmalte, tras la descalcificación de la substancia 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 tenemos lo siguiente:

- ZONA 1: De descalcificación inicial, estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencia de las estrías de Betzius.
- ZONA 2: Descalcificación avanzada, pérdida de la estructura de los prismas adamantinos, éstos se confunden con las zonas interprismáticas.
- ZONA 3: Descalcificación completa, pérdida de substancia dental con acumulación de microorganismos. [15]

DIAGRAMA DE LA LESION CARIOSA EN DESARROLLO
EN LA SUPERFICIE LISA DE UN DIENTE.



Todavía no hay cavidad en el esmalte, pero su estructura ha sido afectada, conduciendo a la formación de la zona superficial (ZS), - el cuerpo de la lesión, la zona oscura (ZO) y la zona translúcida (ZT) [16].

b) Caries de Fosas y Fisuras:

Las fisuras oclusales son invaginaciones profundas del esmalte, pueden ser extremadamente variables en cuanto a forma, por lo tanto, se ha presentado una clasificación de la morfología de las fisuras:

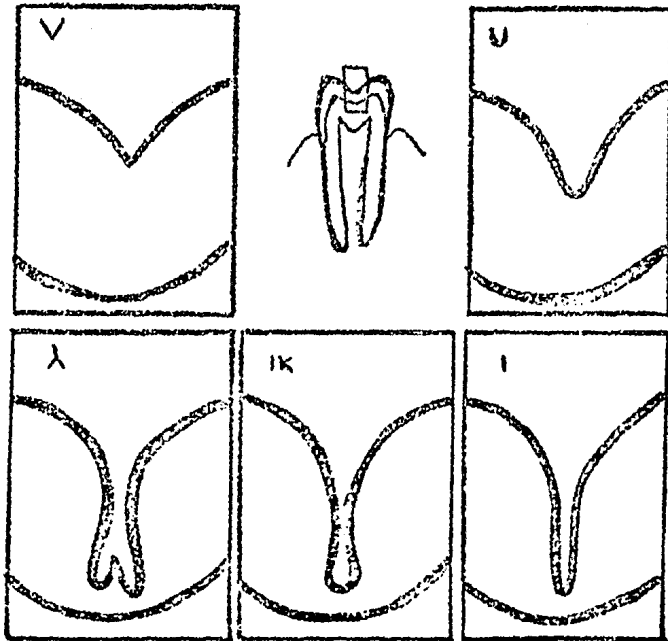
- 1) Tipo V, es amplio en la parte superior y con estrechamiento hacia el fondo (34%).
- 2) Tipo U, tiene prácticamente la misma forma de arriba hacia abajo (14%).
- 3) Tipo I, una hendidura extremadamente estrecha (19%).
- 4) Tipo IK, una hendidura extremadamente estrecha, asociada con un espacio más grande en la parte inferior (26%).
- 5) Otros tipos (7%).

A lo largo de una fisura oclusal individual, es posible encontrar diversas variaciones morfológicas, de tal manera que no siempre es posible asegurar que un diente posee un tipo particular de morfología oclusal.

El proceso carioso en fosas y fisuras no difiere en su naturaleza, del de las caries de superficies lisas, sino 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 son de tal profundidad que es previsible que haya acumulación 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.

TIPOS MORFOLÓGICOS DE FISURAS OCLUSALES [12]



- Tipo V Amplio en la parte superior y estrecho en la parte infe---
rior
- Tipo U Tiene el mismo ancho de arriba hacia abajo
- Tipo λ Es una U invertida que se bifurca en el extremo inferior
- Tipo IK En forma de reloj de arena, con una hendidura estrecha aso-
ciada con un espacio grande en la parte inferior.
- Tipo I Hendidura estrecha

Por el contrario, existen fosas y fisuras poco profundas - con una capa relativamente gruesa de esmalte en la base y los prismas adamantinos se apartan en el fondo de estas estructuras.

Cuando se produce la lesión cariosa, sigue la dirección de los prismas del esmalte, formando 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 tábulos dentinales afectados cuando la lesión llega a la unión amelocementaria produciendo cavidades mayores que las caries de superficies lisas proximales.

Es frecuente que la lesión cariosa empiece a los lados de la pared de la fisura, en lugar de hacerlo en la base y penetra en forma casi totalmente perpendicular hacia la -- unión amelodentinaria; y cuando la fisura es más estrecha y profunda, se encuentra una mayor severidad en la alteración morfológica. [12].

CAMBIOS MICROSCOPICOS DEL ESMALTE:

La lesión pequeña del esmalte se puede dividir en cuatro zonas, cada una distinguible de las demás:

1) Zona Translúcida:

La formación de una zona translúcida parece ser el primer cambio operado en el esmalte en el frente de avance de la lesión. Es posible detectarlo en aproximadamente la mitad de las lesiones, no tiene estructura y se caracteriza por una pérdida aproximada de mineral de 1.2%.

2) Zona Oscura:

Es común de la lesión cariosa la zona oscura, su amplitud varía considerablemente, se observa en esta zona una reducción promedio del 6% de mineral; la alteración del esmalte normal se encuentra justamente superficial a la zona translúcida. Es una característica más constante del frente -- avanzado de la lesión que la zona translúcida, presentándose en 90-95% de las lesiones en el esmalte permanente y en 85% de las lesiones en el esmalte deciduo.

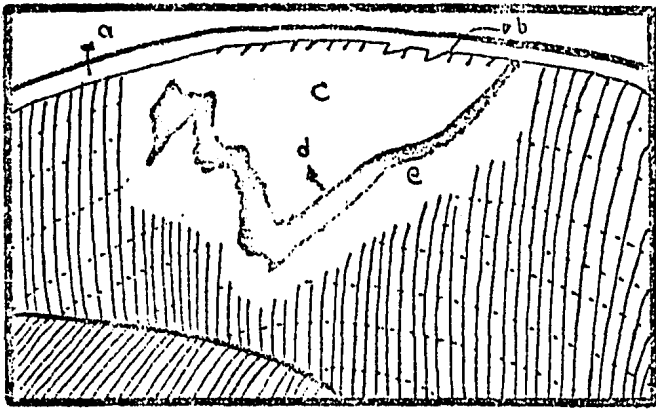
3) El Cuerpo de la Lesión:

Es la zona más grande de todas, las estrías de Retzius se intensifican en esta región y la estructura del prisma también se encuentra bien marcada, mostrando estrías cruzadas; los análisis microquímicos indican una reducción en mineral del 24% por unidad de volumen en comparación con el esmalte sano.

4) La Capa de la Superficie:

Se dice que esta capa permanece relativamente sin verse -- afectada; y una de las características más importantes de la caries del esmalte dental humano, es que el mayor grado de desmineralización ocurre a nivel de la sub-superficie, de modo que la lesión pequeña permanece cubierta por una capa superficial que al parecer se conserva relativamente sin ser afectada por la enfermedad.

Las características histológicas de la caries en el esmalte de dientes deciduos, son semejantes en esencia a las del esmalte en los dientes permanentes. Sin embargo, el esmalte en los dientes deciduos es aproximadamente la mitad del espesor del que se desarrolla en los dientes permanentes y las cámaras pulpaes son relativamente mucho más grandes. Por lo tanto, el proceso carioso necesita atravesar una distancia más corta para alcanzar la pulpa en un molar deciduo que en un molar permanente. [12]



Cambios microscópicos del esmalte:

- a) Superficie normal del esmalte
- b) Capa de la superficie
- c) Cuerpo de la lesión
- d) Zona oscura
- e) Zona translúcida [12]

CAVITACION DEL ESMALTE

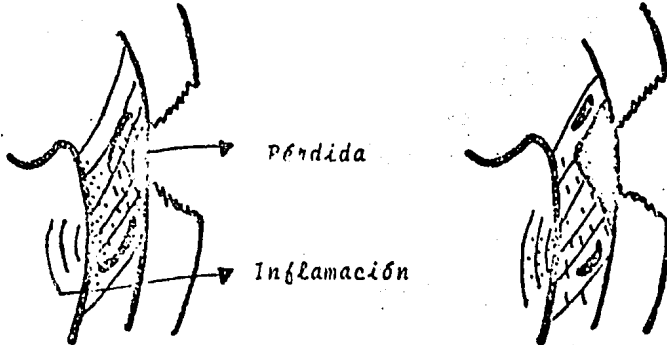
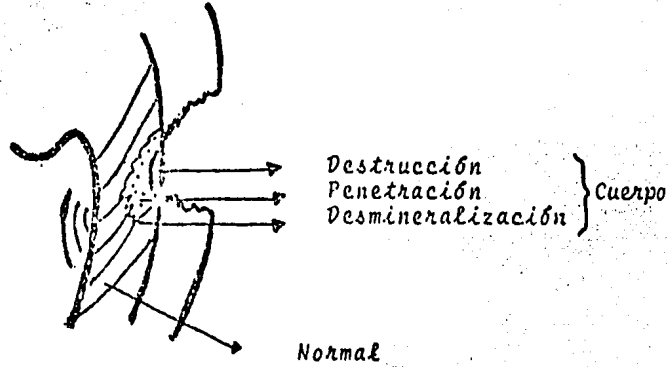


Diagrama de la destrucción creciente del tejido, una vez que la ca
vitación del esmalte se ha producido y los microorganismos invaden
la dentina [16]

CARIES EN DENTINA:

La penetración inicial de la caries en la dentina produce en ésta alteraciones 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 avanza con rapidez y es mayor en caries que avanza lentamente, la velocidad de avance de la destrucción 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 exámen minucioso de la dentina que está debajo de la zona de esclerosis, formada como reacción a la caries, revelará que poco antes de la invasión bacteriana de los túbulos ocurre una descalcificación de la dentina. En las etapas más tempranas de la caries, cuando sólo están afectados unos cuantos túbulos, se observa que en éstos penetran los organismos antes de que haya alguna manifestación visible del proceso de caries.

Es evidente que los microorganismos, a medida que van penetrando más y más hacia la dentina, se van alejando de el sustrato de carbohidrato del cual dependen. Sin embargo, estos microorganismos tienen la capacidad de utilizar el elevado contenido de proteínas de la dentina en su metabolismo; así, los organismos proteolíticos predominan en la caries más profunda 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 cariosa profunda es diferente a las de la caries inci-

piente apoya la hipótesis de que la iniciación y el avance de la caries son dos procesos distintos y es preciso diferenciarlos.

Las pruebas indican que los microorganismos que inician la caries son reemplazados sucesivamente por otros, a medida que se modifican las condiciones ambientales ocasionadas por el avance de la lesión. Sin embargo, muchos microorganismos tienen, tanto propiedades acidógenas como proteolíticas. [15]

ALTERACIONES AVANZADAS:

Se ha señalado que los microorganismos acidógenos producen la descalcificación de la dentina en el proceso de caries, pero que debe ser necesario otro mecanismo para la destrucción definitiva de la matriz orgánica.

La explicación más lógica es que la matriz es destruida por la acción de enzimas proteolíticas, generadas por microorganismos en la profundidad de la cavidad. Esta digestión enzimática es de máxima actividad sólo cuando la matriz orgánica está descalcificada; tiene poco efecto sobre la dentina sana.

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; las fisuras son bastante comunes en esta dentina reblandecida y estas fisuras son perpendiculares a los túbulos dentinales y se deben a la extensión del proceso carioso a lo largo de las ramificaciones laterales de túbulos o a lo largo de las fibras de la matriz.

Estas fisuras son paralelas a las líneas de contorno de la dentina, que son debido a períodos alternados de reposo durante su calcificación.

Las fisuras explican la manera con la cual la dentina cariada con frecuencia puede ser excavada, quitándola en capas con instrumentos de mano (cucharilla).

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 1: Degeneración de las fibras de Tomes.

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

Zona 3: Descalcificación de la dentina, que precede a la invasión bacteriana.

Zona 4: Invasión bacteriana de dentina descalcificada, pero intacta.

Zona 5: Dentina en descomposición.

DENTINA SECUNDARIA AFECTADA:

La dentina secundaria afectada por caries no difiere notablemente de la dentina primaria, excepto que suele ser atacada con mayor lentitud porque hay pocos túbulos dentinarios y su trayecto es irregular, de manera que retardan la penetración de microorganismos invasores.

Sin embargo, se produce la lesión de la pulpa con la inflamación y necrosis habitual, en otras ocasiones la caries se extende-

rá lateralmente en la unión de la dentina primaria con la secundaria y producirá una separación de las dos capas.

CARIES DEL CEMENTO:

Las caries del cemento se produce en personas que sufren retracción gingival. Comienza 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.

Como el cemento se forma en capas concéntricas y presenta aspecto laminar, los microorganismos tienden a extenderse en forma lateral entre las diversas capas.

Después de la descalcificación del cemento, se lleva a cabo el ablandamiento y la destrucción de este tejido. [15]

IX. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La radiografía es un auxiliar necesario para el examen bucal-completo a cargo del odontólogo. Aunque muchas lesiones cariosas son accesibles y visibles para el diagnóstico, hay una gran proporción de éstas, especialmente las de localización interproximal, que no son detectadas mediante el examen normal con espejo bucal y explorador.

Previamente se ha señalado que las radiografías revelan un 50% más de cavidades que las diagnosticadas sólo al examen visual.

La caries interproximal es fácilmente reconocible en radiografías. Cuando las lesiones son incipientes, aparecen como pequeñas zonas radiolúcidas triangulares en el esmalte y después en la dentina, más o menos cerca del punto de contacto. [16]

La superficie del esmalte está todavía intacta, de modo que es importante subrayar que en esta etapa la dentina no está infectada por bacterias; esto sólo puede ocurrir después de la formación de la cavidad. Así, estas lesiones pequeñas detectadas por radiografía no necesitan restaurarse de inmediato.

Los rayos X penetran fácilmente zonas de esmalte descalcificado y por ello las lesiones cariosas tienen una apariencia radiolúcida al observarse en las radiografías.

También se debe de tomar en cuenta que la radiografía es de poco valor en el diagnóstico de caries oclusales, ya que pueden

ser tan grandes estas caries que la radiografía se torna innecesaria, al igual para detectar pequeñas cavidades en fosas vestibulares o linguales. [15]

X. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La caries dental es una enfermedad muy compleja, que se manifiesta en función de la acción simultánea de tres factores principales:

- a) Microflora.
- b) Huésped.
- c) Substrato (dieta).

Debido a estos factores, existen pocas probabilidades de que haya un medio capaz de prevenir y controlar radicalmente a dicha enfermedad.

Sin embargo, las estrategias que con mayor frecuencia se emplean en la actualidad para reducir y eliminar la caries son:

- 1) Combatir el agente microbiano, por ejemplo: Eliminación -- y/o control de placa.
- 2) Aumentar la resistencia de los dientes, mediante el uso -- sistémico y tópico de fluoruro o de selladores oclusales.
- 3) Modificar la dieta, es decir, restricción del contenido de sacarosa en los alimentos y bebidas.
- 4) Enfoque inmunológico (vacuna anticaries). [12]

Por lo que se refiere al control de placa, los puntos siguientes parecen ser de importancia especial:

- 1) Todos los depósitos de placa deben removerse cuidadosamente.

- 2) Debe prestarse atención a las superficies interproximales; para este propósito puede usarse el hilo dental, los paliellos de madera y los cepillos interdientales.
- 3) La eficacia de los métodos de eliminación de la placa, deberá verificarse por medio de agentes reveladores.
- 4) Al parecer, la frecuencia de la eliminación de la placa es menos importante que hacerlo con eficacia. Por ejemplo: - Una limpieza cuidadosa al día es preferible a tres intentos no eficientes de cepillado.
- 5) La profilaxia profesional periódica es un auxiliar útil para los procedimientos de limpieza dental en el hogar. [1]

Además, el punto más importante acerca del cepillado de los órganos dentales, independientemente del tipo de cepillo, pasta dental o técnica empleada para el cepillado, es que elimine real y efectivamente la placa de todas las superficies accesibles sin dañar los tejidos blandos o erosionar los tejidos duros.

Probablemente la forma más sencilla de demostrar la eficacia de la eliminación de la placa, es mediante el uso de agentes reveladores que tienen los depósitos residuales y los hacen claramente visibles. Estos agentes reveladores, disponibles en forma líquida o en tabletas, en la actualidad se usan rutinariamente en los consultorios dentales y también pueden ser usados por los pacientes en casa. Sin lugar a duda, el revelado de los depósitos de la placa es una ayuda valiosa en los programas de higiene bucal.

Se ha mencionado que el tratamiento con fluoruro es el método más efectivo y de menor costo en reducción de caries dental y no requiere esfuerzo individual para poder gozar de sus beneficios. Los dentríficos que contienen fluoruro (0.4% de fluoruro estano, 0.76% de monofluorurofosfato sódico ó 0.22 de fluoruro sódico) se recomiendan ampliamente y, por otra parte, no cuestan más que la -

mayoría de las pastas dentífricas, este tipo de productos corresponde a la única forma de fluoruro tópico que no requiere prescripción médica para su venta y, en consecuencia, constituyen el tipo de dentífrico de mayor venta, ya que sólo en el mercado de los Estados Unidos equivale al 70% de los dentífricos empleados; su uso regular llega a reducir la aparición de la caries hasta en un 20%. [7]

Otros métodos de fluoruros tópicos incluyen artículos cuya venta requiere prescripción médica, y entre ellos pueden citarse los enjuagues bucales con soluciones de fluoruro y la aplicación del gel de fluoruro en los dientes.

Así pues, tenemos que un diario enjuague bucal con una solución de fluoruro sódico al 5% practicado en casa durante un minuto es al mismo tiempo práctico y eficaz, ya que reduce significativamente el deterioro dental hasta en un 50%.

Además, el gel de fluoruro (0.5%) aplicado diariamente durante cinco minutos, puede también ser de gran ayuda para la prevención de la caries.

Y para los niños que se encuentran en edad de dentición mixta, existen en el mercado aplicadores no desechables; pero para los adultos, cuya dentición es permanente, el uso de aplicadores hechos sobre medida permite un ajuste más exacto, aunque su precio es elevado; este tipo de tratamiento con fluoruro, resulta especialmente benéfico para pacientes que sufren de xerostomía y que, por lo tanto, tienen mayor riesgo de sufrir caries.

Se ha confirmado que la aplicación de pasta y gel con Fluoruro Fosfatado Acidulado (APF), están entre estos agentes tópicos efectivos para disminuir la formación de caries dental. [19]

Sin embargo, la aplicación de fluoruros tópicos parece ofrecer el mejor método por el cual los efectos inhibitorios de caries serían alcanzados por un gran número de población.

Los fluoruros tópicos en forma de solución o de gel (fluoruro de sodio al 2%, fluoruro estanoso al 8%, fluoruro de fosfato ácido con un 1.23% de fluoruro) se han utilizado ampliamente en el consultorio dental para la aplicación profesional, después de practicar limpieza o pulido mecánico. Las soluciones se aplican directamente a los dientes por espacio de cuatro minutos, mientras que los geles pueden aplicarse directamente o por medio de aplicadores de plástico. Y cuando estos procedimientos se llevan a cabo dos veces por año, el deterioro dental se reduce aproximadamente 40%.

Desde el punto de vista de la relación costo-beneficio, dichos tratamientos ocupan un lugar inferior al ocupado por otras formas de tratamiento con fluoruro, debido a que cada paciente requiere atención profesional de tipo individual. [12]

Por otra parte, la administración sistémica de fluoruro en forma de gotas, tabletas o pastillas puede reducir en forma muy notable el deterioro de los dientes, cuando estos complementos se toman en forma regular desde el nacimiento hasta aproximadamente una edad de 14 años. La dosis diaria que se recomienda para niños que habitan en lugares con menos del 0.3 partes por millón de fluoruro en el suministro de agua, es la siguiente:

Hasta los dos años de edad: De 0.2 a 0.3 mg. de fluoruro.

De dos a tres años de edad: 0.5 mg. de fluoruro.

De tres años en adelante: 1.0 mg. de fluoruro.

Cuando la concentración de fluoruro que existe en el agua es de 0.3 a 0.7 partes por millón, el suplemento de fluoruro debe re-

ducirse de manera proporcional y cuando la concentración de fluoruro es de 0.7 partes por millón o mejor, no se requiere ningún suplemento.

En el caso de niños pequeños (2 a 5 años), se recomienda el uso del suplemento por medio de gotas, mientras que si los niños tienen más edad, es preferible que tomen una pastilla o tableta y que la chupen, la mastiquen y la muevan de un lado a otro dentro de la boca antes de tragarla, con el fin de obtener beneficios, tanto tópicos como sistémicos.

Por lo tanto, tenemos que los suplementos de fluoruro de uso personal pueden reducir, en forma apreciable, el deterioro de los dientes en niños. [12]

Se ha demostrado que cuando se consume agua fluorada desde el nacimiento, se observa una disminución del 60% en la caries dental. Varios estudios han demostrado la seguridad que ofrece la fluoración del agua para la salud; no existe ninguna evidencia de que las concentraciones óptimas de fluoruro en el agua afecten la salud general.

Uno de los argumentos más convincentes acerca de dicha seguridad, se basa claramente en la salud que caracteriza a poblaciones que durante generaciones han bebido agua que contiene fluoruro natural.

En segundo término, tenemos que después de la fluoración del agua, el mayor potencial para la salud de los dientes, a nivel popular, lo ofrecen los programas escolares que se basan en enjuagues bucales con fluoruro. [16]

El más efectivo de dichos enjuagues, es el que se practica una vez a la semana bajo supervisión con una solución de fluoruro-

sódico al 0.2%, ya que da por resultado una reducción de la caries que oscila entre el 20 y el 40%.

Los enjuagues con fluoruro toman muy poco tiempo, son fáciles de aprender y sólo requieren poca cantidad de la solución. [1]

SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS:

Las fosas y fisuras de las superficies oclusales son una de las zonas más difíciles de mantener limpias y de quitar la placa, por esto, las caries oclusales que comienzan en estas fosas y fisuras son el tipo más frecuente de esta enfermedad; por ello, se han creado selladores para estas fosas y fisuras, los cuales se colocan en esas zonas sin necesidad de abrir cavidades. En la actualidad, es posible conseguir resinas capaces de adherirse a las fisuras y cuarteaduras, preparadas en forma adecuada y que las protegen contra el ataque de la caries.

Este tipo de resinas adhesivas debe aplicarse meticulosamente en una superficie seca, tal como lo indican las instrucciones del fabricante.

El índice de fracasos en el tratamiento o el desprendimiento del sellador, puede alcanzar un alto nivel si la inserción no se realiza de manera correcta.

La aceptación de las resinas adhesivas por el paciente es alta, ya que no requiere ningún tipo de perforación y además, su inserción es indolora. Debe aclararse que los selladores protegen únicamente la superficie oclusal y, por esto, es conveniente que se empleen también tratamientos a base de fluoruro para así proteger las demás superficies. [15]

El empleo de selladores resulta más eficaz en grupos humanos que han recibido tratamiento con fluoruro y en los que existe un índice menor de caries proximales.

Aunque la retención de los selladores y la disminución en el índice de la caries se considera buena, la aceptación de los odontólogos a esta técnica ha sido por lo general mínima; debido a que la mayoría no se convence de la efectividad del procedimiento y la preocupación de utilizar estos selladores se refiere a la duración que ofrece el material una vez que se ha aplicado en los dientes. Y el uso de los selladores de fisuras, dependerá de una mejor información con respecto a su función.

De cualquier manera, los selladores de fosas y fisuras se consideran un elemento auxiliar más en la prevención de caries dental. [12]

MODIFICACION DE LA DIETA:

El control de caries dental por medidas nutricionales o dietéticas es imposible de alcanzar, sobre la base de un programa de prevención masiva y por esta razón, carece relativamente de importancia en la odontología preventiva sanitaria pública.

Sin embargo, es importante que el odontólogo, en su actividad privada comprenda el valor de controlar la caries del paciente, a través de medidas dietéticas. En muchas personas, en particular las que padecen caries generalizadas, han de ser utilizados todos los recursos disponibles para conservar los órganos dentarios. [7]

Se han hecho experimentos en animales de laboratorio para determinar el tipo de alimentos con poder cariogénico, comprobándose que los hidratos de carbono son los de mayor cariogenicidad; este-

se comprobó mediante el uso de sondas gástricas, suministrando por la sonda sólo uno de los elementos nutricios de la dieta, es decir, hidratos de carbono, proteínas o lípidos; mientras los otros dos eran provistos por vía bucal. Así, se pudo comprobar que la supresión de hidratos de carbono elimina la producción de caries y los alimentos que contribuyen a la formación de placa son principalmente los que contienen azúcares y almidones. [16]

La formación de caries por los azúcares, depende más que de su cantidad, de ciertas características de los alimentos que los contienen, entre ellas las siguientes:

- 1) La consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad, pues los alimentos pegajosos como las golosinas (caramelos, chiclosos) son más cariogénicos, debido a que permanecen más tiempo en contacto con los dientes.
- 2) El tiempo en que se ingieren: La cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se les consume entre las comidas.
- 3) La frecuencia con que los alimentos azucarados son ingeridos: A menor frecuencia menor cariogenicidad. [16]

Es obvio, que puede buscarse una alternativa a la supresión drástica de los carbohidratos fermentables y esa alternativa es no consumir nada fuera de las comidas principales, es decir, la gente acepta más fácilmente suprimir los bocados entre las comidas que eliminar por completo los alimentos dulces, sobre todo si se trata de niños y adolescentes que son los más afectados por la caries. [7]

Por supuesto, la dieta depende en gran parte de una elección personal influida naturalmente por la edad, las costumbres étnicas y religiosas, la familia, así como también por la publicidad y las posibilidades económicas.

Es por ello que el control dietético en la prevención de la caries depende, en primer término y ante todo de la voluntad y tenacidad de cada paciente (o de cada padre, en el caso de los niños). El Dentista puede proporcionar la debida información acerca de los alimentos y bebidas adecuadas y puede también ofrecer ánimo a sus pacientes, aunque en realidad la verdadera responsabilidad en cuanto a la modificación de una dieta y la limitación en el gusto por las golosinas o refrigerios azucarados entre las comidas recae en el propio individuo.

Para que el plan dietético que se propone el individuo llegue a tener éxito, es necesaria la cooperación de los demás miembros de la familia, y en el caso de tratarse de un paciente de corta edad, es necesaria la cooperación de los padres. Los padres de familia están por lo general conscientes de la cariogenicidad de las galletas, refrescos, dulces y goma de mascar; pero a pesar de ello (en un estudio realizado en Suecia) se observó que el 66% de los padres no muestran ningún deseo de cambiar las costumbres alimenticias de sus hijos, el resultado de este estudio fue que sólo uno de cada tres padres estuvo interesado en modificar las costumbres dietéticas de sus hijos. [12]

Concluyendo, podemos decir que la prevención de la caries mediante medidas nutricionales es difícil, pero no imposible de lograr.

INMUNIZACION (Vacuna Anticaries):

El concepto de que la caries dental es una enfermedad infecciosa causada por agentes patógenos específicos (*Streptococcus Mutans*), ha hecho explorar la posibilidad de que la enfermedad pueda prevenirse por inmunización. [11]

La mayoría de los estudios de inmunización se han realizado usando vacunas preparadas de varias cepas de *Streptococcus mutans*, pero el tipo de vacuna, dosis, ruta de administración, clase de animal empleado y otras condiciones experimentales, han variado considerablemente de un estudio a otro. [3]

La investigación en este campo se ha llevado a cabo en roedores (ratas y hámsters) o en monos (*Rhesus*, *Macaca mulatta*, *Macaca fascicularis*); sin embargo, hasta la fecha no se ha obtenido éxito en los esfuerzos para inmunizar contra los efectos de la placa bacteriana en estados de enfermedad.

Una cosa es inocular a un animal experimental con una cepa cariogena, inducir caries alimentando al animal con una dieta altamente cariogénica e inmunizarlo elevándole sus anticuerpos al microorganismo cariogeno determinado, pero es un problema completamente diferente cuando se está ante una flora compleja y con los productos normales del metabolismo de los carbohidratos, como en el caso de la caries dental del humano. [20]

Pruebas recientes sugieren que la inmunización debe realizarse al comienzo de la vida, preferiblemente antes de la erupción de los dientes primarios o de su colonización por el *Streptococcus mutans*; esto es porque el anticuerpo tiene más probabilidades de prevenir la infección y la colonización dentaria antes, que después - que la infección se instale en la cavidad oral. [3]

Así pues, tenemos que la prevención de la caries por inmunización con *Streptococcus mutans*, ha demostrado en los animales de laboratorio su eficacia. Pero se requieren más estudios antes de que este método pueda probarse con seguridad en los seres humanos. [20]

XI. RESUMEN

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica de la pieza dentaria.

Probablemente es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la humanidad, una vez producida sus manifestaciones o complicaciones persisten durante toda la vida, aunque la lesión sea tratada, es decir, puede aparecer de nuevo la lesión cariosa debajo de las restauraciones realizadas anteriormente, a esto se le da el nombre de reincidencia de caries.

No hay región geográfica de la tierra cuyos habitantes no hayan padecido o padezcan caries activa, porque afecta a personas de ambos sexos, de todas las razas y estratos socioeconómicos.

La caries es una enfermedad multifactorial en la cual intervienen:

- a) Microorganismos.
- b) Dieta (alimentación).
- c) Morfología de los dientes.

La acumulación de alimentos tiene relación con la caries, -- pues cuando los alimentos quedan retenidos en depresiones y surcos (superficies oclusales), debajo de las zonas de contacto de los -- dientes, en bordes cervicales, debajo de las abrazaderas de las -- prótesis, en dientes mal alineados, etc.; los microorganismos proliferan y como consecuencia se produce caries dental.

Los tipos de alimentos considerados causales de la enfermedad son los carbohidratos, es decir: azúcares. Al cabo de 15 minutos de haber ingerido alimentos, el contenido de ácido de la saliva asciende a un nivel que puede dañar los órganos dentarios, esto sucede especialmente con alimentos dulces, es decir, que contengan sacarosa.

Sin embargo, las medidas actuales destinadas a controlar la enfermedad pueden producir una notable disminución en la aparición de la enfermedad, es decir, mediante la prevención que se lleva a cabo por control de dieta, fluoruros, selladores, etc.

XII. CONCLUSIONES

- 1.- Se ha demostrado que deben estar presentes tres factores en --
forma simultánea para que se desarrolle caries:
 - a) Huésped (particularmente la saliva y los dientes).
 - b) Microflora.
 - c) Substrato (dieta).
- 2.- La eliminación mecánica periódica de todos los depósitos de --
placa por el cepillado de los dientes y con los auxiliares de
limpieza interdental, fluoruros, selladores, etc.; son medidas
preventivas contra la caries dental.
- 3.- La ingestión de grandes cantidades de hidratos de carbono fer-
mentables aceleran el proceso de la caries, por el contrario, -
la reducción de la ingesta de carbohidratos reducen la apari-
ción de esta enfermedad.
- 4.- Se considera que *Streptococcus mutans* es de particular impor-
tancia en la etiología de la caries dental.
- 5.- El estado actual de las vacunas contra la caries dental indica
que las preparaciones actuales son efectivas en los animales y
deberían ser utilizadas en pruebas clínicas para determinar su
efectividad como una alternativa a los métodos actuales de con-
trol de caries, pero estos procedimientos de inmunización de-
ben recorrer un largo camino y superar muchas dificultades an-
tes de transformarse en efectiva contra dicha enfermedad.

GLOSARIO

CEPA.- En biología, grupo de organismos cuya ascendencia es conocida.

FERMENTACION.- Transformación que sufre un compuesto orgánico por la acción de los fermentos o enzimas. Ejemplo:

Fermentación alcohólica; la que sufre la glucosa, transformándose en alcohol y dióxido de carbono.

Fermentación láctica; transformación de los azúcares en ácido láctico, mediante las bacterias lácticas, etc.

FERMENTO.- Sustancia de naturaleza catalítica, producida por los seres vivos, que da origen a transformaciones químicas llamadas fermentaciones.

GNOTOBIOTICO.- Significa "vida conocida" del griego: gnosis; conocimiento y bios, vida. Este término se utiliza para designar a un animal portador de una flora microbiana conocida.

QUELACION.- Propiedad de separar iones inorgánicos incorporándolos a complejos orgánicos no dissociables.

LAURIL SULFATO DE SODIO.- Detergente utilizado en los dentífricos, propiedades: soluble en agua, ligero, olor característico. Fórmula: $C_{12}H_{25}NaO_4S$.

LISIS.- (Del griego lysis, disolución) destrucción de células o tejidos por disolución o disociación de sus elementos.

PROTEOLISIS.- (De proteina y el griego lysis, disolución) conversión de las proteínas por hidrólisis en peptonas y otros productos solubles.

BIBLIOGRAFIA

1. Balogh, Karl., Naujoks R.
"Odontología Práctica"
Ed. Alhambra, 1a. edición. México, D.F. 1978.
2. Bibby B.
"A critique of three Theories of Caries attack"
International Dental Journal. 8(4): 685-695, December 1958.
3. Bowen W.H.
"A vaccine against Dental Caries"
British Dental Journal. 126(4): 159-160, February 1969.
4. Fundenberg Hugh, Sites Daniel, Stobo John, Wells Vivian.
"Inmunología Básica y Clínica"
Ed. Manual Moderno, 4a. edición. México, D.F. 1983.
5. Giunta John.
"Patología Bucal"
Ed. Interamericana, 1a. edición. México, D.F. 1978.
6. Ham Arthur.
"Tratado de Histología"
Ed. Interamericana, 7a. edición. México, D.F. 1979.
7. Katz Simon, Mc. Donald James, Stookey George.
"Odontología Preventiva en Acción"
Ed. Panamericana, 5a. edición. México, D.F. 1975.

8. Krause Marie.
"Nutrición Dietética"
Ed. Interamericana, 4a. edición. México, D.F. 1981.
9. Leung W.
"Saliva and Dental Caries"
Dental Clinics of North America. 347-355, July 1962.
10. Mandel Irwin.
"Non immunologic Aspects of Caries Resistance"
Journal of Dental Research. 55: C22-C31, 1976.
11. Mc. Ghee Jerry R., Michalek Suzanne.
"Immunobiology of Dental Caries: Microbial aspects and local immunity"
Rev. Microbiol. 35: 595-638, 1981.
12. Newbrun Ernest.
"Cariología"
Ed. Limusa, 1a. edición. México, D.F. 1984.
13. Nolte William, Kleinberg Israel.
"Microbiología Odontológica"
Ed. Interamericana, 2a. edición. México, D.F. 1971.
14. Reynolds Eric.
"Summary of Symposium on Diet and Dental Caries changing perspectives"
JADA. 105: 817-818, November 1982.
15. Shaffer W., Hine K., Levy B.
"Tratado de Patología Bucal"
Ed. Interamericana, 3a. edición. México, D.F. 1978.

16. Silverstone M., Hohnson N.W., Hardie J.M., Williams.
"Caries Dental". Etiología, Patología y Prevención.
Ed. Manual Moderno, 1a. edición. México, D.F. 1985.
17. Tabak Lawrence, Mandel, Karlan, Baumash.
"Alterations in Lactoferrin in Salivary Gland Disease"
Journal of Dental Research. 57(1): 43-47, January 1978.
18. Thomas E.L., Bates, Jefferson.
"Peroxidase Antimicrobial System of Human Saliva:"
Requeriments for Accumulation of Hypothiocyanite.
Journal of Dental Research. 60(4): 785-796, April 1981.
19. Trubman A. Crellin, Jackson.
"El efecto en Caries dental de una aplicación práctica de pasta
y gel con fluoruro fosfatado acidulado (APF)"
JADA. Vol. 86. Enero 1973.
Revista de la Asociación Dental Americana.
20. Wilton J.M.A.
"Future control of dental disease by immunization: vaccines and
oral health"
International Dental Journal. 34(3): 177-183, 1984.