



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES PREDISPONENTES DE CARIES

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

JOSE MANUEL AMEZOLA FLORES

MARIA DEL SOCORRO LETICIA BARRIENTOS GONZALEZ

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	Pág.
DEFINICION	1
NUTRICION	2
FACTORES LOCALES	6
TEORIAS DE LA LESION CARIOSA	21
ETIOLOGIA POR FACTORES GENERALES	33
ESTADIOS DE LA LESION	39
CARIES A NIVEL DE ESMALTE	48
CARIES A NIVEL DE DENTINA	61
CARIES A NIVEL DEL CEMENTO	71
FRECUENCIA Y LOCALIZACION DE LA LESION CARIOSA	76
DIAGNOSTICO OPORTUNO	102
NIVELES DE PREVENCION DE LA LESION CARIOSA	105
CONCLUSIONES	

DEFINICION

La lesión cariosa es considerada como una enfermedad destructora crónica localizada, que se caracteriza por disolución, atrición, descalcificación y desintegración de la corona del órgano dentario y superficie radicular cuando está expuesta.

Su mayor susceptibilidad corresponde a la erupción dentaria, y su mayor incidencia se observa en el intervalo de la dentición temporal y la permanente.

Este padecimiento químico-biológico, infecto-contagioso, en el que hay destrucción parcial o total de los elementos constitutivos del órgano dentario, siendo un proceso irreversible, afecta a personas de todas las razas, países, niveles económicos, así como a ambos sexos y a cualquier edad.

El tipo de lesión varía según la superficie de diente afectado.

El 95% de las personas han sido afectadas por caries dental en algún momento de su vida, y es causa principal de la pérdida de dientes a edad temprana (35 años).

NUTRICION

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

Es evidente que estos mecanismos influyen en la iniciación y progreso de la caries dental.

Los principales componentes de la dieta humana son: Las proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales.

CARBOHIDRATOS

Existen actualmente numerosos datos indicativos de la estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de la caries dental, (según Miller 1890). El carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de las caries, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.

La dieta diaria contine carbohidratos fermentables que sirven de sustrato para los microorganismos del medio bucal.

Los carbohidratos son compuestos formados por carbono, hidrógeno, oxígeno. Dentro de los carbohidratos más conocidos se encuentran la sacarosa, fructuosa, lactosa y glucosa.

Es importante hacer notar que la adhesividad de la placa dental está dada por los carbohidratos.

PROTEINAS

La relación de la caries con la ingesta de proteínas ha recibido muy poca atención.

(Price, Ockerse y Bazant) Han mostrado que una frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación elevada de proteínas, y una frecuencia elevada con una aportación baja de proteínas. En todos los casos las variaciones de la dieta incluyendo la aportación de carbohidratos eran demasiado elevados para permitir una deducción adecuada de la relación existente entre la aportación de proteínas y la caries dental.

GRASAS

Sólo recientemente ha sido examinada la posible relación entre las grasas de la dieta humana y la lesión cariosa.

La mejor información sobre seres humanos se ha observado en el estudio de Vipe Holm (Gustaffson y Cols.), en él, demostró el efecto cariogénico relativamente bajo del chocolate, que se ha demostrado disminuye los efectos cariogénicos del azúcar en animales (Rosebury, Karsham y Cols).

Aunque también es posible que este efecto sea reducido localmente en el medio ambiente bucal.

VITAMINAS

(Hanke) Asegura haber mostrado una reducción en la actividad de las caries cuando administró vitamina "C" en jugos de limón después de un periodo de privación de esta vitamina.

Otros autores no han podido mostrar tal relación (Mc. Beath, Grandison).

Se han estudiando los niveles de ácido ascórbico en la san--

gre, en relación con la frecuencia de la caries, pero no se ha podido demostrar ninguna relación, (Degulf, Luthibirril).

La vitamina que más atención ha recibido es la vitamina "D" (Mellanby, Pattison), y los informes del Comitte for the investigation of dental disease in children, parecen demostrar que los suplementos de vitamina "D", administrados en forma de aceite de hígado de bacalao o ergosterol irradiado, producían una reducción de la frecuencia de la caries en niños. Otros investigadores han apoyado esta teoría (Mc. Keag, Agnew y Cols.), y han añadido la observación de que si su efecto fue hallado principalmente en niños pequeños.

(Schoenthal y Brodosky) obtuvieron resultados semejantes cuando la vitamina "D" fue administrada a niños que recibían una dieta adecuada, otros investigadores han encontrado que los suplementos de vitamina "D" no tienen efecto en jóvenes de 13-14 años de edad.

La mayor parte de los datos disponibles sugieren que la deficiencia de la vitamina "D" en la dieta de niños probablemente conduce a caries, y que en tales casos la adición de vitamina "D" a la dieta durante la primera infancia puede reducir la frecuencia de caries..

MINERALES

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

Entre todos los minerales se podía esperar que la deficiencia de calcio o fósforo pudiera influir sobre la frecuencia de caries.

A pesar de muchas investigaciones, no hay ninguna prueba verdadera de que cualquiera de estos minerales cause un aumento en la frecuencia de la lesión cariosa.

Por otra parte, Melan y Ockerse han mostrado relación inversa entre la extensión de la caries dental y la retención de calcio y fósforo.

Entre los minerales más raros, hay algunos datos de que el molibdeno y vanadio están relacionados con una frecuencia baja de caries, mientras que el selenio puede estar relacionado con una elevada frecuencia cuando se encuentra en el agua de beber (Thank y Storvick).

Hay otros datos según los cuales el del manganeso (Munch-

wuinker) y magnesio pueden causar una reducción de la frecuencia de caries.

SALIVA

Volumen y velocidad de flujo.

Muchos autores refieren que el volumen de la saliva y su velocidad de flujo son inversamente proporcionales a la frecuencia de las caries (White y Bunthing). También han sido registrados muchos casos de xerostomía donde hubo caries fulminante (Rigolet, Miller, Losch y Weiaberger).

Esto es especialmente interesante porque la difusión afectaba únicamente a la glándula parótida izquierda, y sólo se observó caries extensa en los dientes del lado izquierdo.

Una reducción intensa de flujo salival aumenta la frecuencia de caries.

Efectos amortiguadores.

La capacidad amortiguadora de la saliva ha sido atribuida a

varios factores, pero actualmente parece que se tiende a considerar al bicarbonato como factor principal (Lilienthal).

(Gron), para el cual también hay algunos datos indicativos de una relación inversa con la frecuencia de caries.

Durante años se ha sugerido a menudo que el calcio y fósforo de la saliva son importantes agentes amortiguadores, aunque puede jugar un papel, no ha sido totalmente demostrado.

(Kesel y Cols) añadieron que el amoníaco también interviene en un papel importante.

pH. Salival.

(Stephan) el pH mínimo, es generalmente más bajo en las placas dentarias de un individuo con caries activa que en las que se muestran actividad baja de caries, además las placas de las superficies labiales de los dientes del maxilar anterior, muestran pH más bajo que las placas de las superficies correspondientes de los dientes de la mandíbula, relación que es consistente con las susceptibilidades relativas a caries de estas áreas.

El pH de las lesiones de caries es aproximadamente de 0.7 unidades de pH, más bajo que en las placas dentarias de superficies sin caries.

Si la abertura de una lesión de caries es estrecha, el pH en la cavidad será más bajo que si la abertura de las cavidades es amplia y accesible a la saliva.

El pH es mayor en la placa antes del desayuno, y es casi invariablemente más alto que el de la saliva, en este momento la producción de base en la placa sobrepasa la producción de ácido, y es mayor en las placas de las regiones anteriores de la mandíbula y menor en las placas correspondientes en el maxilar.

Las placas en el área de la boca que se enjuagan fácilmente con saliva muestran los niveles mayores de pH, y la mayor diferencia de pH en relación a la saliva.

Tan pronto como se ingieren los alimentos, el pH desciende en las placas localizadas en todas las áreas de la boca, y alcanza un mínimo que es más bajo en las áreas que muestran el pH menor al comienzo.

La diferencia entre el pH en ayunas y el pH mínimo usual-

mente referida como índice de pH de la placa, es mayor para las placas interproximales que para las labiales y bucales, pues la placa es más gruesa en la región interproximal.

Factores bacterianos que regulan la forma y pH mínimo de la curva de Stephan.

Para tratar de determinar los factores bacterianos que producen la forma de la curva del pH de la curva de Stephan y para explicar el diferente pH mínimo en las placas localizadas en diferentes áreas de la misma boca y en áreas correspondientes de diferentes bocas, se han efectuado experimentos en los cuales se han incubado cultivos puros de microorganismos aislados de la placa dental, solos y en combinación con un medio amortiguador artificial ideado para simular las propiedades iónicas y amortiguadoras de la saliva.

Cuando existían microorganismos en alta concentración y se añadió glucosa en alta concentración, el pH descendió rápidamente, y después ascendió lentamente, mostrando así curvas de pH similares a la curva de Stephan. Con los niveles más altos de glucosa y el sustrato de exceso, el pH descendió y permaneció bajo durante el experimento, una situación muy parecida a la que se observa en la placa in situ cuando había exceso de carbohidrato.

Cuando los microorganismos estaban combinados, las curvas de pH reflejaron las propiedades de producción y eliminación de ácido de cada microorganismo de la combinación.

Por ejemplo: Los estreptococos evitaron que los lactobacilos alcanzaran un pH tan bajo como existe cuando se presentan solos.

Otros experimentos han mostrado que el ácido láctico producido por los estreptococos se puede convertir rápidamente por *Veillonella* en ácido propiónico y acético más débil con bióxido de carbono, lo que sugiere que los dos microorganismos actúan como si estuvieran en una sola unidad metabólica.

Con base a experimentos como estos es razonable pensar que no se puede predecir la forma en que un microorganismo que es cariogénico sólo como en los experimentos de los animales libres de gérmenes, se comportará cuando se combine con los microorganismos que constituyen la microflora de la placa dental.

Efecto antibacteriano.

La saliva posee efectos antibacterianos como muestra la inhibición o reducción del crecimiento de cultivos sobre el agua (Cloug,

Taylor, Bibby y Cols).

Estas propiedades antibacterianas son manifiestas contra algunos microorganismos principalmente contra el lactobacillus acidophilus.

La lisozima ha aparecido en la saliva en cantidades relacionadas inversamente con la actividad de caries, pero también debe haber otros factores antibacterianos ya que la saliva inhibe o restringe el crecimiento de algunos microorganismos que no son influidos por la lisozima.

Una de estas sustancias es termolabile (Kerry, Wedder y Burn).

Se cree actualmente que uno de los agentes antibacterianos puede ser una globulina (Grisamore, Toto y Geller) han mostrado que hay una globulina en cantidades mayores en la saliva de sujetos sin caries que en la de individuos susceptibles a la caries.

Microorganismos que intervienen.

En 1890 Miller declaró su creencia de que en la caries dental intervenían microorganismos.

El lactobacillus acidophilus ha recibido especial atención por que ha aparecido en la dentina cariosa en gran número; (Jay y Voorhoes) demostraron que la presencia de caries estaba relacionada con cultivos positivos de lactobacillus acidophilus de la boca, y la ausencia de caries con cultivos negativos.

Los lactobacillus fueron del 4% sobre las superficies no cariosas y 20% sobre las superficies cariosas.

Mientras que los cocos y estreptococos existían en número muy reducido.

(Hammens y Cols) aislaron los lactobacillus en 13% de las placas no cariosas y sus hallazgos fueron confirmados por los de Krasse, Greer, Weisenstein, también han mostrado una relación semejante para estreptococos localizados en todas las placas, aunque su número era mucho más elevado sobre las lesiones cariosas.

Muchos investigadores han tratado de utilizar el recuento de lactobacillus en la saliva como una medida de actividad de la caries. Otros microorganismos que se han estudiado son las levaduras, Villonella, Streptococcus Mutans, Streptococcus Sanguis, Salivarius, Mitis.

Cuando menos 27 variedades de microorganismos se han aislado de la placa dentaria madura, además de células epiteliales y leucocíticas, la cuenta microscópica aproximadamente (2.5×10^{11}) bacterias por gramo.

La cuenta predominante de formas cultivables de microorganismos de la placa son:

Estreptococcus Facultativos	23%
Difteroides Anaerobios	18%
Peptoestreptococcus	13%
Fusobacterias	4%
Neisseria	3%
Vibricos	2%

Muestras tomadas de la boca en agua han mostrado que la frecuencia de lactobacillus es mucho más localizada y que es mayor en las fisuras, espacios interproximales y bordes gingivales.

Cuando el carbohidrato de la dieta se restringe mucho, algunos individuos muestran disminución de cuentas de lactobacilos hasta cero o niveles muy bajos, no muestran vuelta a las cuentas por periodos hasta de 6 meses.

Si las condiciones de la boca cambian de tal manera que aumentan la retención de carbohidratos, entonces aún sin alteración de la dieta las cuentas del lactobacilo aumentarán. Ejemplo: En la boca desdentada prácticamente no existen sitios de retención y las cuentas de lactobacilos son extremadamente bajas o de cero.

Una vez que los dientes erupcionan en el niño o se aplican dentaduras artificiales como en el adulto desdentado, la presencia de dientes ofrece sitios de retención para los carbohidratos de la dieta, y la cuenta de lactobacillus aumenta claramente, también influyen las alteraciones en la forma de los dientes para una mayor retención de carbohidratos. Como estos microorganismos son acidúricos con pH bajos (comunmente de 5.0), favorece su crecimiento y por lo tanto solamente aquellos sitios en la boca donde el pH puede permanecer bajo por períodos largos favorecen su establecimiento, esto es posible sólo en áreas de los dientes que han tenido muy poco contacto con saliva, como estos sitios constituyen sólo un pequeño porcentaje del área total en que las bacterias pueden crecer, no es sorprendente que estos microorganismos constituyan pequeños porcentaje de la flora bucal total, como estos sitios con los más ácidos de la boca y donde ocurren las caries, es explicable que la mayor parte de los -

investigadores han concluido que la presencia de lactobacillos en la boca no es la causa de caries dental. En otras palabras, la mayor parte de ácido proviene de los estreptococos que son más numerosos.

En niños hasta de 8 años de edad, están presentes en aproximadamente 35%, de 8-20 años en un 85-95%, mayores de 20 años en un 50%, la variación con la edad parece corresponder a la frecuencia de los grupos respectivamente de edades.

Estreptococos.

Microorganismos acidúricos, crecen en medio de ácido, comprenden los grupos Hemolíticos, Láctico y de Enterococos, de los estreptococos restantes; *S. Mitis* y *S. Salivarius* han recibido la mayor atención en el papel de los estreptococos en el proceso de la caries.

S. Salivarius.

La cepa predominante de estreptococos en la lengua y otros tejidos blandos de la boca pueden producir lesiones similares a la caries *in vitro*, sin embargo, la frecuencia de este microorganismo en la placa dental es muy baja.

S. Mitis.

Se encuentra en números mucho mayores en la placa dental, este microorganismo es capaz de almacenar polisacáridos, propiedad que permite que la placa dental forme ácidos cuando menos durante un corto tiempo después de que no se dispone de carbohidratos extracelulares.

Los individuos con caries activa además de tener mayor número de estreptococos por miligramo en la placa, también presentan incidencia por *Candida* y *Veillonella*.

Estos factores indican que las condiciones de la boca de individuos con caries activa favorecen la presencia de un mayor número de microorganismos acidógenos. El efecto neto es una formación más rápida de ácido y, por lo tanto, menores niveles de pH en la placa, en respuesta a los carbohidratos de la dieta en los individuos con caries activa.

Los estreptococos destruyen el contenido protéico del diente especialmente la dentina.

Los estreptococos en general adoptan la forma de "películas" gelatinosas adherentes o placas dentarias, además de bacterias.

también contiene mucus, células descamadas y restos alimenticios, también se producen enzimas proteolíticas que destruyen las porciones orgánicas del esmalte.

Las placas son fundamentalmente depósitos de mucina desnaturalizada procedente de la saliva. (Fosdick y Knox). Los restos alimenticios y microorganismos intervienen en su deposición y pueden aumentarlas cuando ya se han formado, las placas son depósitos con mayor facilidad y en mayores cantidades en las zonas de estancamiento, aunque algunos investigadores piensen que se forma también en menor grado, como finas políglucas sobre todas las superficies sólidas naturales o artificiales dentro de la boca.

Stephan, aportó en su bacteriología, que la única diferencia constante encontrada ha sido en relación con la capacidad amortiguadora de las placas, se ha demostrado que ésta es constantemente mayor en las bocas inmunes a caries que en las bocas susceptibles a caries (Fosdick, Critchle, y Cols).

Alteraciones de la microflora durante la formación de la placa.

Los microorganismos que se presentan son los ya mencionados anteriormente, los filamentos micóticos son raros en esta etapa,

pero ocurren después en la placa madura.

Los microorganismos de la placa pueden producir amoníaco a partir de substratos nitrogenados, la urea que es un producto final del metabolismo de las proteínas en el cuerpo es excretada en la saliva y se metaboliza aún más rápidamente que la glucosa por parte de las bacterias de la placa. Los aminoácidos y proteínas de la saliva y de los tejidos blandos bucales sirven también como substrato, los microorganismos los desintegran muy lentamente.

La saliva y detritos de los tejidos blandos bucales proveen el substrato para los microorganismos que producen base, debido a estos desechos existe un equilibrio delicado entre la disponibilidad del substrato de estas fuentes, y la alteración de este equilibrio favorecería la producción del ácido o base y el pH en la placa.

La misma placa como resultado altera el pH y trae como consecuencia disolución del esmalte, un pH alto y depósito de calcio y fósforo de la saliva y su acumulación en la placa forma sarro. Por otra parte contiene una pequeña cantidad de detrito celular y orgánico, y consiste principalmente de microorganismos filamentosos gram positivos incluidos en una matriz amorfa.

Los filamentos están dispuestos en forma de agrupación y se encuentran en situación paralela uno de otro, en sentido perpendicular a la superficie del esmalte.

Cerca de la superficie del esmalte, los filamentos son menores regulares y en algunos casos tienen aspecto plano, en la superficie de la placa se encuentran cocos, bacilos y ocasionalmente leptothrix.

Se ha dicho que alguna de las formas filamentosas son realmente estreptococos que han perdido su capacidad de división celular.

Los microorganismos de tipo Nocardia están limitados a las porciones más superficiales de la placa.

La viscosidad de la placa se debe al dextrán. En la placa interviene el estreptococo mutans que actúa sobre la sacarosa de la alimentación.

El dextrán forma aproximadamente 10% del peso y un 33% del volumen de la placa, las bacterias de la placa pueden acumular polisacáridos intracelulares (amilopectina) y durante los períodos de carencia pueden actuar sobre esta reserva para continuar produciendo.

do ácido láctico.

La susceptibilidad del huésped se modifica por diversos factores como profundidad y forma de las hendiduras dentales, separación de dientes, ritmo de flujo de la saliva, frecuencia de los alimentos y mal posición dentaria.

Por lo tanto, para que se presente la lesión se deben satisfacer tres condiciones:

- a) Existencia de la placa
- b) Susceptibilidad del esmalte
- c) Alimentación

TEORIAS DE LA LESION CARIOSA

Teoría de Michigan.

Enfermedad de tejidos calcificados del diente provocada por ácido que resulta de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono, se caracteriza por descalcificación de la substancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de las sustancias orgánicas. La caries se localiza perfectamente en zonas y su tipo depende de las características morfológicas del tejido.

Para que los microorganismos actúen sobre los hidratos de carbono deben producir enzimas para que la concentración de ácido sea suficiente como para descalcificar el esmalte, todo el proceso debe llevarse bajo la protección de una placa bacteriana, por consiguiente el proceso de la caries según lo concibe el grupo Michigan consta de cinco eslabones:

- a) Lactobacilos
- b) Grupo enzimático
- c) Azúcares

- d) Placa adherente
- e) Solubilidad del esmalte

Los hidratos de carbono simples, solubles y fácilmente fermentables pasan por muchas etapas antes de llegar al ácido láctico, en cada una de estas etapas es necesaria la presencia de un fermento específico, es decir que sólo sirve para esa etapa, habiéndose demostrado hasta el momento la presencia de 12-13 enzimas o coenzimas diferentes y específicas que el lactobacilo debe elaborar.

Varias sustancias que han indicado como inhibidoras de estas enzimas, entre las más conocidas: La carbamida (urea sintética), menadiona (vitamina K) y la clorofila.

Teoría de Gottlieb (1947).

El concepto de Gottlieb sobre el origen de la caries es exógeno y microbiano, la diferencia fundamental con la teoría anterior está en que mientras éstos consideran que el primer y más grande paso es la disolución de la sustancia inorgánica siendo la proteolisis un proceso secundario en importancia que se puede producir simultáneamente o posteriormente, para Gottlieb el factor cronológicamente de mayor valor es la preteolisis o destrucción de sustancia

orgánica, a la que puede o no acompañar o seguir la desmineralización de la sustancia orgánica.

1. Acción de un ácido sobre el esmalte:

Puede encontrarse el ácido en cantidades suficientes como para descalcificar la sustancia inorgánica; este ácido puede tener dos orígenes y actuar en distinta forma.

- a) Puede actuar protegido por la placa acidoláctica de origen microbiano derivado del azúcar, pero el resultado sería una mancha blanca o esmalte cretáceo, en donde se han perdido las sales inorgánicas ya sea parcial o totalmente pero cuya matriz orgánica permanece intacta.
- b) El ácido proviene de algunos alimentos ácidos (juegos de frutas), actúa a cielo abierto, sin la protección mecánica de la placa. A medida que el ácido descalcifica, el trauma del cepillo o de la masticación arrastra la delicada trama orgánica.

2. Acción de los microorganismos proteolíticos:

La placa se fija a la superficie de las laminillas por el borde superficial en el esmalte. Por eso las placas y las caries son más frecuentes en las caras proximales, por debajo del punto de contacto, donde las laminillas son más numerosas.

En la placa proliferan gran cantidad de colonias de microorganismos proteolíticos que penetran en el esmalte a través de las laminillas, alcanzan las zonas profundas y se extienden luego lateralmente a través de todas las estructuras hipocalcificadas. Pero, para Gottlieb como vemos, las primeras y más importantes vías de acceso son las laminillas.

A medida que avanzan, los microorganismos proteolíticos disueven la sustancia orgánica y comunican a la zona una coloración amarilla. Esta es la caries. La descalcificación es un proceso completamente independiente que no representa una característica del proceso carioso, se produce por el ácido láctico de las colonias acidófilas que aprovechan la brecha abierta por los microorganismos proteolíticos, pero

ambos procesos son independientes, según Gottlieb la primera acción de la caries no sólo descalcifica el esmalte, sino que lo hace más resistente a la acción de los ácidos.

Teoría de Csernyei.

El ácido láctico no guarda ninguna relación con el proceso carioso.

La caries es la solubilización de las sales inorgánicas del esmalte por acción de la fosfatasa, que da sales de calcio solubles y ácido libre. La caries es un proceso biológico, sólo posible en dientes vivos por acción de un fermento; la fosfatasa de origen pulpar.

En la histología se acepta, en general, que en el plasma intersticial existe calcio al estado iónico, fósforo iónico a saturación y fósforo en una combinación soluble. La fosfatasa actuarfa liberando nuevas cantidades de fósforo iónico a partir de estos fosfatos solubles, con lo que se produce una sobresaturación de fósforo iónico y su correspondiente precipitación al estado de fosfato de calcio (apatita).

Csernyei, en principio, está de acuerdo con este concepto de la calcificación; pero lo hace reversible. Sostiene que la misma fosfataza es capaz de extraer ácido fosfórico de los glicerofosfatos solubles y precipitarlo como apatitas insolubles, o bien, de extraerlo de las apatitas y transformarlo en sales solubles. En la caries la fosfataza pulpar atraviesa la dentina y el esmalte, solubilizando las apatitas al liberar de ellas el ácido fosfórico. El ácido láctico no interviene para nada; el proceso puede efectuarse en un medio neutro y el único ácido que aparece en el tejido carioso es el fosfónico, derivado de las apatitas.

Teoría de Leimgruber.

Teoría organótopa, se basa en el carácter vital de los tejidos duros de esmalte, que actúan como un diafragma interpuesto entre el medio líquido salival. El funcionamiento de este diafragma depende de la estructura submicroscópica de los tejidos diafragmáticos y de las propiedades del líquido que en ellas encierran.

Este sistema diafragmático funciona de dos formas:

1. Diafragma pasivo que permite el paso del agua de la saliva hacia la pulpa por presión osmótica.

2. Comprende un componente electroendosmótico (forma activa), además del agua pueden pasar otras moléculas que reaccionan de acuerdo a su constitución con los componentes del diafragma y lo mantienen en buenas condiciones de defensa contra los elementos destructores que producen caries, para que actúe este segundo componente se requiere de una substancia que reaccione con valencias residuales de los minerales y proteínas del diafragma.

(Leimgruber) Denomina factor de maduración a esta substancia, se encuentra en la saliva y puede ser reemplazada por un producto sintético (el 2-thio-5-imidazolón-5), de acuerdo a sus investigaciones.

En general Leimgruber no se ocupa mucho del mecanismo íntimo de la caries. Sostiene en síntesis, que la presencia de cantidades de factor de maduración de la saliva proporciona bocas inmunes a la caries, y que la falta de factor maduración es la causa de que los dientes sean susceptibles a la caries.

Teoría de Eggers - Lura.

La caries se produce por liberación de ácido fosfórico de las apatitas por un proceso semejante al de las reabsorciones e inverso de la osificación.

1. En el proceso de osificación ciertas enzimas que poseen los osteoblastos, la fosfatasa y proteasa hidrolizan el complejo calcio, fósforo proteico que se halla disuelto en el plasma y lo desdoblan en fosfato de calcio inorgánico soluble y proteína insoluble.

2. Reabsorción

En el proceso de reabsorción ósea o de la reabsorción de las raíces de los dientes temporales, las fosfatas y proteasas contenidas en los osteoclastos o mieloplaxas cumplen un proceso sintético inverso; toman el fosfato de calcio insoluble y lo unen a la proteína insoluble, originando el complejo insoluble de calcio-fosfo-proteína, que es arrastrado por el plasma sanguíneo.

3. El proceso de la caries. Que las fosfatasas y proteasas tengan acción hidrolizante (precipitando) o sintetizante (so-

lubilizando) depende de muchos factores, especialmente horm_umonales y metabólicos.

Estas enzimas se acumulan preferentemente en las placas adherentes y, cuando el tenor en fósforo de la saliva es bajo, sintetizan los componentes insolubles del esmalte-fosfato de calcio y proteína y los transforman en el complejo calcio-fosfo-proteico, soluble.

Eggers-Lura acepta la producción de ácidos orgánicos a partir de los microorganismos de la placa; pero considera que estos ácidos no actúan reduciendo el pH sino como oxidantes.

Teoría de Pincus.

La proteína dentaria contiene un polisacárido combinado con el ácido sulfúrico.

El esmalte posee una mucoproteína combinada también con el ácido sulfúrico, en presencia de bacterias que contienen la sulfatasa (enzima), puede liberarse del ácido sulfúrico asociado en esas moléculas orgánicas del esmalte y dentina, combinándose con el

calcio de la sustancia orgánica para producir sulfato de calcio.

Pincus ha comprobado que los tejidos dentarios sanos contienen compuestos orgánicos del ácido sulfúrico y los tejidos cariados contienen sulfato de calcio, las bacterias de la caries en un medio sin glucosa producen la lesión de tipo caries, el diente mismo tiene las sustancias necesarias para producir ácido que para Pincus es el sulfúrico.

Teoría de Forshuafvud.

Sostiene que el esmalte es un tejido vivo con circulación de plasma y capacidad de reacción biológica. La circulación de plasma sanguíneo en el esmalte se efectúa por sus ultracapilares que recorren el tejido en una tupidísima trama en donde hay sales de calcio que en las descalcificaciones habituales desprenden burbujas de anhídrido carbónico que actúan como verdaderas microexplosiones destruyendo los ultracapilares, para evitarlo Forshufvud descalcifica a presión, con lo que el gas se disuelve lentamente en el líquido ambiente.

Estos ultracapilares no son otra cosa que fibras de reticulina que se continúan con las del mismo tipo que posee la dentina,

y llegan hasta la pulpa donde terminan las paredes de los capilares.

La circulación del plasma sin incluir a elementos figurados de la sangre se procede desde los capilares por la trama precolágena o de reticulina, destruyéndose así por dentina y esmalte.

El trabajo normal de los dientes produce en el esmalte pequeñas grietas por las que trasuda el plasma de los ultracapilares.

Este plasma se coagula, es decir, aparece la trama de fibrina; los elementos filamentosos de la fibrina se transforman en reticulina, fenómeno perfectamente comprobado en los hematomas, por ejemplo y ya tenemos nuevos ultracapilares en esta herida del esmalte, que cicatriza por el depósito de sales de calcio en sus mallas.

Cuando hay una deficiencia circulatoria, la fibrina no se transforma en reticulina, la herida es invadida por los microorganismos y se instala la caries.

Por lo tanto, la caries es una úlcera, es el síntoma local de una alteración en la circulación de plasma, su nombre correcto

es; ulcus dentis, úlcera del diente.

Teoría de Darling

Proceso en el cual las características principales son: la desmineralización seguida por proteólisis. En el esmalte, la desmineralización va precedida por un proceso que origina una zona transparente, esta zona probablemente la causa la pérdida de materia orgánica soluble para producir los espacios relativamente grandes que señala son diferentes de los hallados en la desmineralización.

El agente cariogénico producido en la superficie del esmalte, penetra todo el espesor de éste desmineralizando la dentina, el esmalte a través del cual pasa todavía contiene mucho mineral.

La única explicación es que el mineral que queda en el esmalte durante este estadio no es accesible al agente desmineralizante.

En tanto que el proceso de desmineralización de la dentina parece estar relativamente poco influido por la estructura, el proceso de desmineralización en el esmalte depende mucho de la estructura.

ETIOLOGIA POR FACTORES GENERALES

Herencia.

Como la caries es una enfermedad tan frecuente, resulta difícil investigar el papel que juega la herencia.

Serfa sorprendente si no jugara algún papel dictando uno o más de los factores que intervienen en la cariogénesis, pero los datos disponibles en el hombre son escasos.

Se han realizado varios estudios en gemelos, todos los cuales señalan una mayor semejanza de la extensión de la caries, y más igualdad entre gemelos monocigóticos que entre dicigóticos.

Diabetes Mellitus.

Es una enfermedad que según muchos autores puede causar incremento en la caries dental por su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados.

(Boyd y Drain): Encontraron que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos refinados eran relativamente

poco sensibles a la caries dental.

Actualmente los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes es cariogénica (Ulrich). Esto quizá se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal.

Los experimentos en animales han dado resultados dudosos. Everett y Cols, así como Hartles y Lawton encontraron un aumento en caries en animales como diabetes por aloxán, mientras que Nichols y Shaw observaron que había poco efecto.

Hipertiroidismo.

Las manifestaciones bucales del hipertiroidismo incluyen: Efecto sobre el desarrollo y conservación de dientes y maxilares. Lintz encontró que 50% de los enfermos de bocio estudiados por él tenían dientes infectados.

Los niños hipertiroides muestran un rápido desarrollo y crecimiento del esqueleto, y sus dientes brotan antes de lo habitual.

El desarrollo dental debe ser paralelo a la edad epifisiaria de estos pacientes la cual es anormalmente precoz.

Según la experiencia obtenida en la Clínica Lahey los pacientes hipertiroides presentan cierta tendencia a la caries dental precoces y amplias.

Osteomalacia

Es una manifestación de deficiencia de vitaminas "D", debemos esperar un efecto notable sobre dientes y maxilares de una substancia tan importante para la formación del esqueleto y para el metabolismo del calcio y fósforo.

Esta deficiencia en los niños es conocida como raquitismo, la estructura dental del feto en desarrollo no parece modificarse, salvo por una pronunciada hipoplasia del esmalte, que afecta principalmente a incisivos y primeros molares definitivos que se limita esencialmente al esmalte.

Es difícil explicar un posible efecto de la vitamina "D" sobre los dientes definitivos, pues a este nivel el intercambio metabólico es escaso. Se requiere casi de 250 días para la substitución -

de 1% del fósforo que contiene el diente por el fósforo de la alimen-
tación.

Mongolismo.

(Síndrome de Down, trisomía 21). Este trastorno endocrino se debe a influencias sufridas por la madre durante las primeras -
semanas del embarazo, es notoria la alteración en el desarrollo -
de los huesos faciales siendo más notable el reducido tamaño del ma-
xilar superior. A pesar del sinnúmero de alteraciones que se pre--
sentan, no se ha podido demostrar una relación entre esta altera--
ción y la frecuencia de caries.

(Cohen y Winer): Demostraron una frecuencia muy baja en -
mongoloides que vivían en la institución de su investigación.

Stress Psicológico.

Varios autores han sugerido recientemente que el stress -
psicológico quizá influya en la cariogénesis.

Los datos disponibles, aunque muy escasos, indican que no
existe tal relación (Sutton).

Trastornos Endócrinos.

Experimentos en animales sugieren la posibilidad de que los trastornos endócrinos tienen una relación con la caries, sin embargo, por ahora hay pocos datos humanos, aunque Becks declaró que la frecuencia de caries se redujo en los pacientes con hipotiroidismo después de la administración de tiroides.

Otras enfermedades generales.

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

Embarazo.

Según una creencia popular la madre pierde un diente por cada niño, y la frecuencia de caries o progreso de las lesiones existentes aumenta durante este estado fisiológico.

Esta creencia está muy difundida y aunque no fuera más que por esto, merece ser examinada cuidadosamente. Se han efectuado numerosas investigaciones comprobando la existencia de la caries en mujeres sin niños con la de mujeres con varios niños, la

gran mayoría de estos estudios no han desmotrado ninguna diferencia significativa.

Autores como Gerson, Begaux y Wittman parecen haber demostrado alguna correlación. (Easton); informó sobre una investigación en la cual fue efectuada una compración examinando las mujeres embarazadas, durante la gestación, inmediatamente después del parto y un año más tarde, no pudo encontrar pruebas estadísticas de aumento de la caries.

(Malyshev); la extensión más elevado de caries se observa en pacientes con enfermedades cerebrales orgánicas, sugiere que tal asociación se puede deber a dificultades de la higiene bucal.

ESTADIOS DE LA LESION

Es indudable que la caries tiene su origen en factores locales y hereditarios muy complejos regidos por mecanismos de la química y biología en general.

La lesión puede progresar rápidamente como a veces ocurre en los niños, entonces se habla de caries aguda.

La lesión de evolución lenta en pacientes de más edad se llama caries crónica.

En la caries aguda la pulpa es afectada muy pronto, mientras que en la crónica la pulpa reacciona formando dentina secundaria y queda expuesta sólo en las últimas etapas de la enfermedad.

En ocasiones una lesión puede dejar de avanzar, en tal caso se habla de caries detenida, habitualmente se observa en la superficie de oclusión dando como resultado de la ruptura de las paredes del esmalte una lesión cariosa que puede quedar expuesta a la acción purificadora del cepillo dental, saliva y la masticación.

Cuando la lesión progresa con extrema lentitud los tejidos

atacados van oscureciendo con el tiempo, hasta aparecer de un color negruzco muy marcado, que llega a su máxima coloración cuando el proceso carioso se ha detenido en su desarrollo, Si la afección avanza rápidamente puede no apreciarse en las piezas dentarias diferencias notables de coloración, el proceso puede reiniciar su evolución si varían desfavorablemente los factores químicos o biológicos, ante esa posibilidad es aconsejable siempre el tratamiento de la caries aunque se diagnostique como detenida y esté asentada en las superficies lisas.

Si esas manchas oscuras se observan en fisuras o puntos es muy aventurado afirmar que son ciertamente procesos detenidos, puesto que la estrechez de la brecha imposibilita el correcto diagnóstico clínico, en estos casos ni los métodos radiográficos pueden ofrecer suficiente garantía.

El término caries recurrente se aplica a lesiones que comienzan alrededor de los bordes de restauraciones defectuosas.

Zona de la Caries

En la lesión cariosa se observan distintas zonas de acuerdo con el avance del proceso de destrucción:

1. Zona de la actividad.

Fácil de apreciar clínicamente cuando ha llegado a cierto grado de desarrollo. La lisis dentaria y desmonoramiento de los prismas del esmalte hacen que lógicamente se forme una cavidad patológica donde se alojen residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios.

2. Zona de Desorganización.

Cuando comienza la lisis de la substancia orgánica se forman espacios o huecos irregulares de forma alargada que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes la llamada zona de desorganización. En esta zona es posible comprobar la invasión polimicrobiana.

3. Zona de Infección.

Más profundamente en la primera línea de invasión microbiana existen bacterias que se encargan de provocar lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas, que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que pululan en la cavidad oral.

4. Zona de Descalcificación.

Antes de la destrucción de la sustancia orgánica, ya los microorganismos acidófilos y acidógenos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros mediante la acción de toxinas.

Es decir, existe en la porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcificados donde todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5. Zona de dentina traslúcida.

La pulpa en su afán de defenderse produce según la mayoría de los autores una zona de defensa que consiste en la obliteración cálcica de los canaliculos dentinarios.

Histológicamente se aprecia como una zona de dentina traslúcida, especie de barrera interpuesta ante el tejido enfermo y el normal con el objeto de detener la caries.

Otros autores opinan que la zona traslúcida ha sido atacada por la caries y que realmente se trata de un proceso de descalcificación, esta contradicción se debe a que está dis

minuyendo el calcio de la dentina o calcificando los canalculos dentinarios.

Desde el instante inicial en que el tejido adamantino es atacado la pulpa comienza su defensa por la descalcificación del esmalte aunque sea mínima se ha roto el equilibrio orgánico, la pulpa comienza a estar cerca del exterior y aumentan las sensaciones térmicas y químicas transmitidas desde la red formada en el límite amelodentinario por las terminaciones nerviosas de las fibrillas de Tomes.

Esta irritación promueve en los odontoblastos la formación de una nueva capa dentaria, llamada dentina secundaria, la que es adosada inmediatamente debajo de la dentina adventicia. Esta última se forma durante toda la vida como consecuencia de los estímulos normales, la dentina adventicia por oposición permanente va disminuyendo con los años el volumen de la cámara pulpar.

Con la formación de dentina secundaria la pulpa intenta mantener constante la distancia entre el plano de los odontoblastos y el exterior, pero cuando la caries es agresiva la pul-

pa misma puede ser atacada por los microorganismos hasta provocar su destrucción, se entra entonces a los dominios de la endodoncia; disciplina de fundamental importancia que nos enseña a devolver la salud a un diente cuya pulpa no es absolutamente normal.

Cuando el operador realiza una cavidad sobre un diente cariado, las sensaciones dolorosas provocadas por instrumentos cortantes son transmitidas a la pulpa a través de la dentina secundaria.

Eliminamos en primer término los tejidos enfermos pero al dar la confección de la cavidad nos vemos obligados a cortar tejido sano, el brusco cambio que sufre el fisiologismo pulpar agregado al aumento de temperatura cuando se opera sin refrigeración adecuada explica los cambios histológicos que se aprecian microscópicamente en la pulpa inmediatamente después de la preparación de cavidades, hecho comprobado por diversos autores (Salzmann, Vogesland, Euler, Jeserick, Hudack y Mac. Master).

En los primeros estadíos de la lesión generalmente no se

presenta síntoma alguno, el primer signo de dolor se puede presentar al ingerir alimentos dulces y se dice algunas veces que al ingerir alimentos salados, pero es raro.

En ocasiones a este signo sigue dolor al ingerir alimentos y bebidas calientes o frías y diversos síntomas de pulpitis y periodontitis.

Es sorprendente que muchos pacientes con grandes cavidades, algunas veces, no tienen síntomas esto tal vez se deba al progreso lento de las lesiones que dejaría tiempo para el establecimiento de reacciones protectoras.

Grados de Caries.

Caries grado 1.

Abarca el esmalte, no se presenta dolor, se localiza en inspección y explotación, la cutícula de Nasmyth se encuentra incompleta, los prismas destruidos, hay pigmentaciones blanquecinas y surcos opacos.

Caries grado 2.

Abarca esmalte y dentina (avanza más rápido, por tejido no

mineralizado) la dentina atacada presenta tres capas bien definidas:

a) Zona de reblandecimiento (fosfato mono-cálcico) la dentina se desprende fácilmente con la cucharilla, el dolor en este caso es provocado, de poca intensidad.

b) Fosfato dicálcico

Zona de invasión de microorganismos, presente coloración café.

c) Fosfato Tricálcico

Sin coloración, las fibras de Tomes se encuentran retraídas, hay dolor provocado de larga duración.

Caries de grado 3

Abarca esmalte, dentina y pulpa conservando vitalidad, puede haber inflamación o infección en los tejidos adyacentes.

Sintomatología: Dolor provocado, espontáneo intenso de mucha duración, que se incrementa durante la noche por la

posición horizontal.

Caries de grado 4

Abarca esmalte, dentina y pulpa con licuefacción, necrosis, hay destrucción total o parcial de la corona, no hay vitalidad, sensibilidad ni circulación.

Puede haber movilidad anormal, inflamación del tejido conjuntivo, mioscitis, osteftis, osteomielitis, monoartritis y en algunas ocasiones sensación de alargamiento.

CARIES A NIVEL DEL ESMALTE

Cutícula de Nasmyth.

Se sitúa cubriendo la superficie adamantina, su estructura y origen son discutidos.

Espesor. - Oscila entre las 50 y 150 micras, es mínimo en las cúspides donde desaparece rápidamente dada su escasa resistencia a la acción mecánica de la masticación.

En su estructura se diferencian tres capas:

a) Cutícula primaria.

La más interna, delgada, muestra en su cara profunda excavaciones que corresponden a las terminaciones de los prismas adamantinos.

b) Cutícula secundaria.

Integrada por 10 ó 12 hileras de células presuntamente muertas, a veces queratinizadas que adoptan una disposición semejante a la de un epitelio pavimentoso estratifica

do.

c) **Célula terciaria.**

De indudable origen en el medio bucal, integrada por células descamadas, elementos figurados de la sangre y colonias bacterianas.

La histogénesis de esta película, que microscópicamente no se visualiza, algunos autores la atribuyen al epitelio de la encía, arrastrado por el diente en su movimiento de erupción, u otros a la persistencia del epitelio externo del órgano del esmalte. De cualquier manera su origen es ectodérmico, posee importancia porque contribuye a la formación de la adherencia epitelial.

Esmalte.

Es un tejido que debido a su translúcidez permite percibir el color de la dentina, por lo cual aparece de tonalidad blanco-amari-llenta, ocasionalmente puede presentar coloración oscura (esmalte vetado).

Su superficie es lisa, brillante, a veces se ven una forma-

ciones con aspecto de rodetes denominados periquimatos, que no son más que exteriorizaciones de los anillos del esmalte. Entre una y otra periquimatfa hay una depresión, ocasionalmente un verdadero surco, que corresponde a las estrfas de Retzius.

Espesor

Máximo en los bordes incisales y cúspides, (2 mm en los incisivos, 2.4 mm en los caninos y 3 mm en premolares y molares) mínimo a nivel de las líneas cervicales, es decir, el espesor está en relación directa con el trabajo masticatorio que debe cumplir cada zona de diente, (cúspides y bordes incisales) a mayor trabajo mayores presiones y mayor espesor adamantino.

Propiedades.

Su extrema dureza registrada con el número 5 en la escala de Mohs en la mayor que se observa en la estructura humana y deriva de su composición química dado que la porción orgánica se estima sólo en un 1.7% ello explica la extraordinaria fragilidad, es incapaz de resistir presiones por si sola sin fracturarse.

Las fracturas siguen la dirección de los prismas, resiste muy bien las fuerzas cuando cuenta con el soporte elástico de la dentina.

Estructura del esmalte.

Prismas. - Varillas que cubren todo el espesor adamantino de sección penta o hexagonal con diámetro de 3-6 micras. Sobre la superficie de los prismas se observan estriaciones transversales, las cuales al prolongarse sobre los prismas los trabiculan.

Prismas suplementarios. - Son cortos, irregulares y se hallan en el tercio externo del espesor adamantino; ocupan los espacios dejados por los fascículos, que como mantienen igual dimensión transversal en toda su longitud, están juntos en la superficie interior y no alcanzan a cubrir toda la superficie externa.

Cemento Interprismático. - Ocupa el espacio dejado por los prismas, se acepta que es la porción menos calcificada del esmalte y donde reside la escasa sustancia orgánica del mismo.

La observación del tejido adamantino permite ver una serie de imágenes ópticas que lo caracterizan.

Laminillas del esmalte. - Presentan la visualización de zonas donde los elementos integrantes del esmalte no han alcanzado un total calcificación, se observa como trazos radiados que se originan en el límite amelodentinario, pero mientras las laminillas recorren todo el espesor adamantino los penachos del interior son de trayectoria más breve.

Línea de Schreger. - Corresponde a la delimitación entre fascículos de distinta dirección. Aparecen como un hueso oscuro rodeado de zonas claras, este aspecto es más notable en el tercio interno.

Diazonas y parazonas. - Al tener los haces de prismas distintas orientaciones se explica que los cortes tomen algunos una forma transversal (diazonas), y otros longitudinal (parazonas).

Estrías de Retzius. - El crecimiento del tejido adamantino se cumple por periodos de gran actividad del órgano del esmalte alternados con otros de menor trabajo, éstos quedan representados por unas líneas parduzcas de menor calcificación que en el corte transversal se ven paralelas a la pared externa del caparazón dentinario, y que en el corte longitudinal aparecen alejándose del límite amelodentinario en dirección incisal.

En la porción de las cúspides y bordes incisales, las estrías de Retzius empiezan y terminan en el límite amelodentario?, porque los primeros depósitos adamantinos adoptan la forma de casquetes. En cambio, en las cercanías del cuello la calcificación dentaria toma la forma de anillos y las estrías de Retzius se extienden desde el límite amelodentario hasta la superficie adamantina, formando las depresiones que se instalan entre las periquemáticas.

Límite amelodentinario. - Es la zona del diente donde se produce la terminación de los conductillos dentinarios y de las fibrillas de Tomes, aquellos lo hacen irregularmente adoptan formas diversas; penachos de Boedecker, husos adamantinos, empalizadas, etc.

Los husos son corpúsculos opacos (Roemer), cuya terminación y significado se vinculan con el de la fibrilla de Tomes.

Este límite amelodentinario está perfectamente definido, tal como sucede siempre que se ponen en contacto dos tejidos pertenecientes a diferentes hojas blastodérmicas: el esmalte de origen ectodérmico y la dentina, derivada del mesodermo.

La disposición que adopta es clásicamente la de una superficie integrada por una sucesión de segmentos de esferas cuyas concavidades corresponden al esmalte. A nivel de los tercios cervicales de las caras vestibulares y proximales, el límite es recto o con concavidades de menor diámetro y profundidad.

En bordes incisales y caras oclusales ofrece un aspecto festoneado más homogéneo; en cambio, en el tercio medio de las caras laterales es donde se registran las mayores irregularidades pudiendo observarse ondulaciones y concavidades de tamaño sumamente variable.

Constituye el límite amelodentario una zona de exquisita sensibilidad; como prueba de ello es el dolor que registra cuando se produce el paso de la fresa odontológica a ese nivel.

Topográficamente el límite sigue la conformación de la superficie externa del diente en las áreas en relación con bordes incisales, caras oclusales y vestibulares de incisivos y caninos; en las restantes adopta una disposición en forma de "S" itálica, de concavidad dentinaria en cervical y concavidad adamantina hacia oclusal o incisal.

Desarrollo de la lesión.

Clinicamente se observa primero como una alteración de color de los tejidos con simultánea disminución de su resistencia, aparece una mancha lechosa o parduzca que no presenta rugosidad al pasar el explorador, más tarde se torna rugosa o excavada y se produce pequeñas erosiones hasta que el desmoronamiento de prismas adamantinos hace que se forme la cavidad de caries - propiamente dicha.

Al llegar al límite amelodentinario la caries progresa en superficie y profundidad, invadiendo la dentina; siendo la estructura histológica de este tejido la que orienta su marcha.

Al mismo tiempo que este proceso se extiende en profundidad se produce en el límite con el esmalte la llamada "extensión dentaria" que por rápida descalcificación de la dentina llega a la base interna de los prismas del esmalte minándolo y llevando una marcha centrífuga. Este aspecto está generalmente asociado con una lesión bien establecida que invade la dentina; al producirse la fractura del esmalte suprayacente se origina el desarrollo de la cavidad bastante grande con una apertura superficial relativamente pequeña, estos cambios también penetran hacia la pulpa y pueden

alcanzar a la misma pared de la pulpa o de dentina secundaria - que ha sido depositada en la cámara pulpar.

Histopatología:

Se presentan tres zonas: el cuerpo de la lesión, la zona - obscura y la traslúcida.

1. Suele ocupar la mayor parte y se extiende desde la superficie del esmalte hacia adentro de este tejido; es algo más transparente que el esmalte normal. Se dice que muestra una intensificación de las estrías de Retzius o líneas incrementales y de las estriaciones cruzadas de los prismas.
2. Aparece como una banda sobre la superficie profunda del cuerpo de la lesión en forma de una zona opaca, marrón y densa, en la cual se puede ver poca estructura.
3. Por debajo de la zona obscura separándola del esmalte normal, que no siempre es evidente, suelen estar presentes con mayor o menor extensión, los dibujos interprismáticos, estrías de Retzius y estriaciones cruzadas que son menos ostensibles en relación con el esmalte normal.

Bajo la luz polarizada se ha demostrado actualmente que la aparición de estas tres zonas junto con la del esmalte normal dependen de espacios diminutos dentro del tejido.

(Polee y Cols): En algunos casos estos espacios son tan pequeños que no admiten moléculas de bálsamo o de otros medios con moléculas grandes en cortes pulimentados, pero admiten solamente aire y agua. En el esmalte normal los espacios distribuidos principalmente entre los dibujos interprismáticos y las estrías cruzadas son extremadamente pequeños, escasos en número, y constituyen menos del 0.5% de su volumen total. Si el esmalte se seca como suelo ocurrir en la preparación de metal o aire caliente, se evapora el contenido normal de humedad de los espacios y quedan llenos de aire.

Se ha intentado producir in vitro un medio bucal artificial en el cual las condiciones orales se simulan de forma controlada y sometiendo los dientes a estas condiciones Miller fue el primero en intentar producir una caries artificial, colocó pedazos de dientes en una mezcla de pan y saliva incubandolos a 37 grados centígrados durante tres meses; produjo ablandamiento de la dentina y del esmalte; en general las superficies rotas era atacado con mayor faci-

lidad.

Darling colocó dientes jóvenes enteros en un medio similar y los incubó durante 4 ó 5 meses, sólo se originaron cavidades en las superficies del esmalte que habían sido dañadas por atrición natural, artificial o abrasión. Otras superficies mostraron un blanqueamiento semejante al punto blanco de caries dental; después de seccionadas las lesiones fueron estudiadas histológicamente y más tarde mediante luz polarizada y microrradiografías; se encontró que eran similares a la caries natural mostrando las mismas zonas de esmalte superficial resistentes, solamente parecían diferir en su extensión.

Uno de los aspectos más sorprendentes de la caries dental es que el agente cariogénico producido en la superficie del esmalte mientras que está aún intacta penetra todo el espesor del esmalte y desmineraliza la dentina, mientras que el esmalte a través del cual pasa todavía contiene mucho mineral.

La única causa es que el mineral que queda en el esmalte durante este estadio no es accesible al agente desmineralizante.

Caries dental experimental.

Los experimentos in vitro han sido efectuados casi exclusivamente con dientes humanos extraídos que fueron expuestos a diversos medios para producir "caries artificial", aunque es cierto que la fisiología del diente está trastornada, sabemos actualmente que la transmisión del líquido e intercambio de líquidos e iones del esmalte son mínimos, se utilizan dientes recientemente extraídos con la esperanza de evitar cambios post-mortem.

Los experimentos para producir caries artificial se dividen en cuatro grupos principales: en el primer grupo (Miller) se utilizan como medio ambiente alimentos comunes y organismos bucales mixtos.

En el segundo grupo, cultivos puros de microorganismos en medios bacteriológicos que contengan un carbohidrato refinado.

En el tercer grupo, ácidos y sustancias amortiguadoras, agentes químicos.

En 1922 Mc. Intosh y Cols, incubaron dientes extraídos - esterilizados en caldo de glucosa al 2% inoculando con varias cepas de lactobacillus acidophilus de 3 a 4 meses; causaron lesiones

que fueron muy similares a la caries natural.

Repitieron estos experimentos (Mc. Intosh y Cols) con un caldo nutritivo normal produciendo muchas menos caries artificiales de 8 a 10 meses. Buting confirmó los resultados.

En muchas ocasiones se ha intentado la producción de caries mediante ácidos como agentes de ataque, Mummery al emplear ácido láctico al 9.075% y Dobbs una solución más fuertes, observaron que la superficie del esmalte es atacada más fácilmente en zonas con alteración estructural; el tamaño e intensidad de las zonas varían considerablemente de las observadas en la caries natural.

Meckel produjo caries similares a las caries dentales incisales. Smith, Quigley, Idem puntos blancos naturales utilizando - gelatina acidificada.

En líneas generales, se puede afirmar que actualmente es posible producir in vitro caries idénticas a la caries natural en estadios incisales de la lesión cariosa.

CARIES A NIVEL DE LA DENTINA

Dentina.

Por dentro del esmalte, en la corona, y del cemento en la raíz, se encuentra el tejido más voluminoso del diente, la dentina, que circunscribe una cavidad ocupada por la pulpa dentaria.

La dentina en el diente completamente calcificado en condiciones normales no está en contacto con el exterior. En la porción apical la pared del conducto hállase integrada por el cemento. Excepcionalmente puede estar expuesta en el cuello, cuarto caso de Choquet, o en los surcos, denominados por esta causa fisurados.

Espesor; bastante uniforme, no es constante como en el esmalte, sino que aumenta con la edad, por actividad normal o patológica del órgano pulpar. Oscila desde 1.5 mm. (vestibular y proximal de incisivos) hasta 4.5 mm. (incisal de canino superior y cúspide palatina de molares).

Dentro de un mismo diente es mayor a nivel de cúspides y bordes incisales, en coincidencia con mayores espesores del esmalte.

te.

Propiedades; Su color blanco-amarillento puede modificarse por una zona de color gris, que corresponde a la transparencia de la dentina secundaria.

La dentina tiene un relativo grado de elasticidad, porque el tenor de las sales minerales que entran en su composición es menor que el que exhibe el esmalte, y la disposición reticular de la sustancia orgánica le otorga mayor resistencia.

Estructura.

Comprende los conductillos dentinarios que alojan las fibrillas de Tomes y la sustancia fundamental.

Los conductillos son verdaderos tubos cónicos que van adelgazándose desde la pared interna hasta el límite amelodentinario, poseen una pared propia y un recorrido que varía según la región del diente que se considere.

Fibrillas de Tomes: La fibrilla es una prolongación protoplasmática del odontoblasto. Elástica, se ramifica y anastomosa -

con sus vecinas. Se le reconoce un papel en la conducción de la sensibilidad. Existen dos tipos de fibrillas; macizas y tubulares, pudiendo presentarse con dos variantes: con o sin espacio entre la fibrilla y la pared del conductillo.

Substancia fundamental: Es una trama conjuntiva finamente fibrilar, enmascarada por las sales minerales.

Espacios interglobulares de Czermak: Son zonas destinadas brillantes que aparecen en la corona de las proximidades del límite amelodentinario. De forma irregular, sus lados son segmentos de circunferencia cuyas convexidades se orientan hacia el interior del espacio. Se admite que son zonas de menor calcificación, o bien espacios dejados por las calcosferitas. Están atravesados por los conductillos dentinarios, abundan más a nivel del cuello del diente.

Zona granular de Tomes: Es una zona oscura y continua que tiene mucha similitud con la estructura ósea. Se localiza en la periferia de la dentina radicular.

Se admite que en el diente fresco está ocupada por substancia orgánica. Se forma cuando aún no se han diferenciado totalmente los adontoblastos. Las cavidades de esta zona son comparables a

las de la médula ósea. Su tamaño es menor que el de los espacios interglobulares de Czermak.

Límite cementodentinario: Menos neto que el amelodentinario, sobre todo porque a nivel de la zona granular de Tomes la estructura dentinaria es sumamente irregular y hasta parecida a la del cemento.

Es raro que los conductillos dentinarios lleguen hasta el límite, ya que en gran parte terminan en la zona granular de Tomes.

Líneas de contorno de Owen: De dirección paralela a la superficie, delimitan entre sí las laminillas de dentina. Tienen idéntica significación que las estrías de Retzius.

Línea de Shreger: Son las imágenes determinadas por la sucesión de curvaturas primarias en una serie de conductillos vecinos.

Desarrollo de la lesión.

El proceso cambia desde una mancha de color paja a una color marrón muy oscuro o casi negro, esto se acompaña de un ablandamiento progresivo de la dentina que se detecta con una sonda.

Esto continúa hasta que la capa superficial que es la más afectada adquiere una consistencia de goma o gelatina. A partir de este estadio las porciones de la dentina parecen perderse mediante una verdadera desintegración.

En la superficie pulpar de la dentina manchada de una superficie cortada a través de la lesión, se puede detectar algunas veces un ligero ablandamiento en la dentina no manchada; poco antes de la formación de la mancha, frecuentemente se puede encontrar dentina secundaria en la pared pulpar en la zona relacionada con los túbulos que han sido incluidos en el proceso de la caries.

La extensión se inicia en la unión esmalte-dentina e invade a la dentina a lo largo de un frente en forma de platillo, propagándose el reborde del platillo a lo largo de la unión esmalte-dentina. Al ser invadida la dentina con mayor profundidad, el frente de ablandamiento y tinción que avanza, tiende a ser más cónico, con el vértice dirigido hacia la pulpa; esta lesión no siempre progresa hacia adentro formando ángulos rectos con la unión esmalte-dentina, sólo se observa en el caso de lesiones oclusales.

Las lesiones interproximales y cervicales siempre invaden a lo largo de un eje que se inclina apicalmente al extenderse hacia

la pulpa. En vista de la notable extensión lateral de la caries de la dentina a lo largo de la unión esmalte-dentina, es necesario dedicar a este lugar especial cuidado en el exámen y tratamiento durante la preparación de la cavidad para asegurar separación total de tejido enfermo. En estos lugares, el esmalte es sospechoso a causa de la posibilidad de que la caries vuelva a penetrar en el esmalte a partir de la dentina; es muy difícil o imposible reconocer esto clínicamente.

Si las paredes del esmalte de una lesión oclusal se desintegran, exponiendo la dentina cariada, ésta se desgasta en poco tiempo y puede quedar una superficie dentinal extremadamente dura, muy pulida e intensamente manchada.

Es probable que esto ocurra en los dientes en los cuales la pulpa es vital, el proceso de la caries ha cesado y estos dientes pueden seguir siendo funcionales durante muchos años.

La dentina suele invadirse algún tiempo antes de la desintegración de la superficie del esmalte.

Histopatología: Vista en una sección pulida, la dentina invadida es al principio ligeramente más transparente que lo normal, con pérdida de la imagen estructural de los túbulos.

Los cambios iniciales de transparencia y color de paja están asociados con una desmineralización. En este estadio la preparación de cortes que requiere deshidratación del tejido, origina con frecuencia una retracción de la dentina desmineralizada.

Si el diente es seccionado transversalmente a los túbulos, las paredes de estos últimos aparecen hinchadas con reducción del tamaño de la luz y hay un efecto descrito como "boquilla de pipa de arcilla", al comenzar la penetración de las bacterias, la mancha marrón (que probablemente deriva de la desintegración de la matriz orgánica), se difunde delante de ellas y tiene a la dentina descalcificada.

Las bacterias proliferan por los túbulos, éstos se observan mediante el microscopio electrónico. (Frank y Meyer) Se forman colonias que causan dilatación de los túbulos conocidas como focos de licuefacción, estas dilataciones causan desplazamiento de los túbulos vecinos.

Cuando la pared del tubo situado alrededor de tales focos se destruye por la acción de las bacterias, el tubo se revienta dentro de la dentina intertubular circundante y los organismos comienzan a proteolizarla también.

En la dentina donde tiene lugar un cambio orgánico, se encuentran hendiduras que discurren formando ángulos rectos con los túbulos, no se sabe si tales hendiduras ocurren naturalmente o si son artefactos, pero presentan planos de división del tejido desmineralizado o corren paralelamente a la dirección general de las fibras colágenas, con la desintegración del esmalte y acceso libre de microorganismos y restos alimenticios la dentina se destruye por completo y resulta fácil desprenderla por frontamiento.

Fuera de los bordes de la lesión cariosa se puede detectar generalmente una zona transparente, aunque es difícil determinar su distribución precisa ya que se confunde con la dentina translúcida de la desmineralización inicial. Algunas veces los túbulos adyacentes son completamente negros dentro de una zona cónica que descende hasta la pared de la pulpa, esta zona es denominada "tracto muerto", en estos casos la pared pulpar suele exhibir una zona localizada de dentina secundaria limitada a los extremos pulpares de los túbulos en el tracto muerto.

Microrradiografías.

Su uso en el examen de la dentina cariosa ha ayudado a

establecer la naturaleza y distribución precisa de las diversas zonas, así se puede demostrar que el grado de mineralización del tracto muerto es semejante al de la dentina normal.

En la zona transparente situada por debajo de la caries dental y mediante el uso de secciones cortadas transversalmente a los túbulos se puede mostrar que hay una mineralización adicional dentro de los túbulos que produce una oclusión de los mismos; esta zona se extiende más o menos alrededor de las caras interna y lateral de la lesión dentinal. No todos los túbulos están cerrados de esta forma, posiblemente porque algunos de los odontoblastos han sido lesionados.

(Blake) Esta zona encierra la caries propiamente dicha con su desmineralización, la microscopía electrónica confirma esto.

Para comprender las imágenes histológicas observadas en los cortes, hay que comprender que ocurren dos procesos dentro de la dentina; uno es el mismo proceso de la caries por el cual hay separación de mineral y alteración de la matriz orgánica haciendo que el tejido sea más permeable para los agentes de montaje.

El otro es la respuesta protectora del complejo pulpo-dental, ésta puede empezar durante la alteración del esmalte antes de la invasión de la dentina.

El patrón se establece por la velocidad de ataque y velocidad de producción de la barrera defensiva que puede ser suficiente y retroceder lentamente hacia la pulpa o puede ser parcial o completamente atravesada. Al moverse la caries a través de la dentina, a pesar de la presencia de la barrera de dentina esclerótica, la pulpa no tarda en reaccionar produciendo un botón de dentina secundaria sobre los extremos de los túbulos afectados, esto se consigue mediante aceleración de los odontoblastos cuyas prolongaciones están avanzadas por la lesión, muchas veces se consigue mediante un cierre hermético de los túbulos afectados con muerte y desintegración de su contenido.

En los cortes descalcificados de la dentina con caries, se observa poco aparte del cambio orgánico y producción de la dentina secundaria, ya que todo el mineral ha sido separado por debajo de la zona esclerótica, la dentina puede ser normal o los túbulos pueden estar cerrados herméticamente en sus extremos con degeneración en su contenido.

CARIES A NIVEL DEL CEMENTO

Cemento:

Se encuentra en la porción radicular recubriendo la dentina, en la porción apical muestra una o más soluciones de continuidad que corresponde a orificios denominados foramen apical y foraminas, por ellos pasan el paquete vâsculo nervioso del diente y sus accesorios.

Espesor:

Los mayores espesores se localizan en los sitios donde ha de producirse más fuerte presión, es decir, en los ápices. El espesor mfnimo se halla en el cuello y el intermedio a nivel de los tercios medios, en las raíces, y en los espacios interradiculares. Se estima su espesor promedio entre 80 y 120 micrones.

Propiedades:

Es el menos duro de los tejidos del diente, ello y su peculiar estructura determinan que sea un tejido frágil.

Substancia fundamental:

Posee una fina red fibrilar similar a la dentina, posiblemente de naturaleza precolágena.

Células:

Son los cementoblastos las únicas que se encuentran en los tejidos duros dentinarios, tienen forma oval y prolongaciones filamentosas. Pueden aparecer aisladas o agrupadas, cuando están aisladas las cavidades que las contienen y los conductillos para las prolongaciones se denominan cementoplastos. Cuando se reúnen, las células pierden sus prolongaciones y se llaman lagunas encapsuladas que carecen de conductillos calcógenos.

Estos, cuando existen, tienen una dirección radiada pudiendo ser recurrentes las que orientan hacia el límite dentinario con el cemento.

Fibras perforantes:

Son las del periodonto colágenas y de gran grosor, a las que la calcificación de las laminillas del cemento han en-

globado, son más numerosas en la zona media que en la externa. En la interna no existen dado a que cuando ésta calcificó carecía de fibras periodónticas. En la externa no aparecen debido a que la calcificación se hace allí lentamente y las fibras tienen tiempo de retirarse.

Zona del cemento:

Se diferencian tres zonas: la interna, relacionada con la dentina homogénea y casi sin elementos figurados, es muy calcificada.

La media, la de mayor espesor y provista de gran cantidad de elementos figurados y a veces incompletamente calcificada. Es permeable para permitir el paso de los elementos necesarios para la nutrición de la zona media.

Laminillas del cemento:

Al igual que en el esmalte y la dentina, se observan zonas que corresponden a períodos de menor actividad calcificadora. Existirán pues, tantas laminillas como períodos de actividad haya desarrollado el saco dentario.

Este cemento es el denominado celular, existe un tipo francamente acelular en el tercio cervical; el cemento carece de sensibilidad, pero posee un activo metabolismo, experimenta resorciones y neofromaciones, en especial a nivel del ápice.

La irrigación se realiza a través de la anastomosis de las prolongaciones celulares. Los vasos que se observan en el cemento son propios o de paso; estos últimos, destinados a la pulpa son más numerosos en la porción apical.

En cuanto a los vasos propios, poco abundante, se les observa también en la parte periapical y poseen pequeño calibre.

Desarrollo de la lesión.

Ablandamiento superficial del cemento junto al margen de la encía que se ha retraído para dejarlo expuesto. Hay ablandamiento inicial y progresivo y más tarde de la dentina subyacente, con desarrollo de cavidades que al principio tienen forma de platillo; se van haciendo más profundas a medida que se invade la dentina.

Superficialmente tienden a seguir el perfil del margen gingival y si están cerca del margen cervical del esmalte pueden socavarlo.

(Kostlan) Indica que el proceso comienza generalmente en el cemento primario en la unión esmalte-dentina, suelo atacar simultáneamente en varios puntos pequeños en la misma zona.

Penetra a lo largo de las fibras de Sharpey cesando en las líneas incrementales y algunas veces prolongándose por las mismas.

Las lesiones se fusionan para producir las cavidades aplanadas en forma de platillo, cuando invaden el cemento que probablemente esté asociado con desmineralización.

Se producen zonas semejantes a las zonas transparentes de la dentina, a esto le sigue la tinción y disolución de la matriz.

Parece que estos cambios están asociados con una destrucción de la matriz, apoyada por Awazawa, utilizando la microscopía electrónica para examinar la caries del cemento.

Pueden ocurrir varias modificaciones en el tipo general de la caries, Gustaffson ha descrito transparentes zonas hipermineralizadas en el esmalte.

FRECUENCIA Y LOCALIZACION DE LA LESION CARIOSA

Susceptibilidad comparativa de dentaduras de primera y segunda dentición.

Puede surgir la pregunta sobre si el grado de caries dental de la dentadura primaria es comparable a la experiencia de caries que puede preverse en la segunda dentición. Hay acuerdo general en que la caries dental puede aparecer pronto después de la erupción de un diente y que la extensión promedio de caries se eleva rápidamente desde la erupción de los primeros dientes deciduos y continúa elevándose durante toda la vida.

Existen algunos datos indicativos de que se alcanza un nivel alto durante los primeros años de la segunda década, o alrededor de la pubertad y de que la frecuencia anual tiende a disminuir después de este tiempo.

Al considerar este problema se pueden emplear informaciones acumuladas sobre el porcentaje de niños con caries en dentaduras primarias a varios niveles de edades y compararlo con datos similares relativos a piezas permanentes, entonces se observa que

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

Si se toma como referencia el número de piezas destruidas, obturadas y ausentes que a los 5 años de edad se observan en las cifras anteriores entonces, 4.6 piezas se ven afectadas, mientras que a los 10 años 3.6 piezas están afectadas.

La caries dental en dentaduras primarias inicialmente se produce en las superficies oclusales de los molares, pero al llegar a los 6 años, las superficies molares proximales son las que más grado de ataque cariígeno reciben.

La caries dental en dentaduras permanentes comienza inmediatamente después de la erupción de las piezas permanentes y al llegar a los 12 años de edad, el 90 por 100 han sufrido caries.

La localización clásica de la lesión inicial, es la superficie oclusal del primer molar permanente, la caries proximal suele ocurrir en fechas posteriores. Experiencia de caries bilateral: un fenómeno generalmente observado es la tendencia de la caries a ser bilateral. Es muy difícil definir en qué grado se puede utilizar esta

tendencia para localizar lesiones incipientes.

Los resultados de un estudio cuidadoso indican que aproximadamente 45% de las piezas permanentes posteriores destruidas, obturadas o ausentes, estaban afectadas bilateralmente, de éstas, 15% estaban unilateralmente cariadas en otra superficie. Sólo 25% de las piezas posteriores estaban unilateralmente afectadas. Se puede generalizar diciendo que en 3 de cada 4 casos en que se produzca caries dental en piezas posteriores, la pieza comparable en el arco opuesto también se verá afectada. Se puede ampliar esta generalización para afirmar que en 4 de cada 5 de estos casos, estará la lesión en la misma superficie.

Configuración externa de la dentición permanente.

Los tejidos dentarios originan una serie de formaciones que, combinadas, modificando su número, acentuado o reduciendo sus características, son las que permiten diferencias cada pieza dentaria.

Cúspides: Poseen una forma de pirámide cuadrangular cuya base se suelda al cuerpo del diente. De las caras laterales denominadas focetas, dos se orientan hacia las caras libres: "focetas li-

sas" y dos hacia la cara oclusal: "focetas armadas". Unas de otras se hallan separadas por la arista longitudinal.

Las focetas lisas, muy inclinadas, se encuentran separadas por la arista lisa vestibular, palatina o lingual. Las focetas armadas menos inclinadas, están separadas por la arista armada. La inclinación de las focetas armadas decrece desde el primer premolar hasta el tercer molar.

Tubérculos supernumerarios: Son prominencias o pequeñas cúspides ubicadas en la corona, agregadas a las estructuras anatómicas normales. Poseen tamaño variable.

Tubérculo de carabelli: Se ubica en la unión de las caras mesial y palatina de los primeros molares superiores. Su tamaño es variable, desde un pequeños mamelón, hasta llegar al plano oclusal, de la que queda separado por un surco profundo.

Surcos: Constituyen una interrupción notable de la superficie dentaria.

Están excavados en el esmalte aunque a veces pueden aparecer como una verdadera fisura con tejido dentinario en su fondo.

La significación del surco es la siguiente: Los primeros trazos de mineralización se registran en los vértices de las cúspides; a medida que la misma progresa centrifugamente, se van acercando entre sí los distintos lóbulos de desarrollo. En ocasiones la coalescencia es absoluta (tal como ocurre en vestibular de los incisivos), pero cuando queda la reliquia del diferente origen de cada cúspide (caso de oclusal en los molares), aparece el surco.

En cuanto al origen de la fisura, para unos (Bolk, Wetzel) reside en la deficiente soldadura entre los distintos lóbulos de desarrollo que constituyen la cara oclusal, para otros no es más que una laminilla del esmalte de tamaño gigantesco.

Diamond propone para los surcos la denominación de espacio intertubecular, de acuerdo con su significación los clasifica en principales y secundarios: Surcos principales: Parten de una fosa principal para dirigirse a otra, o a una secundaria, o bien para continuarse por las caras libres. Delimitan las cúspides entre sí.

Surcos secundarios: Parten de las fositas secundarias para delimitar rebordes marginales o lóbulos, en las caras pelatinas de los incisivos y caninos superiores se hallan surcos que separan el

cuarto lóbulo y los rebordes marginales de la depresión palatina.

Fosas: Son excavaciones irregulares, algo más profundas - que los surcos, se les clasifica en principales y secundarios.

Fosas principales: Se forman por la unión de surcos principales, estos pueden ser dos (fosa central del primer molar superior); tres (fosa central del segundo molar superior o cualquiera de las fosas centrales del primer molar inferior) o cuatro (fosa central del - segundo molar inferior).

Fosas secundarias: Se forman por la intersección de un surco principal y uno o dos secundarios; son menos amplias y profundas.

Depresiones: Cavidades amplias y poco profundas que pueden o no estar delimitadas con respecto al resto de la superficie dentaria.

Encontramos:

- a) El tipo más definido de depresión correspondiente a la cara palatina de los incisivos superiores.
- b) En la misma localización, pero en los dientes inferiores, - existen depresiones poco marcadas, ya que los elementos - delimitantes señalados en el superior están apenas esboza-

dos.

- c) Unibados en distal de canino inferior, mesial de premolares y de todos los molares superiores y palatino del primer molar superior.

En el canino, premolares y molares, estas depresiones son propias de las caras proximales y se continúan por lo general con canales radiculares.

El que se ubica en la cara palatina del molar constituye la prolongación del surco homónimo de la cara oclusal. En el caso del primer molar superior ese mismo surco se prolonga sobre la raíz correspondiente.

- d) Otro tipo de depresión se encuentra en las caras vestibulares de los dientes anteriores y aún de los premolares. Son poco perceptibles y tienen una medida que supera a las demás, son alargados en sentido del eje del diente y corresponden a la unión de los lóbulos vestibulares de desarrollo, estando vinculados con la existencia de escotaduras en el borde incisal.

Reborde marginal. - Son eminencias alargadas de sección triangular que aparecen en las caras oclusales o en palatina o lingual de los dientes con borde incisal. Se proyectan sobre los contornos de las caras proximales, presentan dos vertientes orientadas hacia la cara oclusal y el surco interdentario.

El tamaño de los rebordes comparativamente con el diente que los contiene decrece desde incisivos a molares.

Aristas. - Se encuentran delimitado las distintas facetas de una cúspide. Las más notables son las que separan las focetas lisas de las armadas (aristas longitudinales).

Localización en la segunda dentición:

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

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

de la cara palatina de los molares superiores y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores.

- b) Superficies lisas. - Caras proximales de todos los dientes, alrededor del punto o área de contacto.
- c) A nivel del cuello de los dientes, especialmente en la cara vestibular y lingual.
- d) En las hipoplasias del esmalte, debajo de ganchos de dentaduras, prótesis fijas, etc. En cambio, existen en el diente lugares en los que normalmente no se observa caries o son menos frecuentes, son las llamadas zonas de "Inmunidad relativa". Comprenden los tercios medio y oclusal de la cara vestibular y lingual (con excepción de los surcos) de los molares y premolares; vertientes marginales de las caras proximales, por encima de la relación de contacto y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía.

Lesiones oclusales. - No son fácilmente reconocibles en el diente entero antes de la cavitación porque ocurren en las paredes de las fisuras que no suelen ser visibles ni clínicamente ni en el diente extraído, no cabe duda de que puede haber al mismo tiempo varias lesiones en las fisuras de la superficie oclusal de un diente.

Mortimer, mostró que la lesión individual tiende a ser alargada en la fisura, que penetra profundamente.

Gustafsson y Mortimer. - En las fisuras las lesiones no suelen comenzar en la base de la misma, sino en las paredes. - Koning y Mortimer, distinguieron dos tipos principales de fisuras.

Las fisuras de paredes bastante divergentes que hacen ángulo de 45 grados o más muestran lesiones bilaterales casi en el vértice de la fisura.

La fisura del otro tipo posee paredes muy pendientes que son casi paralelas y hay un estrechamiento en la fisura a alguna distancia de su vértice, en estas fisuras las lesiones también tienden a ser bilaterales, pero ageneralmente comienzan en la superficie del esmalte del estrechamiento a alguna distancia del vértice de la fisura. Desde esos lugares, como se ve a través de un corte vertical, la lesión individual se extiende dentro del esmalte y a lo largo del margen de la fisura con diversos grados de penetración, como los de la lesión intersticial.

Al extenderse ambas lesiones más allá del vértice de la fisura, pueden estar separadas al principio por una zona de esmal-

te normal, pero después acaban fusionándose y durante algún tiempo al margen profundo de la lesión, muestra umbilicación en el punto de la fusión, al mismo tiempo las lesiones se extienden profundamente dentro del esmalte, y sus márgenes oclusales divergen de la fisura de manera que ambas lesiones forman un bloque cónico de esmalte carioso con su base dirigida hacia la unión esmalte-dentina. Al alcanzar esta ancha base a la dentina, la extensión lateral por la unión esmalte-dentina permite otro ataque dentro del esmalte a partir de esta zona.

La dentina suele ser invadida antes de la desintegración de superficie del esmalte con cavitación.

Lesión interproximal.

Aparece como una opacidad blanca en el esmalte, se visualiza mejor en el diente completamente seco y suele estar situada inmediatamente por debajo del punto de contacto con el diente contiguo.

Cuando se ha formado una faceta proximal por atrición interdental y esto ocurre bastante pronto, el punto blanco forma una zona reniforme de opacidad en situación cervical y en contacto con

su margen inferior.

Algunas veces se encuentra una segunda opacidad en posición simétrica en el margen oclusal de la foceta interdental.

Es evidente que el tamaño de la lesión cambia con su progreso, pero en el estadio de punto blanco en los premolares puede tener una anchura bucolingual de aproximadamente 2 mm. a 3 mm. y una profundidad vertical de aproximadamente 0.5 mm. hasta 1 mm en la superficie del esmalte.

La relación entre estas dimensiones es bastante constante porque la anchura bucolingual suele ser de dos a tres veces mayor que la profundidad vertical de la lesión, a partir de este estadio la lesión aumenta de tamaño hasta que la superficie se desintegra, cuando ha alcanzado un tamaño bastante mayor que el descrito previamente.

Cuando la lesión está dividida centralmente en ángulos rectos con la superficie del esmalte en el plano vertical, su imagen en la superficie cortada puede mostrar un borde prominente arqueado o con más frecuencia una forma aproximadamente triangular con el margen oclusal formando ángulos más rectos con la superficie -

que con el borde cervical.

La base del triángulo se encuentra en la superficie del esmalte y su vértice está dirigido hacia la dentina, mientras la lesión permanece en la mitad exterior del esmalte, la base de la lesión - en la superficie suele ser mayor que su altura o profundidad de penetración.

Cuando se invada el esmalte más profundo, no es raro que la sección triangular muestre unos lados más pendientes y con una penetración más directa hacia la unión esmalte-dentina. Esta imagen parece estar relacionada con lo que se podría llamar la lesión individual, pero muchas lesiones muestran una imagen que parece implicar la función de dos o tres lesiones individuales; cada una penetra hasta una profundidad diferente y da un perfil irregular a la lesión, aún así la penetración tiende a ser mayor cerca del punto de contacto.

Si la lesión es pulimentada en el mismo plano vertical hacia sus márgenes bucal o lingual, la profundidad de penetración disminuye gradualmente.

El patrón de extensión de la lesión inicial tiende a ocurrir

en sentido cervical con aumento de la profundidad de penetración, de manera que la faceta interdental misma no suele ser invadida o lo es sólo ligeramente en este estadio.

El sondeo revela que la superficie del esmalte es bastante dura y lustrosa hasta justamente antes de la desintegración de la superficie, cuando puede haber una sensación de rugosidad al sondear.

Cuando hay cavitación del estmalte, socava la superficie del mismo siguiendo el patrón general de la lesión, pero ocupando solamente una parte de su volumen. Las cavidades observadas en la sección pulida tienen un tamaño muy exagerado a causa de la pérdida del esmalte ablandado al efectuar el corte. Se puede hacer una estimación más exacta si el diente es simplemente seccionado a través de la lesión.

Los sitios de iniciación de la lesión proximal varían según se trate de dientes anteriores o posteriores.

En los incisivos y caninos se localiza en las inmediaciones de la relación de contacto, al progresar ocupa toda la cara proximal incluyendo dicha relación de contacto e invadiendo el ángulo -

incisal correspondiente.

En los dientes posteriores, se inicia alrededor de la relación de contacto por uno o varios puntos, extendiéndose hasta la cara vestibular o lingual.

Generalmente se localiza por debajo del punto de contacto o superficie de contacto, entre el tercio medio y gingival de la cara proximal, de allí progresa en dirección cervical y oclusal, al llegar a estas zonas generalmente detiene su avance en superficie porque la región subgingival ofrece una inmunidad relativa.

Lesión cervical.

Se localiza en las caras vestibular y palatina a la altura del cuello del diente, iniciándose con la coloración blanco-cetacea característica, que llega al pardo negruzco, presente la particularidad de extenderse en superficie hasta llegar a los ángulos proximales sobrepasándolos a veces.

Diffícilmente exceden el tercio gingival, pues el rozamiento del carrillo se produce a nivel del tercio medio de la cara vestibular, impidiendo su progreso en dirección oclusal, en cambio, en

profundidad son generalmente de marcha lenta llegando ocasionalmente a la pulpa. Ataca casi simultáneamente al cemento y esmalte, y su característica sensibilidad se debe a la proximidad del límite amelo-dentinario y a las ramificaciones de los conductillos denarios con sus respectivas fibrillas de Tomes.

Son posibles las lesiones cervicales en el centro de la superficie bucal del esmalte al salir el diente.

Estas lesiones pueden ser asiento de cavitación o permanecer como puntos blancos al retirarse la encía de los mismos durante la erupción, en este caso resulta muy difícil distinguirlos clínicamente de los defectos de desarrollo de la hipomineralización local. Estos puntos blancos cariosos no parecen progresar una vez que son aislados de la encía y algunos autores creen que pueden desaparecer (Backer - Dirks).

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

Morfología microscópica de la primera dentición.

Existen diferencias morfológicas entre la dentición permanente y la temporal en cuanto a su tamaño, diseño general interno y externo.

- a) En todas las dimensiones las piezas primarias son más pequeñas.
- b) Las coronas son más anchas en su diámetro mesiodistal en relación con su altura cérvico-oclusal, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspecto más aplastado.
- c) Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en el aspecto bucal de los primeros molares primarios.
- d) Las superficies bucales y linguales de molares primarios son más planas en la depresión cervical que la de los molares permanentes.
- e) Las superficies bucales y linguales de los molares, especialmente de los primeros molares, convergen hacia las superficies oclusales, de manera que el diámetro bucolin-

gual de la superficie oclusal es mucho menor que el diámetro cervical.

- f) Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.
- g) La capa del esmalte es más delgada, y tiene profundidad más consistentes, teniendo en toda la corona aproximadamente un milímetro de espesor.
- h) Las varillas del esmalte en el cérvix se inclinan oclusalmente en vez de orientarse gingivalmente, como en las piezas permanentes.
- i) En las piezas primarias hay, en comparación, menos estructura dental para proteger la pulpa.
- j) Los cuernos pulpares están más altos en los molares primarios, especialmente los mesiales y las cámaras son proporcionalmente mayores.
- k) Existe un espesor de dentina comparablemente mayor sobre la pared pulpara en la fosa oclusal de los molares primarios.

- 1) Presentan generalmente color más claro.

Localización de la caries en la primera dentición.

Tomando en cuenta que existen diferencias anatómicas en esta dentición con respecto a la permanente, tales como su proximidad a las superficies externas de las piezas, que hacen imperativo descubrir inicialmente lesiones incipientes y que se tratan con oportunidad. No existe justificación para suponer que una lesión incipiente que es apenas detectable no necesita ser preparada y restaurada. Por lo que se ha podido apreciar, cada pieza en la cavidad oral tiene diferentes susceptibilidades a la caries.

Si se desarrolla caries en piezas primarias, las que tengan mayor caries a ésta serán atacadas primero, por esta razón algunas piezas y superficies específicas permanecen libres de caries a menos que la fuerza atacante sea tan grande que toda la superficie de la pieza sea atacada.

Al repasar la susceptibilidad de las piezas primarias, y al compararlas con su morfología, algunos estudios han demostrado que los segundos molares son los que tienen mayor índice de ataque cariogénico, seguidos por los primeros molares

e incisivos en este orden.

Sin embargo en todas las piezas existen ciertas áreas que se vuelven cariadas más rápida y frecuente que otras. Estas son áreas donde existen defectos naturales de las piezas o que no son de limpieza propia por accidentes y enfermedades.

Estas áreas se localizan como fosas y fisuras en molares y piezas anteriores, o dañadas que en forma normal serían resistentes.

Es importante que los padres se den cuenta de que los niños extremadamente susceptibles, que están a dieta constante en jarabes medicinales, carbohidratos o líquidos endulzados en el biberón puedan padecer ataques de caries en piezas primarias en cuanto éstas hacen erupción.

Susceptibilidad. - Como el conocimiento de la susceptibilidad relativa a la caries de las diversas superficies dentales facilita el hallazgo temprano de la caries dental, es ventajoso familiarizarse con los conocimientos sobre el fenómeno.

Se ha demostrado que a los 2 años de edad, la caries oclusa representa más de 60% de las lesiones cariosas, mientras

que la caries proximal de incisivos representa el 25% de la destrucción de piezas primarias. A esta edad la cantidad de caries molar-proximal es insignificativa.

La diferencia de susceptibilidad entre superficies oclusales y proximales puede asociarse con el espacio normal existente entre piezas anteriores primarias y con el corto periodo de extensión de segundos molares en la mayoría de niños de 2 años de edad.

Sin embargo durante el sexto año, la caries molar proximal es tan frecuente como la caries molar oclusal.

Caries Oclusal. - Los primeros molares primarios ya sean superiores, son mucho menos susceptibles a caries oclusal que los segundos molares, aun cuando los primeros brotante en fechas más tempranas. Mientras que a los 8 años más de 50% de los segundos molares primarios mostraron caries oclusal, sólo 20% de los primeros molares primarios mostraban superficies oclusales afectadas por destrucción.

Probablemente la diferencia en susceptibilidad a la caries es resultado de que la superficie oclusal de los segundos molares muestran más fosetas y fisuras como las de los primeros molares.

Caries Proximal.

Al emprender un examen en busca de caries dental, deberá tomarse en consideración la susceptibilidad relativa de la superficie distal del primer molar primario y la superficie mesial del segundo molar primario adyacente. El odontólogo puede enfrentarse a una situación en la que existe evidencia radiográfica de destrucción en aquellos, por lo que es ventajoso saber las posibilidades de que éstos sufran un destino parecido. La evidencia presente sugiere que la experiencia de caries de ambas superficies es muy similar.

En la mayoría de los casos en que existe una lesión cariada en la superficie distal del primer molar primario, podrá preverse una lesión en la superficie mesial del segundo molar en el plazo de un año, aunque el primer molar brota generalmente dos o más meses antes que el segundo, parece probable que los factores que determinan la susceptibilidad a la caries de sus superficies proximales las afectan por igual.

Susceptibilidad de las superficies proximales de los segundos molares primarios: Desde los dos años, cuando brota con ma-

yor frecuencia, hasta los seis cuando erupciona el primer molar permanente, no tiene superficie dental próxima a ella.

Subsecuentemente permanece en posición durante aproximadamente cuatro años antes de sufrir exfoliación, por lo tanto, es interesante conocer la susceptibilidad relativa a la caries de la superficie en diferentes condiciones de presencia en una pieza adyacente.

Se ha demostrado que a los seis años de edad, existen 10 veces más lesiones cariosas en las superficies mesiales de los segundos molares primarios que en las superficies distales de estas mismas piezas, sin embargo, a los nueve años hay casi la mitad de lesiones cariosas en las superficies distales que en las superficies mesiales.

Caries proximales en los caninos y en los primeros molares primarios: La susceptibilidad de la superficie distal del primer molar a la caries es muy comparable a la superficie mesial del segundo molar primario, en contraste, la susceptibilidad a la caries de la superficie mesial del primer molar es relativamente moderada y se asemeja a la de la superficie distal del canino prima-

y el primer molar, especialmente en la mandíbula.

Importancia del conocimiento de la distribución y frecuencia de la lesión cariosa: El estudio de la distribución y frecuencia de la caries dental es importante ya que puede indicar factores que intervienen en la cariogénesis, estos estudios pueden verse sobre comparación de la frecuencia en comunidades diferentes.

Aunque estas investigaciones pueden parecer simples, hay complicaciones importantes.

El primer problema concierne a la semejanza de las comunidades que hay que comparar, en forma ideal solamente varían en el factor en estudio, por ejemplo, si un grupo recibe agua potable con fluoruro y ésta debe ser la única variación entre los dos grupos, además deben de ser comparables en número, distribución de edad, niveles económicos, nivel intelectual, habit, estado general de salud y cualquier condición que pudiera tener influencia sobre la frecuencia de caries.

Como el objetivo es descubrir factores que influyan en la frecuencia de la caries, han de considerarse todos los factores. Esto es muy difícil, se puede conseguir cierto compromiso median

te un planeamiento cuidadoso de los experimentos sobre una estadística de manera que la interpretación de los resultados se efectúa con un elevado grado de probabilidad, pero aunque elevada, seguirá siendo una probabilidad. Esta aumenta con la repetición y variación de la investigación hasta que sea únicamente aceptada como un hecho.

El segundo problema es que estas investigaciones las dificulta el hecho de que todavía hay algunas dudas en cuanto a los factores que pueden influir en la resistencia contra la caries.

Esto complica el diseño de las investigaciones porque entonces es difícil saber qué factores hay que investigar y también cuáles son los factores que deben considerarse.

Por último, existen con frecuencia grandes dificultades para estimar las caries presentes de una comunidad. La finalidad debe ser indudablemente averiguar si ha habido caries y la intensidad de la misma; mientras la caries exista sólo en una porción relativamente pequeña del grupo como ocurre en algunos pueblos primitivos, basta contar con el número de personas afectadas y comparar los dos grupos sobre esta base.

Sin embargo cuando se comparan muchas nacionalidades es evidente que la caries existe en casi todos los individuos y este hecho parece obligar a utilizar otros métodos de estimación que intentan medir el grado de padecimiento de cada individuo.

DIAGNOSTICO OPORTUNO

El método clásico para diagnosticar la caries consiste en una sonda afilada con la cual se detectan las rugosidades de la superficie, ablandamiento y cavitación. Aunque actualmente se usa cada vez más la radiografía con aleta de mordida para detectar las lesiones interproximales.

A causa de la conformación del esmalte oclusal, es difícil detectar la caries oclusal antes de que la dentina sea invadida con bastante extensión. Las lesiones interproximales se manifiestan muchas veces como zonas cónicas de radiotransparencia cercanas al punto de contacto que solamente afectan a este.

Aunque pueden estar lejos de la dentina, se ha demostrado (Darling) que si se detectan por la radiografía de aleta de mordida, la dentina está invariablemente afectada.

El diagnóstico diferencial de la caries es bastante importante; las otras lesiones que producen cavitación son la abrasión, erosión y resorción ideopática. Es poco probable que la abrasión se confunda con caries porque las lesiones tienen forma de platillo y

están tapizadas por dentina dura pulida, tampoco es probable que la resorción ideopática se confunda con caries porque penetra al esmalte desde adentro.

Por otra parte, es difícil distinguir la erosión y la caries ya que sus cavidades pueden tapizarse con dentina y esmalte ablandados y es difícil definir esta lesión.

Las cavidades tienen generalmente forma de platillo y aparecen en cualquier superficie del diente.

Las dificultades para el diagnóstico suelen ocurrir en regiones cervicales, donde la cavidad invade el esmalte o la dentina, las cavidades por erosión suelen ser múltiples pero como la definición de erosión no es muy clara, aunque se dice que tiene origen químico su diagnóstico diferencial es muchas veces difícil.

Es especialmente difícil hacer un diagnóstico diferencial entre caries del esmalte antes de la cavitación, cuando aparece como una opacidad blanca, e hipomineralización de desarrollo del esmalte, que también aparece como un punto blanco localizado; cuando se debe a causas locales, es completamente imposible distinguirlos clínicamente. Generalmente se supone que las opacidades que ocurren en

zonas susceptibles son caries y las que aparecen en superficies libres son hipocalcificadas. Esto es una suposición razonable desde el punto de vista de terapia, pero no lo es para un diagnóstico científico.

NIVELES DE PREVENCIÓN DE LA LESIÓN CARIOSA

Un enfoque eficaz para controlar enfermedades consisten en la identificación de los factores responsables de la resistencia natural o la inmunidad y el empleo subsecuente de ese conocimiento en la terapéutica preventiva.

Profilaxia bucal.

El término profilaxia bucal se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental y consiste en la remoción de la placa, materia alba, cálculos, pigmentaciones y el pulido de los dientes.

Para proporcionar el máximo beneficio al paciente, la profilaxia debe ser más amplia e incluir:

1. Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
2. Eliminación de placa y cálculos supra y subgingivales y otras sustancias acumuladas en la superficie.

3. Limpieza y pulido de los dientes. Se limpian y pulen mediante ruedas de cerda y conos de caucho o hule con pasta abrasiva (silicato de circonio mojado). La placa se deposita menos sobre las superficies pulidas lisas.

Limpiearse y pulirse las superficies dentarias interproximales con hilo dental, y pasta pulidora.

Irrigar la boca con agua tibia para eliminar residuos y volver a pintar con solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.

4. Aplicar agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
5. Examinar las restauraciones y prótesis y corregir márgenes desbordantes, contornos proximales de restauraciones, limpiar prótesis removible y controlar la adaptación adecuada.
6. Buscar signos de impacción, cúspides y contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados; serán corregidos para prevenir el acúmulo de alimentos.

Técnica de cepillado.

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de los cuales realizado con propiedad puede brindar los resultados deseados.

En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones; comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que quedan limpias las superficies accesibles.

Método de Bass (Limpieza del surco).

Con cepillo blando comenzando por las superficies vestibulo proximales en la zona molar derecha, coloque la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquese las cerdas a 45 grados respecto al eje mayor de los dientes y fuercese los extremos de las cerdas dentro del surco gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal.

Ejercice una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta 10 sin separar marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias -

proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Cuando llega el canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella.

Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina, ello traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina; una vez activado el cepillo eléveselo y muévaselo mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores. Actívese el cepillo sector por sector en todo el maxilar superior hasta la zona molar izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

Superficies palatinas superiores y próximopalatinas: Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar.

Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores colóquese el cepillo verticalmente, presiónense las cerdas del

extremo dentro del surco gingival e interproximal alrededor de 45 grados respecto al eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficies vestibulares inferiores, vestibulo-proximales, linguales y linguoproximales: Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, continúese en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después, límpiense las superficies linguales y linguoproximales. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival.

Superficies oclusales: Presione firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras, actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante sector por sector hasta limpiar todos los dientes.

Método de Stillman:

Se coloca el cepillo con las cerdas descansando parte en la

encia y parte en la porción cervical del diente, las cerdas deben estar colocadas oblicuamente al eje mayor del diente y dirigidas apicalmente; una vez colocado el cepillo en esta posición, se ejerce una presión contra el margen de la encía hasta producir isquemia, después se deja de presionar para permitir que la sangre vuelva a la encía y se repita la operación dando al cepillo un movimiento rotatorio sin separa la punta de las cerdas de la encía y posteriormente se hace el barrido hacia oclusal o incisal según sea el caso.

Las caras oclusales se frontan con las cerdas perpendicularmente al plano oclusal.

Método de Stillman modificado:

El movimiento del cepillo empieza en la encía adherida, cerca de la unión con la mucosa alveolar y se describe un círculo de barrido que incluya la encía marginal y adherida, así como la superficie dentaria. Tiene ventajas sobre la Stillman simple como son el permitir una limpieza más efectiva, un mejor masaje y reduce la posibilidad de traumatizar la encía marginal.

Método de Charters.

En esta técnica el cepillo se coloca con una angulación de 45 grados en relación al eje mayor del diente cuidando de no lastimar la encía con las cerdas.

Una vez colocadas las cerdas entre los dientes ejercer tanta presión como sea posible, dando al cepillo movimiento rotatorio y vibratorio para que los costados de las cerdas entren en contacto con el margen gingival.

Este movimiento de las cerdas no debe llegar a desalojarlas de su posición, después de hacer estos movimientos 3 ó 4 veces, sacamos el cepillo y repetimos la operación otras 3 ó 4 veces, la razón de esto es que las cerdas frotan las superficies linguales palatinas y vestibulares, y luego se deslice a los espacios interproximales; todo este ciclo se repite moviendo el cepillo la distancia correspondiente a un diente con el fin de que las cerdas entren en todos los espacios interproximales; las superficies oclusales se limpian colocando el cepillo directamente contra ellas y dando al cepillo movimientos rotatorios para forzar la entrada de las cerdas en las focetas y fisuras.

Método de Fones.

En esta técnica se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y encaja con el mango paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares tanto en las caras vestibulares como palatinas, y se hace el barrido hacia oclusal o incisal.

Método de Stillman y Bell (Fisiológica)

Se trata de cepillar las encías de una manera similar al pasaje de la comida durante la masticación, este método utiliza un movimiento suave que comienza en los dientes y sigue hacia el margen gingival y la mucosa gingival adherida.

Método de cepillado con cepillo eléctrico.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa, en los del tipo de movimiento en arco el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encaja incertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimiento alépticos y recíprocos se pueden usar de muchas mane-

ras; con las puntas de las cerdas en el surco gingival (método de Bass), en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la enca insertada hacia la corona (método de Stillman modificado).

Clases de cepillos y cerdas.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza, cerdas, longitud y distribución de las cerdas.

Un cepillo dental debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca; la elección es cuestión de preferencia personal y no haya una superfloridad demostrada de alguno de ellos, la manipulación fácil por parte del paciente es un favor importante en la elección del cepillo, la eficacia o el potencial lesivo en los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se los usa.

Cerdas naturales o de nylon: son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nylon conservan su firmeza más tiempo. No es recomendable alternar cerdas naturales con las de nylon, porque los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de -

cerda natural traumatizan la encía cuando se usan cerdas de nylon nuevas con vigor comparable.

Las cerdas se pueden agrupar en penachos, separados, dispuestos en hilera o distribuirse parejamente (multipenachos), am--bos tipos son eficaces, se supone que los extremos redondeados de las cerdas son más seguros que los de corte plano, con bordes corutantes pero esto ha sido discutido y las cerdas planas se redondean lentamente con el uso. No se ha resuelto aún la cuestión de la du--reza adecuada de la cerda.

Las cerdas pueden ser duras o blandas, las opiniones res--pecto a las ventajas se basan en estudios realizados en condiciones diferentes, que por lo general no permiten extraer una conclusión, las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encía, abracionando menos la substancia denutaria y restauraciones, las cerdas blandas son más flexibles; limpian por debajo del margen gingival (limpieza del surco) y alcanzan ma--yor superficie interdientaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa dental.

Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras - por el efecto de "despulido" de la combinación de cerdas blandas y

destrffico, ésto aumenta en contacto entre superficie dentaria y -
dentrffico y se agrega a la acción de limpieza, pero también po-
drfa aumentar la obrasión por cepillado.

Hilo dental.

La seda dental se ha usado durante muchos años como au-
xiliar en limpieza dental, de tal modo que se ha llegado a conside-
rar como parte indispensable de una buena limpieza. La seda den-
tal puede ser redonda o plana, encerada o sin encerar. Se encuen-
tra en el mercado un sustituto de esta seda que es el nylon, la se
da dental redonda en muchas ocasiones no alcanza a limpiar bien -
pero es más segura en el aspecto de que es más difícil herir a la
encfa con ella.

La seda plana brinda una limpieza más efectiva pero si es
mal usada puede llegar a herir la encfa.

Indicaciones para uso:

1. Se utiliza un tramo de 30 a 40 cms. con el fin de no te--
ner que estar cortando en cada espacio que se limpie un
nuevo tramo.

2. Se enrollan los extremos en los dedos índices dejando intermedio un tramo de 10 cms.
3. Los dedos índices uno corresponde a lingual y el otro a vestibular, el dedo que corresponde a la cara lingual se coloca en la encía y sirve para mantener fija o tensa la seda, con el otro dedo se coloca la seda en el espacio a limpiar dándole pequeños movimientos de rotación al hilo, se pasa al punto de contacto sin hacer movimientos de rotación al hilo, se pasa al punto de contacto sin hacer movimientos bruscos ya que si se hace un movimiento fuerte podríamos cruzar buscamente el punto de contacto. Le damos ligeros movimientos hacia las caras proximales a fin de eliminar todo resto alimenticio, hecha esta operación se pasa a otro espacio interproximal.

Aparatos de irrigación bucal.

Los aparatos de irrigación bucal de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente bajo presión a través de una boquilla.

La presión es creada por una bomba del aparato o que se

une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las obtenibles mediante el cepillado simple, no desprende la placa de los dientes pero retarda la acumulación de placa y de cálculos, asimismo, aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

El fluor como prevención de la destrucción dental.

Antecedentes históricos. - A principios del siglo XIX se conocía la existencia de fluoruro en los tejidos calcificados; una de las primeras referencias, relacionándolo con la caries dental, fue la de Magitot, éste observó que una solución de ácido acético al 1:100 ejercía una acción nula sobre el esmalte, pero atacaba vigorosamente al cemento, ofreció la siguiente explicación "el hecho mismo de la lateración se explica por la propiedad que tiene este agente de disolver los fosfatos férricos", propiedad especialmente favorecida según Deherain.

Otra investigación fue la demostración sobre la afinidad -

del fluoruro y el tejido calcificado; en este estudio se expuso hueso a soluciones diluidas de fluoruros durante 5 meses, se demostró un aumento del contenido del fluoruro de 0.31 partes por 100 a 4.7 partes por 100. A finales del siglo XIX dos investigadores realizaron una investigación en la que se sugería como medio para limitar la caries; la incorporación de fluoruro a la dieta, a pesar de la escasez de investigadores aceptables que apoyan la relación entre fluoruro y destrucción dental, la idea había cundido al llegar el siglo XX.

Existía para el consumo público una gran variedad de agentes terapéuticos con consumo de fluoruro incluyendo polvos dentales, pastas dentales, enjuagues bucales y pastillas.

En los años de transición una serie de acontecimientos atrajo la atención de un posible efecto tóxico del fluoruro en la dentadura.

En 1901 se informó la presencia de piezas deformadas en habitantes de las cercanías de Nápoles, Italia, se creía que el desfiguramiento se debía a una substancia del agua que alteraba el proceso de calcificación.

En los Estados Unidos de Norte América se hicieron repetidos intentos para asociar la composición del agua potable con el defecto.

En 1931 varios investigadores norteamericanos y franceses demostraron que lo que causaba la alteración eran cantidades mínimas de fluor.

Eminencias como Black y Mc Kay habían investigado que las piezas afectadas presentaban limitada susceptibilidad a la caries dental, subsecuentemente se hicieron investigaciones en China, Inglaterra, Japón y Argentina, después, observaciones del U.S. Public Health Service en los E.U.

Elvove, no sólo ilustró claramente la epidemiología de la fluorosis dental, también documentó cuidadosamente la reducción de susceptibilidad de la caries dental que acompaña este estado.

En 1930 Dean y Cols, estudiaron la relación del contenido de fluor del agua, con caries dental en niños de 12 a 14 años, las cantidades de fluor que se presentaban en el agua era de 1.8 y 1.7 PPM, 0.2 y 0.1 PPM.

Desde la década de los veinte se dirigió la atención hacia la posibilidad de estudiar la caries dental en ratas en condiciones controladas de laboratorio.

A finales de los años treinta el empleo de dietas de partículas grasas se convirtió en ración productora de caries, esto a su vez permitió identificar los inhibidores potenciales de caries, una de las primeras investigaciones comprendía un estudio del efecto del fluoruro y del ácido, yodo acético con la caries de ratas producida por cereales sin moler.

Aproximadamente por la misma época, Volker estaba investigando el problema de la solubilidad del esmalte en ácido y lo comparó con muestras del esmalte expuestas a diferentes diluciones de fluoruro de sodio en agua destilada.

Estas observaciones parecen establecer que el fluor reacciona con la sustancia dental para producir un producto menos soluble, esta reacción es probablemente similar a la que ocurre entre el fluor y hueso u otros fosfatos de calcio y puede constituir en cambios por fluorapatita, una absorción del fluor o una combinación de ambos, se señaló el empleo de aplicaciones controladas de

de compuestos con contenido de fluor como medida para prevenir la caries.

Fluoridación del agua.

Cuando los equipos del United States Public Health Service, acumularon la prueba inicial de que ciertos niveles mínimos de fluor en el agua potable podían inhibir la formación de caries dental en niños sin producir desfiguramiento por moteado, ampliaron sus investigaciones estudiando nuevas áreas y reevaluando información acumulada en sus investigaciones iniciales.

En 1942 se confirmó la hipótesis, se observó que niños de 12 a 14 años de edad, con historia de residencia continua en nueva cavidad con menos de 0.5 partes por millón de fluoruro en el agua doméstica presentaban un promedio de más de 7 piezas permanentes destruidas, ausentes y obturadas.

Con los niveles de fluoruro de 1 PPM en el agua potable provocaban marcada inhibición de la caries sin producir moteado de importancia en el esmalte, estos hallazgos resultaron de experimentos clínicos en los que los suministros de agua con menos

de 0.5 PPM fueron suplementados con fluoruro, una investigación paralela habfa demostrado que:

1. Las reducciones en caries dental no eran atribuibles a - otros factores, como radiación solar o dureza del agua.
2. Este nivel de fluoruro no llegaba a producir otras altera- ciones en el estado físico.

Pruebas clínicas.

En 1945 tras estudios clínicos, uno en Brantford, Ontario, otro en Naw Burgh, New York, el tercero en Gran Rapids, Michi- gan.

En cada caso se suplementó en 1.0 PPM el nivel de fluo- ruo del agua, se indicó que habfa fluoruro nulo o presente en - cantidades despreciables.

A los 10 años de los estudios, los hallazgos estaban en - concordancia general, debe tenerse cuenta que cuando se añadan fluoruros a los suministros de agua, supuestamente deben estas - disponibles durante las etapas de desarrollo de calcificación y -

erupción de las piezas dentarias, así como en períodos posteriores a la erupción para limitar al máximo la caries dental.

Como la formación de las piezas dentarias tarda 10 años aproximadamente, el efecto completo de fluoruro en la destrucción dental puede preverse solo después de fluoridrar el agua durante 12 ó 13 años.

Deberá observarse una reducción gradual, pero progresiva de la experiencia de caries en niños que ingieran el agua con adición de fluoruro.

Efectos de la práctica dental.

Se ha supuesto que el efecto anticariogénico de la fluoridación del agua y visitas regulares al odontólogo para recibir otros cuidados preventivos y tratamientos restaurativos son factas importantes para lograr un programa completo de salud bucal.

Efectos prenatales de Fluor.

Antes del comienzo del siglo ya se había hecho la sugere--

rencia de administrar fluoruro a mujeres embarazadas.

Muchos de los datos clínicos relacionados con el fluoruro y la caries dental parecen indicar que se logra mayor beneficio al exponer las piezas a fluoruro durante la etapa posterior del desarrollo, otros datos, han demostrado que pueden lograrse máximos beneficios al exponer las piezas al fluoruro durante la última etapa de calcificación o durante la maduración pre-eruptiva del esmalte.

Un grupo ha afirmado que se proporciona protección completa a las superficies lisas de las piezas si están expuestas al fluoruro 2 ó 3 años antes de la erupción pero las foveas y fisuras deben ser expuestas al fluoruro durante las primeras etapas de la calcificación.

Estos informes hacen difícil determinar el momento en que deberá iniciarse la terapéutica con fluoruro para recibir protección máxima contra la caries dental, no se han demostrado pruebas inequívocas para demostrar que la transferencia por la placenta de fluoruros sea en concentraciones suficientes para permitir una absorción significativa por los dientes, proporcionando así

resistencia a la caries.

Estudios más recientes en el área del desarrollo dental, han demostrado que aunque ocurra cierta calcificación de las piezas primarias y permanentes prenatalmente, en la mayor parte de la calcificación en piezas primarias o permanentes ocurre postnatalmente.

La cuestión de la transferencia del fluoruro por la placenta puede ser más académica que práctica en cuanto a la resistencia de los dientes a la caries.

Investigadores de Gran Rapids y Evaston en sus estudios indicaron que los niños que habfan sido expuestos al fluoruro del suministro de agua durante su vida prenatal y postnatal exhibfan mayor protección contra los estragos de caries; parece que la administración de los fluoruros dietéticos a mujeres embarazadas no puede justificarse basándose en la prevención de caries dental para el feto en desarrollo, la falta de suficientes pruebas para apoyar la eficacia de la terapéutica prenatal con fluoruro ha urgido a la Food and Drug Administration a prohibir la venta de estos productos para mujeres embarazadas.

Fluorosis dental.

Intoxicación producida por un exceso de fluor en el esmalte, el esmalte se muestra pigmentado de café-amarillo claro, dependiendo del grado de intoxicación.

Esta alteración también recibe el nombre de esmalte moteado y es muy común en lugares en que la proporción de fluor en el agua es de 4.5 mg/litro de agua, en México es muy frecuente en los estados de Querétaro, Zacatecas, Durango, Baja California, etc..

La fluorosis sólo afecta a personas durante el período de desarrollo de los dientes, se le considera una enfermedad endémica, fue estudiada desde 1901 en Italia por Eager, más tarde estudiada por Black y Mc Kay. En Colorado en 1931 Churchil y Smith, descubrieron que era producida por el fluor.

La fluorosis se clasifica según el grado de pigmentación en:

1. Fluorosis dudosa: Cuando se presentan pigmentaciones amarillas claras.
2. Muy ligera: Cuando se presentan muchas oscuras abar-

cando el 95% de la superficie en molares y premolares.

3. Ligera: Las manchas se encuentran abarcando el 50% de la superficie de todos los dientes.
4. Moderada: Se presenta en casi todos los dientes dando coloración café oscuro.
5. Severa: Se presenta hipoplasia del esmalte.

Aplicación tópica de fluor.

El fluor fue descubierto en 1886 por Shell, se encuentra en forma libre en la naturaleza y la fuente más importante de fluor es el fluoruro de calcio, tiene un número atómico de 9, peso atómico de 19, representa el 0.27% de los elementos de la tierra.

Químicamente puro es un gas de color amarillo claro, es muy reactivo y tóxico.

Odontológicamente el fluor se ha investigado a partir de dos formas de aplicación:

1. En bajas concentraciones, en forma de ingestión.

2. En altas concentraciones, aplicándolo tópicamente.

El proceso por el cual el fluor ayuda a cambiar la estructura del esmalte se llama "diadoquismo" que es un intercambio iónico en el cual se cambian iones oxidrilo de la molécula básica constituida del esmalte que es la hidroxiapatita, por iones que se apliquen por la ingestión o tópicamente y la molécula cambia de hidroxiapatita a fluorapatita.



El fluorapatita es más resistente a la acción de los ácidos bucales.

Aunque es difícil interpretar las diversas variables que intervienen en la aplicación tópica de fluor, debe considerarse atención a ciertas observaciones pertinentes.

1. La naturaleza de fluor.
2. Concentración del fluor
3. No. de aplicaciones
4. Procedimientos para el tratamiento.

Naturaleza de Fluor:

El fosfato de fluoruro de sodio acidulado y el fluoruro estannoso proporcionan mayor protección contra la caries, que el que obtiene con fluoruro de sodio neutro.

Procedimiento para el tratamiento:

Se aconseja la técnica de Knustson para la aplicación de fluoruro de sodio.

En la primera visita se limpian cuidadosamente las piezas con piedra pómez y copia de caucho, se enjuaga la boca, se aíslan las piezas con cilindros de algodón, se secan los dientes al aire y se aplica a cada superficie dental la solución de fluoruro de sodio incluyendo las superficies proximales, se deja secar la solución de 3 a 5 minutos, después se tratan los dientes del otro lado.

Es favorable la aplicación entre los 3, 7 y 13 años asegurándose que las erupciones reciban los efectos beneficiosos del fluoruro.

Se indica hacer 4 aplicaciones consecutivas en intervalos

de 3 y 4 días en solución al 2%.

En 1942 se realizó este tipo de aplicaciones por Vivi - produciendo una reducción de 60% del fenómeno carioso.

Este fluor compuesto de 54% de sodio y 46% de fluor, - aplicado por vía endogena en una concentración de más de 4G/LITRO puede ser mortal y en concentraciones de más de 1/4 de G/LITRO es tóxico; los síntomas de intoxicación son: náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, disnea, fibrilación cardíaca, convulsiones, para cardíaco, coma y muerte.

Fluoruro de Estaño.

75% de estaño, 25% de fluor, es el más empleado para - aplicación, se hace con agua bidestilada para evitar la contaminación de ésta, se utiliza en solución de 8 a 20%, una vez preparada dura 20 ó 30 minutos en perfecto estado de actividad.

Esta técnica consiste en una sola aplicación cada 6 meses o cada año. La solución se debe mantener durante 4 minutos en la superficie de los dientes y aplicarla cada 15 ó 30 segundos.

Se le dice al paciente que no coma no ingiera agua durante 30 minutos después de la aplicación, se utiliza la misma técnica para el fosfato de fluoruro acidulado.

El fluoruro incorporado al esmalte exterior durante el tratamiento tópico se elimina progresivamente por la acción superficial de los alimentos, cepillado o por transferencia iónica del ion fluoruro del esmalte al medio.

Las soluciones de fluoruro acidulado son más difíciles de preparar, es más fácil adquirir la solución ya preparada y se indica mantenerla en un recipiente de potasio, de esta manera permanecerá estable.

Fluoruro en pastas dentrificas.

Hace más de 50 años que lanzaron al mercado para controlar la destrucción dental dentrificos, enjuagues y pastillas con contenido de fluoruro.

Probablemente, por la falta de pruebas de su eficacia, su empleo se había descartado al principio de este siglo.

Era natural que la investigación sobre la aplicación tópica

de fluor reviviera el interés hacia esta posibilidad.

Como los fluoruros son altamente reactivos, su inclusión en un dentrífico se complica por la posibilidad de combinarse con o ser inhibido por alguno de los ingredientes del dentrífico y por ello volviéndose incapaces de reaccionar con la superficie del esmalte. Se dió apoyo a esta afirmación en los experimentos iniciales, en donde se añadió fluoruro reactivo a un dentrífico líquido, al que se le permitió después entrar en contacto con el esmalte, incluso en estas circunstancias favorables se redujo considerablemente la absorción de fluoruro por la superficie dentaria.

Los fluoruros que atraen mayor atención son: estannoso, monofluorosfosfato de sodio, fluoruro y fosfato ácido y amino fluoruro. Después de evaluar diversos estudios clínicos el Council of Dental Therapeutics ha clasificado dos dentríficos como el grupo "A": Crest (que contiene pirofosfato de calcio y fluoruro estannoso) y Colgate (con mfp) que contiene monofluorosfosfato y metafosfato insoluble como abrasivo.

Esta clasificación viene apoyada en la afirmación de que estos dentríficos proporcionan protección contra la caries si se si

guen programas de buena higiene bucal.

Se han empleado varios diseños experimentales con diferentes grupos de edades, los resultados de estos estudios han mantenido el valor de su eficacia general en programas de prevención de caries.

Ciertos grupos de pruebas que emplearon dentríficos de fluoruro estannoso mostraron mayor grado de pigmentación dental de los grupos testigos. Como los iones estannoso y fluoruro son altamente reactivos, ha sido difícil formular un dentrífico que libere estos iones en estado reactivo a la superficie dental, uno de los principales problemas ha sido evitar que el ion fluoruro y el calcio del abrasivo formen un compuesto relativamente insoluble. Se ha informado de pirofosfato de calcio y fluoruro estannoso como un compuesto compatible y clínicamente eficaz, sin embargo, en ciertos estudios se ha encontrado que el envejecimiento y almacenamiento a temperaturas elevadas han disminuido la disponibilidad del ion fluoruro.

Actualmente, se está probando un metafosfato de sodio insoluble (imp) en busca de un dentrífico de fluoruro estannoso mejorado, este metafosfato se está probando en tres dentríficos:

Cue, Tact y Superstripe.

Pruebas de laboratorio con estas fórmulas han demostrado la estabilización de las fracciones solubles de fluoruro y estaño.

Dentrrífico con amoniaco.

Al principio de la década de los treinta se informó que enjuagarse la boca con solución acuosa de hidróxido de amonio al 0.006% limpiaba eficazmente los dientes.

Se presentaron pruebas de que el contenido de amoniaco de la saliva de personas resistentes a la caries era siempre más elevado que el de pacientes susceptibles a la caries. Esto llevó a los investigadores a la conclusión de que la limpieza de los dientes con amonio era por su acción disolvente en la placa de mucina salival.

Cierto tiempo después se informó de la acción inhibidora de la urea en la formación de ácido por mezcla de saliva y glucosa en tubo de ensayo y la fermentación de carbohidratos en la placa dental, como la urea podría servir como fuente de amoniaco; estos hallazgos también concentraron la atención en el posible

empleo terapéutico de compuestos amoniacales en el control de la caries dental.

Finalmente los estudios continuos de este campo dieron por resultado el desarrollo de dentríficos amoniacales. Se consideraba que estos productos inhibían la destrucción dental al evitar la división de la glucosa por acción de microorganismos bucales.

Como las pruebas de laboratorio demostraron que la combinación de fosfato de amoniaco de 5%, y 3% de urea producía máximos, sin embargo, un estudio de dos años realizado entre 341 pacientes de 10 a 11 años de edad dio por resultado ligera reducción de la destrucción dental en el grupo experimental que empleaba el dentrífico amoniacal en comparación con el grupo testigo que empleaba un dentrífico comparable sin fosfato de amoniaco y urea.

Existe la posibilidad de que pastas dentales con cantidades mucho mayores de compuestos de amoniaco y urea puedan servir para inhibir la destrucción dental.

Pastas dentales con Penicilina.

Es importante observar que Fleming, el descubridor de

la penicilina, consideró el uso comercial de este antibiótico para prevenir la destrucción dental, sin embargo, no fue sino hasta el momento en que el medicamento se hizo disponible para propósitos terapéuticos generales, cuando se exploró su acción en la caries dental.

Los estudios originales fueron bastante alentadores. Se observó que cuando se aplica penicilina a los molares con abrasiones o desgaste por cepillado diario, casi no desarrollaban caries dental, incluso a pesar de haber sido sometidos a dietas altamente cariogénicas.

En ratas se obtuvieron los mismos resultados, también se demostró que cuando estudiantes con altas cuentas de lactobacilos bucales se sometían a la acción de pastas dentrificas que contuvieran mil unidades de penicilina por cepillado, se observaba una pronunciada reducción de esos microorganismos en el plazo de pocas semanas.

Finalmente, se observó que durante varias horas después del empleo de un enjuague bucal con penicilina, la saliva casi había perdido su capacidad de fermentar carbohidratos.

Como resultado de estos experimentos varios investigado-

res estudiaron la acción de dentrífico de penicilina sobre caries dental en niños. En un estudio cuidadosamente controlado, los niños se cepillaban los dientes con un polvo de penicilina una vez al día.

Después de dos años se informó de reducción de la frecuencia de caries de 50 a 60%.

De estos estudios se puede concluir que los beneficios de penicilina pueden inhibir la caries dental, siempre que su empleo sea supervisado estrictamente, se ha demostrado que el uso prolongado de un dentrífico de penicilina causa un aumento del número de bacterias resistentes a la penicilina que se encuentran en la boca, también existe la posibilidad de inducir sensibilización a la penicilina en los pacientes.

Dentríficos con clorofila.

Hace algunos años se empleaban estos materiales con bastante amplitud en los dentríficos. Aunque se han hecho afirmaciones algo extravagantes sobre sus beneficios para reducir la alitosis y para controlar las enfermedades paradontales, se ha informado sobre sus propiedades inhibidoras de la caries.

Estas se basan en observaciones que afirman que la clorofilina de sodio y cobre reduce la caries dental 67 a 93% si se administra en concentraciones de 1:500 y 1:100 en el agua potable.

También se ha observado que la clorofilina en concentraciones de 1:400 inhibe la producción de ácido en mezclas de carbohidratos y saliva. También existen informes de que el uso de clorofila soluble en agua da por resultado reducción de cuenta de lactobacillos bucales.

Dentríficos de sarcosinatos.

Cuando se estaban desarrollando los dentríficos de penicilina se acumularon pruebas de sus efectos bucales extensos.

Este hizo surgir la posibilidad de que la penicilina y otros compuestos entraran en combinación, por lo menos temporal, con placas dentales donde influyeran adversamente en el metabolismo bacteriano durante largos periodos. Como consecuencia se diseñó una prueba de laboratorio para establecer si las sustancias terapéuticas poseían o no esta propiedad. Como primer paso, la proteína caseína es expuesta a una solución experimental la caseína

na tratada se lava cuidadosamente con agua, después se incuba en un tubo Snyder con saliva de un individuo susceptible a la caries.

Si después de 72 horas el tubo Snyder permanece verde (muestra ausencia de producción apreciable de ácido), se supone que la substancia de prueba ha sido absorbida en la película de proteína y ha resistido el ataque del agua, pero ha conservado su capacidad de inhibir la formación de ácidos por la acción de microorganismos salivales.

De la misma manera se prueban otros compuestos, sólo que las proteínas salivales substituyen la caseína. Si los resultados en estas condiciones son también favorables, se observa la capacidad del compuesto en forma de enjuagues bucales para inhibir la formación de ácidos por la placa dental en la boca.

Entre los compuestos que mostraron posible utilidad en estas pruebas se encontraba el sarcosinato de lauroilo, denominado popularmente substancia "antienzimática", Fosdick en 1950 informó que en jóvenes adultos un dentrífico con solución de 2% de sarcosinato N-lauroilo de sodio provocaba una reducción aproximada de 50% de caries, en un período de 2 años más recientemente

varios estudios han dado resultados menos alentadores. En dos estudios, uno en Holanda y otro en Estados Unidos de Norteamérica, se demostró que el dentrífico no causaba reducción apreciable de caries dental.

En otro estudio se demostró que el dentrífico de sarcosinato de N-Lauroilo de sodio y fluoruro de sodio no lograba reducir la caries dental, por lo tanto, actualmente los dentríficos "antienzymantes" no tienen mucha oportunidad de presentar un papel importante en la prevención de caries en niños o adultos jóvenes.

Tabletas, gotas y enjuagues con fluoruro.

Hasta muy recientemente, la mayoría de las afirmaciones sobre las propiedades de las tabletas, gotas y enjuagues de fluoruro para reducir la destrucción dental carecía de respaldo científico, sin embargo, varios experimentos en Europa y Estados Unidos de Norteamérica parecen indicar ahora que con estos vehículos se pueden obtener algunos efectos beneficiosos en personas que, por diversas razones, no pueden tener el máximo de protección que proporciona la fluoridación controlada.

En varios estudios se han evaluado las tabletas de fluoruro, los resultados de un estudio en Alemania indicaban que empezando a los 3 ó 4 años de edad se lograba una reducción de 38% de caries dental en niños después de usar diariamente una tableta que contenía 1.0 mg. de fluoruro como fluoruro de sodio.

Arnold, ha informado recientemente que tabletas de fluoruro pueden producir reducción de caries comparables a los resultados de la fluoridación del agua potable.

Las recomendaciones de Arnold son:

Tabletas de fluoruro de sodio 2.21 mg. Naf, equivalente a - 1.0 de fluoruro.

Administradas a niños de diferentes grupos de edad de la - manera siguiente:

Niños de 0 a 2 años 1 tableta por litro de agua. Debe obtenerse de esta solución toda agua para beber y la de biberones.

De 2 a 3 años 1 tableta cada dos días triturada en agua o - zumo de fruta, empleese un vaso lleno y agrítase antes de

beber.

De 3 a 10 años 1 tableta diaria, en forma administrada a los niños de 2 y 3 años.

Los pediatras recetan frecuentemente tabletas de combinaciones de fluoruro y vitaminas y los informes sobre la eficiencia de estas preparaciones son muy esperanzadas.

Se ha surgido chupar tabletas de fluoruro para lograr efecto tóxico y endógeno.

Las gotas de fluoruro generalmente consisten en una solución de fluoruro de sodio, añadida con cuenta gotas al agua o zumo de fruta, supuestamente este método de administración deberá dar resultados similares al de las tabletas, pero aumenta la probabilidad de dosificación inadecuada.

Enjuagues bucales.

La capacidad mecánica que poseen los enjuagues bucales para alimentos y bacterias es de importancia en la caries dental. En obvio que como ocurre en los dentríficos terapéuticos, existe la posibilidad de añadir agentes bacteriostáticos a los materiales

de enjuague. Se ha afirmado que un enjuague bucal de P-Hidroxi--mercuribenzoato de sodio es especialmente eficaz como agente -cariostático. También se han realizado estudios sobre los efectos de soluciones de Hixilresorcional, Ricinoleato de Sodio y Alquilo de sodio-sulfato en la flora bucal, aunque estos otros agentes causan disminución substancial del número de microorganismos buca--les; dos horas después de su uso el número de bacterias aumenta hasta superar el nivel existente originalmente. Estos hallazgos no apoyan la creencia de que los enjuagues bucales antisépticos normales son beneficiosos para controlar la destrucción dental. Los en--juagues bucales con fluoruro han probado ser eficaces.

Goma de mascar

En un hecho bien establecido que mascar parafina y base de goma sin sabor y sin dulce elimina un número considerable de mi--croorganismos y desechos bucales, y se ve favorecido por el aumento de flujo salival que acompaña a su uso.

Se debe generalmente que la adición de un saborizante a la base de goma provoca mayor aumento de flujo salival. Sin embargo, se afirma que al añadir azúcar a la base de goma con sabor, estas

ventajas serán contrarrestadas ya que el carbohidrato añadido es cariogénico.

De estas observaciones se puede concluir tentativamente que mascar goma ayuda a eliminar desechos bucales y generalmente no aumenta la susceptibilidad de la caries.

El uso de la goma de mascar como vehículo para la administración de fluoruro ha sido investigado por Emslie; informó que 80 a 90% del fluoruro en forma de fluoruro estannoso o fluoruro de sodio, se libere en 10-15 minutos después de empezar la masticación.

También existía evidencia de absorción de fluoruro por el esmalte, lo que sugiere que este enfoque puede proporcionar medios adicionales para administrar fluoruro a las piezas.

Las gomas de mascar con contenido de fosfato también pueden ser agnetes anticariogénicos eficaces.

CONCLUSIONES

Al realizar este trabajo, hemos llegado a las siguientes conclusiones como causas del incremento de caries:

1. El mayor número de caries está en relación con las malas costumbres alimenticias. En especial las de nuestra población mexicana, que ha sido siempre rica en carbohidratos, y escasa de nutrientes.
2. Los malos hábitos higiénicos.
3. El nivel socioeconómico es determinante, y en nuestro país, es obvio decir que imperan los niveles bajo y medio, lo que provoca la falta de recursos para dedicarlos a la atención de la salud dental.

Esto significa que son necesarias instituciones en las cuales el grueso de la población reciba atención dental a bajo costo, ya que aún cuando existen, no son suficientes debido a la explosión demográfica actual.

Es necesario también el planteamiento de campañas de orientación, que informen a la población de escasos y medianos recursos, sobre la importancia del cuidado dental, ya que la boca es el medio más rápido de contagios, que se detectarían a tiempo por un especialista, así como la carencia de dientes ocasiona maloclusiones y que también serían evitadas si se tuviera la información a tiempo.

Generalmente estos factores en conjunto hacen que la presencia de caries sea realmente notoria.

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

1. Anatomía Odontológica Orocervicofacial, H. Aprile, M. E. Figun, R. R. Carino, quinta edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1974, pp. 305, 307, 325-347, 574-579.
2. Patología Bucal, S. N. Bhaskar, segunda edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1975, pp. 107-111.
3. Odontología Pediátrica, Sideney B. Finn, cuarta edición - Editorial Interamericana, México 1977, pp. 447, 454, - 452-468, 129, 418, 414, 403-405, 398-400, 430-450, - 474-482.
4. Periodontología Clínica, Irving Glickman, cuarta edición - Editorial Interamericana, México 1976, pp. 86-88.
5. Medicina Bucal, Burket, sexta edición, Editorial Interamericana, México 1977, pp. 195, 254, 316, 330, 448, 454.
6. Microbiología Odontológica, William A. Nolte, primera - edición, Editorial Interamericana, México 1971, pp. 168, - 172-173, 164-176, 303, 293, 292, 295, 300, 296, 227.
7. Técnica de Operatoria, N. Parula, quinta edición, Editorial Mundí, S. A., Buenos Aires 1972, pp. 25-40, 65-86

8. Patología Estructural y Funcional, Robbins, primera edición, Editorial Interamericana, México 1975, p. 330
9. Embriología médica desarrollo humano normal y anormal, Jan Langman, segunda edición, Edición Interamericana, México 1975 1975, pp. 332-334.
10. Fisiología Humana, Arthur C. Guyton, cuarta edición, Editorial Interamericana, México 1975, pp. 416
11. Dentición Primaria, Unidad fisiológica de la dentición, Darling, Arthur I. Caries Dental In: Gorlin, Roberts y Goldman, Henry M. Thoma; Patología Oral, Barcelona, Salvat 1973, pp. 264-317.
12. Salud Bucal materno infantil, Camel V., Fayad. Estadística médica y salud pública. Merida, Venezuela y Universidad de los Andes 1970, pp. 17-23
13. Longitudinal dental caries in children 9-15 years of age, Backer Dirks O., Arch. Oral Biol. 694-108, 1961.