

ejemplar
184

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



La Caries Dental y su Prevención

T E S I S

Que para obtener el título de :
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
MA. REYNA CASTILLO CELESTINOS

México, D. F.

1979

14568



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

	Páginas
INTRODUCCION.	8 - 9
TEMA I.- HISTORIA DE LA PREVENCION DE LAS CARIES	10 - 12
TEMA II.- ESTUDIO DE LA HISTOLOGIA DENTARIA	13
1.- El Esmalte y sus Estructuras :	13
a).- La Cuticula de Nashmith	14
b).- Los Primas	14
c).- La sustancia interprismática	14
d).- Las Lamelas	14
2.- La Dentina y sus Estructuras:	15
a).- Matriz de la Dentina	15
b).- Los canales Dentarios	15
3.- El Cemento y sus Estructuras	16
a).- Las Láminas	16
b).- Las Lagunas y los Canalículos	16
4.- La Pulpa Dentaria y sus Estructuras	17
a).- Los Odontoblastos	17
b).- Vasos sanguíneos	17
c).- Vasos Linfáticos	17
d).- Los Nervios	17
5.- Membrana Peridental y sus funciones	18 - 19

	Páginas
TEMA III ETIOLOGIA DE LA CARIES Y LAS DIFERENTES TEORIAS.	20 - 24
a).- Teoría de la descalcificación Acida o Teoría Química-Parasítica.	24
b).- Teoría Proteolítica	24
c).- Teoría Proteolítica-Quelación	26
d).- Teoría Endógena	27
e).- Teoría del Glucógeno	28
f).- Teoría Organotrópica	28
g).- Teoría Biofísica	29
TEMA IV SINTOMATOLOGIA DE LA CARIES	31
a).- Primer Grado	31
b).- Segundo Grado	31
c).- Tercer Grado	32
d).- Cuarto Grado	32
e).- Síntomatología de la Monoartritis	33
TEMA V MEDIDAS PROFILACTICAS PARA EVITAR O REDUCIR LA CARIES.	34 - 38
TEMA VI METODOS DE PREVENCIÓN A LA CARIES	39- 42
TEMA VII OTRAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN	43
1.- Niveles de prevención a la Caries	43
a).- Nivel promoción a la Salud	43
b).- Nivel protección específica	43

	Páginas
c).- Nivel de prevención	43
d).- Nivel limitación de la incapacidad o del daño.	44
2.- Los Materiales Sellantes	44
a).- Característica del sellador en su estado polimerizado.	45
b).- Pasos para la aplicación clínica de - Selladores.	46
c).- Característica de los selladores en su - estado no polimerizado.	47
TEMA VIII TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL	48
a).- Tratamiento Profiláctico	48
b).- Tratamiento Curativo	49
CONCLUSIONES .	50 - 51
BIBLIOGRAFIA .	52 - 53

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

Al desarrollar el tema de esta Tesis sobre caries dentaria y su prevención nos damos cuenta de la falta de interés que puede percibirse hacia la profesión odontológica preventiva, esto es sin duda el resultado de factores diversos y complejos.

La evolución de la salud bucal de la población, aún en los países más desarrollados, señala la urgente necesidad de un cambio de orientación, para que la profesión pueda responder a las necesidades de la población en materia de salud bucal, y satisfacer al mismo tiempo su responsabilidad social. Es indispensable que su base filosófica cambie de predominante a preventiva, es decir, la profesión debe admitir que su objetivo primario es el mantener los dientes naturales en una boca sana y no el reemplazamiento de las estructuras dañadas, siendo este último el objetivo secundario.

Sugerimos pues, que en las escuelas se imparta la filosofía preventiva en la enseñanza odontológica.

Al elaborar esta Tesis no apporto nada nuevo a la Odontología, sólo he tratado de precisar y resumir una serie de datos bibliográficos de la caries y su

prevención sobre los conocimientos más recientes en esta materia, siendo como último fin poder servir dignamente a la comunidad, deseando también que ésta sea de alguna utilidad para mis compañeros de Odontología. Así mismo doy mi agradecimiento al honorable jurado y a la Facultad de Odontología.

HISTORIA DE LA PREVENCIÓN DE LA CARIES

La caries dentaria es una de las enfermedades más frecuentes y de conocimiento más antiguo, se conoce desde el período glacial con la circunstancia de haber dejado huellas en las piezas de los cráneos braquicefálicos, y no en los dolicocefalos. En la Mesopotamia fué muy común en Babilonia (2,250 A.C.) se obturaron las piezas con beleño y mastique. En Egipto se encuentra en todos los períodos y, más frecuente en las clases altas con dietas refinadas.

En China el estudio de la enfermedad se remota hasta 2,570 años A.C., lo que ha sido revelado por los escritos del emperador chino Huang ti, quien dividía la enfermedad dentaria en tres tipos: Fong ya ó condiciones inflamatorias, Chong ya ó caries y Ya Kan ó enfermedad de los tejidos blandos.

En Grecia a su vez, también fueron atacados por la caries demostrándose la evidencia de ésta por los escritos de Hipócrates (400 años A.C.), quien sustentó de que la caries dentaria era causada por el estancamiento de los jugos corrompidos de los dientes (teoría humoral). Más tarde Aristóteles (384-332 años A.C.), sugirió que la viscosa suavidad de los higos ocasionaba que las pequeñas partículas se adhie-

ran a las encías y se introducían dentro de los intersticios dentarios donde pronto llegaban a ser el origen de procesos de putrefacción con efecto perjudicial para el diente ó dientes.

En la segunda Centuria A.C. Galeno emitió, por primera vez, la opinión de que la caries dentaria va asociada con una nutrición defectuosa expresando que "la falta de alimentación no solo provoca la muerte de los dientes sino que también agranda las cavidades". Más recientemente los escritos de Kranterman (1732), seguidos por los de otros investigadores, sostienen un período de tiempo hasta 1835 - apoyando ideas en que consideraban a la caries ya como una inflamación o ya como una gangrena de la estructura dentaria, habiendo partidarios, tanto para una como para la otra idea.

Fué en éste año de 1835 cuando Robertson de Birmingham, Inglaterra lanzó por primera vez, la opinión de que la caries "Es una acción química y no inflamatoria a la que debe atribuirse la destrucción dentaria" afirmándose que las partículas de alimento retenidas en las fisuras e imperfecciones de los dientes y los espacios interdentarios, conducen a un proceso de descomposición y adquieren la propiedad de corroer y desunir, y por lo tanto de destruir la sustancia mineral y animal de que se componen los dientes. Poco tiempo después Jhon Thomes efectúa los primeros exámenes microscópicos de la dentina cariada, describiendo la zona translúcida - situada entre aquella y la dentina sana, y señalando al mismo tiempo la existencia de la fibrilla dentinaria y establece además el carácter esencialmente químico de algunos aspectos de la caries.

En 1882 W.D. Miller de Berlín, publicó el resultado de experimentos -- efectuados por él, en que llegaba a la conclusión de que el primer estado de la caries dentaria consiste en un reblandecimiento de los tejidos por la descalcificación -- producida por ácidos que son, en mayor parte generados en la boca por las bacterias que efectúan la fermentación de los alimentos hidrocarbonados, el segundo paso consiste en la disolución de la dentina reblandecida por esos mismos ácidos. Como se ve ésta es una aplicación de la teoría original de Robertson.

Estas conclusiones fueron sustanciadas y ampliadas más tarde por G.V. Black en 1898, este último creía que la inmunidad de la caries dentaria no podía ser producida por medio de la nutrición endureciendo la superficie del diente, puesto que de todos éste es soluble en los ácidos; pero que en cambio sí podía obtenerse evitando solamente la perforación de ácidos sobre la superficie dentaria.

Estas últimas teorías han sido aceptadas como básicas en la patología de la caries creando sobre ellas un programa completo de higiene bucal, en los últimos años ha aumentado la fiebre de investigación ante la imperiosa necesidad de descubrir la causa del mal, siendo de positiva importancia los trabajos de May Mellanby -- en Inglaterra, Otto Walkhot en Alemania, los Toverud en Noruega, y Mc Collum -- Marshall y otros en los Estados Unidos.

Acercas de la dieta en el campo bacteriológico son dignos de mención -- los trabajos de Russell Bunting, F. Rodríguez, Phillips Jay y colaboradores. En fin -- muchos otros más que han aumentado nuestro acervo de conocimientos relacionados -- con la etiología de la caries.

ESTUDIO DE LA HISTOLOGIA DENTARIA

Para el estudio de la caries dental, primeramente se necesita del conocimiento de la histología del diente y los tejidos que lo forman, estos son: Esmalte, Dentina, Cemento, Pulpa Dentaria y Membrana Peridental.

1.- El Esmalte y sus Estructuras

Es el tejido exterior del diente, que recubre la corona en toda su extensión, hasta el cuello es de estructura translúcida, es el tejido más duro existente en el cuerpo humano, formado por un 96% de sustancias inorgánicas y un 4% de orgánica. Presenta grandes variaciones en lo que a su espesor se refiere; este espesor es mínimo al nivel del cuello, aumenta gradualmente a medida que nos aproximamos a la cara oclusal, alcanzando su máximo espesor al nivel de las cúspides (caninos, premolares y molares) y el borde incisal (incisivos).

Es muy frágil propiedad interesante, corolario mismo de su dureza puede manifestarse en determinadas direcciones siguiendo líneas de menor resistencia, esta propiedad se manifiesta en mayor grado cuando el esmalte carece de apoyo dentario sano, por ser este tejido el que le da resistencia necesaria frente a la acción de las

fuerzas que tienden a fracturarse. La superficie exterior del esmalte está cubierta por la cutícula de Nashmith por su cara profunda está en relación con la dentina de la corona encontrándose entre ambas la zona granulosa de Thomes, es el único tejido calcificado del organismo el de origen epitelial ectodémico.

Elementos Estructurales.— Está formado por la cutícula de Nashmith, primas, sustancias interprismática, lamelas, penachos, husos y agujas.

- a) La cutícula de Nashmith cubre a manera de casquete a la corona y al diente por completo cuando ésta aparece incompleta o fisurada, aparece la caries.
- b) Los prismas del esmalte siguen una dirección irradiada del centro a la periferia, pueden ser exagonales y pentagonales y cuando éstos se unen, forman el esmalte nodoso, la dirección de los prismas están colocados perpendicularmente con relación al límite amelo-dentario, en las superficies cóncavas convergen a partir de dicho límite, en las superficies convexas, divergen hacia el exterior.
- c) La sustancia interprismática. Está calcificada y une a las primas en una estructura continua.
- d) Las lamelas son estructuras hipocalcificadas. Penachos, Husos y Agujas, también son estructuras hipocalcificadas que favorecen a la formación del proceso carioso.

2.- Dentina

Constituye la masa principal del diente, forma las paredes de la cavidad pulpar, estando cubierta por el esmalte en la parte coronaria y por el cemento en la parte radicular, es de color amarillo claro variable y tiene cierta apariencia de marfil o hueso, la dureza es menor que la del esmalte, ya que contiene 75 % de sustancia inorgánica y 25 % de orgánica.

En lo que se refiere a espesor no presenta las variaciones del esmalte, ésta es mucho más uniforme sobre todo a nivel de la porción coronaria, no es frágil porque su mayor tanto por ciento de sustancia orgánica le da suficiente elasticidad frente a las acciones mecánicas; éste es un tejido sensible.

Elementos Estructurales. - Matriz de la dentina, Canalículos dentarios,

- Vainas de Newman (que alojan a las fibras de Thomas), Líneas de Von Ebner y Owen, Líneas de Sherger.

a) Matriz de la dentina. Se llama matriz de la dentina a la sustancia fundamental o intersticial calcificada que constituye la dentina. La sustancia fundamental se encuentran en una posición radial, estos miden de dos a tres micrones.

b) Los canales dentarios. Están ocupados por tejido similar al conjuntivo fibroso denominado elastina que tapiza toda la pared del conducto y es lo que se designa con el nombre de Vaina de Newman, hacia adentro de esta vaina hay circulación linfática y en el canalículo se encuentra la fibra de

Thomes. Esto forma una unidad con el odontoblasto; ésta es una célula fusiforme, polinuclear, que tiene como la neurona dos clases de terminaciones, una central y otra periférica.

La central constituida por un haz de dentritas que parten del extremo central, están en contacto con el órgano pulpar. La terminación periférica o fibra de Thomes es una fibra larga que parte del extremo opuesto de la célula, termina en dos fibrillas anastomóticas que se entrecruzan con las de otros odontoblastos. Es de origen mesodémico la papila dentaria del mesodemo da origen a la dentina.

3.- Cemento

Es un tejido calciforme que recubre la raíz del diente, es muy semejante al hueso, en el borde cervical está en contacto con el borde del esmalte estando en esta región en forma de capa delgada sobre la superficie de la raíz aumenta de espesor a medida que se acerca a el ápice.

Elementos Estructurales.— Son láminas, lagunas y Canaliculos, cemento blastos y fibras.

- a) Las láminas no son de espesor uniforme, sino delgadas a nivel del cuello y van engrosando hasta la raíz, teniendo el mismo espesor. el ápice no son de iguales dimensiones, son ligeramente translúcidas.
- b) Las lagunas y los canaliculos son irregulares en situación y número se encuentran entre dos láminas contíguas y en medio de ellas. Entre estas lagunas y en la superficie de ellas se encuentran los cementoblastos, que --

son células productoras del cemento.

El tejido contiene fibras de cemento que son calcificadas del pericementito que se desarrolla por la superposición de laminillas, es de origen mesodémico, la formación del cemento coincide con la de la raíz dental.

4.- Pulpa Dentaria

Se llama pulpa del diente, al conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar.

Elementos Estructurales .- Está formado por tejido conjuntivo embrionario, odontoblastos, células conectivas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.

- a) Los odontoblastos son células formadoras de dentina; se encuentran en una capa celular que ocupa la periferia de la pulpa.
- b) Vasos sanguíneos.- Penetran por el forámen apical. En la pulpa se encuentran distribuidos formando un plexo.
- c) Vasos linfáticos.- Siguen el mismo recorrido que los vasos sanguíneos -- llenando a distribuirse a los odontoblastos y acompañando a las fibras de Thomas en la dentina.
- d) Los nervios. Penetran al igual que los vasos por los forámenes apicales, - se dividen y se subdividen en parénquima pulpar.

La sustancia intersticial es muy típica, es una forma de linfa muy

espesa de consistencia gelatinosa; se cree que tiene por función regular las presiones que se efectúan dentro de la cámara pulpar.

La pulpa dentaria tiene dos funciones: formadora de dentina y nutrición e inervación de la misma. Es de origen mesodérmico y está constituida por los restos de la papila dentaria.

5.- Membrana Peridental:

Es un tejido conectivo que recubre la raíz del diente y lo une al hueso alveolar, es de origen mesodérmico, ésta ha recibido varios nombres: membrana peridental, pericemento dental, periostioalveolo-dentario, se compone de tejido conjuntivo fibroso, nervios, células cuyas funciones varían y vasos sanguíneos. La membrana peridental tiene dos clases de fibras: Ordinarias de consistencia calágena y por todos conceptos iguales a los que se encuentran en tejido conectivo, y que éstas no guardan orientación determinada. Las principales, de naturaleza colágena adquieren una importancia particular por su orientación sistematizada, se extienden del cemento a la pared alveolar y de la pared alveolar hacia el cemento del diente adyacente y hacia adentro del tejido gingival, la aparente elasticidad de la membrana peridental es debida a la disposición de los haces de las fibras principales, ellos siguen un trayecto ondulante del hueso al cemento, permitiendo de este modo un ligero movimiento del diente bajo las diferentes presiones.

G. V. Black considera seis tipos de fibras principales, dos en haces y una pequeña cantidad de tejido conectivo rodeando los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las fibras principales toman nombre de acuerdo con la localización o la

dirección en la cual ella se extienden.

- 1.- Fibras gingivales libres.
- 2.- Fibras del grupo traseptal o interdientaria.
- 3.- Fibras crestal alveolares.
- 4.- Fibras horizontales.
- 5.- Fibras oblicuas.
- 6.- Fibras apicales.

Los vasos sanguíneos de la membrana peridental se derivan principalmente del paquete nervioso pulpar, también, llegan vasos de la encía y del hueso alveolar con los cuales se anastomosan. Los nervios provienen del paquete vásculo nervioso del tejido óseo alveolar y gingival.

Las funciones de la Membrana Peridental.

Las funciones principales de la membrana peridental son la de retención y soporte del diente en su alveolo, teniendo además relación con la nutrición, formación del cemento y desarrollo del alveolo.

III

ETIOLOGIA DE LA CARIES Y LAS DIFERENTES TEORIAS

Etiología de la caries.

Son dos los factores que intervienen en la formación de la caries; el coeficiente de la resistencia del diente y la fuerza de los agentes químico - biológico de ataque. El coeficiente de resistencia del diente está en razón directa de la composición de sales calcáreas que componen al diente y sujeta a variaciones individuales -- que pueden ser hereditarias o adquiridas, la caries no se hereda pero si la predisposición del órgano a ser atacado por agentes externos, se hereda la forma anatómica la cual puede facilitar o no al proceso carioso.

Es distinto el índice de resistencia en las diversas razas, de acuerdo a -- sus costumbres, al medio en que viven, el régimen alimenticio, etc. Hacen pasar de generación la mayor o menor resistencia a la caries la cual es constante para cada raza las estadísticas demuestran que cada raza varía el porcentaje de aparición de caries y demuestran que es más frecuente en la niñez que en adultos.

La raza blanca y amarilla presenta un índice de resistencia menor que la raza negra. El sexo también influye en la caries, siendo más frecuente en la mujer --

que en el hombre. El coeficiente de resistencia de los dientes del lado derecho es mayor que la del lado izquierdo, y el de los superiores mayor que el de los inferiores, el oficio u ocupación es otro factor muy importante que debe de tomarse en cuenta -- pues la caries es más frecuente en panaderos y dulceros, que en zapateros o albañiles.

Causas y factores que influyen en la producción de la caries.

- a) Debe de existir susceptibilidad a la caries.
- b) Los tejidos duros del diente deben ser solubles en los ácidos orgánicos débiles.
- c) Presencia de bacterias acidogénicas y acidúricas de enzimas proteolíticas.
- d) El medio donde se desarrollan estas bacteria debe de estar presente en la boca con cierta frecuencia es decir, el individuo debe ingerir hidratos de carbono, especialmente azucares refinados.
- e) Una vez producidos los ácidos orgánicos, principalmente el ácido láctico, es indispensable que no haya neutralizante de la saliva, de tal manera -- que puedan efectuarse las reacciones descalcificadoras de la sustancia mineral del diente.
- f) La placa bacteriana de León Williams debe de estar presente, pues es esencial de todo proceso carioso.

Se han hecho pruebas para determinar la susceptibilidad de los individuos a la caries, éstas se han basado en los diferentes tipos de bacterias presentes en la --

microflora de los individuos con caries activa, y los individuos sin caries. Y en la propiedad de estas microfloras para producir ácido cuando se les incuba con azúcar, los procedimientos empleados son:

Lactobacillus acidophilus en muestra de saliva estimulada con cera.

Formación de ácido en un período de 24 a 72 horas en una alícuota diluida de saliva.

También se han hecho pruebas de intervalo corto, comprende la determinación de la cantidad de ácido formada cuando se agrega glucosa a saliva no diluida; otra prueba determina la cantidad de calcio disuelto cuando una mezcla de glucosa y saliva se incuba en presencia de fosfato de calcio.

Caries (definición)

Es un proceso contagioso, infeccioso, lento, continuo e irreversible y destruye los tejidos dentarios, y puede actuar como infección focal. Es un proceso químico-biológico caracterizado por la destrucción más o menos completa de los elementos constitutivos del diente; es químico porque intervienen ácidos y biológicos porque intervienen micro-organismos.

El esmalte no es un tejido inerte, como se creyó por mucho tiempo, sino que es permeable y tiene cierta actividad, los tejidos dentarios están íntimamente relacionados entre sí de tal manera que cualquier anomalía que sufra el esmalte tiene repercusión en dentina, y esta agresión llega a la pulpa, pues todos los tejidos forman una sola unidad: el diente. La caries aparece generalmente en fosas o depresiones

siones de los dientes, particularmente en las caras oclusales, las superficies adyacentes de contacto y las superficies labiales, bucales y linguales situados en forma adyacente a las encías.

Estas zonas que no reciben la acción limpiadora de la saliva, la lengua y la musculatura bucal de los lugares en donde se almacenan partículas de alimentos, bacterias, proteínas salivales y otros detritus bucales que forman la placa dental sin la cual no se puede producir la caries.

El esmalte es el primer tejido que lesiona la caries, es el tejido más duro de todo el organismo, cuando ésta formado por completo es acelular y avascular, desprovisto de facultades de autorreparación.

Formación de la placa.

Los microorganismos pueden producir amoníaco a partir de sustancias nitrogenadas, elevando de esta manera el Ph de la placa. Cuando se ingieren carbohidratos fermentales, las células de la placa responden produciendo ácido, mientras que las glándulas salivales responden produciendo mayor cantidad de saliva.

Estudios realizados han demostrado que los depósitos primarios de la placa no tienen microorganismos, otros estudios indican que los microorganismos se adhieren en forma tenaz al esmalte. Una de las teorías referentes a la formación de la placa inicial fue el ácido láctico de las bacterias bucales presentes en la lengua y en los tejidos blandos de la boca, favorecía a la precipitación de la mucina de la saliva, y esta mucina precipitada sufría desnaturalización por las enzimas bacterianas, --

deshidratación, inactivación de la superficie para formar una placa inicial firme.

Los grupos predominantes de microorganismos que aparecen durante la formación de la placa son los micrococcos y estreptococos; las levaduras nocardia y estreptomyces, también están presentes. Todos ellos constituyendo una pequeña porción de la placa bacteriana. Los filamentos micóticos y los lactobacilos, raramente se encuentran en estas zonas.

La placa madura, por otra parte, contiene una pequeña cantidad de detrito celular y orgánico, consistente en microorganismos filamentosos grampositivos, incluidos en una matriz amorfa. Los filamentos se encuentran paralelos unos del otro en sentido perpendicular a la superficie del esmalte. En la superficie de la placa se observan cocos, bacilos y algunas veces Leptothrix.

Teorías acerca de la producción de la caries.

a).- Teoría de la descalcificación ácida o teoría químico-parasítica. La primera teoría de la formación de caries dental que acepta la mayor parte de los investigadores en la actualidad, es la teoría de la descalcificación ácida propuesta desde fines del siglo XIX por Miller, esta teoría dice que la descalcificación que se produce en el esmalte se debe al metabolismo de los microorganismos acidogénicos que tenemos en la placa.

Los microorganismos encuentran azúcares y fermentan dando origen a ácidos como el ácido láctico que destruye el esmalte, el PH es bajo de .4 a .5 a mayor cantidad de microorganismos mayor cantidad de ácido láctico y por lo tanto mayor --

descalcificación destruyendo en acción combinada (bacterias y ácido) los tejidos -- del diente.

Tiempo después de que se formuló la teoría de la descalcificación ácida, se pensaba que el esmalte era inorgánico y que, . por lo tanto no formaba parte de los componentes orgánicos, se creía que la descalcificación ácida solo se aplicaba al esmalte, mientras que el mecanismo de desintegración de dentina, que se sabía, contenía una matriz orgánica, se creía que era descalcificación ácida seguida de desintegración proteolítica de la matriz orgánica. Cuando se descubrió histológicamente -- que el esmalte contenía una pequeña cantidad de material orgánico, una nueva teoría desafió a la bien establecida; teoría de la descalcificación ácida, y fue la teoría Proteolítica.

b).- Teoría Proteolítica.- Esta teoría se basa en decir que la caries la producen microorganismos que van a actuar directamente sobre la sustancia orgánica del esmalte que es de 4 % a 5 % , esta desintegración proteolítica de la matriz orgánica -- en el esmalte, es por medio de las bacterias bucales y una vez destruida la matriz orgánica del esmalte, la porción mineral se desmoronaba en forma muy similar a los ladrillos de una construcción cuando se retira de estos el cemento o mezcla. Los autores de esta teoría proteolítica miran la matriz del esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental.

El principal origen a la teoría proteolítica demuestra histopatológicamente de que algunas regiones del esmalte son ricas e proteínas y sirven para la elaboración del proceso carioso. La teoría no explica ciertas características clínicas de la

caries dental.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Posteriormente la teoría proteolítica tuvo que modificarse para indicar que la proteólisis de la proteína del esmalte liberada sulfato o aminoácidos glutámicos y aspárticos que disolvían la porción inorgánica del esmalte.

c).- Teoría Proteolítica-Quelación. Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como la explicación de la destrucción de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte. Esta teoría atribuye la etiología de la caries a dos reacciones que ocurren simultáneamente; primero, destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica y segundo por la pérdida de hidroxiapatita, por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

Se ha aceptado por mucho tiempo que la desintegración de la dentina humana se realiza por bacterias proteolíticas o por enzimas, de las cuales se desconoce un tipo exacto. Sin embargo, existen algunas del género *Clotridium* que tiene un poder de lisis y dirigen a la sustancia colágena, para que se efectúe esta desintegración es indispensable la presencia de iones calcio en estado lábil, la manera de contrarrestar esta acción es colocando una sustancia quelante que atrape a estos iones calcio y que se inhiba la acción de las bacterias.

Una vez destruido el esmalte los microorganismos penetran al interior de

las fibras del esmalte, la penetración es mayor en la región del núcleo del esmalte que en la matriz entre las fibras del esmalte, los microorganismos en el borde de la lesión de caries son esféricos y grampositivos, mientras que la morfología de los que está en la porción restante, es heterogénea.

Los microorganismos esféricos son reemplazados por bacterias filamentosas gran negativas; según continúa la destrucción del esmalte la invasión inicial de la dentina ocurre a través de las fibrillas odontoblásticas en la cual después hay descalcificación y reblandecimiento de túbulos al avanzar la invasión y producción de ácido, se produce descalcificación de la dentina intertubular.

En la dentina las capas más profundas de la lesión son estériles y hasta que la lesión de caries ha alcanzado una fase tardía, las bacterias entran a la pulpa dental, es decir, una vez destruidas las capas superficiales del esmalte hay vías de entrada naturales que facilitan la penetración de los ácidos junto con los gérmenes como son las estructuras no calcificadas, lamelas, penachos, husos y estrías de retzius.

d).- Teoría Endógena.- Esta teoría fue propuesta por Csémyei, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina.

El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y fluor de dientes. Esto explica que la caries afecte ciertos dientes, y respete otros; el proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa

(fluor) en la pulpa.

Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva o de la flora bucal, la fosfatasa disuelve el esmalte del diente para desdoblar las sales fosfato y no por descalcificación ácida. Según sus proponentes la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibitorios de caries de los fluoruros y fosfatos.

e).- Teoría del Glucógeno.- Su autor sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente.

De lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso, en la estructura del diente las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina.

La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes.

f).- Teoría Organotrópica. Sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. — La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana, la saliva contiene un factor de maduración que una la proteína por enlaces de valencia homopolares — y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico.

Los agentes que sean capaces de romper los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries.

g).- Teoría Biofísica. Newman y Disalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atrición.

Los cambios escleróticos se efectúan por medio de una pérdida continua — de contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristallitos fibrilares. — Los cambios estructurales producidos por compresión se dice, aumentan la resistencia del diente a los agente destructivos en la boca.

Todas las teorías que producen acerca de la formación de caries están de acuerdo que la enfermedad implica disolución del esmalte dental. Los puntos de controversia son el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo.

Se ha llegado a la conclusión de que en la caries en desarrollo, el esmalte se vuelve soluble antes de perderse la matriz.

IV

SINTOMATOLOGIA DE LA CARIES

a).- Primer grado de caries. - Esta se localiza al hacer la inspección y exploración, no hay dolor en el diente, el esmalte se ve de color uniforme pero donde la cutícula se encuentre incompleta o fisurada da un aspecto de manchas blanquecinas, granulosas o aparecen surcos blancos amarillentos o de color café.

Microscópicamente se observa en el fondo pérdida de sustancias, detritos alimenticios en donde se encuentran numerosas variedades de microorganismos. Los bordes de la cavidad son de color café; al limpiar los restos contenidos en la cavidad, encontramos las paredes pigmentadas de color café oscuro. Los primas se reducen a sustancia amorfa.

b).- Segundo grado de caries. - La dentina una vez atacada por el proceso carioso presenta tres capas: la primera formada por fosfato monocalcico, esta capa es la más superficial y recibe el nombre de zona de reblandecimiento que cubre las paredes de la cavidad constituida por detritos alimenticios y dentina reblandecida, ésta se desprende fácilmente marcando así el límite de la zona siguiente.

La segunda capa, formada por fosfato dicalcico y es la llamada zona de -

invasión. Tiene la consistencia de la dentina sana, microscópicamente ha conservado su estructura y solo los tubulos están ligeramente ensanchados sobre todo en las cercanías de la zona anterior estando llenos de microorganismos, la coloración de las dos zonas es café pero el tinte es un poco más bajo en la zona de invasión.

La tercera capa formada por fosfato tricalcico que sirve de defensa en ella, la coloración desaparece, las fibras de Thomes se encuentran retraidas dentro de los túbulos, y se han colocado en ellos nodulos de neo-dentina como respuesta a los odontoblastos que obturan la luz de los túbulos tratando de detener la caries. En este grado de caries si hay dolor, es provocado por agentes externos; como son bebidas frías o calientes, ingestión de azucares o frutas que liberan ácidos, el dolor cesa cuando cesa el excitante.

c).- Tercer grado de caries.- La caries ha avanzado hasta la pulpa pero ésta ha conservado su vitalidad, aquí el dolor es provocado y espontáneo, esto es, provocado por agentes químicos o mecánicos. El dolor espontáneo no ha sido producido por ninguna causa externa, sino por la congestión del órgano pulpar, el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares, estos quedan comprimidos contra las paredes de la cámara pulpar. Este dolor se presenta por las noches debido a la posición horizontal de la cabeza, al estar acostado, la cual se congestiona por la mayor afluencia de sangre, a veces el dolor puede aminorarse succionando el diente produciendo una hemorragia que descongestiona a la pulpa.

d).- Cuarto grado de caries.- La pulpa ya ha sido destruida y pueden venir varia complicaciones, no presenta dolor ni provocado ni espontáneo, la pulpa ha-

sido desintegrada en su totalidad ya no hay sensibilidad, vitalidad y circulación y es por ello que no existe dolor, las complicaciones si son dolorosas en este grado de caries, van desde monoartritis apical hasta la osteomielitis pasando por la celulitis, mioscitis, osteofitis y periostitis.

e).- Sintomatología de la monoartritis.- Es un dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento y movilidad anormal. La celulitis se presenta cuando la inflamación e infección se localizan en tejido conjuntivo. La Mioscitis cuando la inflamación abarca los músculos, especialmente los masticadores, en este caso se presenta el trismus o sea, la contracción brusca de estos músculos, que impiden abrir la boca normalmente (macetero).

La Osteitis y la Periostitis aparecen cuando la infección se localiza en el hueso en el periostio y la osteomielitis cuando ha llegado la médula ósea.

V

MEDIDAS PROFILACTICAS PARA EVITAR O REDUCIR LA CARIES

1.- Fluoruración del agua potable.

La Fluoruración de las aguas a pesar de ser uno de los métodos de prevención de caries más eficaz, económico y práctico de todos los conocidos hasta ahora, es accesible solo a una parte de la población. La adición de una parte por millón - de flour al agua potable asegura una reducción de un 60% de caries, en toda boca - con caries activa se ha demostrado con la presencia microorganismos y con mayor frecuencia de lactobacilos, acidofilo.

Como medida profiláctica, debemos reducirlo o eliminarlo, esto se logra mediante la dieta de hidratos de carbono fermentables, también es útil el uso de la - penicilina en el dentrífico y con ello se ha logrado reducir la presencia de lactobacilo, los dentríficos o enjuagatorios que contengan fosfato dibásico de amonio, reducen la presencia de lactobacilos.

La primera medida es contrarrestar la acción de los ácidos impregnando- la superficie del esmalte con una sustancia insoluble, y que además lo endurezca. - Esto se logra aplicando una solución tópica de fluoruro de sodio al 2%, lo cual reduce

ce el 4% de una parte por millón de fluor, durante los primeros 8 años de vida hay - menos susceptibilidad a la caries, pero sus dientes se encuentran veteados, y si la ca- ries penetra, avanza con mucha rapidez.

Se ha comprobado que a los 5 ó 10 minutos de ingeridos los azúcares, la acidez de la placa bacteriana en individuos susceptibles, alcanza el punto ideal, pa- ra la descalcificación del esmalte y este punto se mantiene de 30 a 90 minutos, como medida profiláctica se sugiere el cepillado de los dientes y enjuagado de la boca, in- mediatamente después de las comidas y de cualquier ingestión de azúcares.

Actualmente se prefiere el uso del fluoruro estano, aplicado en una so- la sesión y se sigue la siguiente técnica:

- a) En la cita inicial, se hace una profilaxis a conciencia, inclusive -- con fresas especiales para turbina y con ayuda de rascadores.
- b) Limpiar y pulir con polvos de piedra pómez o con óxido de cerium, - las superficies expuestas de los dientes, ayudados con cepillos gira- torios y los espacios interproximales con tiras de lijas sobre lino muy finas.
- c) Aplicación inmediata de fluoruro estano.
- d) La aplicación es conveniente hacerla por cuadrantes para poder ha- cer un completo aislamiento de los dientes.

- e) Las piezas a tratar después de aisladas y secas se impregnan con un algodón empapado de fluoruro estanoso por un lapso de 4 minutos, lo cual implica que cada 15 o 20 segundos se pase nuevamente el algodón.
- f) Una vez verificado todo esto, en todas las piezas dentarias se despiende al paciente, recomendándole que no coma, beba o se enjuague durante los primeros 30 minutos.
- g) Depende de la susceptibilidad a la caries que tenga el paciente, si se le hace nueva aplicación a los 6 meses, al año o por más tiempo.

La efectividad del fluoruro depende de que sea fresca, en el momento de usarse se conservan en cápsulas y se guardan en un receptáculo que cierre herméticamente, y se utiliza solo la cápsula que sea necesaria en cada paciente para evitar la oxidación e hidrólisis de la superficie de los cristales de fluoruro.

Existen pruebas de que los fluoruros poseen un efecto anticariogénico, -- cuando se administra por vía general durante el desarrollo del diente, estas pruebas -- condujeron a recomendar la adición de fluoruros al agua potable y se comprobó que -- aumentaba la resistencia a la caries.

Para evitar la aparición de caries debemos:

- a) Convirtiendo primero, un organismo susceptible en inmune.
- b) Modificar el medio ambiente con el fin de que el agente causal -- actúe sobre el organismo y esto se consigue:

- b₁) Utilizando factores que tiendan a eliminar al ataque bacterial.
 - b₂) Modificando el medio ambiente en que se desarrolla la bacteria.
 - b₃) Cambiando la estructura del esmalte, haciéndola más resistente.
- c) Reducción de carbohidratos en la dieta del paciente.

La estructura del esmalte se puede cambiar tanto interna como externamente mediante la aplicación tópica de fluor con sustancias fluoradas en el agua, alimentos o por medio de medicamentos.

En determinadas regiones, el agua contiene exceso de fluor, produciéndose así la fluorosis, que consiste en la aparición de manchas color café en dientes anteriores y manchas blanquecinas en dientes posteriores.

Para prevenir la caries usamos:

- a) Fluoruro de Sodio. 45 % de fluor y 55% de sodio se usa con agua bidestilada al 2%.
- b) Fluoruro de Estaño. 25% de fluor y 75% de estaño se usa en proporción de 8 a 15%, es muy inestable se usa con agua destilada, se coloca en una vasija de vidrio no metal y se aplica con isotopos sin usar pinza (no metal) lo que sobra se desecha.

- c) Fluor Acidulado. Es más estable, tiene sustancias que endulzan cualquier otro elemento que se le agrega, lo hace inestable y hace que reaccione poco tiempo, es en forma de gel.
- d) Enjuagatorio. Que contiene una pequeña concentración de fluor. Se encuentra en las pastas dentales el efecto es reversible, gracias al mecanismo del diadoquismo (intercambio iónico), modifica las estructuras de las caras masticatorias, aquellas rugosidades, fosetas, fisuras marcadas, redondea las cúspides y disminuye la placa bacteriana, el fluor actúa sobre ésta, disminuyendo la producción de ácidos. Debemos ingerir diario una parte por millón de fluor - cuando no exista éste en el agua potable.

VI

METODOS DE PREVENCIÓN A LA CARIES

1. - Aplicación Tópica del Fluor e indicaciones sobre aseo Bucal.

a) Aplicación Tópica del Fluor.- El fluor al ser aplicado atrae al calcio con poder doble al de la atracción del oxígeno por el hierro, no coagula la protena, cuando la materia orgánica es fluorizada atrae al calcio de las áreas circulares y de la saliva, el calcio atraído se combina con el fluor formando fluoruro de calcio insoluble, el cual obstruye las vías orgánicas de invasión.

La ejecución de las aplicaciones tópicas de los fluoruros en los dientes de los niños, se recomienda principalmente en las siguientes edades: a los trece años, en este tiempo se protegen los dientes primarios, y también, aunque en un método indirecto a los dientes permanentes, durante el período de cambio de dentición o de dentición mixta.

Un segundo tratamiento se efectuará a los 7 años, ya que en este tiempo se protegeran los molares y nos es sumamente importante conservar estas piezas. El tercer tratamiento será de preferencia a los 10 años para proteger los cani-

nos y los premolares, siendo el último tratamiento a los 13 años y en él se protegerán a los segundos molares.

b) Aseo bucal.- Al niño se le enseñará desde pequeño a hacer uso del aseo bucal, procurando que se forme un hábito, pues únicamente por este medio nos ayudará un poco para la conservación en un buen estado de la cavidad bucal.

En las escuelas sería de gran utilidad que los maestros les indicaran la importancia de la limpieza de la cavidad bucal y la manera de llevar a cabo un cepillado correcto que siguiendo un método correcto logre mantener libre de detritus alimenticios y a la vez no traumatizar a los tejidos blandos.

En la práctica se ha visto que la mayor causa de los padecimientos, de los tejidos de sostén del diente, son provocados por el mal uso del cepillado dental, se le aconsejará siempre al niño, usar el cepillo después de cada comida y, principalmente en la noche, antes de dormir.

Un buen cepillado, nos dará grandes beneficios para la conservación de las piezas dentarias, pues en él se eliminan los depósitos alimenticios y sépticos microbianos. Reduce el número de caries, combate la halitosis, endurece y espesa el tejido gingival, aumentando su resistencia al rozamiento y a la invasión microbiana.

Aumenta la circulación sanguínea capilar del parodonto marginal, combate la hiperestesia cervical y radicular que se produce por falta de higiene, -- principalmente en casos de reabsorción gingival en la que hay exposición de la raíz.

Hay varias técnicas de cepillado, en esta tesis hablaremos de la que más se recomienda por los resultados que se han obtenido y que han sido satisfactorios. - El cepillo que más se recomienda es aquel que tenga tres hileras de cerdas a la misma altura, las cerdas deberán ser de cerda natural para no traumatizar los tejidos blandos de la boca, las cerdas estarán paralelas al mango y deberá existir una distancia de una pulgada, aproximadamente, en sentido mesio-distal de la punta de trabajo.

2. Método de Chartes.

Se coloca el cepillo con una inclinación de 45° en relación con el eje de los dientes sobre el cuello de los mismos y el margen gingival teniendo en cuenta que las puntas de las cerdas no penetren en la encía, se le da al cepillo un movimiento de rotación y vibratorio, al mismo tiempo se presiona para que las cerdas penetren en el espacio interdentario y se produzcan masajes sobre la encía.

Se tendrá cuidado al hacer los movimientos de rotación y vibraciones - que no se salgan de su posición primitiva y no lesionen la encía, después de hacer tres o cuatro círculos pequeños se quita el cepillo y se vuelve a poner de inmediato en la misma posición, se pasa el cepillo al siguiente lugar y se repite el mismo movimiento anterior.

Se recomienda, comiencen ya sea del lado izquierdo o derecho hasta que nos cercioremos de que han sido abarcadas todas las piezas. Se recomienda que el cepillado dure tres minutos.

El dentrífico que se recomienda es el que reúna las condiciones siguen

tes: debe de emulsionar y disolver las grasas, poseer la resistencia necesaria para barrer los restos alimenticios, ser alcalino y antácido, no ser irritante por el contenido antiséptico y no deberá contener sustancias caústicas tóxicas, ni sustancias colorantes que manchen y que no alteren la secreción de la saliva, su aspecto debe ser agradable de consistencias y de sabor.

En resumen, estas medidas preventivas contra la caries dental, previenen además muchas enfermedades que tienen su origen en la cavidad bucal.

VII

OTRAS MEDIDAS DE PREVENCIÓNI.- Niveles de prevención a la caries:

a).- Nivel promoción de la salud: Este nivel es inespecífico, es decir que no está dirigido hacia la prevención de ninguna enfermedad en parte, y comprende todas las medidas encaminadas a mejorar la salud en general del individuo.

Ejemplo de estas medidas son una nutrición óptima, vivienda saludable, condiciones adecuadas de trabajo, descanso y entretenimiento y vacaciones entre otras.

b).- Nivel protección específica: Esta medida consiste en la prevención de la aparición de una enfermedad. En particular, entre otros ejemplos se puede mencionar las vacunas, la fluorización del agua y aplicación tópica de fluor, para la prevención de la caries dental; el control de la placa bacteriana para la prevención de caries y enfermedad paradontal. Este primero y segundo nivel, constituyen la prevención primaria.

c).- Nivel de prevención, que es el diagnóstico y tratamiento precoz.

Este nivel comprende la denominada prevención secundaria y como su nombre lo indica, está compuesto por medidas a poner a la enfermedad en evidencia, y tratarla en una primera etapa del período clínico. Como ejemplo de este nivel en Odontología, podemos citar la mecopafia así como el tratamiento operatoria de lesiones cariosas incipientes, en algunos casos como por ejemplo, los tumores malignos. Este es el primer estudio y el más eficaz en el cual se puede actuar exitosamente de acuerdo con nuestros conocimientos actuales.

d).- Nivel Limitación de la incapacidad o del daño; este nivel incluye medidas que tiene como fin limitar el grado de incapacidad producida por la enfermedad.

2.- Materiales Sellantes:

De los materiales sellantes, sabemos que las fosetas y fisuras de los dientes son las regiones más susceptibles para que la lesión cariosa se inicie, debido a que en ellas se facilite la retención de restos alimenticios y por lo tanto el incremento de microorganismos cariogénicos.

Por esta razón, se han venido haciendo estudios enfocados a la elaboración de materiales que se adhieren al esmalte y protegen estas partes altamente susceptibles.

Los materiales que llevan estos requisitos se denominan selladores de fosetas y fisuras o adhesivas dentales. Para un recubrimiento con estos selladores, se deben de reunir las siguientes características:

- 1.- Adhesión a la superficie del esmalte.
- 2.- Permanencia por tiempo razonable.
- 3.- Resistencia a la acción de las fuerzas de la masticación.
- 4.- Una vez unido el reactivo deberá tener fluidos suficiente y un nivel de viscosidad bajo, para permitir su entrada en las fisuras de dimensiones muy pequeñas.

a) Características del Sellador en su estado polimerizado.

- 1.- Buena resistencia a la compresión y a la masticación.
- 2.- Resistencia a la abrasión.
- 3.- Estabilidad dimensional.
- 4.- Buena tersura.
- 5.- Estabilidad de calor.
- 6.- Resistencia al agua y a los productos
- 7.- No debe practicarse
- 8.- Resistencia a los fluidos bucales.
- 9.- Adhesión permanente al esmalte.
- 10.- Poca toxicidad.
- 11.- Mala conducción a la corriente eléctrica.
- 12.- Bajo coeficiente de expansión térmica.
- 13.- Permitir una mayor limpieza bucal, ya sea por autoclisis o por cepillado dental.

Además, tenemos que tener en cuenta, duración y manipulación de no --

construir puntos prematuros de contacto que pudieran interferir en los momentos de la oclusión.

b) Pasos para la aplicación clínica de selladores.

- 1.- Pulido de la superficie dental con cepillo profiláctico, piedra pomex o pasta para pulir.
- 2.- Aislado con dique de hule o rollos de algodón.
- 3.- Secado con aire a presión.
- 4.- Colocación de la solución de ácido fosfórico, la cual va a provocar en la superficie del esmalte, rugosidades a nivel microscópico. Debe aplicarse durante un minuto, comportamiento suave empleando un pequeño aplicador.

Estas rugosidades, van a evitar que el sellador se desaloje. A este paso se le ha dado el nombre de gravado del esmalte. Esto va a provocar un color blanco, lechoso o mate, el cual se observa al secar el diente a presión; en caso de que no se observe esto se procede a una nueva aplicación de la solución hasta completar el tiempo de dos minutos para lograr el color indicado.

- 5.- Lavado con agua en abundancia aislado y secado de los dientes.
- 6.- Aplicación del sellador a la superficie dental, incluyendo fosetas y fisuras; enzimas y a los productos de la placa bacteriana. Estos materiales -

se usan sin preparación previa de cavidades, pero en combinaciones con pequeñas modificaciones fisicoquímicas de la superficie del esmalte, que le proporciona mayor capacidad. Para efectuar el grabado superficial de este tejido con ácido fosfórico para conseguir una fuerte adhesión del material.

El grabado ácido del esmalte fue reportado por primera vez en 1955, como un medio para lograr adhesividad sin lesionar los tejidos. El grabado ácido aumenta el tamaño de los microespacios, entre los primeros aumenta el área de superficie disponible por adherir.

2) Características de los selladores en su estado no polimerizado.

- 1.- El monómero deberá ser líquido, pero susceptible a polimerizar con su reactivo específico a una temperatura de 37° C.**
- 2.- Su nivel de toxicidad.**

VIII

TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL

El tratamiento de la caries dental está dividido en dos fases:

a) Tratamiento profiláctico.- Si las condiciones locales favorecen el principio de la caries en el esmalte, haciendo frecuente limpieza de los depósitos que se hagan en los sitios de predisposición podemos evitar o retardar la formación de la caries.

La masticación bien efectuada, indudablemente que es uno de los medios que más nos favorecen a la limpieza natural del diente.

El mal aseo que el paciente haga de su cepillo de dientes y sus dentífricos ayudará mucho a la acumulación de sustancias en los dientes que favorezcan la formación de la caries.

También sabemos que la caries no se forma en los lugares donde por los constantes frotamientos no pueden acumularse los microorganismos para determinarse ésta, así como evitando la acumulación de sustancias extrañas sobre el diente en los sitios donde con más frecuencia se inicia la caries.

La limpieza frecuente de los depósitos que se hayan hecho en el diente, - debe efectuarlo concienzudamente el Cirujano Dentista, y después pulirse con substancias apropiadas, todo esto ayudará a la prevención de la caries.

En la primera sesión se hará la ablandación del sarro conforme a las reglas apuntadas sobre el particular. Enseguida se procede a tratar las piezas colocando el dique de goma sobre los dientes que pueden ser más fácilmente atacados de caries, por sus depresiones, estructuras defectuosas o fisuras profundas se hace la limpieza mecánica por medio de Instrumentos que sirven para conseguir nuestro objeto. En estas condiciones se hace un lavado por medio de la pera de agua a la cual se le adicionan unas gotas de amoníaco (25 gotas en un cuarto de litro de agua), lo cual tiene por objeto saponificar las grasas que hay sobre la superficie de los dientes por tratar, se seca cuidadosamente con algodón y se procede a hacer un segundo lavado con agua tibia estéril que tiene por objeto arrastrar todo lo que se encuentre sobre la superficie de los dientes. Este lavado se repite tantas veces como se considera necesario.

b) Tratamiento curativo. - El tratamiento curativo comprende la serie de manipulaciones que se siguen para poder dejar una pieza dentaria en condiciones de recibir una obturación, que supla la destrucción del tejido dentario que ha provocado la caries.

CONCLUSIONES

- 1.- Conocer la historia Odontológica sobre la prevención de la caries es importante ya que por medio de ella obtenemos los datos más antiguos, que nos ayudarán a saber los métodos de prevención y aseo bucal que usaron nuestros antepasados.
- 2.- Conociendo la histología de la estructura dentaria obtendremos, resultados positivos o negativos observamos clínicamente y radiográficamente -- que tejidos dentarios se encuentran destruidos y el tipo de tratamiento -- odontológico vamos a realizar.
- 3.- Los factores etiológicos de la caries son de importancia para el cirujano -- dentista porque por medios de ellos sabremos cual es la causa predisponente que daña al órgano dentario y en base a esto podremos desarrollar un -- tratamiento adecuado.
- 4.- De acuerdo a la exploración clínica radiográfica y de acuerdo a la sintomatología que nos refiere el paciente sabremos que tejidos dentarios se encuentran afectados, que grado de caries es y el tipo de prevención y tra-

tamiento que vamos a utilizar.

- 5.- La caries es la enfermedad que ocupa el primer lugar en todo el mundo es por ello que se han tomado diferentes medidas de prevención con el objeto único de reducir, evitar y proteger la cavidad bucal en toda la población mundial.
- 6.- El tratamiento de la caries dental será en beneficio del paciente y prestigio y satisfacción del operador.

BIBLIOGRAFIA

APUNTES DEL DR. CRUZ CHAVEZ JESUS

KATS SIMON, J. L. Y G. K. STOOKEY.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
BUENOS AIRES
EDITORIAL PANAMERICANA
1975

DR. LAZZARI EUGENE P.
BIOQUIMICA DENTAL
MEXICO, D. F.
EDITORIAL INTERAMERICANA
1970

MORRIS ALVIN L. BOHANNAN HARRY M.
ESPECIALIDADES ODONTOLOGICA EN LA PRACTICA GENERAL
BARCELONA
EDITORIAL LABOR, S. A.
1974 - 1976

NOLTE WILLIAM A.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
MEXICO, D. F.
EDITORIAL INTERAMERICANA
1971

THOMA
PATOLOGIA ORAL
BARCELONA
EDITORIAL SALVAT, S. A.
1973