1-genero
370

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LA CARIES

T E S I S

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

JESUS HUMBERTO GASTELUM LOPEZ
MARIA TERESA TAKEO HERNANDEZ

México, D. F. 1979

14773

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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

I.- Introducción.

2.- Conceptos y Generalidades.

3.- Caries.

a) Definición.

b) Etiología de la caries.

c) Factores de la caries.

d) Teorias de la caries.

e) Mecanismos de la caries dental.

4.- Cariología.

a) Conceptos generales.

b) Aspectos bacteriológicos.

c) En la adolescencia.

d) Alimentación.

e) Placa bacteriana.

f) Sustrato sacarosa

g) El medio salival.

h) Patrón de ataque de caries, iniciación.

5.-Importancia de la prevención de caries.

6.-Recursos preventivos.

a) Flúor, historia, aplicación.

b) Odontotomía profiláctica.

c) Supresión de malos hábitos.

d) Cepillado dental

e) Seda dental.

7.-Conclusiones.

8.- Bibliografia.

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

La Odontología toma un lugar cada vez más prominente en la vida de las naciones desarrolladas socioeconomicamente, y uno de sus aspectos más importantes es el que se refiere al cuidado de la salud oral.

El colocar una obturación, reemplazar una pieza dentaria o extraer un diente es lo más importante de la Odontología, pero indudablemente que el ejercicio profesional no corresponderá a la época actual ni se atenderá eficazmente la salud del paciente. Si por el contrario nuestra práctica se desarrolla con el convencimiento de que los procedimientos curativos son únicamente una etapa necesaria que tenemos que recorrer para devolver al paciente su normalidad y que lo más importante es evitar que ese estado de salud vuelva a perderse entonces, realmente estaremos haciendo Odontología.

Tampoco debemos limitar a la Odontología Preventiva a una lista de procedimientos que deben ponerse en práctica para evitar o limitar un proceso patológico , sino que tenemos que saber como comunicar algunos procedimientos a nuestro paciente y desarrollar en él la habilidad de utilizar nuestra información en provecho de su salud y en bienestar de la comunidad.

Se manifiesta claramente la necesidad de la intervención profiláctica como ayuda para prevenir las enfermedades bucales, teniendo en cuenta, que cada vez son más los odontologos que ejercen la profesión y siendo mayor la potencialidad necesaria en este ejercicio.

Para la prevención de enfermedades dentales se ha instalado plantas de fluorización en : Los mochis Sinaloa, Puerto de Veracruz, Ver., Vullahermosa, Tabasco Nonoalco Tlatelolco, D.F..

De esta forma se ha observado mediante estadísticas que en los Mochis, Sin. ha descendido el índice de piezas cariadas, obturadas y extraídas. Sin embargo no se han colocado dichas plantas en el resto de la República porque no se tiene realmente la cuantificación específica de flúor en las aguas potables de cada entidad federativa.

2.- CONCEPTOS Y GENERALIDADES.

Odontología preventiva.-Es la ciencia que trata de los diferentes métodos por los cuales se pueden prevenir las enfermedades orales.

Prevención.- Es el mejor tratamiento que se puede hacer en un momento dado dado de la evolución de la enfermedad, o sea que cuando más precoz sea la actuación; mayores las posibilidades de éxito, convencionalmente hablaremos de prevención, como el evitar un mal mayor.

La prevención en Odontología debe entenderse no sólo en el sentido estricto, de impedir la aparición de enfermedad, sino cualquier medida teniente a interrumpir la evolución natural del padecimiento.

En los servicios dentales públicos donde la demanda de servicios supera la capacidad de prestación de los mismos es indispensable, en la aplicación de medidas preventivas como único medio de disminuir aunque sea a largo plazo los principales problemas de la Odontología.

La separación de la salud pública y la clínica particular, tradicionalmente mantenida , hasta hace -- bien poco por los sanitarios ortodoxos y por varios dentistas clínicos, se basa en dos supuestos falsos; en la existencia de límites entre la Odontología Preventiva y la Curativa, y la división de funciones entre la salud pública y la clínica particular, infundiendo a la primera el aspecto preventivo y la segunda curativo.

El primer supuesto está ya descartado por la aceptación del amplio concepto de prevención antes mencionado, y su formulación lógica por Leaven y Clark. La salud y la enfermedad se deben considerar como expresión del proceso dinámico contínuo y evolutivo de adaptación del individuo al medio que lo rodea.Desde la muerte, grado máximo de desequilibrio, hasta la plena salud, expresión máxima - del equilibrio individual con el ambiente, existe una gama contínua de estados intermedios. Algunos de éstos se califican de enfermedades, otros se entienden como distintos - grados de salud y otros ocupan una situación indefinida y resultan difíciles de clasificar.

Del mismo modo que la salud y la enfermedad - son expresiones de la dinámica dental, la prevención y el tratamiento son dos formas de actuación frente a distintas fases de la evolución de la enfermedad .

Cada enfermedad definible como la entidad nosológica, debe tener una historia natural propia, un ciclo y una manera propia de iniciarse, de evolucionar y de terminar. Conocida la historia natural de una enfermedad, para combatirla se trata de poner barreras a su marcha y de evitar que su ciclo se complete. De acuerdo con la fase de la evolución de una enfermedad, se pueden mencionar los siguientes niveles de prevención, según Leavell y Clark.

I.- Fomento de la salud o creación de condiciones favorables, sin especificar, para que el individuo resista los efectos nocivos del medio que lo rodea.

2.- Protección específica, o adaptación de una medida particular para evitar una enfermedad determinada.

3.-Diagnóstico y tratamiento precoz, o sea la identificación y tratamiento de una enfermedad, que no se pudo evitar, pero que sin embargo su localización en la historia natural de la enfermedad le permite ser atendida con toda oportunidad.

4.- Limitación de los daños, en esta etapa la enfermedad a transcurrido y se evitará que cause un mal mayor.

5.- Rehabilitación, es decir, la recuperación en la medida de lo posible, de la forma y funcionamiento del órgano afectado por una enfermedad que no se pudo interrumpir y que ha dejado secuelas.

Vista así la prevención en su sentido amplio y en las cinco etapas indicadas, el dentista desempeña, siempre que actue como tal, actividades preventivas, tratando de evitar un mal mayor. La Odontología preventiva se convierte así en Odontología integral o sea en la mejor Odontología aplicable en cualquier fase de la evolución de una enfermedad.

3.- C A R I E S

La caries dental es uno de los más grandes - problemas de la Odontología, tanto por la gran frecuencia de la enfermedad como por su importante influencia sobre - el valor estetico de la cara, la influencia de la masticación y la digestión, y la introducción a través de la pulpa en el maxilar, donde se forma un foco del cual pueden - resultar enfermedades más serias.

a) DEFINICION

La caries dental es una enfermedad que consiste en un proceso químico-biológico, infecto-contagioso, de carácter endógeno o exógeno, que se caracteriza por la destrucción parcial o total de los tejidos constitutivos - del órgano dentario.

Químico.- porque intervienen en su producción sustancias químicas.

Biológico.- porque intervienen microorganismos.

Según Black.- Existen cuatro grados de caries: el primer grado abarca el esmalte; segundo grado, esmalte y dentina; el tercer grado, esmalte,dentina y pulpa;

cuarto grado, cuando el diente ha perdido su vitalidad; pero esto ha llegado a considerarse erroneo, ya que los tejidos del diente se encuentran intímamente ligados entre sí, y cualquier irritación que sufra uno de ellos repercute en los demás.

En la caries de primer grado la observamos en el esmalte, éste se ve con brillo y color uniforme.

Los bordes de la grieta ó cavidad son de color café más o menos obscuro, al limpiar los restos contenidos en la cavidad, así encontramos que sus paredes son anfractuosas y pigmentadas de café obscuro.

En las paredes de la cavidad se ven los prismas fracturados a tal grado que quedan reducidos a sustancias amorfas.

Se observan prismas disociados cuyas estrías han sido reemplazadas por granulaciones y se ven gérmenes, bacilos y cocos en grupos diseminados.

En éste grado de caries no hay presencia de dolor.

En la caries de segundo grado, éste se encuentra en la dentina el proceso es parecido al anterior, pero

tiene un avance más rápido dado que no es un tejido tan mineralizado como el esmalte.

Tiene elementos estructurales que facilitan la penetración de la caries como son: los túbulos dentinarios, los espacios interglobulares, las líneas incrementales de Von Ebner y Owen.

Una vez que la caries ha penetrado en éste tejido presenta tres capas bién definidas.

La primera formada por fosfatos monocálcicos es la más superficial y se conoce con el nombre de zona de reblandecimiento. Esta constituida por detritus alimenticios y dentina reblandecida que tapiza las paredes de la cavidad.

La segunda zona formada principalmente por fosfatos dicálcico, es la zona de invación tiene concistencia de dentina sana, los túbulos están llenos de microorganismos siendo su coloración café.

La tercera zona formada por fosfato tricálcico es la de defensa en ella no hay decolación y los túbulos tratan de detener el avance del proceso carioso.

En éste grado de caries el dolor es provocado por agentes externos como bebidas frías ó calientes, ingestión de azúcares ó frutas que liberan ácido ó por algún agente mecánico .

El dolor cesa cuando se elimina el excitante.

En el tercer grado de caries, ésta ha llegado hasta la pulpa pero ésta conserva su vitalidad.

Se producen inflamaciones é infecciones de la misma, conocida con el nombre de pulpitis, se producen dolores espontáneos y provocados, el dolor provocado es debido a agentes físicos ó químicos y mecánicos. El dolor espontáneo es causado por la congestión del órgano pulpar el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares que quedan comprimidos contra las paredes de la cámara pulpar.

Este dolor aumenta por las noches debido a la posición horizontal del estar acostado, por lo cual se congestionan debido a la mayor afluencia de sangre.

En el cuarto grado de caries la pulpa ha -

sido desintegrada en su totalidad no presenta dolor provocado ni espontáneo. Y pueden surgir complicaciones .

La parte coronaria del diente está completamente destruída constituyendo lo que se llama vulgarmente raigón.

Podemos decir que no existe sensibilidad, vitalidad y circulación, por lo que no existe dolór alguno.

Pero las complicaciones de dicho grado son bastante dolorosas, éstas van desde la monoartritis apical hasta la osteomielitus, pasando por la celulitis, la miocitis y periostitis.

La sintomatología de la monoartritis nos la proporcionan los tres datos siguientes; dolor a la percución, sensación de alargamiento y movilidad normal.

La celulitis se presenta cuando la inflamación y la infección se encuentran en el tejido conjuntivo.

La miocitis se presenta cuando la inflama--

ción abarca los músculos, principalmente los músculos - masticadores " Masetero " en éste caso se presenta el - trismis que es la contracción de éstos músculos, impidiendo abrir la boca.

La Osteítis y Periostítis se presenta cuando la infección se localiza en el hueso o en el periosti o.

La osteomelitis es cuando la infección ha - llegado a la médula ósea.

Por eso debemos proceder hacer la extracción en éste grado de caries, sin esperar que las complicaciones den los resultados ya mencionados.

b) ETIOLOGIA DE LA CARIES.

HERENCIA .- Algunos factores hereditarios - probablemente contribuyen a la cariogénesis o ausencia - de la misma, pero la información es escasa.

EMBARAZO .- Según la creencia, la madre pierde por cada niño un diente, y la frecuencia de caries o progreso de las lesiones existentes aumenta durante el embarazo. Se han efectuado investigaciones comparando la

extención de la caries en mujeres sin niños, y con mujeres con varios niños, pero no se mostro ninguna diferencia. La información disponible es contrario a un incremento de la frecuencia de caries durante el embarazo.

ENFERMEDADES GENERALES .- Existen comentarios sobre la relación existente entre caries y enfermedades generales, pero pocos datos objetivos. La extención más elevada de la caries se observo en pacientes con paralisis cerebral. Sin embargo no se ha demostrado una coorrelación entre ambas.

MONGOLISMO .- Se demostro una frecuencia de caries bastante baja en mongoloides que en no mongoloides.

DIABETES MELLITUS .- Es otra de las enfermedades que segun muchos investigadores causa un incremento de la caries dental posiblemente a causa de su asociación con la excreción de glucosa, actualmente no se apoya esa opinión porque los pacientes diabeticos se estabilizan pronto mediante una dieta que es mucho menos cariogénica que la normal .

TRASTORNOS ENDOCRINOS .- En experimentos -

con animales se sugiere la posibilidad de que pueda afectar la frecuencia de caries, pero sin embargo hay pocos datos en humanos.

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

Aunque todos estos elementos pueden influir en la iniciación o progreso de la caries, no esta claro que factores nutricionales operan en una forma determinadapor eso examinaremos a mayores detalles los factores nutricionales.

Carbohidratos .- Existen numerosos datos indicativos de una estrecha relación entre los carbohidratos y la frecuencia de caries, mas bien el carbohidrato refinado.

La posición de los carbohidratos y la caries es :

I.- No hay prueba de que la caries ocurra cuando faltan los carbohidratos en la dieta.

2.- Hay relación entre la cantidad consumida de carbohidratos refinados y la frecuencia de caries.

3.- En algunos casos los carbohidratos pueden ser consumidos en cantidades considerables sin causar mucho incremento en la caries.

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

Proteínas .- La relación de caries ó ingestión de proteínas a recibido poca atención; a mostrado que su frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación elevada de proteínas y viceversa.

Grasa .- Se hizo un estudio de comparación del chocolate con azucares (Gustafsson, Rosebury y Karshan) comprobandose que el contenido de grasas del chocolate disminuye los efectos cariogenicos del azucar.

Vitaminas .- Hay varios estudios que intentan relacionar la deficiencia vitaminica con un aumento

de la frecuencia de caries, pero esta información es - negativa y dudosa .

Minerales .- Se ha sospechado que los minerales pueden ser importantes para modificar la frecuencia de caries, pero no hay pruebas verdaderas que demuestren este concepto; solo la frecuencia de fluoruro reduce la frecuencia de la caries.

C) FACTORES DE LA CARIES.

Intervienen dos factores en la producción de caries. El coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes químico - biológico de ataque.

La caries no es hereditaria pero sí la -- predisposición del órgano a ser fácilmente atacado por - los agentes exteriores, lo que si es hereditario es la forma anatomica de los dientes y maxilares, a menudo - vemos familias enteras, en que la caries es común y -- frecuente, muchas veces es debido a la mala alimentación, dieta no valanceada, enfermedades infecciosas.

Según la raza varía el grado y predisposición a la caries y es debido principalmente a sus cos-

tumbres, el medio en que viven, el régimen alimenticio; así pues podriamos decir que la caries es más frecuente en la raza blanca y amarilla que en la negra.

La edad también tiene que ver en ésto ya que las estadísticas han comprobado que es más frecuente en la niñez y adolescencia que en la edad madura, en la cual la resistencia alcanza el máximo.

El sexo parece tener también influencia en la caries; es más frecuente en la mujer que en el hombre, en una proporción de tres a dos. El coeficiente de lado derecho es mayor que el del lado izquierdo y los de abajo, lo tienen menor que los de arriba. La ocupación u oficio, tambien tiene influencia ya que podemos ver que zapateros, dulceros y panaderos, tienen mayor incidencia de caries que albañiles y campesinos.

d) TEORIAS DE LA CARIES.

Teoria de Miller.

Acidogénica y proteolítica.

La acidogénica, consisite en que la caries sería producida por la acción de gérmenes acidogéni-

nicos o sea por productores de ácidos el cual desintegraría el esmalte.

Siendo el principal gérmen el lactobacilo que al actuar sobre los hidratos de carbono los desdoblaría y produciría ácido láctico, el cual provoca la desintegración del esmalte.

Actualmente se concidera que un determinado tipo de estreptococos mutans, es altamente acidogénico y puede ser causante de ácido para destruir el esmalte.

Ya sea uno u otro, actúa sobre los hidratos de carbono principalmente azúcares para producir ácidos mediante un mecanismo enzimático.

Conforme a esta teoría los factores causales indispensables para que se produzca la caries son: gérmenes acidogénicos e hidratos de carbono. Eliminando alguno de estos se evitaría la producción de caries.

TEORIA PROTEOLITICA

Consiste en la desintegración de la dentina, y se realiza por bacterias proteolíticas y enzimas.

Se desconoce su tipo exacto pero hay algunas de género clostririum que tienen un poder de lisis que dirigen a la substancia colágena de la dentina por si; y por su enzima la colágena.

Para efectuar ésta desintegración es indispensable la presencia de iones de calcio en estado lábil.

La manera de contrarrestar ésta acción colocando alguna sustancia quelante que atrape a éstos iones y así evitar la acción de las bacterias .

La sustancia de mejores resultados es el eugenol, ya que sea aplicado solo o combinado.

TEORIA DE QUELACION.

Esta explica el proceso patológico bajo un mecanismo exclusivamente químico.

Recordemos que en química existen algunos compuestos denominados quelato y quelante.

El quelato formado principalmente por una molecula mineral (molécula inorgánica).

El quelante sería principalmente organicos, bajo circunstancias especiales y el ponerse en contacto un quelato y un quelante se produce un fenomeno denominado "secuestro de moleculas minerales" por lo cual se destruye la porción mineral o forman compuestos diferentes minerales a las sales de quelato.

De acuerdo a esta teoría el esmalte funcionaría como un quelato y la saliva como un quelante y podrían eliminar el calcio y mineral del esmalte.

TEORIA ENDOGENA.

Atribuye la producción de la caries a procesos anormales del metabolismo interno del diente.

De acuerdo a ésta, la caries se produciría primero en el interior del diente y después provocaría la fractura de la diamantina, facilitando la invación microbiana y destrucción posterior del diente.

e) MECANISMOS DE LA CARIES DENTAL.

El esmalte, la sede primaria de la lesión de caries, es el más duro de todos los tejidos humanos. Cuando esta formado por completo es acelular, a-

vascular y aneural y completamente desprovisto de facultades de autorreparación.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica y bioquímicamente controvertida. Patológicamente la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas de esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En esta unión, la caries se extiende lateralmente y hacia el centro de la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa. Los túbulos dentinales quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente. Se forman focos de licuefacción por la coalecencia y destrucción de túbulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina procede a la desorganización y d coloración que culminan en la formación de una masa caseosa y correosa.

Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano, con lo cual producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si se avandona a sí misma, la caries finalmente se extiende a la cámara pulpar y destruye la vitalidad del diente.

4.- CARIOLOGIA.

a) Conceptos generales.

b) Aspectos bacteriológicos.

c) En la adolescencia.

d) Alimentación.

e) Placa bacteriana.

f) Sustrato sacarosa.

g) El medio salival.

h) Patrón de ataque de caries, iniciación.

La razón para elgir el campo de la cariología en este momento es que la caries sigue siendo la enfermedad bucal fundamental en niños y adultos jóvenes y porque el conocimiento de la investigación no ha cambiado mucho en cuanto a tratamiento y prevención de caries. Tenemos muchas preguntas por aclarar:¿Como varían los patrones de ataque de caries en los diferentes períodos de edad? ¿Como detenerla ya que el ataque a comenzado? ¿Cuales son los métodos modernos efectivos de prevención y control y que pruebas respaldan estos conceptos ?.

a) CONCEPTOS GENERALES.

La caries dental es una enfermedad bacteri

ana multifactorial según hemos acentado anteriormente . Los microorganismos causantes son cepas especificas de estreptococos conocidos como estreptococo cariogénicos, que al estar en contacto prolongado con la placa dental y en la superficie dentaria son altamente patógenos y - produciran una lesión de caries en el esmalte y la dentina si se les da sustrato de sacarosa. Estas bacterias degradan la molécula de sacarosa adextranes y ácidos. - El dextran extracelular ayuda a la adhesión de la placa cariogénica a la superficie dentaria, mientras los ácidos desmineralizan la superficie del esmalte y la dentina. La destrucción del tejido calcificado prosigue rapidamente en el esmalte jóven recientemente erupcionado e inmaduro y disminuye en el esmalte esmalte maduro y en el esmalte protegido por fluoruro, Florestanopen en 19-42 cultivó microorganismos de la saliva, vió su potencial acidógena y aisló estafilococos, corroborando su producción de ácido y presencia en la caries dental.

Streptococos cariogénicos.- experimentos - con animales libres de gérmenes han demostrado que no - todas las bacterias acidógenas son capaces de producir lesiones cariosas. (Fitzgeral y Keyes en 1960) solamentelos streptococos productores de dextranos causan lesiones en la superficie lisa. (Gibbons Banghart 1967)

recientemente se demostro que un lactobacilo no productor de dextranos pueden causar lesiones en macrofisuras (Fitzgerald, Jordan 1966).

Especificidad del huésped .- Los streptococos cariogénicos son un grupo de microorganismos compuestos por varias cepas. Algunos son patógenos para una especie (el hombre), no patógenos para otros (Hamsters) aunque algunos streptococos cariogénicos han sido transferidos del hombre a Hámsters. Este tipo de especificidad para las espedies no es raro.

Suceptibilidad del huésped .- un huésped como la rata puede ser resistente o suceptible al mismo microorganismo aún cuando la dieta de ambas cepas sea idéntica.

Transmisibilidad.-Los microorganismos cariogénicos son transmisibles, pero solo a un huésped suceptible, pero la transmisión de una cepa suceptible a una resistente es díficil salvo que la resistente se convierta en suceptible mediante una dieta rica en sacarosa, durante un tiempo suficiente. Los streptococos cariogénicos tienden a ser específicos, mientras más afinidad genética más rápida la transmisión; ejem

plo: rata = - transmisibilidad, rata = hámster = difícil, hombre hámster = se ha logrado con esta desmineralización es un proceso primario esencial en la caries activa, es un estadío inicial. la destrucción de la dentina desmineralizada por proteolisis completa la destrucción de esa zona del diente.

La fase activa de la caries en el esmalte y la dentina puede ocurrir en toda la lesión o en zonas determinadas, habitualmente en la zona central, mientras la extensión de la lesión se produce en la periferia por crecimiento y metabolismo bacteriano.- Hay períodos de detención de caries seguidos por una remineralización natural, estos mecanismos están en investigación.

b) ASPECTOS BACTERIOLOGICOS.

La bacteriología de la caries dental tiene una larga historia, comenzó con las investigaciones de - Miller al mostrar la presencia de microorganismos en la cabidad bucal, desde entonces se sigue buscando un microorganismo específico como causa de la caries dental. Ha recibido especial atención el lacto-Bacillus Acidophilus por que ha aparecido en la dentina cariosa en gran número. En investigaciones se vió que el microorganismo estaba ausente en las bocas de personas inmunes y presente - te en individuos suceptibles a esta afección y se notó -

la correlación de este microorganismo con la caries y la actividad de éste; además se observó que había una baja espontánea de la caries que coincidia con la desaparición de acidófilus cuando había control por medidas profilácticas, terapeúticas o dietéticas.

En 1927 Jay aisló 12 cepas de Leptroptrix pero dudo de la importancia de este en el proceso de la caries, aún cuando eran capaces de producir ácido a partir de los hidratos de carbono.

Con la presencia de microorganismos cariogénicos hay producción de lesiones cariosas: para el control de la caries y su prevención, se verá que si estos microorganismos patógenos cariogénicos ya se han establecido dentro de la flora bucal sean eliminados. Se puede ver que algunos microorganismos cariogénicos producen lesiones en puntos y fisuras, otras variedades en el límite amelo-dentinario que se extienden lentamente, otras producen lesiones más rápidas y profundas que penetran en la dentina, otras son responsables en lesiones radiculares, subgingival del cemento; tal vez estas diferencias puedan estar relacionadas con variaciones dietéticas o diferencias básicas en los mecanismos bioquímicos.

Una dieta alta en sacarosa favorece la implantación de estos microorganismos infectantes,una dieta baja en sacarosa puede prevenir la contaminación inicial de la saliva con streptococos cariógenicos, y pueden eliminarlos de la flora bucal.

Papel de los ácidos .- se desconoce el mecanismo exacto de la degradación de los hidratos de carbono para formar ácidos en la cavidad bucal por la acción bacteriana. Se dice que es por una acción enzimática sobre el azúcar, y los ácidos formados son: Láctico, Butírico, etc..Como la producción del ácido es por medio de un sistema de enzimas, un método de disminución de formación de ácido, será la interferencia de esas enzimas. La presencia del ácido en la cavidad bucal es de menos importancia que la localización de este sobre la superficie dental. Esto sugiere un mecanismo de retención de los ácidos en un punto dado por períodos relativamente largos, y en general la placa dental es la que cumple esta función.

c) EN LA ADOLESCENCIA.

El ataque por microorganismos cariogénicos comienza habitualmente en las microfisuras oclusales,pero puede también ocurrir en las placas bacterianas infectadas, en las superficies proximales de molares, pre

molares e incicivos superiores penetrando a lo largo de las microfisuras proximales (lamelas de esmalte inmaduro y permeable).

Las lesiones tempranas en la dentina jóven son muy dolorosas, porque los túbulos estan abiertos y contienen prolongaciones protoplasmáticas de los cuerpos odontoblasticos en la pulpa. Estas células transmiten impulsos desde el límite amelo-dentinario a la pulpa, donde están localizados los receptores del dolor. - El dolor se siente menos en dientes adultos por que los túbulos dentinarios se encuentran esclerosados y por la formación de dentina reparativa.

En dientes jóvenes se encuentran a menudo lesiones cariosas profundas y rápidas, por eso el uso - de barnices y bases son esenciales bajo las restauraciones, especialmente debajo de los silicatos, para protejer contra la penetración de mercurio y de la coloración.

Como el ataque ácido es más penetrante en la dentina, se ha sugerido que los streptococos cariogénicos también pueden producir hialuronidasa que promueve dicha penetración, al eliminar toda la dentina desmi

mbalizada en las lesiones profundas es invitar al daño y exposición pulpar, por eso se sugiere en dientes jóvenes la eliminación de la capa superficial infectada solamente en la primera visita, y colocar un aposito para estimular la cicatrización (recubrimiento pulpar indirecto) reduciendo la incidencia de daño pulpar y exposiciones en dientes permanentes jóvenes.

SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES EN ADOLESCENTES.

(Edad de 18 años)

Susceptibilidad.	Areas de predilección.	Dientes afectados.	Microorganismos.
Inmune			
Baja	puntos y fisuras.	Segundos molares y premolares.	lactobacilos.
Moderada	puntos y fisuras y superficie de proximales.	segundos molares y premolares.	Streptococos.
Severa	puntos y fisuras y superficies proximales de incicivos sup y cervical de posteriores.	segundos molares y premolares e incicivos sup.	Streptococos.

Susceptibilidad.	Areas de predilección.	Dientes afectados.	Microorganismos.
Rampante	puntos y fisuras y superficies - proximales de incicivos sup. y cervical de posteriores y caninos y proximales de incisicos inferiores.	segundos molares y premolares, e incivos sup. e inferior.	Streptococos.

d) ALIMENTACION

El papel de la dieta y los factores nutritivos son de gran importancia en el proceso de la incidencia de caries. La dieta del hombre primitivo, consistía en alimentos crudos con porciones toscas que actuaban en la limpieza de los residuos adheridos a los dientes durante la masticación, además la presencia de tierra y a rena en los vegetales mal limpiados inducían a una atrición de las caras oclusales y proximales, este aplanamiento hacia una reducción en la probabilidad de caries. En la dieta moderna nuestros alimentos blandos tienden a adherirse y no son eliminados, estímula

el acumulamiento de residuos sobre los dientes y hay - reducción de la masticación.

El contenido de hidratos de carbono en la dieta, es uno de los factores más importantes en el - proceso de la caries dental. El remplazo de hidratos - de carbono refinados por carne, huevos, vegetales, leche, etc. dió una reducción en el recuento de lactobacilos, siendo esto esto una evidencia en la dentición de caries.

La eliminación del sustrato de sacarosa - en la dieta para la dentición de caries rampante y la prevención de la misma, ha sido practicada ultimamente con mucho éxito pro con la total cooperación del paciente, los niños y los adolescentes son difíciles de -- convencer en cuanto al control de azúcar, para su salud dental.

No se espera que los pacientes dejen de - comer dulce por completo, sin embargo es posible limitar los productos alimenticios con gran contenido de - sacarosa, es preferible decir a personas que coman todos los dulces que quieran una vez al día, además se - puede sustituir la sacarosa por azúcares no cariogéni-

naturales como el sorbitol, fructuosa y endulcolorantes artificiales como la sacarina y ciclamatos, o sustitución por papas fritas, frutas, cereales, tiritas de apio, o zanahoria, leche, dulces, sin azúcar, estas sustituciones hacen el control de la caries por medios dietetic-- cos, más fácil y eficaz.

ALIMENTOS CARIOGENICOS Y SUSTITUTOS NO CARIOGENICOS.

CARIOGENICOS	NO CARIOGENICOS
Sacarosa (azúcar de mesa)	Sacarina y ciclamatos.
Caramelos y chocolates de leche.	papas fritas y palomitas de maíz.
Jaleas, miel.	Vegetales crudos.
Frutas secas (azucaradas)	Fresas y cerezas frescas.
Caramelos, galletas y pasteles (de todo tipo)	Frutas frescas (naranjas y manzanas).
Mentas y goma de mascar.	Palomitas de maíz.
Bebidas, chocolates, dulces y malteadas.	Mentas y gomas de mascar sin azúcar.
Naranjadas sintéticas, colas y otras bebidas azucaradas.	Leche pura de vaca y leche descremada.
Mantequilla de maní y mermeladas sobre pan blanco.	Jugo de naranja, colas bebidas dietéticas.
	Pan integral de trigo.
	Fiambes y quesos sobre pan integral.

Estas dietas especiales para reducir las - bacterias acidogénicas de la boca y la descalcificación de los dientes son recomendadas, pero sin embargo hay - que definir las posibilidades patógenas de los residuos de los alimentos: Sería útil saber como interactuan los diferentes tipos de bacterias con los diversos hidratos de carbono (fécula y azúcares), donde tienden a for-- mar colonias en los dientes, si producen substancias -- adherentes, si son muy acidogénicas, y si generan otros productos perjudiciales.

Los factores primarios que conducen a la - caries (huésped, bacteria y residuos de alimentos) y viendo las posibilidades patógenas de estos factores, que pueden ser muy distintas, es difícil diagnosticar el efecto de una sola. Sin embargo, en el tratamiento de pacientes se puede lograr buenos resultados combinando medidas que tienden a separar todos los factores simultáneamente, con lo que las placas de bacterias que causan la infección quedan controladas.

Se ha hecho comprobaciones clínicas y de - laboratorio y se indicó que la sacarosa estímula más - que otros hidratos de carbono en determinados procesos, que condecen a la formación de caries. En condiciones

de laboratorio la glucosa favorece la aparición de cavidades en muchas más superficies que la fructuosa, el -- sorbitol, la fécula hidrogenada y la fécula. Esta diferencia parece estar relacionada con los polisacáridos - insolubles gomosos (dextranes de gran peso molecular) - que seforma durante el metabolismo de la sacarosa por - streptococos. Ejm. Streptococos Mutans.

Estas cepas streptococicas no forman cepas dextranosas con otros azúcares y féculas, sin embargo - estos pueden contribuir a la cavida de la caries en los interticios, donde la formación de placa no es escencial para detener las bacterias, y en las superficies de la raíz. Por lo que se debe recomendar a los pacientes que tienen la superficie de la raíz descubierta que no consuman con frecuencia alimentos que contengan muchos hidratos de carbono. Entre las futuras medidas que podrían disminuir los efectos perjudiciales de los hidratos de carbono sería la adición en los alimentos de sales inorgánicas,la adición de dextranes de poco peso molecular y de substancias que oxidan los azúcares.

También tiene importancia el contenido vitamínico de la dieta.

VITAMINA A.- Su deficiencia tiene efectos

definido sobre los dientes en desarrollo de los animales, se supone que en seres humanos también tendría efecto pero no existen estadíos que relacionen la vitamina con la caries dental.

VITAMINA D.- Hay necesidad de esta vitamina en el desarrollo de los dientes. En su deficiencia se encontró malformación en particular hipoplasia adamantina. En el raquitismo se vió mayor incidencia de caries.

VITAMINA K.- Ha sido probado como posible agente anticaries por su actividad inhibidora enzimática en el ciclo de degradación de los hidratos de carbono.

COMPLEJO VITAMINICO B .- Su deficiencia puede ejercer una influencia protectora contra la caries pero no se ha comprobado.

INGESTION DE CALCIO Y FOSFORO EN LA DIETA. Las perturbaciones en el metabolismo del calcio y el fósforo durante el período de formación del diente puede dar por resultado una hipoplasia adamantina y defectos en la dentina. En investigaciones indicaron que existe -

relación del calcio y el fósforo con la caries y que al haber retención de estos podía estar relacionado con una inactividad o detención de la caries pero no es comprobable.

CONTENIDO DE FLUOR EN LA DIETA .- El flúor en la dieta es poco importante. Sin embargo el flúor en el agua de consumo su utilidad esta demostrada.

e) PLACA BACTERIANA.

Es una masa microbiana de compocición química y física, formada basicamente por una variedad de microorganismos habitualmente formadores de filamentos, leptotrix y streptotrix, restos alimenticios, componentes salivales como la mucina, células epiteleales descamadas que se forman sobre la superficie del esmalte y forman una masa gris, sarrosa, sucia que se pigmenta con la edad.

Estos microorganismos no siempre son cariogénicos; pero, si los streptococos cariogénicos infectan la placa y crecen produciendo dextranes pegajosos, adhesivos y ácidos, habra dado del tejido calcificado. La placa se convierte en placa cariogénica. Sin estos microorganismos patógenos la placa es sucia, antiestéti

ca, pero no cariogénica.

Este tipo de placa no produce caries, salvo que sea colonizada por microorganismos patógenos. Es potencialmente destructiva cuando:

a) Es colonizada por microorganismos cariogénicos (placa cariogénica).

b) Es colonizada por microorganismos productores de toxinas microorganismos proteolíticos o productores de colagenasa (placa periodontal).

Se ha comprobado que si la placa bacteriana es infectada con microorganismos productores de tóxinas puede resultar una gingivitis tóxica o enfermedad periodontal.

Los diferentes tipos de materiales acumulados y su significado clínico:

I PELICULA .- Es una capa translucida, muy delgada, localizada sobre la superficie de esmalte y derivada de las proteínas salivales. Se vuelve a formar rapidamente después de limpiar el esmalte; no es de origen bacteriano, pero puede constituir una " membrana de agarre" , para la placa bacteriana que crece sobre ella. La película pigmentada "madura", vieja, puede ser protecto-

ra del esmalte.

2 TARTARO .- Se forma como resultado de la calcificación de capas sucesivas de bacterias muertas que vivien, se propagan y mueren, capa sobre capa, como material de placa bacteriana. El tartaro es un irritante. La masa microbiana sobre su superficie, si contiene microorganismos productores de tóxinas es la fuente del daño del periodonto.

3 SARRO .- Sales de calcio presipitadas en una base de mucina depositada sobre la superficie dentaria frente a las aberturas de los conductos salivales. Es cretáceo, relativamente blando, se forma rápidamente y supragingivalmente. Se diferencia del tártaro por su conciotencia mucho más blanda y cretácea.

4 MATERIA ALBA .- Células epiteleales descamadas con bacterias no específicas (quizas no vivas) se encuentra flojante adherida; son acumulaciones extensas en áreas no sometidas a limpieza.

5 RESTOS ALIMENTICIOS .- Están adheridos flojamente.

La placa bacteriana infectada o no infec-

tada es una fuente potencial de daño al diente y al periodonto que lo rodea. Cada placa bacteriana es productora de enfermedad, por eso la eliminación de esta es e cencial para la salud. La función del odontólogo será - eliminar toda la placa bacteriana adherida y difícil de eliminar en la limpieza diaria, también será responsabilidad del paciente evitar que se acumule mediante soluciones reveladoras, que deberan utilizarse una vez a la semana, después del cepillado, para corregir la técnica del mismo. Esta será una doble responsabilidad, del odontólogo y del paciente para el cuidado de la salud -- dental.

f) EL MEDIO SALIVAL.

La mineralización, remineralización y desmineralización del esmalte están influídas por la composición de la saliva. Se conoce muy poco sobre los cambios químicos y bioquímicos que ocurren en la saliva, con la edad y la enfermedad o hasta su relación con la resistencia o la suceptibilidad a la caries. Los efectos - de los cambios salivales sobre las estructuras bucales pueden verse clínicamente en pacientes geriatricos (xerostomía), en estado de ansiedad (erosión), despues de - la irradiación con rayos X, después de la sialoadectomía, etc. Pero a pesar de estudios sobre glándulas sali

vales y cambios en funciones endócrinas, se conoce muy poco sobre cambios en composición salival y sus efectos en la estructura del esmalte.

El volúmen de la saliva secretada y su velocidad de flujo son inversamente proporcionales a la frecuencia de caries en una reducción intensa del flujo salival, aumenta la caries.

P H .- No ha podido ser demostrada la relación entre la suceptibilidad para la caries y el P H salival.

Efecto de amortiguador .- Hay una relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la frecuencia de caries dental. La capacidad amortiguadora de la saliva a sido atribuída a varios factores, se concidera al bicarbonato como factor principal. El calcio y el fósforo, durante años se ha dicho que son agentes amortiguadores pero no ha sido demostrado alguna relación con la frecuencia de caries, pero se han examinado muchos factores en busca de una posible relación con la caries, igualmente el amoniáco en la prevención de caries, pero ninguna ha sido establecida.

Efecto antibacteriano .- La saliva posee - propiedades antibacterianas, estas propiedades son manifiestas contra algunos microorganismos, principalmente contra el lactobacilo 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 son influídos - por lisozima. Se cree que uno de los agentes antibacterianos puede ser una globulina.

El papel de la saliva en la prevención y - producción de caries ha sido muy estudiado, se demostró que la extirpación de las glándulas salivales aumenta - notablemente la frecuencia de la caries. La sialadenectomía unilateral, ha causado incremento de la caries en el lado correspondiente.

La desalivación en varias edades, causó una disminución del efecto al aumentar la edad, esto sugiere que la saliva contribuye a la maduración, y a la resistencia contra la caries del esmalte a medida que - progresa la edad. Han mostrado que los efectos de la --

desalivación sobre el aumento de la frecuencia de caries se reducen considerablemente si se provee la dieta en forma líquida con mucha agua.

Toda el área de la antibiosis salival esta abierta para la investigación; y es probable que la cariología encuentre en ésta su respuesta.

g) PATRON DE ATAQUE DE CARIES.

El patrón de ataque de caries incluye edad (períodos de exacerbación y de disminución espontanea o detención), dientes más frecuentemente atacados y sitios de predilección (puntos y fisuras, superficies proximales, lisas y zonas de bolsas subgingivales).

La caries es una enfermedad acumulativa, pero no sigue una línea recta con la edad. Las exacerbaciones ocurren como sigue.

a) de 4 a 8 años de edad (caries de la niñez temprana, destruyendo los dientes primarios y primeros molares permanentes.

b) de II a I8 años de edad (caries de adolescencia), atacando la dentina permanente recién erupcionada.

c) De 55 a 65 años de edad (caries de cemento, por debajo de bolsas gingivales profundas, caries de la raíz.

La velocidad de ataque de la caries entre estos tres períodos de edad, generalmente disminuye, de manera que pueden verse lesiones grandes pero detenidas (o que progresan lentamente), en niños de 9 a II años y adultos de 30 a 50 años de edad.

Las razones para estas exacerbaciones agudas y períodos de remisión o detención son oscuras. No pueden explicarse por cambios dietéticos solamente, ni por esmalte recién erupcionado y susceptible, ni por cambios salivales o endócrinos. Probablemente todo un complejo de cambios metábolicos y mecanismos bioquímicos contribuyen a exacerbaciones y detención de las lesiones en diferentes períodos de edad.

h) INICIACION.

La edad o maduración del diente cuando se inicia el ataque de caries es importante para determinar la velocidad de su avance y por lo tanto la cantidad de destrucción que sigue. Cuando más temprano aparece la lesión o lesiones iniciales más extensas son a lo largo del límite amelo-dentinario y más penetrante en la dentina.

La rapidez del proceso destructivo en el diente inmaduro comparando con el diente maduro, se de-

be probablemente a la estructura más permeable del esmalte y la dentina. Lesiones dentinarias penetrantes - en dientes inmaduros a menudo vencen las defensa pulpo dentinarias e invaden la pupa.

Si la lesión inicial se produce tarde, -- después de que el esmalte y la dentina están maduros,- siendo estos tejidos densos, mucho menos permeable y - menos solubles en ácidos, el proceso carioso progresa lentamente.

Las defensas pulpo - dentinales (es decir la formación de dentina reparativa y la esclerosis de los túbulos dentinarios delante de la lesión) son - capaces de mantenerse bién lejos del proceso destructivo de la caries. El daño pulpar y las expociciones pulpares son relativamente raros en personas mayores.

La vía de ataque del agente cariogénico,- dentro del esmalte parecen ser las estrías de Retzius y luego la sustancia interprismática, desde donde llega a las estriaciones cruzadas, las cuales a su vez le permiten pasar al núcleo del prisma. La corteza del -- prisma, la zona superficial y en menor grado las bandas por debajo de las estrías de retzius y las bandas

paralelas y las estriaciones cruzadas parecen permanecer sin cambio hasta un estadío muy posterior que probablemente esta asociado con la invación bacteriana. - Este estadío inicial causa una pequeña pérdida de tejido hasta que la invación bacteriana ocurre al producirse la desintegración de la superficie, esta lesión -- del esmalte parece formar una punta que va dirigida hacia la dentina, especialmente después de que alcanza - la mitad interna del esmalte.

Si el ataque de caries empieza en molares primarios recientemente erupcionados a la edad de dos y medio y tres años de edad, en los primeros permanentes, también recién erupcionados a la edad de seis a siete años o en los segundos molares permanentes y en -- los premolares erupcionados recientemente a la edad de once a trece años, el proceso tiende a destruir rápidamente esos dientes. Sin embargo, si la lesión inicial no ocurre hasta los nueve años en los molares primarios o después de los veinte años en los molares permanentes y premolares, el proceso es mucho más lento y - destructivo.

El objetivo del odontólogo es prevenir la

iniciación de caries en los dientes jóvenes e inmaduros durante este período de edad altamente susceptibles y - proteger ambas denticiones durante los períodos de exacerbación.

5 .- IMPORTANCIA DE LA PREVENCION DE CARIES

Se ha dicho que la prevención es más una forma de vida que un programa de control. Nuestro pensamiento fundamental se basa en tratar de lograr que el paciente se comprometa a mejorar su nivel de salud, en dientes sin controlar sus causas. Nuestro interés es mejorar la salud.

Las autoridades en la materia opinan ahora que todas estas prácticas de higiene bucal (limpieza diaria después de cada alimento, cepillo de cerdas duras, masajes en encías para conservarlas sanas, etc.) no protejen la dentadura, porque pasan por alto al causante principal de sus enfermedades: una sustancia invisible, pegajosa, a la que se le da el nombre de placa bacteriana. A ella, y no a los residuos de comida, se deben achacar las caries. No son los estragos de la edad sino la placa lo que origina con el tiempo la periodontitis y la pérdida dentaria.

El efecto destructivo de la placa es inevitable, basta dedicar cinco minutos ó diez diarios para combatir la placa, para que cualquier persona tenga ópti

mas perspectivas de conservar la dentadura durante toda su vida, siempre y cuando se elimine las caries y se convatan la periodontitis.

¿Qué es placa bacteriana? esencialmente es una masa viscosa de bacterias bucales, sustancias contenidas en la saliva y partículas de alimento (sobre todo de azúcar) que va cubriendo los dientes sin cesar. Todas las personas la tienen, y nadie puede impedir su formación. Aunque se mantenga la dentadura escrupulosamente limpia para eliminarla por completo, la placa se habra formado de nuevo a las veinti-cuatro horas. Casi siempre es invisible, a menos de que la dejemos acumularse. Se advierte en este caso una capa blanquecina que cubre a los dientes a manera de una película; entonces la masa pegajosa se convierte en "una fabrica llena de actividad", según cierto científico. En algunos tiempos de placa se forma un ácido que destruye el esmalte y causa las caries. Se liberan, así como por otros medios, varias tóxinas y proteínas nocivas que pueden atacar la encía y hasta el hueso. Si no se elimina, una parte de la placa se calcifica y se convierte en sarro dental.

La placa cubre igualmente el espacio que

hay entre encía y el diente, ocacionando gingivitis o - inflamación de la encía, primera fase de la periodontitis, padecimiento que destruye primero los ligamentos fibrosos que fijan al diente al alvéolo y luego socaba la estructura osea adyacente. A veces la placa cubre las raices dentarias, elementos anatómicos en donde no llega el cepillo profiláctico, en donde da origén a abscesos. A medida que se debilitan las encías y los alvéolos de los maxilares, corroídos por derivados metabólicos de la placa, los dientes se aflojan y llegan a caerse.

Si se descubre oportunamente este padecimiento, hay un tratamiento eficaz para la periodontitis. - Mediante un instrumento exploratorio, de introducción - indolora, el cirujano dentista o el especialista en periodoncia puede saber fácilmente hasta qué grado se han - destruido los ligamentos conjuntivos y el hueso. Se procede luego a quitar los depósitos de sarro y placa cubiertos por la encía, y cuando es posible, se restaura la parte dañada del hueso, de manera que las encías vuelvan a cerrarse alrededor del diente. Por desgracia la enfermedad avanza a veces hasta la fase irreversible de caries ósea, aunque haya dolor ni otros síntomas alarmantes.

6.- RECURSOS PREVENTIVOS.

a) Flúor, historia, aplicación.

b) Odontotomía Profiláctica.

c) Supresión de malos hábitos.

d) Cepillado dental.

e) Seda dental.

a) FLUOR.

Historia .- Cuando en 1931 se descubrió - que el factor que causa hipoplasia del esmalte manchado es el flúor, se abrio un nuevo campo en la investigación odontológica. En 1938, Armstrong y Brekhus demostraron que el contenido de flúor del esmalte de los dientes sanos es mucho mayor que el de los dientes cariosos donde es reducido. Cada día es mayor el número de pruebas que demuestran que en los niños criados en comunidades cuya agua tiene una cantidad apreciable de flúor, la frecuencia de la caries es mucho mayor que en las comunidades cuya fuente de agua potable carece de flúor.

Se iniciaron algunas investigaciones para encontrar la relación que existe entre la concentración de las sales de flúor en el agua y la prevención o inhibición de la caries dental. Dean, Jay, Bibby y otros, - llevaron tambien a cabo experimentos que muestran el --

efecto sobre el lactobacillus acidophilus.

Bibby llegó a la conclución :

"Se investigaron los efectos que tienen las diversas concentraciones de soluciones de fluoruro de sodio sobre el crecimiento y producción acida de los streptococos, lactobacilos y otros microorganismos de la boca. De modo semejante se estudio la acción de los tejidos dentales fluorosados y tratados con flúor.

Las concentraciones de flúor menores de I p p.m. límitan la producción acida de las bacterias y se requieren concentraciones que exedan de 250 p.p.m. para que afecte al desarrollo de las bacterias. El esmalte y la dentina fluorosadas y tratadas con flúor tambien reducen la producción acida de los cultivos bacterianos".

Despues el mismo Bibby hace un informe en el que dice: "no fue posible explicar la acción del flúor en la prevención de la caries dental tomando como base sus efectos sobre la formación y metabolismo de los dientes, así como la acción de la saliva. Cuando el flúor se combina con el esmalte o con la dentina se reduce conciderablemente su solubilidad en el acido. La mayor resistencia a la acción de los ácidos se, quizá la causa

fundamental de que disminuya la caries en los dientes - que han estado en contacto con aguas que contienen flúor".

Arnold: " en vista de las pruebas que disponemos, aparece probable que la Odontología Preventiva se encuentre en el umbral de una nueva época de control de la más común de todas las enfermedades: la caries -- dental".

Los resultados de los estudios epidemiológicos, químicos y experimentales indican que la adición - de pequeñas cantidades de flúor, que no excedan de I p. p.m., a los abastecimientos públicos de agua que carecen de ese elemento; puede ser un método práctico eficaz para inhibir conciderablemente la caries dental en los grandes centros de población.

Los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

TECNICAS DE APLICACION.

El primer paso de la aplicación topica de - fluoruro de estaño consiste en limpiar completamente - las superficies coronales de los dientes. Puede emplear

se para tal objeto una taza de caucho impulsada por motor con adhesión de pasta fina de pomez. Sólo la primera aplicación de la serie es presedida por la profilaxis dental.

Los dientes limpios se aíslan con rodillos de algodón, puede aíslarse a la vez por cuadrantes antagonistas. Si se cortan los rodillos de algodón en ángulo de 45 a 60 grados, se facilita su colocación adecuada. Los rodillos que se emplean en la parte inferior de la boca se mantienen en pocición con porta algodones. Cuando estan colocados correctamente no tienen contacto con los dientes, de manera que no absorben la solución.

Una vez que los dientes han sido aíslados con los rodillos de algodón, se secan con aire comprimido a una presión de 15 a 20 libras a fin de facilitar el el secado de la superficie interproximal de los dientes.

Humedezca las superficies de la corona con fluoruro de estaño al 2% en agua destilada. Puede emplearse un aplicador de algodón o un pulverizador fino. Cuando la solución se aplica de manera adecuada, humedece visiblemente todas las superficies incluyendo las interproximales. Se deja que la solución aplicada se seque al

aire durante unos tres minutos. Para terminar, se puede o no enjuagar la boca.

Las aplicaciones segunda, tercera y cuarta de la solución se hacen con intervalos de una semana aproximadamente, las cuales no son precedidas por la profilaxis dental.

La fluoración por aplicación tópica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra las caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir que ello atraiga calcio de los prismas adhyacentes y obstruya los caminos de invación . Efecto de ión fluoruro y otros iones.

Cada día resulta más evidente que los fluoruros desempeñen un papel múltiple y complejo en la prevención de la caries dental. El efecto de la ingestión de agua fluorada se relacionana primariamente con el fluoruro depositado en el esmalte antes de la erupción del diente y en los pocos años que siguen de inmediato a la erupción. En el estado posteruptivo, las superficies accesibles adquieren fluoruro en mayor grado que las áreas inaccesibles y con ellas se restringe la eficacia de los fluoruros en los lugares más susceptibles al ataque de caries.

El fluoruro ingerido es depósitado en el esmalte como fluoruro apatito, el cual es más resitente a la formación de caries que el hidroxiapatito.

El fluoruro tiene tambien la propiedad única de inducir formación de apatito en soluciones de calcio y fosfato. Favorece la conversión de fosfatos acidos solubles en fosfatos básicos insolubles, con lo cual se mantiene la estructura apatítica incluso a valores bajos de ph. En el proceso alterno de desmineralización y reprecitación, que caracteriza la reacción entre acido y mineral del diente, el fluoruro promueve el depósito de apatito. Este efecto es contrarrestado por carbonato, magnesio y otros iones que poseen tendencia a perturbar la red de apatito y por agehtes como pirofosfato y otros fosfatos orgánicos que alternan la superficie del cristal. Como no hay cambios observables en las concentraciones de otros componentes del diente, como resultado del depósito de fluoruro, el efecto del fluoruro para producirresistencia a la caries parece efectuarse en parte mediación del mantenimiento de la integridad del cristal de apatito.

b) ODONTOTOMIA PROFILACTICA.

"Debe prestarse especial cuidado y atención

a las fosetas y fisuras de desarrollo que ocurren en los dientes primarios o secundarios, haya o no caries".

Esta afirmación está apoyada por la acción oficial de diecinueve sociedades dentales estables: La - Asociación Dental Americana, La Asociación Dental Canadience, La Comisión de Higiene oral de la Federación Dental Internacional y treinta organismos más.

Todo dentista está obligado a prestar cuidadosa atención a un postulado que apoyan tales entidades.

Tanto los dientes caducos como los permanentes con frecuencia, a través de la encía, por pequeños - ojales o aberturas situadas en las líneas de desarrollo de las superficies linguales u oclusales.

Estas aberturas son tan pequeñas, que algunas no se advierten ni aún con la punta de los más finos exploradores. Puesto que estas aberturas son posibles puertas de entrada para los microorganismos, queda demostrado cuán importante es prestar inmediata atención a -- esas cavidades, a través de las cuales se puede, con un explorador, sentir el esmalte del diente que está debajo.

Aún siendo tan afortunados que no se encuentre evidencia de caries en el fondo de una fosa o fisura, debemos de estar seguros, relizando una opturación perfecta no tendremos que intervenir más. Esto es más de lo que prometerse o esperarse de los dientes que han llegado a tener cavidades cariosas grandes. La durabilidad de la opturación está grandemente influenciada por la extención de la caries. Cuando más caries haya menos duración tendrá. Por otra parte, cuanto menos caries existan antes de la restauración , más durará la obturación. Por esta razón rara vez tambien encontramos caries recurrente cuando la restauración se ha hecho fosetas todavía no cariosas.

Situación de fosetas y fisuras.

Se encuentran más frecuentemente en las caras oclusales de molares y bicúspides, en las bucales de los molares inferiores y palatinas de los molares superiores, incicivos laterales y a veces, centrales.

Sabemos que la forma, localización y pequeñez de cada abertura ofrece las más perfectas condiciones como foco de producción de caries. La pequeñez de la abertura de la seguridad de permanencia, sin ataque, a los elementos que son escenciales para la caries. Estas fosetas son de una pequeñez tal, que la serda de un cepillo de --

dientes es demasiado gruesa para entrar en ellos e interrumpir la obra de las bacterias allí alojadas. La localizaciones de esta abertura es ideal para la entrada de restos alimenticios porque están situadas de tal manera que la masticación contribuye a hacer entrar en ellas esos materiales. Rara vez hallamos una fosata en un molar inferior situado en la cresta de la convexidad del esmalte, sino que lo encontramos en la depresión situadas entre las curvas: la cúspide mesiobucal del molar superior, sirve como de fistón o émbolo para introducir en la fosata los materiales que son necesarios para la vida bacteriana.

La forma de tales fosetas y fisuras es casi perfecta para la mejor retención de las bacterias y los restos alimenticios. Con razón se les ha llamado alojamientos, refujios o puertos. Un puerto es un lugar definido y cerrado donde se refugian las embarcaciones contra las tormentas. De la misma manera, estas fosetas y fisuras defienden, amurallan, atrincheran a los microbios contra los fluídos de la boca. Su seguridad no está amenazada por el cepillo ni por los dentríficos .

La pequeñez, situación y forma de estas fosetas y fisuras crean el medio que todos los autores e investigadores de la etiología de la caries dentaria decla-

ran escencial para el comienzo de ésta. Sabemos en qué dientes y superficies se encuentran generalmente las fosetas y fisuras.

Tratamiento de fisuras.

Cuando el primer molar permanente ha salido lo bastante de la encía, habiendo evidencia de hipoplasia está indicado una obturación de las fisuras. Se seca bien el diente con alcohol y aire. Se pone cemento permanente en fisuras y grietas. Estas opturaciones de cemento no deben cubrir surcos sino solamente las fisuras. Toda obturación que sobresalga contribuye a producir mal oclución. Puede untarse nitrato de plata en la fisura; pero el diente debe conservarse bien seco el tiempo necesario para que el nitrato actúe. También puede ponerse el nitrato de plata amoniacal, comúnmente conocido por solución de nitrato de plata Howe.

Obturaciones profilácticas.

No son, en modo alguno, restauraciones: métodos preventivos. Frecuentemente, las fisuras son más bien profundas y, en algunos lugares, malamente afectadas. La erupción parcial del diente, así como el gran tamaño de la pulpa por entonces, no permite hacer una preparación de cavidad de tipo completo; es preciso, por tanto, incer

tar un material de emergencia.

El cemento de buena calidad hace una exelente obturación profiláctica. La amlgama de cobre es igualmente buena, pues actúa muy bien en la cavidad. Lo difícil es, su colocación y la expanción que sufre el cobre.

El Dr. Ernest Jones recomienda una mezcla de polvo de amalgama de plata y cemento para coronas y puentes a fin de preparar una obturación profiláctica o preventiva en las fosetas y fisuras profundas. Hemos encontrado una mezcla que es una obturación temporal muy bueno en las cavidades que requieren un período de vigilante espera.

Hay que idear las cavidades grandes con pulpas agrandadas y foramen incompleto. Es mejor sortear la dificultad provicionalmente que provocar una hiperemia aguda y una complicación pulpar; pero si la cavidad correspondiente grande, entonces hagase como se ha indicado, previa una amplia y segura protección de la pulpa contra los choques térmicos mediante una base de cemento.

c) SUPRESION DE MALOS HABITOS.

Antes de intentar dominar algún hábito bucal

perjudicial es importante recordar la importancia de la musculatura bucal en el buen desarrollo de la oclución, y mejora en el mecanismo de los hábitos en la etiologia de la mal oclución. Generalmente hay motivos justificados para lanzarse de inmediato a un régimen riguroso para dominar un hábito; por ello, debe tomarse tiempo necesario para estudiar el problema detenidamente. Se deberá reducir a controlar los hábitos bucales que, en relidad, son perjudiciales para la oclución; otros hábitos bucales pueden ser mejor tratados fuera de la profesión dental. Los odontólogos deberán límitar sus esfuerzos a problemas clínicos que debemos tratar la oclución. Se ha escrito muchas teorías por psiquíatras, psicólogos, médicos y tambien dentistas para informar tanto a los profanos como a los profesionales. Es lamentable que gran parte de tal información inadecuada, sobre asuntos tan importantes, aparezcan revistas para el público. La mayor parte que a la ligera a sido escrito sobre la oclución, no está por lo que en realidad manejan el problema.

Se debe definir desde un principio qué es lo que se va a tratar. A veces es una mordida abierta, otras es un problema psicológico, o un reflejo neuromuscular. Siempre hay que preguntarse: ¿Cuál es, presisamente, el hábito que tiene que dominar? ¿Deberá parte de la terapéu

tica dirigirse hacia los padres?.

Los hábitos bucales que con más frecuencia trastornan la oclución son el chupeteo de dedos, lengua protráctil, mordida de uñas, mordida y succión de los labios. Las malo oclusiones funcionales también causan hábitos perjudiciales para el desarrollo oclusal.

Concideraciones fundamentales.

Independientemente del hábito bucal que se está corrigiendo, se deben tener en cuenta dos factores fundamentales:

I.- Hay un reflejo implicado. Aquí el problema se refiere al dominio de un proceso psicológico, por lo tanto, el raciosinio terapéutico debe ser fisiológico y no mecanico. Debe intentarse siempre la alteración del brazo aferente del reflejo, esto se hace por reaprendizaje de los musculos. Por ello insistimos que debe rechazarse o antes, armazones en el codo que producen cierta interferencia mecánica, aunque esta sea mínima.

2.- Debe determinarse si la mal oclución es de primera o de segunda importancia. Somos dentistas y nuestra mente y ojos están enfocados hacia los problemas dentales y a las soluciones dentales, pero los arcos linguales no tratan Psicosis.

Chupeteo del pulgar.

El término "chupeteo del pulgar" se ha utilizado indistintamente para referirse a una gran variedad de hábitos de chupeteo. En esta exposición limitaremos nuestras observaciones a la interpretación estricta del término. El repetido y esforzado chupeteo del pulgar, acompañado de fuertes contracciones bucales y labiales, parece ser el tipo más relacionado con la mal oclución. Nunca se ha medido la cantidad de fuerza de chupeteo del pulgar necesaria para causar alteración ósea. Además de la fuerza de él, existen añadidos otros factores, la duración, la frecuencia y la posición del dedo.

También influye el tipo de patrón facial. Siempre hay que tener en cuenta el tipo de cara, en algunas caras un hábito es más perjudicial que en otras. Así hay una relación directa, factores-tipo de cara en la causa de un hábito. El problema clínico está determinado por la combinación de un estudio de la relación anterior.

Los recién nacidos reciben una notable satisfacción al chupar durante el amamantamiento. El chupeteo sin relación con el proceso de alimentación es una actividad natural, puesto que en el niño una de las primeras actividades musculares coordinadas es la relación mano-boca

alrededor de dos o tres meses. El pulgar parece estar mejor situado y el más adecuado en lnactividad no alimentaria de chupeteo.

Starr divide los aspectos clínicos del problema en tres distintas fases de desarrollo.

Fase I .- Chupeteo normal y de significación subclínica. Esta fase comprende de los tres meses a los cuatro años. La mayor parte de los niños se chupan el pulgar u otro dedo durante este período particularmente al dejar de mamar esto suele desaparecer al final de la fase Sin embargo,si el niño muestra cualquier tendencia al "chupeteo específico" de tipo vigoroso, debe tomarse una actividad profiláctica definida, es recomendable el uso del chupon de hule al final de la fase I.

Fase II .- Chupeteo con significación clínica. La segunda fase se extiende aproximadamente, de dos o cuatro años esta práctica de chupeteo necesita mayor atención por dos razones:

a).- Indica ansiedad algunas veces de significación clínica.

b) .- El final de la fase II se hacerca a

la época en que el hábito tiene efecto sobre la dentición permanente. Un programa firme y definido de corrección esta indicado en este momento.

Fase III.- Chupeteo intratable del pulgar. Cualquier chupeteo que persiste después de los cuatro años, enfrenta al clínico con un problema difícil, porque, "no existe una garantía patente de la eliminación de la patología psícologica fundamental y de ansiedad acompañante, así, como la dificultad familiar resulta necesariamente en el abandono del síntoma del niño.

Cualquier hábito de chupeteo de dedo que persista hasta la fase III puede constituir el síntoma de un problema más importante que el de la mal oclución resultante. La mal oclución puede ser secundaria a otro problema durante la fase III.

Pasos en el tratamiento.

I.- Se aconseja el comenzar tratando el problema con el niño, sin la presencia de los padres. No se le debe amenasar, no abergonzarlo; en lugar de esto se hace un intento calmado y amistoso. Para conocer más al niño y percatarse de cual es su actitud hacia el hábito. Muchos niños diran que chupan sus pulgares solo -

cuando estan dormidos, y también declaran sinceramente que quieren quitarse el hábito. Se puede aprobechar esta actividad diciendo: "¿ Es muy difícil controlar lo que se hace durante el sueño, no es así?" "¿ Quisieras una pequeña ayuda para recordar que tu pulgar se queda fuera de boca, para recordarselo cuando tu no estás despierto?" Si es posible que el niño colabore ampliamente, se le indica que si en los próximos dos ó tres meses no puede resolver el problema por si solo, entonces se le brindarán algo para que se lo recuerde. Puede mostrarse el niño, modelos o' fotografías de bocas de niños que han tenido hábitos de chupeteo perjudiciales. Hay que demostrarle también el resultado después del tratamiento, para que pueda comprender lo que se hace con la ayuda del dentista. En otras palabras, hay que aprovechar ésta primera consulta para conocer al niño y que se sepa con que métodos puede contar la corrección de su hábito. Se debe ser amable, porque posiblemente el niño nunca ha tenido oportuniada de hablar de éste asunto de forma amistosa. Hay que dejar que durante dos o' tres meses piense que va hacer lo que pueda. Transcurrido éste tiempo ambos plantearán la situación otra vez.

2.-Cuando el niño entra en el período en que, por si mismo, trata de dominar el hábito, debe tenerse una conversación con los padres. Hay que insistir en que nadie discuta el problema con el niño ni debe ser

objeto de discución familiar, puesto que el dentista y el niño se haran cargo del problema. Más que nada, no deben hacerse del hábito. Especialmente hay que pedir a los padres la vigilancia de los otros niños y de los abuelos dentro del circulo familiar. En esta forma el niño va perdiendome el deseo de llamar la atención, que es uno de los aspectos del hábito, conforme se le aliente a colaborar en forma eficaz con el dentista. Sólo algunos niños dominaran completamente el hábito en este momento. La mayor parte no lo haran, pero mejoraran mucho al desaparecer la tensión familiar centrada en el chupeteo del pulgar y estaran preparados para colaborar con el dentista.

3.- Si el niño se encuentra con la fase II el paso siguiente es la incersión de un aparato corrector del hábito. Y si se encuentra en la fase III, el paso a seguir es la consulta del médico familiar, un psícologo clínico competente o un psiquiatra. Muchas institucines tienen dicho personal, que trata estos problemas. Despues de indicar que se haga una consulta, la terapéutica se convierte en un esfuerzo conjunto. Generalmente no se ponen aparatos en la boca del niño hasta que sus problemas en conjunto se han definido y se acla

re la razón por la cual se pchupa el dedo. El aparato - to ideal para ayudar a la corrección del hábito del chupeteo del pulgar sería aquel que: a) no ofreciera resistencia a ninguna actividad muscular normal, b) no necesitara recordatorio para usarlo, c) su uso no avergüence, d) y que no dependa de los padres.

Lengua protráctil.

1.- Causas. Existen varias clases de lengua protráctil. Puede observarse como residuo de chupeteo de dedo o como hábito por sí mismo. Con frecuencia se aprende tempranamente en la vida cuando ha habido -- amigdalitis crónica o faringitis. Cualquier dolor crónico en la garganta empuja a la lengua hacia adelante, en particular en la deglución. Si la perturbación de la -- garganta persiste no debe intentarse corregir a la protracción de la lengua.

2.- Diagnóstico. Hay que hacer un diagnóstico diferencial cuidadoso entre una protracción lingual simple y aquella causada por retención de un patrón infantil de deglución. El pronóstico para una protracción simple de la lengua suele ser bueno si la alteración de la garganta está resuelta, pero resulta menos difícil la corrección de los patrones de deglución infantil retenidos. Existe un interrelación íntima entre el fun-

cionamiento muscular de la lengua, los labios y el mentón. Rara vez se observan alteraciones en la función de uno solo. Durante la deglución se deben observar los labios y el músculo mentoniano se contrae con fuerza, probablemente hay contracción de lengua. Se pueden abrir los labios para observarlo,y al hacerlo se percibirá la fuerte contracción muscular. Los músculos de labio y del mentón se contraen para evitar que la lengua se salga verdaderamente durante la protracción. Hay que comprobar cómo respira el paciente, porque algunas personas que lo hacen con la boca abaten la mandíbula y permiten que su lengua descanse pasivamente sobre los incisivos inferiores. El resultado puede ser una mordida abierta ligera, causada por la posición pasiva de la lengua.

3.- Tratamiento. El tratamiento se planea en varios períodos.Primero se enseña el método de deglución y después se recurre al arco lingual utilizado para la corrección del chupetes del dedo.

Los pacientes que conservan un aparato infantil de deglución mejoran a veces con el aparato de Andersen. Si tienen una maloclución grave, su corrección no entra en los límites del dentista general.

Chupeteo y mordida de labio.

Estos hábitos se observan frecuentemente - con una sobre-mordida horizontalexagerada, con sobremordida o ambas. No debe intentarse su corrección, hasta - que los incisivos han empezado a moverse a mejores posiciones, a menos de que haya una relación mala, clase I y que la relación de los incisivos pueda tratarse con - una placa bucal. Los ejercicios para los labios descritos, ayudarán en la corrección del chupeteo del labio y de la mordida de labio, pero la mayoría de dichos hábitos de labio se corrigen por sí solos cuando los incisivos están colocados adecuadamente y mantenidos así por cierto tiempo.

Mordida de las uñas.

La mordida de las uñas rara vez se observa hasta los tres o cuatro años. Muchos psicológos creen - que es una manifestación de ansiedad o desajuste de personalidad. Llega a su máximo de intencidad de los trece a los diecinueve años. Los niños que se muerden sus uñas pueden tener malocluciones, pero no se concidera - ninguna maloclución específica patognomónica de la mordida de las uñas.

d) CEPILLO DENTAL.

El nuevo método tiene por objeto hacer que

las cerdas del cepillo penetren ligeramente en el borde de la encía. La técnica es la siguiente:
Coloque el cepillo horizontalmente, adosado al diente, luego inclínelo de manera que forme un ángulo de 45 grados con el eje vertical de la pieza dentaria, aplicándolo contra el borde de la encía para que las cerdad oprimen firmemente el reborde gingival. Se desplaza entonces suavemente el cepillo de adelante a atrás mediante golpecitos muy leves (el cepillo debe cubrir la mitad de la anchura del diente a cada aplicación),unas ocho veces imprimiéndole una ligera oscilación. Para limpiar la cara posterior de las piezas delanteras, colóquese el cepillo verticalmente, apoyandolo contra el diente y utilizando el extremo para alcanzar el borde de la encía; luego imprímale un ligero movimiento de arriba abajo.

Conviene servirse sienpre de un cepillo balnado con muchas cerdas; un cepillo muy duro puede lesionar la encía. La forma del cepillo debe ser recta con el fin de evitar lesiones.

a) SEDA DENTAL.

El método m's eficaz para eliminar la placa de los bordes contiguos interdentarios, y del borde de la encía, concista en usar apropiadamente la seda o hilo --

dental. Con ella es posible eliminar hasta un 80% de la placa, y por tanto es esencial para evitar que se acumule. Son muchos los pacientes que se han aliviado de encías sangrantes después de solo unos cuantos días de uso adecuado de la seda.

Conviene utilizar una herbra de 45 cm. de largo; enrrolle los extremos en los dedos medios de una y otra mano, de manera que quede entre ambos un tramo de unos 8 a 10 cm. de hebra tensa. Utilice los pulgares e índices, con una separación de 1.5 a 2.5 cm. entre cada mano, para introducir la hebra en el intersticio que hay dos piezas dentarias con un suave movimiento de vaivén. Dé a la hebra forma de C alrededor del diente y mueva la seda de arriba abajo, unas tres veces para raspar los bordes laterales. Al hacerlo hay que llevar la hebra con toda suavidad hasta debajo de la encía; se advertirá que desaparece un corto tramo en el pequeño espacio que hay, aún en las encías sanas, entre el diente la encía. El procedimiento descrito deberá repetirse en cada uno de los dientes.

7.- CONCLUCIONES.

La prevención es de suma importancia dentro de la medicina sin omitir a ninguna de sus ramas incluyendo lógicamente a la Odontología.

Se deben crear programas de mejoramiento, con el fin de tratar la modificación de conductas de higiene, alimentación y malos hábitos. Estos programas se aplican en la actualidad en nuestro país pero no con la consistencia requerida por el problema.

Las campañas deben ser individuales y a nivel masivo; es obligación del cirujano dentista, tomar parte activa dentro de estos programas, ya que a ellos corresponde tratarlo a nivel individual con cada uno de sus pacientes.

El programa a nivel masivo corresponde a las instituciones de salud pública y a los medios masivos de información.

Ahora la higiene tiene una vital importancia dentro de la prevención; el cepillado debe ser enseñado a todas las personas haciendo incapié en un cepillado to---

rrecto y debiendo ser inmediato después de cada comida para así obtener un mejor resultado del control de la - placa bacteriana.

La nutrición y las vitaminas son de gran - importancia, debido a que la nutrición es el factor primordial en el mantenimiento del organismo y su acción - desiciva en la formación y psicológia endócrina, teniendo una relación íntima con las vitaminas, ya que éstas forman parte primordial de la ración alimenticia. La -- alimentación y su metabolismo correcto es básico para - el desarrrollo y salud del niño y su influencia es evidente en la formación y mantenimiento de las estructu-- ras dentarias del mismo.

La vitamina A, tiene gran importancia para el desarrollo y crecimiento normales; en la hipovitaminosis A, cesa la formación de esmalte y los odontoblastos pierden la capacidad de formar dentina, produciendo tejido osticide, para el desarrollo normal de los dientes es necesaria una aportación suficiente de vitamina A, ya que de acuerdo con la experiencia, la caries suele progresar intensamente durante el embarazo.

La vitamina C favorece la adecuada formaci-

ón de los huesos y de los dientes y protege la pulpa y - la dentina, es necesaria para la formación de cemento intercelular. La vitamina C es importante durante la odontogenesis y para la integridad del aparato de fijación despues de la erupción de los dientes. Las hemorragias pulpares alrededor de los odontoblastos y la afección ocasional de los ameloblastos, con producción de esmalte hipoplásico, son signos típicos de las carencias graves de vitamina C.

La vitamina D es una substancia que interviene de manera muy importante en la formación de huesos y la utilización de Ca. y P., por lo tanto es notable su - influencia en el desarrollo de los dientes y amxilares.

La vitamina K es útil para cohibir ciertas formas de hemorragias consecutivas a intervenciones odontológicas.

El flúor ha sido el mejor aliado hacia la prevención de caries, por su acción en la apatita del esmalte.

No se puede olvidar tampoco el esfuerzo que ha hecho el gobierno en beneficio de la salud del pueblo

sus campañas masivas y lo más importante ha sido que ya se tiene cuatro plantas de fluorización en el país, y también en la Facultad de Odontología se estan investigando los casos de fluorosis que se presentan dentro de la Universidad en la misma facultad como en las clínicas periféricas.

8.- B I B L I O G R A F I A .

I.- Patología oral Thoma
Robert J. Gorlín, Henry M. Goldman.
Salvat Editores, S.A.

2.- Patología Bucal
William G. Shafer, B.S., D.D.S.M.S.
Editorial Mundi 1966

3.- Control de Caries Dental
Paul H. Keyes, Cirujano Dentista
Bethesa, Maryland.

4.- Diccionario Odontológico
Ciro Durante Avellanal
Editorial Mundi
Buenos Aires, Argentina 1964