

145  
876



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Odontología**

**C A R I E S**

**D E N T A L**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

**Gabriela Romero Montero**

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E   G E N E R A L

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCION . . . . .  | V  |
| CAPITULO I  |    |
| EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL                                       |    |
| a) Grupos Raciales . . . . .  | 1  |
| b) Influencias Geográficas . . . . .                                    | 4  |
| c) Factor Socio-económico . . . . .                                     | 8  |
| d) Caries en Dentaduras Temporales . . . . .                            | 8  |
| e) Caries en Dentadura Permanente . . . . .                             | 13 |
| f) Factores Hereditarios y Genéticos de la<br>Caries Dental . . . . .   | 16 |
| CAPITULO II   |    |
| ETIOLOGIA DE LA CARIES  |    |
| a) Teorías de la Caries . . . . .                                       | 21 |
| b) Carbohidratos y Microorganismos . . . . .                            | 25 |
| c) Placa Dental Bacteriana . . . . .                                    | 34 |
| d) La Saliva . . . . .  | 36 |
| CAPITULO III  |    |
| HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL                                      |    |
| a) Aspecto Macroscópico y Microscópico de<br>la Caries Dental . . . . . | 43 |
| CAPITULO IV   |    |
| ASPECTO CLINICO DE LA CARIES DENTAL                                     |    |
| a) Diagnóstico de la Caries Dental . . . . .                            | 57 |
| b) Clasificación Clínica de la Caries Dental . . . . .                  | 59 |

|  |    |
|--|----|
| c) Diagnóstico Radiográfico de la Caries<br>Dental . . . . . | 64 |
|--|----|

**CAPITULO V**

**PREVENCION Y CONTROL DE LA CARIES DENTAL**

|   |    |
|---|----|
| a) Fluoruros . . . . .                          | 66 |
| b) Prevención de Caries sin Fluoruros . . . . . | 86 |
| c) La Alimentación . . . . .                    | 94 |

**CAPITULO VI**

**MEDIDAS MECANICAS PARA EL CONTROL DE CARIES**

|                                    |     |
|------------------------------------|-----|
| a) Higiene Bucal . . . . .         | 114 |
| b) Operatoria Dental . . . . .     | 119 |
| c) Selladores de Fisuras . . . . . | 121 |
| Conclusión . . . . .               | 123 |
| Bibliografía . . . . .             | 124 |

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

La lesión cariosa, es la patología más común del ser humano, se presenta en personas de todas las razas, países y niveles económicos apareciendo a cualquier edad y en ambos sexos.

Está caracterizada por la desmineralización y disociación de los tejidos dentales abarcando la porción inorgánica y sustancias orgánicas de los tejidos.

Aún teniendo los conocimientos de como se genera y las características histológicas, los estudios están incompletos, pues tenemos varias teorías, pero ninguna ha podido ser demostrada.

Está claro que el sistema de defensa del organismo tiene poco control de la caries dental y no se produce la reparación, ni la cicatrización de los tejidos del diente, teniendo que recurrir a la Operatoria Dental para reestructurar las estructuras perdidas; ya que una vez presentes las manifestaciones de la caries, persisten durante toda la vida.

Los progresos de la Odontología Preventiva prometen por lo menos, un control parcial no solo del nacimiento de lesiones cariosas sino de evitar otros tratamientos posteriores ya que la finalidad de la Odontología es mantener la salud bucal.

## CAPITULO I

## EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

## a) GRUPOS RACIALES O ETNICOS

Se ha considerado durante mucho tiempo al grupo racial como un factor importante en la frecuencia de la caries, y que es una enfermedad de la civilización moderna, ya que en la prehistoria rara vez se sufrió de la destrucción dental.

Los estudios de los cráneos dolicocefálicos en el período preneolítico ( 12,000 a.C. ) no presentaban caries, pero los braquicefálicos del período neolítico ( 12,000 a 300 a.C. ) ya presentaban dientes cariados. Actualmente se han revisado las literaturas sobre caries en razas primitivas y se ha observado que la frecuencia era menor que en el hombre civilizado.

Los esquimales lejos de la civilización tienen una frecuencia baja de caries ya que se ha encontrado el 1.2 x 100 de los dientes examinados y los que viven en la aldea y consumen alimentos elaborados se encuentra el 18.1 x 100 ( Rosenbury y Karahan ).

En Rodesia del Sur, Mellambey encontró en adultos que comía a la europea, en un corto período el 5 x 100 de dientes cariados; los adolescentes el 20 x 100 y los niños el 50 x 100.

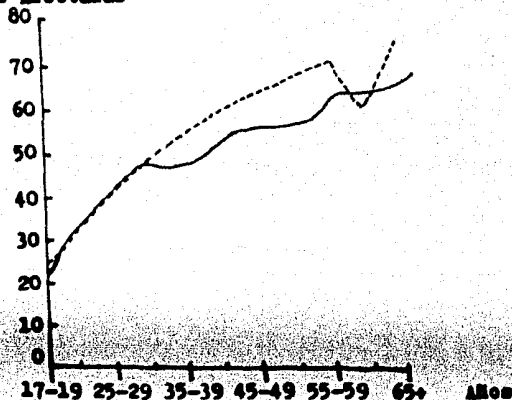
Estudios realizados en Estados Unidos en niños se demostró que los negros tienen menos caries que los blancos, ya que los niños blancos entre 3 y 17 años tenían 4 dientes cariados, mientras los negros de las mismas edades era de 3.1 .

Cuando el niño alcanza la edad escolar presenta un creciente ritmo de ataque de caries y esta frecuencia de caries es mayor en mujeres que en varones de la misma edad y se cree que esto está relacionado con la maduración sexual. Esto lo demostraron Klein, Palmer y Knutson que examinaron una población escolar de Maryland encontrando que 4416 niños entre 6 y 15 años tenían el 50 x 100 ( varones ) y el 56 x 100 de las niñas.

presentaban caries.

Otros estudios con relación al sexo entre los 17 a los 65 años, va habiendo variedad ya que en determinadas edades el varón presenta más caries y en otras edades las mujeres son las que presentan el mayor índice de caries.

#### Superficies Afectadas

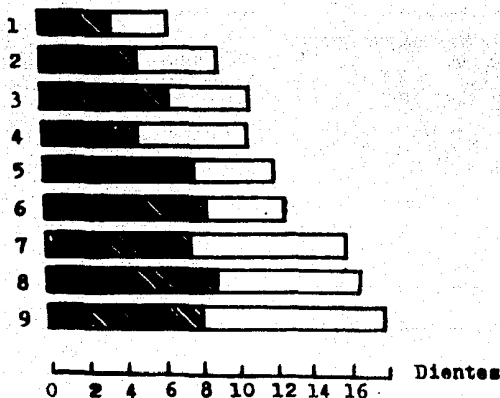


Línea cortada = mujeres - Línea continua = hombres.

Gráfica.- Superficies afectadas por persona, en relación con la edad; hombres y mujeres por separado.

Otras pruebas afirman que negres, chinos, e indios orientales presentan menos caries que los blancos norteamericanos, y que los ingleses tienen mayor número de caries que los italianos, rusos y chinos.

En la segunda Guerra Mundial se realizó uno de los mejores estudios con reclutas del ejército. En la gráfica se reproduce el material de rechazo del enrolamiento, quedando demostrado que hay un índice menor de caries en la población china como en la negra, que en la raza blanca.



10

11

12

- 1.- Chinos.
- 2.- Negros.
- 3.- Rusos ( Judíos ).
- 4.- Portugueses.
- 5.- Italianos.
- 6.- Yanquis.

- 7.- Canadienses.
- 8.- Irlandeses.
- 9.- Ingleses.
- 10.- Cariados.
- 11.- Ausentes.
- 12.- Obturados.

Anteriormente se creía que la caries era una enfermedad esencial de la infancia y que su incidencia en el adulto era muy baja comparada con sus ataques pre y postpubertales, esto fué confirmado por la Asociación Dental Americana en 1952 ya que en adolescentes entre 15 y 19 años aumentaba la necesidad de dientes necesitados de obturaciones. Otras investigaciones de la Metropolitana Life Insurance Company, Nueva York, mostraron un aumento de superficies cariadas en edades de 17 a 19 años y de 20 a 24 que en edades mayores.



Después de los 60 años se produce una excepción, encantrándose caries radicular aguda que se debe a la retracción gingival por el avance de los años, quedando zonas para la acumulación de la placa bacteriana habiendo también, una disminución de la capacidad de despeje bucal y hábitos higiénicos dándose una situación ideal para la producción de caries.

## b) INFLUENCIAS GEOGRAFICAS

Los factores ambientales que dependen de la geografía son varios e influyen en la caries dental.

Los niños de E.E.U.U. presentan una susceptibilidad comparable con los niños de Europa Occidental, Inglaterra, Canadá, Australia y Nueva Zelanda por lo que las observaciones hechas a los niños estadounidenses se les aplica a estos países.

Se puede decir que las personas nacidas en los Estados de Nueva Inglaterra, entre de la costa del Atlántico y norte de la costa del Pacífico presentaren mayor número de caries, mientras que los estados de las montañas Rocosas y sudoeste tienen menos caries, los estados del centro sudeste son de los intermedios al respecto.

Para la interpretación de las variaciones geográficas se hace el análisis de las tendencias geográficas de E.E.U.U.

Luz Solar.- Se asocia a las variaciones de la latitud. Las horas de la luz solar aumentan al alejarse del Ecuador ; cuando el sol esta bajo la temperatura baja y los seres humanos se visten con más ropa o se encierran.

Temperatura.- Es muy inestable, por lo tanto hace variar las necesidades calóricas y la ingestión hídrica de los seres humanos. Los hidratos de carbono son una fuente rápida y barata de energía calorífica por esta causa puede estar relacionada la temperatura, la luz solar y la caries, pues se encontró

que en el norte ingieren panes, tortas, pasteles no caseros y un alto consumo de azúcar.

**Humedad.**- Los estados del oeste muestran variaciones bruscas y regulares con la distancia de la costa y la latitud dando al mapa un aspecto casi igual al de la caries dental.

**Lluvia.**- Obstruye la luz solar y este factor se debe considerar, ya que la distribución de la enfermedad dental no diverge con la relación del mapa de la precipitación anual media con excepción de la costa Atlántica.

**Fluoruro.**- Factor no climático pero que se relaciona con las variaciones geográficas de la caries dental, pues los estados costeros presentan menor cantidad de máximos de fluoruro

**Dureza Total del Agua.**- El carbonato de Calcio se considera un factor etiológico de la caries.

**Urbanización.**- Hay una mayor frecuencia de caries en ciudades industriales en el norte.

En México, la Secretaría de Salubridad y Asistencia realizó una estadística en niños mexicanos en diferentes estados de la República para establecer la relación entre caries - flúor, siendo el porcentaje representativo de una población.

Se examinaron niños de 7 a 12 años obteniéndose los índices " C.P.O. "

**Primer Grupo.**- Población cuyos abastos públicos de agua contienen concentraciones de fluoruros de 0.1 a 0.4 p.p.m.

| Población                    | Fluoruro en $\bar{f}$<br>p.p.m. | Escolares<br>Examinados | Edad | Índice<br>C.P.O. |
|------------------------------|---------------------------------|-------------------------|------|------------------|
| Alvarado, Ver.<br>año, 1961. | 0.1                             | 600                     | 7    | 2.2              |
|                              |                                 |                         | 10   | 3.5              |
|                              |                                 |                         | 12   | 5.9              |
| Ayutla, Gro.                 | 0.1                             | 450                     | 7    | 0.6              |
|                              |                                 |                         | 10   | 2.0              |
|                              |                                 |                         | 12   | 3.0              |

| Población                            | Fluoruro en $\bar{+}$<br>P.P.M. | Escolares<br>Examinados | Edad | Indice<br>C.P.O. |
|--------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|------|------------------|
| Guamajuato, Gto.<br>año, 1961.       | 0.4                             | 900                     | 7    | 1.5              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 3.2              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 5.8              |
| Los Mochis, Sin.<br>año, 1963.       | 0.1                             | 800                     | 7    | 1.2              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 2.8              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 4.3              |
| Mérida, Yuc.<br>año, 1965.           | 0.2                             | 588                     | 7    | 1.0              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 2.6              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 3.8              |
| Nonoalco, Tlax-<br>calco, año 1963.  | 0.3                             | 900                     | 7    | 1.1              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 2.3              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 4.8              |
| San Andrés Tax -<br>tia, Ver. 1963 - | 0.1                             | 1000                    | 7    | 1.2              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 2.9              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 4.0              |
| Tampico, Tams.<br>año, 1961.         | 0.4                             | 1300                    | 7    | 2.0              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 4.5              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 6.2              |
| Toluca, Méx.<br>año, 1962.           | 0.2                             | 1600                    | 7    | 1.2              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 3.7              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 6.0              |
| Veracruz, Ver.<br>año, 1960.         | 0.2                             | 740                     | 7    | 1.2              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 3.0              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 5.6              |
| Villahermosa, Tab.<br>año 1964.      | 0.2                             | 1500                    | 7    | 1.8              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 4.7              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 6.7              |
| Zacatepec, Mor.<br>año, 1961.        | 0.2                             | 700                     | 7    | 1.0              |
|                                      |                                 |                         | 10   | 2.9              |
|                                      |                                 |                         | 12   | 3.9              |

Segundo Grupo.- Población cuyos abastos públicos de agua contienen concentraciones de fluoruros de una parte per millón ó más.

| Población                           | Fluoruro en $\bar{+}$<br>p.p.m. | Escolares<br>Examinados | Edad | Indice<br>C.P.O. |
|-------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|------|------------------|
|                                     |                                 |                         | 7    | 0.7              |
| Agua Prieta, Son.<br>año, 1963.     | 1.0                             | 600                     | 10   | 1.8              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 2.9              |
|                                     |                                 |                         | 7    | 0.6              |
| Agua Calientes<br>Ago. año 1965.    | 2.8                             | 1500                    | 10   | 1.3              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 2.0              |
|                                     |                                 |                         | 7    | 0.7              |
| Chihuahua, Chih.<br>Sector I, 1965. | 0.60                            |                         | 10   | 2.2              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 3.2              |
|                                     |                                 | 872                     | 7    | 0.7              |
| Chihuahua, Chih.<br>Sector II 1962. | 2.0                             |                         | 10   | 2.2              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 3.2              |
|                                     |                                 |                         | 7    | 0.5              |
| Durango, Dgo.<br>año, 1964.         | 3.1                             | 1900                    | 10   | 2.2              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 3.7              |
|                                     |                                 |                         | 7    | 0.3              |
| Juan Aldama, Zac.<br>año, 1962.     | 2.4                             | 600                     | 10   | 2.0              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 2.2              |
|                                     |                                 |                         | 7    | 1.0              |
| Nuevo Laredo, Tamps.<br>año, 1964.  | 1.0                             | 1200                    | 10   | 2.0              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 2.2              |
|                                     |                                 |                         | 7    | 0.5              |
| Querétaro, Qro.<br>año 1962.        | 1.0                             | 1700                    | 10   | 1.4              |
|                                     |                                 |                         | 12   | 2.3              |

### c) FACTOR SOCIO-ECONOMICO

Se considera que las condiciones socio-económicas, pueden afectar a la caries dental, un estudio de un cuarto de millón de niños residentes en comunidades con niveles económicos muy diferentes, y del mismo estado, se compararon grupos de 6 a 8, 9 a 11, y de 12 a 14 años de 40 comunidades urbanas, se observó que los índices de experiencia en caries de una comunidad a otra no tenía relación con variaciones en el índice económico. La diferencia que se encontró fué que en las comunidades de alto nivel económico, se presentó menos número de piezas perdidas por la atención recibida, pero la caries no se veía afectada por el nivel de cuidados dentales disponibles.

En Gran Bretaña se vió que, niños que iban a escuelas privadas, la caries era más baja en dientes primarios y más elevada en dientes permanentes, esto era de igual manera en niños que iban a escuelas públicas, por lo tanto la caries no respeta los niveles socio-económicos ya que se encuentra en cualquiera de estos niveles.

### d) CARIES EN DENTADURAS TEMPORALES

Se ha encontrado que los niños a la edad de un año el 5 x 100 de ellos presentan caries, y va aumentando el porcentaje encontrándose el 10 x 100 a los 2 años, en un 40 x 100 a los 3 años, y a los 5 años, 3 de cada 4 niños presentan un 80 x 100. Por este motivo se aconseja que el niño visite al odontopediatra desde el año y medio o dos, para evitar la caries intensa y aplicar métodos preventivos para evitar la caries en sus demás piezas.

Ciertos datos nos indican que los niños de 2 años tienen 0.3 piezas destruidas y obturadas, los niños de 3 años, 1 pieza, los de 4 años 2.5 y 4.6 a los 5 años.

Localización de la caries en dientes primarios.-La caries oclusal presenta más del 60 x 100, e interproximalmente en in-

cisivos es de 25 x 100, a los 2 años proximalmente presenta igual índice que los incisivos, pero a los 6 años la caries - llega a ser tan frecuente tanto en oclusal como en proximal.

Se estudiaron 400 niños de 6 años y se agruparon según el número de cavidades proximales y oclusales en piezas primarias y se vió que el grupo que tenía hasta 14 cavidades oclusales - tenía también 3 cavidades proximales.

**Caries Oclusal en molares primarios.-** Los primeros molares ya sean superiores e inferiores son menos susceptibles a la caries que los segundos molares primarios, aun cuando los primeros molares brotan a temprana edad, esta diferencia probablemente es porque los segundos molares primarios presentan más fositas y fisuras que los primeros molares temporales.

**Caries proximal en molares primarios.-** La susceptibilidad de la superficie distal del primer molar y la superficie mesial del segundo molar temporal, tienen un destino parecido, ya que la experiencia es similar en ambas superficies. Si salientemente se encuentra caries en la superficie distal del primer molar al cabo de un año se encontrará caries en la superficie mesial del segundo molar temporal.

Es importante tener presente el de tener una pieza adyacente a otra pieza, pues a los 6 años hay mayor cantidad de caries en la superficie mesial de los segundos molares primarios que en la superficie distal, sin embargo; a los 9 años cuando el molar de los 6 años, ha hecho erupción 3 años atras ya se presentan lesiones en la superficie distal del segundo molar temporal.

**Caries proximal de los caninos y de los primeros molares primarios.-** La susceptibilidad de la caries en la superficie mesial del primer molar es moderada y de igual semejanza a la superficie distal del canino.

Exámenes practicados por colaboradores de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, a niños de escuelas primarias en zonas urbanas y semi-urbanas, se encontraron en dientes temporales los siguientes porcentajes:

c = carías  
e = extracción indicada  
o = obturadas

ceo = cavidad extraí-  
da obturada  
tp = totales presen-  
tes.

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Ma-  
nuel Telsa " y " Estado de Michoacán " del D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 3.43 | 1.22 | 0.13 | 4.78 | 13.89 |
| 8    | 100 | 3.16 | 1.05 | 0.34 | 4.55 | 12.19 |
| 9    | 100 | 2.71 | 1.58 | 0.10 | 4.39 | 9.39  |
| 10   | 100 | 1.36 | 0.37 | 0.11 | 1.84 | 5.48  |
| 11   | 100 | 0.91 | 0.27 | 0.04 | 1.22 | 2.58  |
| 12   | 100 | 0.35 | 0.17 | 0.0  | 0.52 | 0.69  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Quet-  
zalcoatl " y " Angel Albino Corzo " del D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 2.82 | 0.79 | 0.25 | 3.86 | 12.06 |
| 8    | 100 | 3.86 | 1.11 | 0.11 | 5.08 | 10.22 |
| 9    | 100 | 1.76 | 0.89 | 0.23 | 2.88 | 5.57  |
| 10   | 100 | 1.84 | 0.70 | 0.04 | 2.58 | 3.88  |
| 11   | 100 | 0.96 | 0.46 | 0.0  | 1.42 | 2.07  |
| 12   | 100 | 0.24 | 0.23 | 0.01 | 0.48 | 0.64  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Car-  
los B. Munguía " y " Julián Carrillo " del D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 3.97 | 0.90 | 0.16 | 5.03 | 14.37 |
| 8    | 100 | 3.10 | 1.31 | 0.12 | 4.03 | 10.18 |
| 9    | 100 | 2.81 | 1.30 | 0.13 | 4.24 | 8.15  |
| 10   | 100 | 2.58 | 1.24 | 0.02 | 1.71 | 6.87  |
| 11   | 100 | 1.23 | 0.45 | 0.03 | 1.71 | 2.18  |
| 12   | 100 | 0.05 | 0.08 | 0.0  | 0.13 | 0.16  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Hidalgo " y " Centro Escolar México " en el D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 2.50 | 1.02 | 0.25 | 4.07 | 13.53 |
| 8    | 100 | 2.37 | 1.23 | 0.24 | 3.84 | 8.58  |
| 9    | 100 | 2.28 | 0.96 | 0.28 | 3.52 | 6.21  |
| 10   | 100 | 1.92 | 0.66 | 0.14 | 2.72 | 5.44  |
| 11   | 100 | 1.05 | 0.53 | 0.03 | 1.16 | 2.05  |
| 12   | 100 | 0.39 | 0.09 | 0.0  | 0.48 | 0.68  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " República de Costa Rica " y " Amiga de la Obrera " en el D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 2.65 | 0.82 | 0.40 | 3.87 | 13.57 |
| 8    | 100 | 2.10 | 0.66 | 0.53 | 3.29 | 9.18  |
| 9    | 100 | 2.11 | 0.96 | 0.19 | 3.26 | 6.77  |
| 10   | 100 | 2.20 | 0.60 | 0.18 | 2.98 | 4.50  |
| 11   | 100 | 0.94 | 0.30 | 0.17 | 1.41 | 1.83  |
| 12   | 100 | 0.13 | 0.08 | 0.01 | 0.21 | 0.25  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Prof. A. Pichardo " y " Juárez " en el D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 5.42 | 1.57 | 0.08 | 7.07 | 14.64 |
| 8    | 100 | 3.83 | 1.44 | 0.06 | 5.33 | 11.43 |
| 9    | 100 | 3.00 | 1.28 | 0.14 | 4.92 | 9.11  |
| 10   | 100 | 2.42 | 0.95 | 0.03 | 3.40 | 5.23  |
| 11   | 100 | 1.48 | 0.50 | 0.0  | 1.98 | 3.74  |
| 12   | 100 | 0.74 | 0.32 | 0.02 | 1.08 | 1.76  |



Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Morelos " y " Venustiano Carranza " en el D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 3.05 | 1.43 | 0.08 | 4.56 | 14.42 |
| 8    | 100 | 2.08 | 1.76 | 0.10 | 3.84 | 11.51 |
| 9    | 100 | 1.49 | 1.31 | 0.14 | 2.94 | 8.60  |
| 10   | 100 | 1.25 | 0.86 | 0.02 | 2.12 | 6.52  |
| 11   | 100 | 0.99 | 0.60 | 0.03 | 1.62 | 2.79  |
| 12   | 100 | 0.16 | 0.18 | 0.06 | 0.40 | 0.30  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Melchor Mazqui " y " Ricardo Gómez " en el D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 1.45 | 1.09 | 0.09 | 4.63 | 12.39 |
| 8    | 100 | 2.37 | 0.99 | 0.37 | 3.73 | 10.08 |
| 9    | 100 | 1.63 | 0.86 | 0.09 | 2.58 | 8.20  |
| 10   | 100 | 1.19 | 0.75 | 0.02 | 1.96 | 5.26  |
| 11   | 100 | 0.21 | 0.15 | 0.0  | 0.36 | 2.03  |
| 12   | 100 | 0.06 | 0.44 | 0.0  | 0.20 | 0.56  |

Indice " ceo " en 600 niños examinados en las escuelas " Río Blanco " y " 15 de Septiembre " en el D.F.

| Edad | No. | c    | e    | o    | ceo  | tp    |
|------|-----|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 3.83 | 1.30 | 0.0  | 5.13 | 14.21 |
| 8    | 100 | 2.63 | 1.33 | 0.02 | 3.98 | 10.64 |
| 9    | 100 | 1.63 | 0.97 | 0.14 | 2.74 | 7.08  |
| 10   | 100 | 1.09 | 0.87 | 0.03 | 1.99 | 5.65  |
| 11   | 100 | 0.54 | 0.36 | 0.0  | 0.90 | 1.12  |
| 12   | 100 | 0.43 | 0.28 | 0.0  | 0.68 | 1.02  |

### e) CARIÉS EN DENTADURA PERMANENTE

Se han realizado numerosos estudios sobre la dentadura permanente, y el resultado de todos concuerdan en que el 20 x 100 de los niños de 6 años tienen caries; este porcentaje sigue aumentando llegando a un 60 x 100 a los 8 años, 85 x 100 a los 10 años y el 90 x 100 a los 12 años.

Los índices de los dientes destruidos, ausentes y obturados a los 6 años es de 10.5 aumenta a 2.3 a los 8, 3.6 a los 10 años y a los 12 años el 5.5 .

Localización en dentadura permanente.- La mayoría se encuentra en los molares de 6 años; a los 7 años el 25 x 100 de los primeros molares inferiores están careados; el 50 x 100 a los 9 años, el 70 x 100 a los 12 años. En molares superiores - el 12 x 100 a los 7 años; el 35 x 100 a los 9 años; y el 52 x 100 a los 12 años. En dientes centrales y laterales a los 8 años tienen un promedio de 1 x 100, aumentando al 10 x 100 a los 11 años, y el 15 x 100 a los 12 años. Los centrales y laterales inferiores presentan muy poca caries con un promedio de menos de el 2 x 100 a los 12 años. En segundos premolares inferiores y primeros y segundos molares superiores se encuentra el 5 x 100. Los segundos molares inferiores se presenta un 20 x 100 con plazo de un año después de brotar.

Brekhus estudió a un grupo de estudiantes de la universidad de Minnesota ( 3711 estudiantes ) y encontró las siguientes cifras:

|  |          |
|--|----------|
| Primeros molares superiores e inferiores             | 95 x 100 |
| Segundos molares superiores e inferiores             | 75 x 100 |
| Segundos premolares superiores                       | 45 x 100 |
| Primeros premolares y segundos premolares inferiores | 35 x 100 |
| Incisivos centrales y laterales superiores           | 30 x 100 |
| Caninos superiores y primeros premolares inferiores  | 10 x 100 |
| Incisivos centrales laterales y caninos inferiores   | 3 x 100  |

Con estos datos se determinó que los dientes situados más hacia el fondo de la boca se carean con más frecuencia y que son piezas con fosas, fisuras y puntos de contacto más amplios

En México, el mismo estudio que se llevó a cabo en dientes temporales, se realizó en dientes permanentes obteniéndose las siguientes gráficas:

C = Cariadas

O = Obturadas

EI = Extracciones Indicadas

CPO = Careadas, perdidas, obturadas.

E = Extraídas

TP = Totales Presentes.

Indice " CPO " de la población escolar del D.F. de las escuelas " Quetzalcoatl " y " Angel Albino Corzo " .

| Edad | No. | C    | EI   | E    | O    | CPO  | TP    |
|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 1.30 | 0.03 | 0.0  | 0.19 | 1.52 | 7.60  |
| 8    | 100 | 2.85 | 0.03 | 0.05 | 0.18 | 3.11 | 11.40 |
| 9    | 100 | 3.02 | 0.06 | 0.01 | 0.31 | 3.40 | 15.76 |
| 10   | 100 | 3.32 | 0.16 | 0.06 | 0.08 | 3.52 | 19.49 |
| 11   | 100 | 4.30 | 0.30 | 0.09 | 0.25 | 4.94 | 22.75 |
| 12   | 100 | 4.72 | 0.08 | 0.08 | 0.18 | 5.02 | 26.59 |

Indice " CPO " de la población escolar del D.F. de las escuelas " Carlos B. Munguía " y " Julián Carrillo " .

| Edad | No. | C    | EI   | E    | O    | CPO  | TP    |
|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 1.48 | 0.03 | 0.0  | 0.0  | 1.51 | 5.02  |
| 8    | 100 | 1.62 | 0.05 | 0.0  | 0.01 | 1.68 | 9.28  |
| 9    | 100 | 1.58 | 0.10 | 0.0  | 1.08 | 1.76 | 11.17 |
| 10   | 100 | 2.12 | 0.19 | 0.0  | 0.04 | 2.35 | 13.21 |
| 11   | 100 | 2.41 | 0.16 | 0.0  | 0.03 | 2.60 | 20.85 |
| 12   | 100 | 3.34 | 0.39 | 0.01 | 0.02 | 3.76 | 25.06 |

**Indice " CPO " de la población escolar del D.F. de las escuelas " Hidalgo " y " Centro Escolar México ".**

| Edad | No. | C    | BI   | E    | O    | CPO  | TP    |
|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 0.68 | 0.0  | 0.01 | 0.0  | 0.69 | 5.72  |
| 8    | 100 | 0.96 | 0.05 | 0.0  | 0.04 | 1.05 | 10.79 |
| 9    | 100 | 1.13 | 0.11 | 0.01 | 0.08 | 1.33 | 13.80 |
| 10   | 100 | 1.84 | 0.13 | 0.08 | 0.10 | 2.15 | 13.94 |
| 11   | 100 | 4.05 | 0.14 | 0.24 | 0.09 | 4.52 | 20.92 |
| 12   | 100 | 4.15 | 0.19 | 0.28 | 0.0  | 4.62 | 24.94 |

**Indice " CPO " de la población escolar del D.F. de las escuelas " Morelos " y " Venustiano Carranza ".**

| Edad | No. | C    | BI   | E    | O    | CPO  | TP    |
|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 1.23 | 0.0  | 0.0  | 0.04 | 1.28 | 5.55  |
| 8    | 100 | 1.81 | 0.26 | 0.0  | 0.08 | 2.15 | 8.52  |
| 9    | 100 | 2.97 | 0.14 | 0.0  | 0.09 | 3.20 | 11.17 |
| 10   | 100 | 3.76 | 0.72 | 0.0  | 0.10 | 4.58 | 13.40 |
| 11   | 100 | 4.37 | 0.92 | 0.03 | 0.07 | 5.39 | 18.19 |
| 12   | 100 | 5.83 | 0.51 | 0.0  | 0.05 | 6.39 | 26.50 |

**Indice " CPO " de la población escolar del D.F. de las escuelas " Melchor Masqui " y " Ricardo Gómez ".**

| Edad | No. | C    | BI   | E    | O    | CPO  | TP    |
|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| 7    | 100 | 1.19 | 0.02 | 0.03 | 0.06 | 1.30 | 7.59  |
| 8    | 100 | 1.81 | 0.13 | 0.02 | 0.02 | 1.98 | 9.71  |
| 9    | 100 | 2.63 | 0.30 | 0.02 | 0.07 | 3.02 | 12.97 |
| 10   | 100 | 3.71 | 0.42 | 0.03 | 0.18 | 4.34 | 15.25 |
| 11   | 100 | 4.31 | 0.89 | 0.04 | 0.43 | 5.67 | 23.84 |
| 12   | 100 | 5.0  | 0.65 | 0.0  | 0.33 | 5.98 | 25.54 |

Indice " CPO " de la población escolar del D.F. de las escuelas " Martínez del Río Blanco " y " 15 de Septiembre " .

| Edad | No. | C    | EI   | E   | O    | CPO  | TP    |
|------|-----|------|------|-----|------|------|-------|
| 7    | 100 | 1.61 | 0.05 | 0.0 | 0.22 | 1.88 | 5.58  |
| 8    | 100 | 2.49 | 0.54 | 0.0 | 0.25 | 3.28 | 9.61  |
| 9    | 100 | 3.10 | 1.23 | 0.0 | 0.26 | 4.59 | 13.81 |
| 10   | 100 | 3.61 | 0.90 | 0.0 | 0.35 | 4.86 | 14.80 |
| 11   | 100 | 4.73 | 0.90 | 0.0 | 0.09 | 5.76 | 23.08 |
| 12   | 100 | 5.90 | 0.12 | 0.0 | 0.06 | 6.08 | 23.10 |

El No. 100 de la población escolar examinada corresponde a las piezas temporales y permanentes.

#### f) FACTORES HEREDITARIOS Y GENÉTICOS EN LA CARIES DENTAL

Los factores genéticos son una causa adicional de caries, aunque hay una gran confusión porque los factores genéticos en la caries son tan complejos como la cariogénesis misma.

Las potencialidades genéticas, se expresan solo a través de la regularización de las vías bioquímicas participando en una forma integral o indirecta en cada reacción que el organismo es capaz de experimentar. Se cree que ejercen su influencia por la regularización cualitativa y cuantitativa de las enzimas que, a su vez, rigen las reacciones anabólicas y catabólicas; de donde los genes determinan los límites cualitativos y cuantitativos a la vez de las constantes y las modificaciones metabólicas. Está Claro que los genes dependen del medio en que actúan, no solo para los materiales que permiten su propia duplicación, sino además para los sustratos utilizados por las enzimas orgánicas.

Resulta difícil investigar el papel que juega la herencia pero se cree que dicte uno o más de los factores que intervienen en la cariogénesis, ya que la caries dental como cualquier

otro rasgo humano normal o patológico, es a la vez genético y circunstancial. Convenientemente se describe a la caries como hereditaria, a causa de la proporción significativa de la variabilidad en el rasgo que ha sido demostrada como resultado de deficiencias genéticas.

Hay tres métodos usuales para el hallazgo de factores genéticos:

- 1.- El estudio de gemelos.
- 2.- La prueba de la hipótesis Mendeliana en colecciones de árboles genealógicos.
- 3.- Los análisis de familias basados en la frecuencia de genes en la población.

1.- Estudio de los gemelos.- Los gemelos monocigotos ( Derivados de un cigoto ) son idénticos genéticamente y del mismo sexo; los gemelos dicigotos difieren genéticamente tanto como dos hermanos cualesquiera, diferenciando también, por las influencias ambientales y pueden ser del sexo opuesto.

Los gemelos monocigóticos en los estudios, son de mayor valor por la influencia ambiental, pues cada par es un experimento natural, en la cual la variabilidad genética se mantiene constante. Estudios en E.E.U.U. y fuera de este, otros investigadores indican que los gemelos monocigóticos, deberán presentar un patrón de caries más similar que los mellizos dicigotos. Estos estudios de naturaleza y alimentación implican que hay factores genéticos que influyen en la susceptibilidad del niño en la caries. Ciertos factores genéticamente determinados como la morfología de las piezas y la posición de los mismos, es de gran importancia para determinar la susceptibilidad y la resistencia a la caries.

Haltón halló que los gemelos dicigotos, eran más variables que los monocigóticos en la época de la erupción dental, lo cual sugiere una influencia de los factores genéticos.

Goodman, Luke, Rosen, y Hackel en un estudio de gemelos, hallaron evidencia de que los factores genéticos, tienen un papel en el ritmo del flujo y pH salival; frecuencia de estrepto

cocos bucales y diversas bacterias. Los estudios en gemelos - han producido resultados equívocos, ya que no se ha podido demostrar diferencias significativas en la semejanza de los genes monocigotos en comparación con los dicigotos. ( Tabla ).

Mansbridge anotó que el elevado número de concordancias - entre pares de gemelos del mismo tipo, era debida principalmente al registro de dientes sin caries como concordantes y en menor extensión a caries de dientes correspondientes. En su material el 90 x 100 de 1295 pares de dientes en gemelos monocigotos eran concordantes y el 80 x 100 en gemelos dicigotos.

Tabla.- Análisis de la variación media por par en las razones de experiencia de caries ( CER )<sup>a</sup> para todos los dientes y para los cuatro cuadrantes bucales ( DZ, dicigotos; MZ monocigotos ).

Goodman, Luke, Rosen, Haskel ( 1950 ).

| Grupo                | Cigotidad | Número de pares | Variación <sup>b</sup> | F <sup>c</sup> | P <sup>d</sup> |
|----------------------|-----------|-----------------|------------------------|----------------|----------------|
| Todos los<br>dientes | DZ        | 19              | 130                    | 6.48           | .001           |
|                      | MZ        | 19              | 19                     |                |                |
| Anterosups.          | DZ        | 19              | 152                    | 4.22           | .005           |
|                      | MZ        | 19              | 36                     |                |                |
| Anteroinfs.          | DZ        | 19              | 39.5                   | 4.82           | .001           |
|                      | MZ        | 19              | 8.2                    |                |                |
| Posterosups.         | DZ        | 19              | 290                    | 6.04           | .001           |
|                      | MZ        | 19              | 48                     |                |                |
| Posteroinfs.         | DZ        | 19              | 221                    | 5.02           | .001           |
|                      | MZ        | 19              | 44                     |                |                |
| Caries Activa        | DZ        | 19              | 26.0                   | 5.31           | .001           |
|                      | MZ        | 19              | 4.9                    |                |                |

---

 Horowitz, Osborne, DeGeorge ( 1958 )
 

---

| Gapo          | Cigalidad | Número de pares | Variación <sup>b</sup> | F <sup>c</sup> | P <sup>d</sup> |
|---------------|-----------|-----------------|------------------------|----------------|----------------|
| Todos los     | DZ        | 13              | 79                     | 2.72           | .025           |
| dientes       | MZ        | 22              | 29                     |                |                |
| Anterosups.   | DZ        | 17              | 59                     | 1.59           | .10            |
|               | MZ        | 27              | 37                     |                |                |
| Anteroinfs.   | DZ        | 19              | 47.2                   | 5.58           | .001           |
|               | MZ        | 30              | 8.1                    |                |                |
| Posterousps.  | DZ        | 17              | 248                    | 2.64           | .01            |
|               | MZ        | 26              | 94                     |                |                |
| Posteroinfs.  | DZ        |                 |                        |                | .025           |
|               | MZ        | 25              | 63                     |                |                |
| Caries Activa | DZ        |                 |                        |                |                |
|               | MZ        |                 |                        |                |                |

---

 Número de superficies carizadas u obturadas

 a  $CKR = \frac{\text{Número de superficies carizadas u obturadas}}{\text{Número de superficies disponibles para caries}} \times 100$ 

Número de superficies disponibles para caries

 b Computada por la fórmula:  $V \leq d^2/2n$ , donde d es la diferencia intrapar y n es número de pares.

c F es la razón de la variación en los gemelos monocigóticos respecto a los dicigotos.

d P es la probabilidad de que la razón de variación obtenida sea tan grande o mayor que estuviera liberado solo al azar

2.- Método genealógico.- Una sola genealogía que incluya varias generaciones y todos los parientes colaterales, puede sugerir la existencia de un gen dominante raro, pero también una sola genealogía puede excluir modos particulares de la herencia ya que el sexo, puede ser uno de los factores que exclu



ya ciertas posibilidades por ejemplo: en la hipocalcificación del esmalte, ya que los varones afectados transmiten el gen de deficiencia a la descendencia masculina. Tomando una gran cantidad de genealogías que solo incluyeran padres y su descendencia puede servir para probar la hipótesis genética.

En genes raros es imposible que un solo investigador reúna cantidades necesarias, por lo que se necesita recolección de datos como lo hizo Finn demostrando el modo dominante de la herencia de la dentina opalescente.

La caries dental en padres e hijos en los estudios realizados se encontró que en los grupos de edad de 10 a 14 años hijos de padres y madres de baja experiencia de caries presentaban dientes ausentes, obturados de 2.0 y 3.4 respectivamente y el grupo de hijos cuyos padres tenían alta experiencia de caries se encontró el 5.0 y 6.6 respectivamente. Aun con la relación total en la experiencia de caries entre padres e hijos, no indica que forzosamente halla un factor hereditario; se puede pensar que lo hereda con la ingestión de los mismos alimentos, sin embargo probablemente hay un factor genético relacionado con la dieta.

Se hizo un estudio de la caries dental entre hermanos; se analizaron 4000 registros dentales de niños escolares, se seleccionaron dos grupos: uno relativamente inmune a la caries y otro con susceptibilidad a esta; se revisaron los registros de los hermanos de ambos grupos y se encontró que los hermanos de los niños susceptibles presentan el doble de caries que los hermanos de los relativamente inmunes.

## CAPITULO II

## ETIOLOGIA DE LA CARIES

## a) TEORIAS DE LA CARIES

Se ha hablado de diferentes teorías a cerca del modo de como se inicia la caries dental. Dentro de estas teorías tenemos:

- 1.- Teoría Acidógena.
- 2.- Teoría Proteolítica.
- 3.- Teoría de Quelación.
- 4.- Teoría Endógena.

**TEORIA ACIDOGENA.**- Fue enunciada a principios del siglo XIX por Miller " La caries dental es un proceso quimioparacitario que consta de dos etapas: descalcificación del esmalte cuyo resultado es su destrucción total y, la descalcificación de la dentina como etapa preliminar seguida de la disolución del residuo reblandecido, para actuar microorganismos que forman ácidos orgánicos que destruyen las porciones inorgánicas y orgánicas de las piezas dando por resultado una lesión cariosa "

Estos estudios comenzaron en los mitos clásicos. Baco Dios griego del vino, dependía de esta química para su triunfo más tarde, viejos maestros de la química estaban convencidos de que la fermentación era el resultado de la catálisis producida por la substancia arcillosa hallada en el pozó del vino ( Liebig y Berzelius ), pero Pasteur les probó que ese mecanismo formaba parte del proceso vital de un microorganismo. A fines del siglo XIX, Bacher probó a Pasteur, Berzelius y Liebig que tenían razón ya que la fermentación se producía en virtud de enzimas que existen en la substancia arcillosa o microorganismos. Este mismo investigador comprobó que en presencia de fosfatos, las levaduras podían fermentar el azúcar en ausencia de vida microbiana. Embden-Meyerhoff presentaron un esquema de la fermentación y posteriormente se demostró que estas reacciones se producían en la boca dando por resultado la formación

de ácido láctico siendo una rápida reacción. Robert Stephan mi dió la rapidez en las lesiones cariosas y placa microbiana, ha llando que en las zonas aisladas con actividad de caries y en lesiones cariosas se alcanzaban potenciales ácidos hasta de un pH 4.5 de 5 a 10 minutos después de la ingestión de azúcar; en tanto que la saliva en estrecha proximidad a la lesión tenía un pH de 6,8 a 8,4, esta acidez persistía hasta que la saliva la neutralizaba ocurriendo en un periodo de 30 minutos y en las lesiones profundas hasta de una hora.

El ácido proviene de la fermentación de los almidones y de los azúcares en zonas retentivas de los dientes, pues se comprobó que el pan y el azúcar incubado in vitro con saliva a temperatura corporal producía en 48 horas ácido suficiente para descalcificar los tejidos dentarios, y era posible evitar la formación de ácido por la ebullición previa con lo que se confirmaba el papel de las bacterias, por lo que se concluyó que la caries no era causada por un solo microorganismo sino por una variedad de ellos, pues en la cantidad aislada de bacterias se encontraron que eran acidógenos y algunos proteolíticos.

Esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores, pero todavía no se acepta por lo que se tienen otras teorías.

TEORIA PROTEOLITICA.- El mecanismo es semejante al de la teoría anterior; únicamente que los microorganismos respon sables son a base de proteínas en lugar de ácidos. Una vez deg truidas la vaina y las proteínas interprismaticas, el esmalte se desintegra por disolución física que en la mayoría de los casos la degradación de las proteínas es acompañada de cierta producción de ácido, el cual, ayuda a la desintegración del es malte. El principal apoyo de esta teoría se basa en cortes - histopatológicos, en los cuales, las regiones del esmalte más ricas en proteínas sirven como camino para el avance de la caries.

Habiendose acumulado pruebas de que la porción orgánica del diente puede desempeñar un papel importante en el proceso

carioso, Heider y Wedl ( 1869 ), Bodecker ( 1879 ), Albott ( 1879 ) y Hatzmann ( 1887 ) contribuyeron dándonos el mayor conocimiento de las estructuras de los dientes, además de demostrar la composición de la substancia orgánica del esmalte, demostraron la presencia de las laminillas del esmalte y vainas de los prismas, sugirieron además que estas laminillas tenían importancia en el avance de la caries dental sirviendo como vías de penetración para los microorganismos a través del esmalte. También demostraron la continuidad de la cutícula del esmalte con las laminillas del esmalte, siguiendo las investigaciones, se estableció que el esmalte contiene un 0.56 x 100 de substancia orgánica de la cual el 0.18 x 100 es un tipo de queratina, un 0.17 de proteína soluble ( posibles glicoproteínas ) y el resto es ácido cítrico y péptidos. Baumgartner en 1911 y Fleischmann en 1921, demostraron que los microorganismos invadían las laminillas del esmalte y opinaban que los ácidos producidos por estas bacterias eran capaces de destruir la porción inorgánica del esmalte, Gottlieb, Diamond y Appleby con ( 1946 ) postularon que la caries era un proceso proteolítico; los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance y que la proteólisis iba acompañada de la formación de ácido en cantidad menor en las laminillas y en mayor cantidad en las vainas de los prismas. Gottlieb decía que la pigmentación amarilla era característica de la caries y que se debía a la producción de los microorganismos proteolíticos. Drusen afirma que es posible producir un tipo similar de pigmentación in vitro por la acción de productos intermedios de degradación de carbohidratos sobre las coronas dentales no cariadas descalcificadas consiguiéndose una pigmentación similar en dientes sanos extraídos, puestos a cultivo puro de lactobacilos en medio sintético con glucosa; si no hay glucosa no se produce. Presbie, Nukalls y Saunders ( 1947 ) estudiaron la caries del esmalte, observaron microorganismos debajo de la superficie adamantina aparentemente intacta; hallando en algunos casos placa bacteriana en la superficie adamantina suprayacente, la caries incipiente presentaba una alteración parecida pe

ro más avanzada en la matriz del esmalte extendiéndose en sentido lateral debajo de la superficie intacta.

**TEORIA DE QUELACION.-** Hay cierta sombra en la validez de esta teoría, Schatz y colaboradores, atribuyen la etiología de la caries a la pérdida de apatita por disolución debido a la acción de los agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como producto de la descomposición de la matriz orgánica formada por hidroxapatita. Entre los agentes de quelación de calcio figuran:

Aniones ácidos.

Las aminas.

Peptidos.

Polifosfatos.

Carbohidratos.

Estos agentes se encuentran presentes en los alimentos, saliva y sarro y por ello se concibe que puedan contribuir al proceso de la caries. Esta teoría al igual que la preteclítica no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental.

**TEORIA ENDOGENA.-** Cserney y colaboradores, aseguran que la caries puede ser el resultado de cambios bioquímicos, iniciándose en la pulpa y traduciendo clínicamente en el esmalte y la dentina; el proceso tendría su origen en alguna influencia del Sistema Nervioso Central principalmente al metabolismo del magnesio de los dientes. Por esto se cree que la caries ataque a alguno de los dientes y respete a otros.

Se cree que el procedimiento de la caries es de origen pulpógeno ( en esta teoría ) y vendría de una perturbación en el equilibrio fisiológico entre los activadores de la fosfatasa ( Mg ) y los inhibidores de la misma ( fluor en la pulpa ) al perderse este equilibrio, la fosfatasa estimula la formación de ácido fosfórico y este disolvería los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte. Los hechos clínicos sostienen esta teoría ya que casi no se encuentra caries en dientes despulpados.

## b) CARBOHIDRATOS Y MICRO- ORGANISMOS

**CARBOHIDRATOS.**- Se pensó que los carbohidratos fácilmente fermentables, eran causantes de la pérdida de inmunidad de la caries, ya que durante siglos, se ha observado que las personas con elevado porcentaje de alimentos harinosos y azúcares, presentaban destrucción dental, y que los individuos con dieta formada principalmente por grasas y proteínas presentaban escasa caries dental. Al incubar un diente en mezclas de saliva y pan o azúcar, se producía una descalcificación, y no había defectos sobre los dientes cuando se utilizaba carne o grasas en lugar de los carbohidratos.

Los carbohidratos cariogénicos son de origen alimentario, la cariogenicidad de estos varía con la frecuencia de ingestión, forma física, composición química, vía de administración y la presencia de otros componentes de la alimentación. Los alimentos fibrosos dañan menos los dientes que los retentivos blandos ya que los que son rápidamente arrastrados de la cavidad bucal por la saliva y la deglución generan menos caries. Los polisacáridos son fermentados con menos facilidad por las bacterias de la placa que los monosacáridos y disacáridos.

En un periodo limitado en que los carbohidratos estan en contacto con la superficie del diente, ellos o sus productos pueden alterar la placa adherente pues al estar en contacto con las piezas hay un descenso en el pH de la placa dental. El retorno de la placa a su línea base de pH es lento ( 1 hora ). Este descenso del pH ocurre en casi toda la placa dental, siendo más marcado en los individuos susceptibles a la caries en las piezas anterosuperiores que en las inferiores.

Algunos investigadores, creen que el ácido producido por las bacterias, es un factor de la producción de lesiones cariosas insipientes; otros dicen que los ácidos no actúan directamente, pero son un medio favorable para otras enzimas etiológi

cas o que contribuyen a ellas, ejemplo: la fosfatasa y la proteasa.

Para la formación de caries, los carbohidratos deben estar presentes en la dieta en cantidades significativas, desaparecer lentamente o ingesta frecuente, o ambas cosas y ser fermentables por las bacterias cariogénicas. Los carbohidratos que reúnen estas características, son los almidones polisacáridos, disacáridos sacarosa y monosacárido glucosa. El almidón se encuentra en las legumbres y los cereales. Los almidones vegetales, la única modificación que sufren, es en el proceso de la cocción aunque se cree que hay una degradación bacteriana y no existe observación clínica para probar que contribuyan a la frecuencia de caries. Los almidones de cereales, son alterados en el proceso de la fabricación tanto física como químicamente esto se observa en la harina integral ya que es convertida rápidamente en ácidos orgánicos por los microorganismos bucales. En la boca la primera etapa a esta reacción se atribuye a la amilasa salival que tiene un pH óptimo de 6,9, cercano al de la saliva e hidroliza al almidón en disacárido maltosa; la enzima maltasa producida por los microorganismos bucales hidroliza a la maltosa convirtiéndola en glucosa. La sacarosa (común en la dieta humana) constituye el 90 x 100 de azúcares con un promedio de ingestión de 900 gr. por semana por individuo, y es el que más produce la caries dental por su empleo dietético y por favorecer el crecimiento y proliferación de bacterias cariogénicas. La glucosa monosacárida, es en cierto grado cariogénica, pero rara vez se emplea en la dieta ya que su consumo es de el 10 x 100 y es menos dulce que la sacarosa.

Los factores que contribuyen a la retención de carbohidratos son muchos. Los dulces blandos y el caramelo se adhieren a la superficie dental, mientras que el pan y las galletas saladas rociadas con aceite son menos adherentes.

Una investigación de 77 alimentos dió por resultado la medición de la adhesividad de estos a la superficie del esmalte, estos datos figuran en la tabla siguiente:

### Adherencia de alimentos a superficies dentales

| Alimentos                                      | Porcentaje de contenido de agua |                        |                                     | Adherencia<br>relativa<br>( 0-12* ) |
|--|---------------------------------|------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
|  | Antes de<br>masticar            | Después de<br>masticar | Adherencia<br>( g/cm <sup>2</sup> ) |                                     |
| Postre de gelatina                             | 79.0                            | 83.0                   | 58                                  | 0                                   |
| Tableta de chocolate<br>cubierta de co-<br>co. | 7.5                             | 24.6                   | 94                                  |                                     |
| Habas tipo lima                                | 71.9                            | 71.2                   | 97                                  |                                     |
| Cereal con pasas                               | 2.3                             | 56.0                   | 111                                 | 1                                   |
| Galleta con choco-<br>late.                    | 4.8                             | 29.5                   | 160                                 |                                     |
| Cereal de hojuelas<br>de salvado 40x100        | 2.0                             | 52.0                   | 163                                 |                                     |
| Galleta de manteca<br>de cacahuete.            | 2.0                             | 43.0                   | 165                                 |                                     |
| Plátano  | 76.5                            | 77.0                   | 174                                 |                                     |
| Pan de trigo inte-<br>gral.                    | 30.6                            | 53.7                   | 207                                 | 2                                   |
| Pastel de manzana                              | 44.2                            | 34.8                   | 224                                 |                                     |
| Jamón del diablo                               | 48.1                            | 48.7                   | 232                                 |                                     |
| Galleta Cracker                                | 2.0                             | 40.0                   | 238                                 |                                     |
| Aceitana                                       | 69.5                            | 59.8                   | 278                                 |                                     |
| Carne de ternera                               | 66.3                            | 69.0                   | 291                                 |                                     |
| Oblea de vainilla                              | 12.2                            | 34.7                   | 329                                 | 3                                   |
| Salchicha de Viena                             | 60.8                            | 62.0                   | 378                                 |                                     |
| Cracker soda                                   | 1.0                             | 52.0                   | 384                                 |                                     |
| Salchicha de higa-<br>do.                      | 48.0                            | 63.0                   | 385                                 |                                     |
| Albóndiga                                      | 74.0                            | 79.0                   | 388                                 |                                     |
| Cracker de queso                               | 4.4                             | 37.3                   | 392                                 |                                     |
| Cacahuete                                      | 0.8                             | 28.5                   | 413                                 | 4                                   |
| Patata en pure                                 | 70.9                            | 76.5                   | 414                                 |                                     |



Porcentaje de contenido de agua

| Alimentos                           | Antes de<br>masticar | Después de<br>masticar | Adherencia<br>( g/ cm <sup>2</sup> ) | Adherencia<br>relativa<br>( 0-12") |
|-------------------------------------|----------------------|------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|
| Cereal de trigo en hebras.          | 3.0                  | 50.0                   | 424                                  |                                    |
| Uva pasa                            | 13.0                 | 30.9                   | 427                                  |                                    |
| Pasta de queso y maíz.              | 0.1                  | 47.0                   | 432                                  |                                    |
| Manteca de cacahuete.               | 0.6                  | 27.2                   | 436                                  |                                    |
| Carne de vaca seca en rebanadas.    | 51.4                 | 71.5                   | 438                                  |                                    |
| Pan de centeno                      | 30.0                 | 60.0                   | 445                                  |                                    |
| Pan de centeno y margarina.         | 25.0                 | 58.0                   | 456                                  |                                    |
| Pastel de pollo para untar.         | 58.0                 | 73.0                   | 477                                  |                                    |
| Sardina                             | 49.3                 | 62.3                   | 480                                  |                                    |
| Melocotón                           | 76.8                 | 75.4                   | 491                                  |                                    |
| Cereal de arroz                     | 3.3                  | 57.0                   | 498                                  |                                    |
| Naranja                             | 88.2                 | 83.8                   | 502                                  | 5                                  |
| Papas crujientes                    | 1.5                  | 35.0                   | 507                                  |                                    |
| Leche con chocolate.                | 0.5                  | 9.2                    | 507                                  |                                    |
| Carne de vaca molida a la parrilla. | 43.9                 | 69.4                   | 521                                  |                                    |
| Nuez negra                          | 2.9                  | 34.7                   | 537                                  |                                    |
| Tallo de patata                     | 1.0                  | 47.0                   | 551                                  |                                    |
| Pan dulce rosquilla.                | 11.0                 | 48.0                   | 557                                  |                                    |
| Cereal de hojuelas de maíz.         | 2.4                  | 46.4                   | 574                                  |                                    |

Porcentaje de contenido de agua

| Alimentos                                      | Antes de<br>masticar | Después de<br>masticar | Adherencia<br>( g/cm <sup>2</sup> ) | Adherencia<br>relativa<br>( 0-12* ) |
|--|----------------------|------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Pan blanco y margarina.                        | 32.3                 | 58.1                   | 595                                 |                                     |
| Guisantes                                      | 72.0                 | 77.0                   | 606                                 | 6                                   |
| Pan blanco                                     | 26.0                 | 64.0                   | 610                                 |                                     |
| Dátil  | 26.0                 | 41.8                   | 614                                 |                                     |
| Mansana fresca                                 | 80.5                 | 84.7                   | 619                                 |                                     |
| Chocolate semidulce                            | 1.0                  | 7.8                    | 627                                 |                                     |
| Emparedado con rebanada de carne.              | 61.0                 | 73.0                   | 646                                 |                                     |
| Queso americano                                | 35.0                 | 49.7                   | 650                                 |                                     |
| Salame (mortadela)                             | 50.1                 | 68.2                   | 658                                 |                                     |
| Judías cocidas                                 | 66.0                 | 70.0                   | 672                                 |                                     |
| Maíz de granos enlatados.                      | 73.0                 | 75.0                   | 717                                 | 7                                   |
| Cereza (marrasquino)                           | 35.0                 | 62.8                   | 735                                 |                                     |
| Guisantes verdes                               | 82.8                 | 78.1                   | 741                                 |                                     |
| Hojuelas de maíz y leche.                      | 50.3                 | 54.2                   | 745                                 |                                     |
| Tomate (enlatado)                              | 93.0                 | 90.0                   | 753                                 |                                     |
| Cereal de hojuelas de maíz cubierto de azúcar. | 2.0                  | 50.0                   | 754                                 |                                     |
| Pan francés y margarina.                       | 20.0                 | 59.0                   | 762                                 |                                     |
| Batata   | 71.0                 | 34.0                   | 766                                 |                                     |
| Espagueti                                      | 80.0                 | 78.0                   | 791                                 |                                     |
| Zanahoria hervida                              | 91.0                 | 92.0                   | 804                                 | 8                                   |
| Pan francés                                    | 18.0                 | 63.0                   | 811                                 |                                     |
| Pastel de chocola-                             | 19.9                 | 30.3                   | 823                                 |                                     |

| Alimentos                       | Porcentaje de contenido de agua |                        |                                     | Adherencia<br>relativa<br>( 0-12* ) |
|---------------------------------|---------------------------------|------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
|                                 | Antes de<br>masticar            | Después de<br>masticar | Adherencia<br>( g/cm <sup>2</sup> ) |                                     |
| te.                             |                                 |                        |                                     |                                     |
| Patata frita a la<br>francesa.  | 66.5                            | 72.8                   | 829                                 |                                     |
| Huevo frito                     | 54.1                            | 80.0                   | 850                                 |                                     |
| Huevo cocido duro               | 70.0                            | 71.0                   | 948                                 | 9                                   |
| Yema de huevo coci-<br>da dura. | 47.0                            | 64.0                   | 958                                 |                                     |
| Biscocho                        | 5.5                             | 32.1                   | 1006                                | 10                                  |
| Caramelo de chocola             | 4.5                             | 9.5                    | 1010                                |                                     |
| te.                             |                                 |                        |                                     |                                     |
| Jamón hervido                   | 65.0                            | 78.0                   | 1012                                |                                     |
| Hobos tiernos                   | 90.0                            | 90.5                   | 1055                                |                                     |
| Biscocho sencillo               | 17.0                            | 34.1                   | 1070                                |                                     |
| Patata hervida                  | 87.0                            | 87.1                   | 1100                                | 11                                  |
| Huevo revuelto                  | 72.0                            | 53.4                   | 1115                                |                                     |
| Caramelo blando*                | 4.8                             | 9.5                    | 2020                                | 20                                  |
| Caramelo *                      | 5.3                             | 11.2                   | 2630                                | 26                                  |

\* La adherencia relativa es una escala (0-12) para comparar la adherencia de los alimentos a los dientes. Los caramelos - blandos y duros son mucho más adherentes que los otros alimentos, siendo más adherentes que los alimentos comunes. ( Caldwell )

Otro factor cariogénico ( mencionado anteriormente ) es la forma física del alimento. En un estudio en el que se alimentaron con 500 mg. de glucosa en diversas formas físicas, se analizaron las muestras salivales buscando glucosa antes, y a intervalos determinados después de ingerir la glucosa, se observó diferencias en la eliminación de carbohidratos.

| Modo de administración     | 0  | Tiempo en minutos |      |      |      |
|----------------------------|----|-------------------|------|------|------|
|                            |    | 2                 | 9    | 16   | 30   |
| Comido ( Pastel )          | 18 | 1425              | 68   | 20   | 14   |
| Chapado ( Tableta )        | 18 | 3304              | 1860 | 1860 | 229* |
| Enjuagado ( Solución )     | 21 | 832               | 105  | 105  | 17   |
| Masticado ( Base de goma ) | 23 | 725               | 204  | 204  | 27   |

\*Tres de los sujetos no disolvieron completamente la tableta. Cifra promedio para disolver la tableta 91 mg. x 100.

Un estudio sueco determinó la liberación bucal de cierta variedad de alimentos que contienen azúcar. Se formaron dos grupos de sujetos y se añadió a su ración básica azúcar; este azúcar era en forma de solución y en forma de caramelo pegajoso durante un período de 5 años. El grupo con dieta más cárnica le pegajoso causó un número de caries seis veces más que en el grupo de dieta más azúcar líquida.

**MICROORGANISMOS.**— Miller aisló los 22 tipos de microorganismos de la cavidad bucal, y afirmó que ciertas bacterias bucales eran agentes que causaban la caries, mostró que ciertos microorganismos seleccionados prosperaban en medio de carbohidratos, y que en el producto de su metabolismo, se encontraba gran cantidad de ácido orgánico que era capaz de descalcificar el esmalte.

Jay y Voorhess vieron que la ausencia de *Lactobacilo Acidophilus*, era en personas relativamente inmunes a la caries y presente en personas susceptibles, y que había un cese espontáneo con la desaparición de este lactobacilo de la boca con la profilaxia terapéutica o la regulación de la dieta. Florestano en 1942 cultivó microorganismos de saliva de personas con y sin caries y estudió el potencial acidógeno de ambos grupos se aislaron estreptococos y estafilococos acidógenos; la presencia de estos sugirió que desempeñan igual papel que el lactobacilo. Por lo tanto no hay duda que para la producción de

caries es indispensable la bacteria.

Se hizo un recuento de *Lactobacillus Acidophilus*, Guies encontró que el número de microorganismos elevados en la superficie cariosa era un 20 x 100 y en la superficie no cariosa un 4 x 100.

Se han observado diferentes especies u cepas, encontrándose *Lactobacillus Acidophilus* en un 10 x 100 ( mínima parte ) de los lactobacilos bucales, el *Lactobacillus Casei* en un 39 x 100 y el *Lactobacillus Fermenti* en un 31 x 100 . Las especies predominantes formaron ácido láctico y pirúvico y productos finales como ácido acético, fórmico, etanol, y anhídrido carbónico. El número de estos aumenta al encontrarse en un medio favorable como es la falta de higiene bucal, lesiones de caries abiertas y la existencia de prótesis.

Los estreptococos acidófilos, también tienen una atención especial, ya que algunas cepas pueden disolver en 24 horas tanta dentina y esmalte como el lactobacilo in vitro. Se aísolan con mayor frecuencia que otras cepas de la placa precariosa y cariosa del esmalte, incluyendo los lactobacilos.

Hurst ( 1954 ) estudió los efectos de los cultivos neutros y alcalinos de los lactobacilos, estreptococos viridans, y actinomyces sobre molares extraídos quirúrgicamente en condiciones de esterilidad, los incubaron por varios meses, y demostraron que los cortes teñidos con Gram tenían microorganismos a diversas profundidades llegando a veces a los límites amelodentinarios dentro de los prismas adamantinos o grupos de prismas adyacentes o entre ellos. Hardwick y Manly ( 1952 ) - concluyeron que a las caries adamantinas y la alteración de la estructura del esmalte ( excepto en laminillas o fallas estructurales del esmalte ) le prosigue la descalcificación parcial por ácido orgánico, producido por bacterias de la placa microbiana, seguida por una absorción de componentes orgánicos de la saliva originando una pigmentación parda. Los ácidos microbianos pueden desempeñar un papel doble: 1) Solubilizar la substancia orgánica soluble en ácido y 2) descalcifi -

car las estructuras orgánicas. Como la matriz del esmalte permanece intacta mucho después de haber sido destruidas las capas subyacentes, no es posible que se produzca proteólisis en una etapa temprana ( Gustafson 1957 ). Una vez que la caries atraviesa el límite amelodentinario, encuentra un camino natural ( Losee 1957 ) esta zona parece consistir en un área de hipomineralización sobre una área profunda hipermineralizada de 20 a 30 micrones de profundidad. En la dentina la zona de descalcificación es mayor que la zona infectada ( Jolly 1960 ) Los microorganismos intratubulares probablemente constituyen poco el proceso en comparación con la gran cantidad de gérmenes en la superficie aunque se pudieron confundir las prolongaciones odontoblasticas con microorganismos. Se ha sugerido que las lesiones dentarias son por una descalcificación ácida inicial, posteriormente un ataque proteolítico a la fracción colágena acompañada por una despolimerización de substancia fundamental. El aspecto de las lesiones y el ritmo de progresión se relaciona con los detalles peculiares del huésped, ejemplo: la profundidad de penetración de los microorganismos al fondo de las cavidades es mayor en dientes temporales que en permanentes ( Whitehead ).

Burnett y Scherp determinaron la destrucción funcional de microorganismos en la caries del esmalte y dentina. El esmalte cariado dió 5.800,000 colonias por gramo; la dentina cariada superficial dió 295.000,000 colonias y la dentina profunda 1.000,000 de colonias. Los microorganismos acidófilos, lactobacilos, estreptococos, y otros, fueron más abundantes en la caries adamantina ( 54 x 100 de la población total ) y no se encontraron microorganismos intensamente proteolíticos, pero si fueron numerosos en la dentina cariada superficial. En dentina profunda los lactobacilos estan en un 5 x 100 de los tipos cultivables y los enterococos y micrococos el 90 x 100 del total. Se hallaron tipos intensamente proteolíticos y se aisló un actinomyxete acidógeno productor de un pigmento pardo negruzco en dentina intacta.

A pesar de todas las pruebas no hay una inclinación clara por un microorganismo que pueda producir una lesión cariosa.

### c) PLACA DENTAL BACTERIANA

La placa dental bacteriana, es una capa de proteínas salivales, consta de una substancia blanda mucilaginosa desnatada y adherente, esta compuesta de mucina, bacterias, los productos de estas y dentritos alimenticios, estos componentes intervienen en el depósito de placa y pueden aumentar la cuando ya se ha formado, se puede quitar fácilmente y suele formarse cuando la saliva es gruesa, las placas son depositadas con mayor facilidad y en mayores cantidades en las zonas de estancamiento; o sea lugares que no están sujetos a la autoclisis, aunque se piensa que también se forma en menor grado finas películas sobre todas las superficies naturales o artificiales dentro de la boca.

Es difícil obtener la composición química o microbiana de la placa dental, su espesor y homogeneidad difieren de un punto a otro. La cantidad de microorganismos viables y no viables en un miligramo de placa dental, se encuentra entre cincuenta y quinientos millones, encontrando que las bacterias forman el 60 x 100 del volumen de la placa.

Los frotis que contienen material de placa con tinción Gram muestran formas filamentosas, bacilares, y cocos gram positivos y gram negativos. Stralfors halló el 97 x 100 de cocos contra el 3 x 100 de formas filamentosas y bacilares. En cultivos anaerobios con un miligramo de placa sobre una base de peso húmedo, daba entre 13 y 23 millones de microorganismos capaces de formar colonias en condiciones anaerobias correspondiendo un 70 x 100 a los estreptococos; 20 x 100 a la variedad viridans acidúrica y un 15 x 100 de cocos gram negativos del género Neisseria y Veillonella, menos del 0.5 x 100

de leptotrichias; y el resto es de lactobacilos, micrococcos y levaduras, bacterias fusiformes y actinomyces, difteroides y varios otros tipos naturales de la cavidad bucal.

Se ha descubierto que los lactobacilos aumentan en la placa antes de generarse la caries, ( Hemmens ). Green y colaboradores, informaron que grandes cantidades de lactobacilos en la placa estaban presentes en individuos con actividad cariosa, y que un individuo " inactivo " no tenía lactobacilos o eran pocos en la saliva o placa microbiana; posteriormente los sujetos activos generaron caries clínicamente.

Frostel, ha intentado poner cantidades al papel de los diferentes microorganismos presentes en la placa con respecto a una cantidad de actividades metabólicas, indicando que los estreptococos viridans probablemente producen más del 50 x 100 del ácido total de la placa bacteriana en presencia de glucosa y la leptotrichia produce el 1 x 100 de ácido.

Puesto que los microorganismos y sus productos metabólicos son esenciales para el proceso carioso, el interés se ha centrado en las capacidades acidógenas y proteolíticas de los componentes de la flora microbiana habitual. Se puede aislar de la placa microbiana lactobacilos, levaduras, y algunos estreptococos y micrococcos ( Pequeña fracción de la población total ). Se piensa que la acidofilia es esencial para poder iniciar el proceso carioso, pues el pH aceptado para la descalcificación del esmalte en presencia de fosfato de calcio es de 5,0 , así pues los lactobacilos, comienzan a producir ácidos a un ritmo lento llegando a un pH 4; los estreptococos, producen ácido a un ritmo superior, pero disminuyendo el pH decae su ritmo, las levaduras, estreptococos acidófilos, neisserias y microorganismos filamentosos producen ácido a ritmos menores.

Como ya hemos dicho, los microorganismos encuentran condiciones óptimas para su desarrollo con la presencia de los carbohidratos ya que sirven de sustrato para su nutrición.

Las bacterias no están restringidas a un metabolismo intrínseco y pueden utilizar alternativamente aminoácidos como



fuentes de energía produciendo una reacción alcalina, esto también favorece al aumento de microorganismos llegando a ser la población bacteriana hasta tres veces más de lo que existía antes de la ingestión.

#### d) LA SALIVA

La saliva es el medio constante de la cavidad bucal, es un líquido orgánico que varía de una persona a otra, baña constantemente la mucosa y los dientes. Se han realizado estudios para valorar el papel de este líquido en la promoción o en la inhibición del proceso carioso.

Composición de la saliva.- No tiene una relación constante con la composición de la sangre. Esta constituida en un 98 x 100 de agua, 0.5 x 100 de sólidos en suspensión y 1.5 x 100 de sustancias disueltas. ( La mitad es material orgánico, y el resto es material inorgánico ). Los sólidos en suspensión son células que provienen del epitelio, algunos leucocitos que varían de cien mil a un millón por ml. de saliva en boca sana, y de un millón hasta once millones en sujetos con bocas inflamadas o con caries. Estos leucocitos provienen de la membrana mucosa; y las bacterias bucales en las que encontramos estreptococos y otros microorganismos. Al iniciarse la dentición la flora bucal muestra actinomicetos, espiroquetas, cocos, y bacilos de diferentes clases; y en los adultos encontramos estreptococos salivarios, estreptococo Spirilo, bacilos acidófilos, fusiformes, neisserias y algunas formas diferentes. En las sustancias disueltas encontramos:

- |                  |                  |            |
|------------------|------------------|------------|
| 1.- Albúmina     | e) Cistina       | k) Lisina  |
| 2.- Aminoácidos  | f) Ac. Glutámico | l) Metioni |
| a) Alanina       | g) Glicina       | na         |
| b) Arginina      | h) Histidina     | m) Fenila- |
| c) Ac. Aspártico | i) Isoleucina    | lanina     |
| d) B-Alanina     | j) Leucina       | n) Prolina |

- o) Serina  
 p) Taurina  
 q) Treonina  
 r) Triptófano  
 s) Tirosina  
 t) Valina
- 3.- Amoniaco  
 4.- Amilasa  
 5.- Anticuerpos  
 6.- Apocriteína  
 7.- Ceniza  
 8.- Calcio  
 9.- Carbohidratos  
 10.- Cloruro  
 11.- Colesterol  
 12.- Citrato  
 13.- Cebaltes  
 14.- Cobre  
 15.- Creatinina  
 16.- Enzimas
- A) Carbohidrasas  
 a) Amilasa  
 b) Maltasa  
 c) Invertasa  
 d) B-Glucorodinasas  
 e) B-D- Galactosidasas  
 f) B-D- Glucosidasas  
 g) Lisozima  
 h) Hialuronidasas  
 i) Mucinasas
- B) Esterasas  
 a) Fosfatasa ácida  
 b) Fosfatasa alcalina  
 c) Hexosdifosfatasa  
 d) Aliesterasa
- e) Lipasa  
 f) Acetilcolinestasa  
 g) Seudocolinestasa  
 h) Condrosulfatasa  
 i) Arilsulfatasa
- C) Enzimas de Transfe-  
 rencia  
 a) Catalasa  
 b) Peroxidasas  
 c) Feniloxidasas  
 d) Deshidrogenasas  
 succinicas  
 e) Hexoquinasa
- D) Enzimas Proteolíti-  
 cas  
 a) Proteinasas  
 b) Peptidasas  
 c) Ureasas
- E) Otras Enzimas  
 a) Anhidrasa Carbó-  
 nica  
 b) Pirofosfatasa  
 c) Aldosasa
- 17.- Fluor  
 18.- Globulina  
 19.- Grupo de sustancias  
 específicas  
 20.- Glutación  
 21.- Yodo  
 22.- Hierro  
 23.- Magnesio  
 24.- Mucoides  
 25.- Nitrógeno

- a) N protéico
  - b) N no protéico
  - c) N aminoácido
  - d) N amoniacal
  - e) N uréico
- 26.- Fosforo
- a) Orgánico
  - b) Inorgánico
- 27.- Potasio
- 28.- Proteínas
- 29.- Sustancias reductoras
- 30.- Hormonas sexuales
- 31.- Sodio
- 32.- Azufre
- 33.- Tiocianato
- 34.- Urea
- 35.- Acido urico
- 36.- Vitaminas
- a) Complejo B
  - b) Biotina
  - c) Acido fólico
  - d) Niacina
  - e) Acido pantotenico
  - f) Piridoxina
  - g) Riboflavina
  - h) Tiamina
  - i) Vitamina B<sub>12</sub>
  - j) Vitamina C
  - k) Vitamina K
- 37.- O<sub>2</sub>
- 38.- Dioxido de Carbono

La velocidad del flujo salival es un factor importante en la etiología de la caries, ya que las personas con velocidad de secreción salival menor que el promedio, desarrollan mayor cantidad de caries que las personas con secreción salival mayor que el promedio, se encontraron también casos de xerostomí a donde hubo caries fulminante. Aunque se ha dicho que, el flujo salival es beneficioso para limitar la destrucción dental se tiene poca información. Se ha estudiado sobre los efectos que se producen al aplicar sobre la lengua concentraciones de sustancias estimulantes como: ácidos, salados, dulces y amargos; las sustancias que más estimularon al flujo salival fueron los ácidos y los salados, al realizarse este experimento con estos resultados, se produjeron agentes terapéuticos pero en las evaluaciones los resultados fueron decepcionantes.

Parece ser que la contribución de las glándulas submaxilares es de un 75 x 100, la parótida un 20 x 100 y las sublinguales un 5 x 100 del flujo salival en reposo. Se ha afirmado que la secreción salival en el adulto diariamente es aproximadamen

te de 1500 ml. y durante el sueño es insignificante.

Algunos componentes de la saliva, han sido estudiados en relación con la caries encontrando que las concentraciones de fosfato y calcio inorgánico son variables según el ritmo del flujo salival, siendo mayores en el flujo lento y menores en el flujo rápido. Karshan registró que el calcio y el fósforo es bajo en la saliva de personas con caries, pero este dato no está confirmado. Otros componentes inorgánicos como el Sodio, Magnesio, Potasio, Cloro y Fluor, no han sido estudiados a fondo con excepción del último elemento. Los componentes orgánicos fueron examinados por Krasnow y Oblatt encontrando colesterol que varía de 2.3 a 50 mg x 100 ml; la mucina también modifica su concentración constantemente, se puede argüir que es nociva, esto se ha demostrado pues la lisozima (Substancia antimicrobiana) se ve reducida en presencia de mucina salival. La mucina pertenece al grupo de mucopolisacáridos o mucoproteínas y otra parte por glucidos, se ha sugerido que a la porción glucida de los mucopolisacáridos puede servir de sustrato para la formación de ácido por los microorganismos basales, este proveería una fuente de carbohidratos presentes y disponibles constantemente y se complementaría con el aporte intermitente de los alimentos proporcionándose ácido sin interrupción descalcificando a los dientes llevándolos a una destrucción más rápida. Otro posible efecto de esta mucoproteína es basándose en una de las teorías en la que se descalcifica el diente en un pH neutro o alcalino.

Turkheim observó que las personas inmunes a la caries presentaban mayor cantidad de amoniaco. Brover comunicó que el nitrógeno amoniacal de los propensos a la caries variaba de 0 a 8 mg. x 100 ml. mientras que los inmunes a la caries estaban entre 4 y 10 mg. x 100 ml. Stephan registró que la urea de la saliva está en una concentración de 20 mg en reposo y 13 mg x 100 ml de saliva estimulada. La urea puede ser hidrolizada y transformada en carbonato de amonio por la ureasa aumentando el poder neutralizante de la saliva. Los aminoácidos son una

fueron de nitrógeno amoniacal aunque no se ha encontrado correlación con la caries.

Se ha discutido la presencia de carbohidratos secretados en la saliva pero no se pudieron aislar; Young encontró una sustancia reductora que supuso fuera glucosa y variaba de 11.3 a 26.1 mg x 100 ml. de saliva en reposo y de 14 a 30 mg x 100 ml. en la saliva estimulada concluyéndose que la saliva no es muy rica en glucosa.

Se han aislado diferentes enzimas derivadas de fuentes intrínsecas y extrínsecas. La enzima bucal más destacada e importante es la amilasa o ptialina que realiza la degradación de almidones siendo la saliva parotídea la que tiene mayor contenido de amilasa que la saliva de las otras glándulas. Se estudió la relación entre las enzimas y la caries pero los resultados fueron contradictorios.

La saliva tiene sustancias que para inhibir la caries controlan positivamente el flujo bucal, actuando a los microorganismos; esta acción se atribuye a la lisozima. Se ha observado en la saliva de personas que no presentan caries, un agente bacteriolítico que no se encuentra en individuos susceptibles. Se registró que este factor tenía actividad contra lactobacilos y estreptococos ejerciendo su efecto lítico sobre células que comenzaban su proceso de división. Otros estudios indicaron que este factor era una sustancia protéica relacionada con la fracción globulínica de la saliva. Esto se parece a algunos factores antimicrobianos del suero por lo que es diferente a otras sustancias antibacterianas conocidas en la saliva.

La saliva aumenta la permeabilidad capilar trayendo leucocitos por un mecanismo no comprendido. Además hay sustancias en la saliva llamadas opsolinas que vuelven a las bacterias más susceptibles a la fagocitosis efectuada por los leucocitos.

Se han hecho investigaciones para inmunizar a las personas contra la caries mediante vacunas; utilizándose lactobacilos se observó la presencia de aglutininas en la saliva de las personas que recibieron esa vacuna; la forma en que se adminis

tró esta vacuna fué por vía subcutánea con cepas de lactobacilos viables y anulados térmicamente, cuatro veces con intervalos semanales, se generaron títulos de aglutinina que retornaron a los niveles de prevacunación después de varios meses. Los niveles salivales de anticuerpos de individuos con baja experiencia en caries dan cierto aliento para tener un éxito en la prevención de caries, se ha visto que estas mismas personas son capaces de neutralizar cantidades considerables de ácido antes de que las concentraciones de iones de Hidrógeno se altee a un punto en que el esmalte se disuelva en cantidades apreciables.

Entre los varios sistemas amortiguadores en la saliva se incluyen el bicarbonato, fosfato, proteína, mucina, y microorganismos concluyéndose que la capacidad amortiguadora de la saliva se debe a la presencia de bicarbonato y el fosfato, teniendo un papel insignificante la mucina en el mecanismo amortiguador. Para ser eficaz cualquier capacidad de amortiguación de la saliva, tendría que ocurrir en la placa dental, pues aquí es donde están presentes las bacterias cariogénicas y los azúcares para producir ácido orgánico que bajan el pH para disolver el esmalte. Los informes indican que el 90 x 100 de los ácidos pueden ser neutralizados por amortiguadores en la saliva y en la placa.

Una de las funciones principales de la saliva es limpiar los residuos alimenticios retenidos, células epiteliales descomodas y substancias extrañas de los dientes y de la mucosa bucal. Si los hidratos de carbono y los residuos alimentarios son rápidamente barridos por la acción limpiadora de la saliva menos es la posibilidad de formación de caries. Una propiedad que afecta la acción limpiadora de la saliva es la viscosidad de las secreciones, una saliva viscosa no fluiría fácilmente, teniendo una acción de lavado menor, pero todo esto no está establecido en una relación entre la actividad de la caries y la viscosidad de la saliva, pues muestras de la misma persona en diferentes días han presentado diferente viscosidad.

La relación entre la producción de caries y el pH salival no ha sido demostrado. El pH varía considerablemente dependiendo del estado de estimulación de la glándula, o de algún otro factor. Generalmente el pH es neutro o ligeramente ácido, en estas circunstancias el pH va de 6,5 a 7,0 con un promedio de 6,8. Cuando la saliva es estimulada el pH se eleva, esta estimulación tiene un pH de 7,5 a 8,4, estos niveles se alcanzan en un 5 x 100 aproximadamente de los casos.

Cuando la saliva se deja en un vaso abierto, el pH se eleva gradualmente por la pérdida de  $CO_2$ , por lo que la saliva nunca es lo bastante ácida para dañar los dientes, sino que neutraliza el ácido. Al haber alimentos se forma más fácilmente el ácido, pero la saliva está más alcalina ofreciendo mayor protección. Las zonas aisladas con actividad de caries y en lesiones cariosas alcanza un pH de 5,4 de 5 a 10 minutos después de la ingestión de azúcar ( Siendo estos lugares donde el acceso salival es pobre ).

La saliva con proximidad a la lesión o a la placa tenía un pH de 6,8 a 8,4, esta acidez persistía hasta que la saliva o la substancia dental la neutralizaba.

## CAPITULO III

HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENT  
TALa) ASPECTOS MACROSCOPICOS Y MI-  
CROSCOPICOS DE LA CARIES DENTAL

Las estructuras básicas orgánicas e inorgánicas del esmalte, son de dimensiones submicroscópicas. En el proceso carioso estas estructuras son atacadas por moléculas de ácido y enzimas que son producidos por las bacterias. Se hallan las alteraciones a un nivel ultramicroscópico y no son posibles de ver en el microscopio óptico, por lo que resulta un proceso muy interesante pero difícil de estudiar pues las técnicas del corte y la preparación de los tejidos altamente mineralizados constituyen un obstáculo para un progreso rápido quedando mucho por aprender sobre estos tejidos.

Características Macroscópicas.— Una de las clasificaciones más simples de las lesiones, es la establecida entre las superficies intactas y las que se manifiestan en solución de continuidad. La aparición de una cavidad es la manifestación más obvia de una lesión, siendo también una guía importante las desviaciones del color normal del diente para el diagnóstico.

Estas lesiones, aparecen generalmente blancas debido a la translucidez del tejido adamantino, también puede tener un color desde pardo amarillento obscuro hasta un pardo negruzco, en contraste con el blanco amarillento o blanco grisaseo del tejido sano. Las lesiones dentinarias blandas presentan un color gris amarillento, en tanto que otras lesiones en este teji



do muestra colores semejantes a los del esmalte cariado. La dentina sana es de un color amarillo claro; las observaciones clínicas dirían que las lesiones de color más claro tienen una actividad cariosa mayor que las oscuras, y que las lesiones detenidas presentan un color negro pardusco. Se cree que la sustancia colorante representa un cambio en la composición aminoácida de la matriz, o que pueda estar relacionada con la acumulación de tintes de los alimentos, productos del metabolismo bacteriano y del tabaco.

**Caries del esmalte.**— Las superficies del esmalte en dientes recién brotados, están cubiertos por la cutícula primaria y secundaria, la presencia de esta membrana para el impedimento de la formación de la caries, es desconocida, siendo posible que no sea de importancia ya que desaparece pronto después del brote.

La primera manifestación de caries es la aparición de una zona de descalcificación (Ara blanca lisa) con aspecto de yeso.

Los aspectos patológicos en la morfología macroscópica se presentan en las lesiones interproximales con una opacidad blanca, observándose mejor en un diente seco, situándose inmediatamente debajo del punto de contacto. Al formarse una fosea proximal por atrición interdental, el punto blanco forma una zona reniforme de opacidad en situación cervical y en contacto con su margen inferior, encontrándose algunas veces una segunda opacidad en posición simétrica en el margen oclusal de la faceta interdental. Se ha estudiado el punto blanco en los premolares, pudiendo tener una anchura bucolingual de 2 a 3 mm y una profundidad vertical de 0.5 a 1 mm en la superficie del esmalte. A partir de este estado, la lesión sigue su camino hasta que la superficie se desintegra, pero antes de esta desintegración la dentina ya está invadida.

Si la lesión está invadida centralmente en ángulos rectos con la superficie del esmalte en el plano vertical, la superficie cortada muestra un borde prominente arqueado o en forma

triangular, con el margen oclusal formando ángulos más rectos con la superficie que con el borde cervical. La base del triángulo se encuentra en la superficie del esmalte y su vértice se dirige hacia la dentina. Cuando la lesión permanece en la mitad exterior del esmalte, la base de la lesión en la superficie es mayor que su altura o profundidad de penetración. Al invadirse el esmalte más profundamente, la sección triangular muestra unos lados más pendientes y una penetración más directa hacia la unión amelodentinaria, esto puede estar relacionado con la lesión llamada lesión individual, pero muchas lesiones muestran la fusión de 2 o 3 lesiones individuales, penetrando cada una a profundidades diferentes, dando un perfil irregular a la lesión, siendo de mayor penetración la lesión que está más cerca al punto de contacto, y en los márgenes vestibular o lingual, en el plano vertical, la profundidad es disminuida. - en la unión esmalte-dentina, la lesión se extiende lateralmente a lo largo de esta unión siendo afectados nuevos lugares, esta extensión se hace afuera dentro del esmalte. El patrón de extensión de la lesión inicial, es en sentido cervical, aumentando la profundidad de penetración de manera que la fosita interdental no es invadida o solo lo es ligeramente.

El sondeo revela una superficie dura y lastrosa, al haber una sensación de rugosidad es cuando va haber una desintegración.

La caries oclusal no es fácil de observar, pues comienza en las paredes de la fisura. Las lesiones comienzan debajo de la placa dental bacteriana, las fosas y fisuras presentan una profundidad que permiten el estancamiento de los alimentos y la descomposición bacteriana en la boca, puede ser que el esmalte sea más delgado en esta zona, pero algunas superficies oclusales que son menos profundas se cree que tengan una capa relativamente más gruesa. Al mismo tiempo pueden hacerse varias lesiones en las fisuras, pues se mostró que las lesiones individuales eran más alargadas en las fisuras que penetrar profundamente. König y Mortimer, distinguieron dos tipos de fi

suras: las de tipo degenerante que hacen un ángulo de  $45^{\circ}$  mostrando algunas veces lesiones bilaterales casi en el vértice de la fisura, y las que poseen paredes muy pendientes que son casi paralelas habiendo un estrechamiento de las fisuras a alguna distancia de su vértice; también tienden a ser bilaterales. Generalmente comienzan en la superficie del esmalte del estrechamiento a alguna distancia del vértice de la fisura.

En un corte vertical a través de la fisura, la lesión individual se extiende dentro del esmalte y a lo largo del margen de la fisura con grados diversos de penetración. Cuando la lesión está más alta del vértice de la fisura pueden estar separadas por una zona de esmalte normal, pero más tarde se fusionan y se van extendiendo en la profundidad del esmalte cariioso y los márgenes oclusales divergen de la fisura formando ambas lesiones un bloque cónico de esmalte cariioso con su base hacia la unión amelodentínaria y se extiende lateralmente por esta unión permitiendo otro ataque dentro del esmalte en esta zona.

**Caries de la dentina.**— La dentina cariada, cambia de una mancha color paja a un color marrón oscuro o casi negro, acompañada de un ablandamiento progresivo continuando hasta que la capa superficial adquiere una consistencia de goma o gelatina, en este momento la dentina parece perderse mediante una desintegración. En la superficie pulpar de la dentina manchada de una superficie cortada a través de la lesión, se puede detectar un ligero ablandamiento en la dentina no manchada poco antes de la formación de la mancha. Algunas veces, en la preparación de la cavidad se observa dentina ablandada ligeramente — después de quitar la dentina manchada, habiendo dentina secundaria en la pared de la pulpa.

La extensión de la caries se inicia en la unión amelodentínaria e invade a la dentina a lo largo de un frente en forma de palillo propagándose al borde de este a lo largo de la unión esmalte-dentina. Al ser invadida la dentina en una profundidad mayor, el frente del ablandamiento y tinción avanza en una

forma cónica con el vértice hacia la pulpa, pero no siempre progresa hacia dentro formando ángulos rectos con la unión am lodentinaria, esto solo se observa en lesiones oclusales, las lesiones interproximales y cervicales, siempre invaden a lo largo de un eje que se inclina apicalmente extendiéndose hacia la pulpa.

Al preparar las cavidades, hay que dedicar especial cuido al eliminar la caries que esta a lo largo de la unión esmal te dentina, ya que si se deja tejido enfermo, la caries vuelve a penetrar al esmalte a través de la dentina.

Si las paredes del esmalte de una lesión oclusal, se desintegran exponiendo la dentina cariosa, esta se desgastaría - en poco tiempo quedando una superficie dental muy dura, palida e intensamente manchada; esta caries detenida que ocurre generalmente en dientes con pulpa viva tienen función durante muchos años.

**Caries del Cemento.**- Se presenta generalmente en personas mayores, comienza con un ablandamiento superficial del cemento junto al margen de la cavita que se ha retraído dejándole expuesto.

Este ablandamiento inicial progresa hacia la dentina sub yacente desarrollandose cavidades que comienzan en forma de pa lillo haciendose profundas. Superficialmente siguen el contorno gingival si esta cerca de este margen, pueden socavar el es malte.

**Características Microscópicas del Esmalte.**- Generalmente presenta tres zonas:

1.- El cuerpo de la lesión.- Ocupa la mayor parte, se extiende desde la superficie del esmalte dentro de este, es más transparente que el normal. Se dice que se muestra una intensi ficación de las estrias de Retzius o líneas incrementales y de las estriaciones cruzadas de los prismas.

2.- Zona Oscura.- Aparece como una banda sobre la superficie profunda del cuerpo de la lesión en forma de una zona o paca, marrón y densa, en la que no se distingue la estructura.

Se extiende sobre toda la superficie profunda de la lesión, algunas veces se identifica también en la superficie externa por debajo de la superficie del esmalte siendo separadas ambas por una delgada banda de esmalte.

3.- Zona transparente.- Situada debajo de la zona oscura que la separa del esmalte normal. Siempre está presente aunque algunas veces no se observa, pues las estrias de Retzius, las estricciones cruzadas y los prismas, faltan o no se ven.

Se ha demostrado que la aparición de estas tres zonas dependen de espacios diminutos dentro del tejido encontrando en la zona transparente el 1 x 100 del volumen de tejido, en el cuerpo de la lesión de 4 a 25 x 100 y la zona oscura de 2 a 4 x 100.

El estadio inicial, consiste en una zona transparente que se extiende por la superficie del esmalte, en una zona semicircular, penetra y alcanza las estrias de Retzius propagándose por la substancia interprismática dentro de las estricciones cruzadas pasando dentro de los núcleos de los prismas, se cree que esta modificación consiste en la irregularidad de los extremos de los prismas. El trabajo de Sognnaes y Wialocki sobre el mucopolisacárido presente en la substancia orgánica interprismática del esmalte, reveló que la degradación de este se producía en los mismos comienzos del proceso carioso apareciendo tempranamente estricciones transversales ( Líneas o bandas oscuras perpendiculares a los prismas adamantinos ). Estas líneas de calcificación son un fenómeno óptico debido a la pérdida de minerales que hacen aparecer más notorias las estructuras orgánicas.

Al extenderse la lesión inicial, se desarrolla una zona oscura situada centralmente dentro de la lesión transparente y rodeada por la zona translúcida. Nunca parece alcanzar la superficie del esmalte excepto a lo largo de las estrias de Retzius que es en un estadio posterior. Al crecer la lesión la zona oscura pierde su opacidad convirtiéndose en el cuerpo transparente de la lesión encontrándose rodeada por una zona

obscura por todas partes de la cara superficial y profunda, al crecer la lesión aumenta su cuerpo siendo reconocible la zona oscura sobre la cara profunda pero no es así en la cara superficial. Esta zona es visible antes de la desintegración y parece extenderse hacia afuera de la superficie a lo largo de las estrias de Retzius.

En el esmalte profundo la caries se extiende a lo largo de estas estrias que son pronunciadas en los bordes cervicales de las lesiones interproximales y algo menos en los bordes oclusales, las estrias también son pronunciadas en el corte horizontal. Sobre la cara profunda de la lesión enfrente de la dentina, sobre todo cuando ha alcanzado la mitad interna del esmalte, el borde en avance consiste en olas de ataque que son paralelas a los prismas a lo largo de la substancia interprismática.

Antes de la desintegración completa del esmalte, se distinguen varias zonas, comenzando desde el lado de la dentina:

**Zona 1.-** Descalcificación inicial, estrías transversales de los prismas adamantinos y prominencias de las estrias de Retzius.

**Zona 2 .-** Descalcificación avanzada; pérdida de la estructura de los prismas adamantinos confundiendo con las zonas interprismáticas.

**Zona 3 .-** Descalcificación completa de la substancia dental con acumulación de microorganismos.

La desmineralización de las estructuras del esmalte cuando se ha examinado a la luz polarizada y mediante microradiografías, ambos exámenes demostraron que la desmineralización comienza al establecerse la zona oscura y no hay índices de la pérdida de minerales en la zona transparente. La lesión del esmalte tiene lugar antes de la cavitación de desmineralización por debajo de la zona superficial del esmalte que queda casi sin invadir. Se ha demostrado que antes de la desintegración hay desmineralización en las estrias de Retzius de la zona superficial correspondiendo a la zona oscura.

Hay datos de una desmineralización selectiva de las estructuras del esmalte siendo las más desmineralizadas las estrias de Retzius, las estriaciones cruzadas de los prismas y los núcleos de los prismas; las estructuras que parecen resistir la desmineralización son las zonas que están por debajo de las estrias de Retzius, las cortezas de los prismas y las bandas paralelas a las estriaciones cruzadas, aunque esta resistencia no es absoluta debido a que hay desmineralización debajo de las estrias de Retzius en algunos puntos. No hay prueba de la desmineralización interprismática, pero a excepción de esta, la desmineralización es muy semejante a la propagación de los espacios estando relacionados más estrechamente con la extensión de la zona oscura.

Los estudios de luz polarizada y de pruebas de microdureza describieron seis zonas distintas en la lesión adamantina como superficie intacta pasando de la superficie hacia el interior:

- 1.- **Hipermineralización superficial.**
- 2.- **Destrucción completa de las fases orgánicas e inorgánicas.**
- 3.- **Descalcificación de la fase orgánica e inorgánica.**
- 4.- **Recalcificación por depósito de minerales disueltos de la zona.**
- 5.- **Descalcificación parcial.**
- 6.- **Aumento de la mineralización.**

Las microradiografías, informan sobre el destino de las unidades estructurales. Las observaciones de las fases inorgánicas del esmalte, muestran espacios submicroscópicos de las lesiones avanzadas, los cristales separados aislados de la lesión muestran perforaciones y erosión superficial masiva con cambios morfológicos.

Estudios sobre la matriz orgánica del esmalte careado, de ( Scott y Aibrcht ) notaron en las zonas de destrucción avanzada islotes de material orgánico presente entre las bacterias. Las lesiones más profundas, mostraban una matriz más reconocible que en el esmalte normal.

El cambio orgánico histológicamente, ocurre tarde en el ataque de la caries sobre el esmalte. Estos cambios, ocurren en la matriz insoluble. Se ha sugerido que hay un aumento de material orgánico en el esmalte orgánico alterado.

La invasión de microorganismos no se encuentra antes de la desintegración de la superficie del esmalte, pareciendo penetrar al mismo tiempo que cuando hay un cambio orgánico. Se han mostrado microorganismos próximos a la superficie del esmalte, y a mayor aumento se observaron organismos paralelamente a los prismas, posiblemente dentro de ellos.

La composición química del esmalte sano y careado se muestra en la siguiente tabla:

| Esmalte         |                             |                 |
|-----------------|-----------------------------|-----------------|
| Sano            |                             | Careado         |
| Peso húmedo     |                             | Peso húmedo     |
| 2.0             |                             | 3.1             |
| Peso seco       | Material Orgánico           | Peso seco       |
| 0.45            | +                           | 1.48            |
| 2.4             | componente H <sub>2</sub> O | 1.6             |
| Base, peso seco | CO <sub>2</sub>             | Base, peso seco |
| 36.75           | Ash ( 900°C )               | 35.95           |
| 17.4            | Ca                          | 17.0            |
| 0.54            | P                           | 0.40            |
| 3.2             | Mg                          | 2.2             |
| 120 ppm         | F                           | 580 ppm         |
| 2.09            | Ca/P                        | 2.08            |

Características Microscópicas de la Dentina Careada.- En la parte más periférica de la lesión, contiene un reducido número de bacterias, se puede distinguir su morfología, la pared celular y restos nucleares. La dentina peritubular, muestra mayor densidad que la dentina normal, pareciendo estar intacta, a pesar de haber sufrido algo de desmineralización.



Otros túbulos, presentaban daño producido por las bacterias, algunas bacterias en estos túbulos, ocupan cavidades en la superficie de la dentina peritubular, y otras penetraron en la substancia de la dentina intertubular.

Después de la descalcificación y antes de la peptonización de la dentina, hay una marcada invasión de bacterias. En muchos túbulos, la degeneración de las bacterias llega a tal grado que las bacterias forman una masa casi sólida y homogénea que llena los túbulos. En estos túbulos rellenos de bacterias, la dentina peritubular se reduce a un pequeño halo alrededor del tubo, al avanzar la invasión bacteriana, las vainas de Newmann se engrosan comprimiendo la substancia intertubular que esta reblandecida por la peptonización de la matriz dental. Al aumentar el tamaño de los túbulos se ponen en contacto unos con otros, resultando una presión mutua entre ellos. Esta presión es sobre la pared peritubular pues se encuentra parcialmente desmineralizada por el aumento de bacterias encontrándose que estas están deformadas y en señales de degeneración como si se hubieran agotado sus nutrientes.

Al aumento de tamaño de los túbulos llenos de bacterias, se unen para formar cavidades llenas de bacterias debido a la destrucción de la dentina peritubular que las contenía. Es decir el tubo se revienta hacia la dentina intertubular circundante. Estas cavidades llenas de bacterias se conocen como focos de licuefacción que tienen un contorno redondeado, y que se propagan hacia la matriz intertubular.

Conforme crece este foco, se unen varios espacios adjuntos formándose una cavidad llena de masa de dentritus dentinal impregnada de microorganismos, de esta manera avanza el proceso carioso teniendo dos direcciones: una hacia la pulpa siguiendo los túbulos dentinarios expuestos por la cavidad inicial y el otro camino es lateralmente a lo largo de la unión amelodentinaria debido a la anastomosis de los túbulos dentinarios.

El avance es a diferentes velocidades debido a diferentes causas:

- 1.- Cantidad de células expuestas al estímulo.
- 2.- Edad y vitalidad ( Responde más rápido un odontoblasto en dientes recién erupcionados ).
- 3.- Cantidad de la dentina peritubular.
- 4.- Los dientes en unas personas son más susceptibles al ataque inicial que otras.

La degeneración grasa de las fibras de Tomes y el depósito de glóbulos de grasa preceden a las modificaciones incipientes de la dentina esclerótica. Se cree que la grasa contribuye a la impermeabilidad de los túbulos dentinales.

Las zonas de dentina careada desde la zona pulpar hacia la superficie son:

- 1.- Dentina normal por debajo de la lesión.
- 2.- Zona de calcificación o esclerosis más cerca de la lesión.
- 3.- Zona de dentina descalcificada.
- 4.- Zona más superficial que consiste en material necrótico. La dentina no presenta una estructura organizada, es amorfa e invadida por microorganismos.

La dentina responde defensivamente. La respuesta de la pulpa, comienza desde la alteración del esmalte, antes de la invasión de la dentina. La protección se puede utilizar de diferentes formas. Los odontoblastos, que tienen el cuerpo en la pulpa y una larga prolongación que se dirige a la unión amelo-dentinaria, un leve estímulo causa el gradual retiro hacia el cuerpo de la célula, conforme se retira deja un material que ocluye el túbulo, el cual se calcifica dejando una dentina esclerótica. Un estímulo aumentado ligeramente hace que la prolongación se retire bruscamente haciendo que el material depositado no este lo suficientemente bien organizado pero parece calcificar, dando un aspecto a la dentina de un techo necrótico, al aumentarse el estímulo se provoca un daño permanente a la prolongación y se desprende del tejido dañado.

El proceso defensivo es un proceso lento de oclusión de los túbulos por un tejido mineralizado que es casi idéntico a

la apatita de la matriz, este proceso comienza en la unión am lodentinaria y penetra lentamente hacia la pulpa.

La dentina esclerosada o transparente, es la zona hiper mineralizada, los índices de refracción de la dentina, donde los tábulos están ocluidos con sales de calcio, se igualan y esas zonas se vuelven transparentes. Esta zona se extiende alrede dor de las caras internas y laterales de la lesión dental. No todos los tábulos están cerrados de esta forma debido a que los odontoblastos fueron lesionados y les fué imposible respon der defensivamente.

En cortes longitudinales, Hill mostró como a través de las áreas escleróticas, la dentina es más hialina, porque los tábulos están obliterados, y debido a esta homogeneidad se observa transparente.

Al moverse la caries a través de la dentina a pesar de la dentina esclerótica, la pulpa no tarda en reaccionar y produce un botón de dentina secundaria sobre los extremos de los tábulos afectados. Esto se consigue por la activación de los odonto blastos, pues sus prolongaciones están afectadas por la lesión, algunas veces lo consigue mediante el cierre herméptico - de los tábulos afectados por la muerte del proceso odontoblastico y su desintegración.

El proceso de defensa se puede alterar, cuando una fibra odontoblastica pasa a través de los espacios intertubulares y se encuentra hipocalcificada, no forma dentina peritubular cal cificada y pocos tábulos son bloqueados por tapones calcificados, pues los odontoblastos son incapaces de producir material calcificado para pasar por dichos espacios.

El tracto necrótico, es el último mecanismo de defensa y es producido por la pulpa. Cuando la dentina esclerótica no es lo suficientemente potente para detener el proceso carioso, al retirarse las prolongaciones odontoblasticas por los estímulos recibidos y no estar completamente bien organizado como para calcificarse da por resultado una dentina de techo necrótico.

El grado de mineralización del tracto muerto es semejante

al de la dentina normal y se considera que estas zonas son de sensibilidad desmineralizada.

Bradford, dice que los túbulos en el tracto necrótico a pesar de estar obstruidos con matriz descalcificada, puede ser resistente a la invasión bacteriana, como aquellos que es tan bloqueados por material calcificado.

La dentina secundaria, es la dentina que se forma después que se ha desarrollado completamente la corona, en condiciones normales la formación de esta puede continuar durante toda la vida. La dentina formada durante la vida tardía, se separa de la elaborada por una línea de color oscuro, en es todos casos los túbulos dentinales se doblan bruscamente sobre estas líneas, su línea de formación no es uniforme en todas las zonas.

Esta formación de dentina secundaria va reduciendo el tamaño de la cámara pulpar.

La diferencia entre la dentina primaria y secundaria se basa en el trayecto y en el número de túbulos, es más irregular en la dentina secundaria que en la primaria.

Dentina Reparadora.- Si las prolongaciones odontoblasticas son expuestas a la caries o por un procedimiento operativo toda la célula es dañada más o menos gravemente, estas ce lulas lesionadas continúan formando una substancia dura o degenerar y ser substituidas por una emigración de células diferenciadas a la superficie dental, estas provienen de las capas profundas de la palpa. Los odontoblastos dañados o diferenciados son estimulados por la defensa, con la cual, el tejido duro sella la zona lesionada. Esta dentina dura es la dentina reparadora, aquí el recorrido de los túbulos está tor cido y el número esta reducido.

Las células formadoras de dentina están incluidas en la substancia intercelular producida rápidamente y desordenadamente, pero degeneran y dejan los espacios que ocupan anteriormente. Esta dentina reparadora es separada por una línea oscura de la dentina secundaria o primaria.

**Características Microscópicas del Cemento.**- Comienza generalmente en el cemento primario, en la unión esmalte dentina. Suele atacar simultáneamente a varios puntos pequeños en la misma zona, y así penetran los microorganismos a lo largo de las fibras de Sharpey calcificadas o entre los haces de las fibras, esta invasión es comparable a la de los túbulos dentinales. Como el cemento se forma en capas concéntricas, y presenta un aspecto laminar, los microorganismos se pueden extender en forma lateral entre las diversas capas.

Tras la descalcificación del cemento, la proteólisis de la matriz remanente se hace en forma similar a la de la dentina, sobreviniendo posteriormente el ablandamiento y la des<sup>tracción</sup> de este tejido.

Cuando se invade cemento secundario, el patrón es menos regular, primeramente el cambio es una transparencia, le sigue la tinción y luego la disolución de la matriz. Estos estados parecen estar asociados con una disolución de la matriz.

## CAPITULO IV

ASPECTO CLINICO DE LA CARIES  
DENTALa) DIAGNOSTICO DE LA CARIES DENT  
TAL

Es muy difícil tratar una enfermedad, si no se puede detectar su presencia antes de que haya producido cambios irreversibles de los tejidos o células.

Para hacer cualquier diagnóstico, la revisión deberá incluir un examen extra-oral y uno intra-oral del paciente.

En el examen extra-oral, se considera la postura del paciente, su marcha, sus emociones, se examina su cara viendo - las cicatrices, asimetrías, decoloraciones, etc. En el examen intra-oral, se examina: labios, mejillas, paladar, lengua, pi se de boca, tejidos gingivales, frenillos, periodonto y posteriormente se examinan los dientes, el diagnóstico de la caries debe de hacerse después de una limpieza y raspado de los dientes para aumentar la posibilidad de detectar las lesiones cariosas sin cavitación. Considerando que la evaluación de radiografías de aleta mordible contribuyen en un 60 x 100 en el diagnóstico de las lesiones proximales. Se aclara que no solo se observa en los dientes la caries, sino cualquier hábito - pernicioso o alteraciones oclusales, defectos o malformaciones de estos.

La caries dental generalmente se caracteriza por la formación de cavidades en los dientes. Estas cavidades en niños y jóvenes, están localizadas en las coronas de los dientes comenzando por la superficie del esmalte penetrando a la dentina y formando cavidades socavadas, que si no son atendidas - llegan a afectar la pulpa. El comienzo ocurre en la superficie oclusal en fositas y fisuras, proximalmente en los dientes que contactan y en la región cervical de la corona clínica

ca.

En pacientes mayores con resección de las encías, se encuentra caries en la región cervical de las raíces de los dientes atacando al cemento o dentina, según cual de los dos está expuesto en la unión de corona y raíz. La caries también aparece en las fosas bucales de los molares, fisuras linguales de los incisivos, en los márgenes de empaste con escapes, o que sobresalen, debajo de ganchos de dentadura o de férulas y en fositas hipoplásticas; o sea puede haber caries en cualquier parte donde haya estancamiento de alimentos.

Algunas veces se observa caries en la superficie oclusal de las cúspides de los dientes posteriores, hay datos que dicen que en estos lugares existe una pequeña fosita evolutiva donde comienza la lesión.

El progreso de la caries varía mucho, algunas lesiones se desarrollan en algunos meses, como es en los niños, otras lesiones requieren varios años como ocurre en las superficies proximales de dientes en la que sus vecinos han sido extraídos en personas mayores.

Los primeros estadios del proceso carioso, son asintomáticos, aparecen estos después de la cavitación, presentándose dolor al comer dulces y alimentos salados, siguiendo a estos, dolor al ingerir bebidas frías y calientes, pudiendo haber se veros síntomas de pulpitis y periodontitis. Algunos pacientes no presentan estos síntomas, se cree que sea por el avance lento de la caries y permite el establecimiento de reacciones posteriores.

Los estadios de las lesiones son similares en las superficies accesibles, con excepción de las fisuras oclusales pues no se observan puntos blancos y manchados a causa de su configuración. Las primeras manifestaciones son los nublados-grisáceos del esmalte, esto este asociado con la invasión de la dentina, posteriormente se fractura el esmalte suprayacente y desarrollo de una cavidad muy grande con apertura superior pequeña.

La caries en la raíz se forma lentamente, y no hay soca-

vación, las lesiones cervicales y de la raíz, son modificadas por el cepillado transversal que provoca la abrasión de los tejidos blandos. El proceso carioso en lesiones cervicales del esmalte, también es lento.

El método clásico para diagnosticar la caries, consiste en una sonda afilada con la que se detectan rugosidades de la superficie.

El diagnóstico diferencial entre la caries y otras lesiones, como son la abrasión, erosión y resorción ideopática, es muy importante. Rara vez se confunde con la abrasión porque las lesiones tienen forma de palillo y están tapizadas por dentina dura y pálida, tampoco es probable que la resorción ideopática se confunda, porque penetra al esmalte desde dentro lo difícil de distinguir, es la erosión, ya que las cavidades formadas por esta, pueden tapizarse por dentina y esmalte a blandados dificultándose el diagnóstico.

Otra dificultad en el diagnóstico, es cuando aparece una opacidad blanca o hipomineralización de desarrollo del esmalte, cuando se debe a causas locales, aparece como punto blanco localizado; se ha llegado a suponer que las opacidades en zonas susceptibles es caries y las que se presentan en superficies libres es hipocalcificación.

## b) CLASIFICACION CLINICA DE LA CARIES DENTAL

La apariencia clínica de la caries, desde su comienzo hasta la lesión avanzada y profunda, es bien conocida.

Por esto la caries ha sido clasificada según sus características clínicas de cada lesión en particular.

De acuerdo con su localización en el diente se divide en

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

Según la rapidez del proceso se clasifica en:



- 1) Aguda
- 2) Crónica.

Otra clasificación según si el ataque es en superficies previamente sanas o se produzca en los márgenes de las restauraciones:

- 1) Caries primaria o virgen
- 2) Caries secundaria o recidivante.

Aparece la caries de tipo primario en fosas y fisuras de la superficie oclusal, vestibular y lingual de molares, superficie oclusal de premolares y superficie lingual de incisivos superiores, siendo más propensas las fosas y fisuras más profundas considerándoseles fallas del desarrollo pues el esmalte de el fondo es muy delgado o llega a faltar quedando al descubierto la dentina, cuando son estrechas y profundas, retienen alimentos y microorganismos. Cuando son afectadas por la caries incipiente son de color pardo o negro, ligeramente blandas engananchándose a la punta del explorador fino, siendo el esmalte de un color blanco amilado espeso cuando esta socavado, este socavado es debido a la extensión lateral de la caries en la unión amelodentinaria siendo rápido si el esmalte de la fosa es delgado. Algunas veces solo se ve un punto de abertura e interiormente hay caries grande, esto se observa cuando sede bajo la presión masticatoria o el odontólogo limpia la cavidad. En otras ocasiones la lesión comienza con una cavidad abierta agrandándose poco a poco quedando casi la totalidad de ella expuesta al medio bucal, el avance de este tipo de lesión es lento y el ataque pulpar demorado.

La caries de superficies lisas primarias, se forma en las superficies proximales o en el tercio gingival de superficies vestibulares y linguales, rara vez se observa caries en otra zona con excepción de los dientes en mal posición o mal formados que retienen carbohidratos y microorganismos por no tener las propiedades de autolimpieza.

Las lesiones proximales comienzan por debajo del punto de contacto, muy incipientemente son de opacidad blanca, débil sin pérdida de continuidad del esmalte, otras veces se

observa una zona amarilla o parda pero bien delimitada, luego presenta rugosidades, al seguir avanzando la caries, el esmalte que rodea a la lesión va adquiriendo un color azulado, sobre todo cuando se extiende en sentido lateral en la unión amelodentinaria.

La caries de tipo rápido, presenta una zona pequeña de penetración, las lentas, una cavidad abierta y poco profunda.

La caries cervical de superficies vestibulares o linguales se extiende desde la zona opuesta a la cresta gingival - hasta la convexidad del diente, marcando la zona de autolimpieza, se extiende lateralmente hacia la superficie proximal y a veces por debajo del margen gingival de la encía teniendo - una forma característica de media luna, comenzando como una zona gredosa que se socava gradualmente, siempre es abierta y no presenta el punto de penetración, se presenta en cualquier diente guardando relación con la falta de higiene bucal.

La caries dental aguda, sigue un curso rápido y produce lesión pulpar tempranamente, se presenta generalmente en niños y adultos jóvenes, es muy rápida y deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria. La entrada es pequeña inicialmente pero hay una rápida extensión en la unión amelodentinaria produciendo una gran excavación interna, presenta un color amarillo claro, teniendo el dolor característico de tipo agudo.

La caries rampante, es una caries de tipo aguda fulminante ataca a los dientes y superficies que no son susceptibles al proceso carioso, progresa a gran velocidad atacando a la pulpa siendo las lesiones blandas y el color varía del amarillo al pardo. Hay dos puntos de incidencia máxima: entre los 4 años y los 8 afectando a los dientes primarios y entre los 11 y 19 años afectando a los dientes permanentes recién erupcionados. Se cree que este tipo de caries, esta relacionado con el factor hereditario, pero más bien se cree que sea el ambiente familiar ( La dieta y la higiene ).

La caries del biberón, es sumamente severa, se presenta en niños pequeños que toman biberón con leche u otro líquido-

azucarado para irse a dormir. Este tipo de caries, ataca a los cuatro incisivos superiores primarios, primeros molares primarios superiores e inferiores, y los caninos primarios inferiores, la gravedad aumenta con la edad del niño.

Los incisivos primarios superiores, presentan lesiones profundas en las caras vestibulares y palatinas, cuando las superficies mesiales y distales están también careadas, el proceso es circular y rodea todo el diente. Si se remueve el tejido carioso con una cucharilla, se descubre que el tejidioso es muy poco.

Los molares primarios superiores e inferiores presentan lesiones oclusales profundas, menos acentuadas en las caras vestibulares y menos en las caras palatinas.

Los caninos inferiores primarios, presentan las superficies vestibulares y linguales como las más afectadas.

Se ha hecho el análisis del uso del biberón, en el cual el niño está en posición horizontal, el biberón en la boca y la tetera descansando sobre el paladar, mientras la lengua en combinación con los carrillos fuerza el contenido del biberón hacia la boca, en esta acción la lengua se extiende hacia afuera entrando en contacto con los labios cubriendo los incisivos inferiores. Al iniciarse la succión es vigorosa, la secreción salival intensa y la deglución rítmica, al adormecerse el niño, la deglución es más lenta disminuyendo la salivación y se estanca la leche al rededor de los dientes, los incisivos inferiores, son protegidos por la lengua, por esta razón en estos dientes no se presenta la caries.

La causa principal de este tipo de caries, es la presencia de periodos relativamente prolongados del biberón con leche u otro líquido que contenga hidratos de carbono que incrementan el potencial cariogénico del biberón.

La caries crónica progresa lentamente, es más común en adultos, su entrada es más grande que la aguda, hay más retención de alimentos pero también hay más acceso de la saliva, al ser lenta, hay más tiempo para la esclerosis y el depósito de la dentina secundaria, es de color pardo oscuro, poco pro

funda con escaso ablandamiento de la dentina, esmalte socavado limitado y la extensión lateral moderada, el dolor no es un rasgo común.

La caries residivante se produce en la vecindad de una restauración, producto de la extensión inadecuada de la restauración original que favorece la retención de residuos, o de una mala adaptación de la obturación dejando un margen fil-trante, este tipo de caries sigue el mismo camino que la caries primaria.

La caries detenida es la forma estática o estacionaria y no hay tendencia de avance, es rara y se produce en el 0.6 x 100 de todos los dientes examinados ( Informe del Medical Research Council de Inglaterra ), afecta a la dentadura prima-ria y permanente, es casi exclusiva de la superficie oclusal, se caracteriza por presentar una abierta amplia en la que no hay retención de alimentos, cuya dentina superficial descalcificada se bruñe gradualmente adquiriendo un aspecto pardo, pu-lido y duro, a esto se le denomina Eburnación de la Dentina. Hay esclerosis de la dentina y formación de dentina secunda-ria.

La caries detenida de las superficies proximales se ob-serva en dientes cuya pieza vecina se ha extraído, es una zo-na parda en el punto de contacto o inmediatamente debajo de -este, se cree que se detenga por la acción de autolimpieza.

En la acción de autolimpieza, Muhler observó detención de caries después de la aplicación tópica de fluoruro estaño-so del 22 al 25 x 100 de las superficies dentales originalmen-te diagnosticadas como caries.

Macroscópicamente se comprobó que estas zonas presenta-ban características típicas adquiridas:

- 1) Presencia de pigmentación parda.
- 2) Transformación de textura blanda en dura.
- 3) Virage de color blancasco gredoso al pardo claro.
- 4) Ausencia del avance de la lesión mientras persistiera la pigmentación.

Afirmó que mientras más grande era el tamaño de la le -

sión en la primera aplicación de fluoruro, mayor era la probabilidad de detención de la caries.

### c) DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA CARIES DENTAL

La radiografía bucal, es un valioso auxiliar del diagnóstico que debe utilizarse practicamente con todos los pacientes, pero no hay que abusar de ella.

Caries Proximal.- Gran cantidad de lesiones proximales, no pueden ser detectadas clinicamente, radiográficamente tampoco pueden ser detectadas cuando:

- 1.- La destrucción del esmalte no llega a ser suficiente para provocar contraste.
- 2.- Por mal posición dentaria o por no haberse utilizado la dirección correcta del rayo central, por lo tanto las caras proximales se registran superpuestas.
- 3.- Cuando hay un gran aumento de densidad cálcica.

La localización de la caries por medio de las radiografías es de gran importancia para poderla detectar tempranamente

Una investigación de Blayney y Greco sobre el valor radiográfico para revelar cavidades era entre 40 y 50 x 100, pues si se hubiera utilizado el explorador habría permanecido oculta.

Las lesiones interproximales se manifiestan generalmente cuando son incipientes aparecen pequeñas zonas radiolúcidas de forma triangular en el esmalte, y después en la dentina cerca del punto de contacto. El signo que la detecta radiográficamente es un leve oscurecimiento que irradia desde el límite interno del esmalte hacia la cámara pulpar, para identificar este signo se compara el límite opuesto del mismo diente o de los dientes vecinos.

Caries Oclusal.- Las radiografías son de poco valor para el diagnóstico de la caries oclusal, esto se debe a la irroga

laridad de la superficie y de la superposición de las cúspides, siendo de la misma manera en las fosas vestibulares y linguales de los molares y fosas linguales de los centrales superiores, del mismo modo en el margen cervical.

Hacia la dentina la información resulta superior a la clínica pues la radiolucidez permite detectar la extensión de la caries y su relación con la cámara pulpar.

## CAPITULO V

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA CA  
RIES DENTAL

## a) FLUORUROS

El flúor, es un elemento que compone alrededor del 0,065 x 100 del peso de la corteza terrestre, es el decimotercero de los elementos en orden de abundancia y no se encuentra libre en la naturaleza por su electronegatividad y reactividad química. La fuente principal de su obtención es la calcita o espato-fluor ( $\text{CaF}_2$ ).

Actualmente el flúor se usa para la prevención de caries. En E.E.U.U., treinta y siete millones de personas ingieren agua artificial fluorada. Una encuesta en un estado, reveló que 2/3 partes de los pediatras, prescriben suplementos de fluoruros en niños que no reciben beneficio de agua fluorada.

El consumo de agua bebida que contiene suficiente cantidad de ión flúor, durante el periodo en que comienza la formación y la erupción del diente, tienen una acentuada reducción de caries.

Dean, dijo que la concentración total de flúor, no debía ser mayor que la necesaria para producir la más débil fluorosis detectable clínicamente en no más del 10 x 100 de los niños.

Los estudios del medio oeste norteamericano, demuestran que la concentración para causar este efecto, es de 1,0 partes de ión flúor por millón, pues reducía caries en un 60 x 100 variando la disminución de este proceso carioso de un grupo de dientes a otro y se observa en la tabla siguiente:

Reducción de caries de acuerdo con grupos de dientes en jóvenes de 15 a 19 años residentes desde su nacimiento en comunidades en cuyas aguas tenían naturalmente una concentración óptima de Flúor.

| Grupo de dientes    | Reducción de caries expresada en % DCPU* |              |
|---------------------|--|--------------|
|                     | Maxilar sup.                             | Maxilar inf. |
| Incisivos centrales | 85,1                                     | 92,6         |
| Incisivos laterales | 84,5                                     | 100,0        |
| Caninos             | 80,7                                     | 100,0        |
| Primeros premolares | 75,2                                     | 55,2         |
| Segundos premolares | 64,1                                     | 72,6         |
| Primeros molares    | 51,4                                     | 34,7         |
| Segundos molares    | 54,3                                     | 33,5         |

\*Dientes cariados, perdidos, obturados. Datos presentados por Klein, 1946.

Los investigadores trataron de llegar a una fórmula para establecer la concentración óptima de fluor en una determinada zona geográfica en función de su clima:

$$\text{Concentración óptima de ión fluoruro} = \frac{0,34}{E}$$

En esta, 0,34 es una constante arbitraria calculada sobre la base de consumo de agua en zonas que tienen concentraciones óptimas de fluor, mientras que E representa el promedio de agua que estimaron es bebida por niños hasta 10 años. El valor E se obtiene mediante la ecuación  $(T \times 1,8) - 32$  donde T es igual a la temperatura máxima promedio en °C. El resultado de esta fórmula da una concentración óptima de 0,7 ppmF para regiones con 10 °C de temperatura máxima promedio.

En la siguiente tabla, se proporcionan otros ejemplos para determinar la concentración óptima.



---

Determinación de la concentración óptima de flúor en agua de bebida en función del clima.

---

| Temperatura Máxima Promedio ( °C ) | Concentración óptima del ión fluoruro (ppm) | Ciudad tipo en E.E.U.U. |
|------------------------------------|---|-------------------------|
| 10 - 11,9                          | 1,2   | Butte, Montana          |
| 12 - 14,9                          | 1,1   | Milwaukee, Wisconsin.   |
| 15 - 17,4                          | 1,0   | Chicago, Illinois       |
| 17,5 - 21,4                        | 0,9   | Washington, D.C.        |
| 21,5 - 26,4                        | 0,8   | Los Angeles, Cal.       |
| 26,5 - 32,5                        | 0,7   | Tucson, Arizona.        |

---

Datos tomados de Gallan.

La fluoración de las aguas de consumo, se considera un método eficaz y económico, pues en 1940, muchos artículos establecieron que la fluoración del agua producía de un 50 a 60 x 100 menos caries y que el costo del procedimiento era inversamente proporcional al número de habitantes de la ciudad beneficiada. Su costo en E.E.U.U. era entre 5 y 15 centavos de dolar para más de 10,000 habitantes. A pesar de toda esta información, no se conocen todos los detalles del mecanismo íntimo de acción del flúor en la prevención de la caries. En general se acepta que se debe a la incorporación del flúor a la apatita adamantina durante los periodos de formación y maduración de los dientes. Este proceso fija el flúor dentro del esmalte y los efectos de fluoración pueden ser permanentes.

Un estudio que abarcó veintidós ciudades que tenían diversas concentraciones de fluoruros en el suministro público de agua, se observaron los siguientes datos:

| Número de ciudades estudiadas | No. de niños examinados | Dientes permanentes DAO por 100 niños                   |     |     |     |     |     |     | Concentración de F del agua pública en ppm |
|-------------------------------|-------------------------|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--|
|                               |                         | 0   | 100 | 200 | 300 | 400 | 500 | 600 |  |
| 11                            | 3867                    | [Barra horizontal que cubre todo el eje de 0 a 700]     |     |     |     |     |     |     | menos de 0.5                               |
| 3                             | 1140                    | [Barra horizontal que cubre aproximadamente de 0 a 200] |     |     |     |     |     |     | 0.5 a 0.9                                  |
| 4                             | 1403                    | [Barra horizontal que cubre aproximadamente de 0 a 300] |     |     |     |     |     |     | 1.0 a 1.4                                  |
| 3                             | 847                     | [Barra horizontal que cubre aproximadamente de 0 a 100] |     |     |     |     |     |     | más de 1.4                                 |

Todos los niños fueron de 12 a 14 años de edad y residieron continuamente en el lugar

Datos tomados de Dean y colaboradores.

Uno de los primeros estudios sobre la fluoración artificial, fue realizado en dos ciudades del estado de Nueva York, en Kingston y Newburgh, consideraron estas dos ciudades por tener poblaciones similares, estar cerca una de otra y ser casi nula la presencia de flúor. En Newburgh se añadió flúor para elevar el nivel entre 1 y 1.2 ppm, esta fluoración comenzó en 1945. Diez años después de haber sido iniciada la fluoración se examinaron niños de 6 a 10 años, 374 de Kingston y 383 de Newburgh, se incluyeron solo los que habían consumido agua potable continuamente desde que comenzó la fluoración. Los resultados se observan en el cuadro siguiente:

Efecto de la fluoración en la cantidad de caries en el estudio de Kingston y Newburgh

| Edad | Número de niños examinados |          | Número de dientes CPO |          |
|------|----------------------------|----------|-----------------------|----------|
|      | Kingston                   | Newburgh | Kingston              | Newburgh |
| 6    | 113                        | 74       | 42                    | 8        |
| 7    | 71                         | 94       | 107                   | 47       |
| 8    | 89                         | 80       | 230                   | 91       |

| Edad  | Número de niños examinados |          | Número de dientes CPO |          |
|-------|----------------------------|----------|-----------------------|----------|
|       | Kingston                   | Newburgh | Kingston              | Newburgh |
| 9     | 59                         | 73       | 237                   | 97       |
| 10    | 42                         | 61       | 229                   | 153      |
| total | 374                        | 382      | 845                   | 396      |

| Edad                      | Dientes CPO por 100 dientes permanentes brotados. |          |            | Dientes CPO por 100 niños con dientes permanentes |          |            |
|---------------------------|---|----------|------------|---|----------|------------|
|                           | Kingston  | Newburgh | Diferencia | Kingston  | Newburgh | Diferencia |
|                           | 6   | 8.3      | 2.1        | -74.7   | 45.2     | 12.7       |
| 7                         | 18.6  | 5.9      | -68.3      | 155.1   | 50.0     | -67.8      |
| 8                         | 24.1  | 10.1     | -58.1      | 258.4   | 113.8    | -56.0      |
| 9                         | 30.3  | 10.3     | -66.0      | 401.7   | 132.9    | -66.9      |
| 10                        | 30.4  | 14.9     | -51.0      | 545.2   | 250.6    | -54.0      |
| total                     | 23.7  | 9.8      | -58.5      | 240.1   | 106.7    | -55.6      |
| Indice<br>conce-<br>guido | 23.7  | 9.4      | -60.3      | 240.1   | 94.1     | -60.8      |

Un estudio similar se realizó en Grand Rapids y Muskegon, Michigan, ambas ciudades se abastecían del agua potable del lago Michigan y ambas se escogieron por la apreciable cantidad de caries en niños que consumían agua de este lago, además se incluyó la ciudad de Aurora, Illinois en el estudio para establecer la curva de expectación de caries, pues su agua contenía desde hace muchos años flúor natural de 1.2 ppm. La fluoración de agua de Grand Rapids con 1 ppm de flúor comenzó en Enero de 1945 y no se modificó el agua potable de Muskegon.

Hubo una reducción de caries de dientes permanentes, presentando un 70 x 100 en niños de 6 años y un 51 x 100 en niños de 10 años. Los dientes primarios, también tuvieron reducción de caries.

Los investigadores compararon índices de afección cariosa en Grand Rapids y Aurora, indicando que tanto el flúor natural como el artificial dan los mismos resultados.

Otros estudios se iniciaron en este mismo año, y se realizaron en Brantford Ontario y como ciudad testigo Sarina. - Los resultados 10 años después fueron similares a los anteriores concordando en general.

Se sabe que las distintas superficies del diente muestran grandes diferencias en la invasión de caries. Dark, estudió el efecto de la fluoración después de determinado tiempo, se halló una reducción de caries del 29 x 100 en la cara oclusal, 50 x 100 en la mesial, 50 x 100 en la distal y el 67 x 100 en vestibular de los primeros molares erupcionados. En otro estudio, se encontró el 10 x 100 en la superficie oclusal, 13 x 100 en mesial, 27 x 100 en distal y el 60 x 100 de vestibular de los molares erupcionados un año antes de la fluoración.

La fluoración del agua en los suministros de las escuelas se ha hecho en los lugares en donde no es posible para los niños recibir los beneficios del agua fluorada.

A causa de que los niños solo están expuestos a el agua durante periodos limitados en la escuela, la concentración de flúor es mayor que la empleada en la fluoración comunal, se añaden de 3 a 5 ppm de fluoruro al suministro del agua escolar.

Horeitz y colaboradores, publicaron resultados de doce años de fluoración de las aguas de un sistema escolar a una concentración de 5 ppm. de flúor, la reducción de caries fue del 39 x 100 y solo hubo una incidencia de fluorosis dental de 0.4 x 100. Barron y Lewis, notaron un 41 x 100 de disminución de caries en niños que asistían a una escuela que tenía agua con 3.5 ppm. de flúor natural.

La fluoración del agua en las escuelas es una alternativa óptima para proveer flúor durante el periodo de vida en que la caries es la condición bucal de mayor importancia.

Los efectos prenatales del flúor.- Se ha hecho la sugerencia de administrar fluoruros a mujeres embarazadas, varios informes hacen que el momento exacto en que se debe adminis -

trar el flúor sea difícil pues algunos sugieren que se debe administrar en la última etapa de calcificación o durante la madurez preruptiva del esmalte, además no se han presentado pruebas para demostrar que la transferencia por la placenta de fluoruros sea una concentración suficiente para admitir una absorción significativa para proporcionar resistencia a las piezas contra la caries.

Las pruebas presentes de la administración de fluoruros dietéticos a mujeres embarazadas, no pudieron justificar la prevención de la caries dental para el feto en desarrollo, por lo que se ha prohibido la venta de estos productos para las mujeres embarazadas.

Efectos tóxicos de la fluoración del agua.- Hay dos tipos de fluoruros: los orgánicos y los inorgánicos, ninguno de los fluoruros orgánicos se utilizan para la fluoración.

Los fluoruros inorgánicos se han clasificado en: solubles, insolubles e inertes. Dentro de los solubles están: el fluoruro y el fluosilicato, en los insolubles: el fluoruro de calcio, la oriolita y la harina de hueso, y los inertes: el fluorborato y el exafluorofosfato de potasio.

La toxicidad aguda de los fluoruros inorgánicos se expresa por la dosis fatal aguda de 2,0 a 5,0, o sea de 5 a 10 grs de fluoruro, para conseguir esta dosis, se debe consumir en no más de 4 horas un total de 2,000 a 5,000 lts. de agua fluorada, los síntomas más comunes son: vómito, dolor abdominal severo, diarrea, convulsiones y espasmos. El tratamiento consiste en la administración intravenosa de gluconato de calcio y lavado del estómago seguido por los procedimientos convencionales para el tratamiento del shock.

La exposición crónica de los fluoruros origina distintas respuestas según el tiempo de exposición, la dosis y el tipo de células o tejidos que se concidero. La célula más sensible es el ameloblasto que responde produciendo un esmalte vetado (concentraciones de fluor en el agua 2 ppm.) a medida que aumenta la cantidad de flúor otros tejidos son afectados -

ejemplo: 8 ppm. de agua fluorada, produce osteoesclerosis en el 10 x 100 de las personas expuestas durante muchos años. La posibilidad de intoxicación crónica se considera en general - que serían necesarios 20 o más años de exposición a 20-80  $\mu$ g diarios de flúor que equivaldría a consumir de 15 a 60 litros de agua fluorada por día durante todos estos años.

Hay quienes se oponen a la fluoración del agua por sus efectos tóxicos cuando se es ingerido a grandes cantidades, - por lo que se realizaron exámenes a todos los niños que estuvieron en las investigaciones de 1945. Se les hizo examen médico general por un pediatra, midiéndose estatura y peso, se tomaron radiografías de la mano derecha y ambas rodillas y de la espina lumbar, ( densidad y edad ósea ), exámenes de laboratorio incluyendo el nivel de hemoglobina, cuenta total de leucocitos y análisis sistémico de orina. Adicionalmente se realizaron estudios especiales en grupos menores de niños en los cuales se examinaban los ojos y oídos, estudios de excreción cuantitativa de albúmina, globulos rojos en sangre y cilindros en la orina. Se concluyó que no se encontraron diferencias de importancia clínica.

Se han sugerido otros vehículos para la fluoración, entre estos vehículos tenemos la harina, el azúcar, la leche y la sal, pero los beneficios no son uniformes como cuando se usa el agua fluorada, esta última es ingerida por todas las personas mientras que los anteriores solo algunos productos - son ingeridos y no con cierta regularidad.

Aplicación tópica de fluoruros.- El hallazgo en 1940 de que la concentración máxima de flúor en el esmalte se produce en la superficie exterior de este tejido, condujo a la formulación de hipótesis de que las soluciones concentradas de fluoruros aplicadas sobre la superficie adamantina debería de reaccionar con los componentes del esmalte y aumentar su resistencia a la caries. Esta hipótesis tuvo validez cuando se realizaron ensayos con soluciones de fluoruro de sodio y de estado, indicándose que había dos vías para la incorporación-

de flúor al esmalte:

1.- Durante la calcificación del esmalte por medio de la precipitación del ión flúor presente en los fluidos circulantes.

2.- Incorporando al esmalte parcial o totalmente calcificado de los iones fluoruros presentes en los fluidos que bañan a la superficie del esmalte.

Esta es la reacción que dá lugar a la alta concentración de fluor en las capas adamantinas superficiales.

Durante el periodo de maduración preeruptiva de los dientes, las coronas parcialmente calcificadas estan expuestas a fluidos circulantes que contienen una concentración baja de fluoruros ( 0.1 - 0.2 ppm ) a esta concentración el ión flúor reacciona con el esmalte substituyendo algunos de los oxidrilos de los cristales de apatita, resultando que la concentración de cristales similares a los formados en la masa del esmalte durante el periodo de calcificación.

Gran parte de la literatura sobre tratamientos tópicos - con flúor, se refieren a la eficacia relativa de la aplicación de soluciones de fluoruro de sodio y fluoruro estañoso.

Los experimentos con fluoruro de sodio, determinaron que la reducción de caries dental se obtiene con una solución de fluoruro de sodio al 2 x 100 en la superficie de los dientes - en el periodo eruptivo de los mismos ( 3, 7, 10, 13 años ) obteniendo un porcentaje de reducción entre 25 y 40 x 100. Este material se usa en polvo o en solución y se debe de mantener en envases de plástico, no necesita esencias ni agentes decolorantes, su aplicación es en serie de cuatro con un intervalo entre una y otra de 4 a 5 días, la aplicación dura 5 minutos y sólo en la primera aplicación se hace limpieza de rigor pues si se efectua en cada aplicación se removerá el flúor - provisto hasta entonces.

Muhler ha informado sobre la superioridad del fluoruro - estañoso, este sólo se aplica una vez al año al 8 x 100 y produce una disminución significativa de la caries de un 50 x 100, tiene la ventaja de llegar a los dientes erupcionados du

rante el año y que los dientes son particularmente susceptibles al tratamiento con fluoruro estañoso.

Este fluoruro se prepara en el momento en que se va a usar disolviendo 0,8 en niños y 1 gr. en adultos en agua destilada. Se repiten las aplicaciones cada 6 meses aunque algunos utilizan intervalos de 12 meses.

Otro tipo de fluoruro son las soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoruro (APF) puede ser obtenido en forma de solución o gel, ambas son estables y listas para usar, contienen 1,23 x 100 de iones fluoruro, los cuales se logran mediante el empleo de 2 x 100 de fluoruro de sodio y 0,34 x 100 de ácido fluorhídrico, a esto se añade 0,98 x 100 de ácido fosfórico. Contiene agentes gelificantes, esencias y colorantes.

Existen dos métodos principales para la aplicación tópica de fluoruros: el uso de geles y el de soluciones.

Para cualquiera de estos métodos, el procedimiento para la aplicación de fluoruros, deben tomarse en cuenta los puntos anteriormente mencionados.

Al iniciarse el procedimiento, debe ser precedido por una limpieza escrupulosa con piedra pomex y copa de caucho para remover los depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactiva al fluoruro.

Después de la limpieza, se colocan los rollos de algodón con los sostenedores y un eyector que ayudará a mantener el área seca, se secan las piezas con aire comprimido, y la solución de fluoruro se aplica a cada superficie dental incluyendo las superficies proximales con un hisopo cuidando mantener las superficies húmedas durante todo el tiempo que dura la aplicación, terminada esta se retiran los rollos y los sostenedores de algodón repitiéndose el proceso en el otro lado de la boca, cuando se termina la aplicación se aconseja al paciente que no beba ni se enjuague la boca en 30 minutos.

La técnica para aplicar los geles acidulados es algo diferente e incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel, se elige la más cómoda para el paciente. Después -



de hacer la limpieza y pulir los dientes se secan estos con aire comprimido, se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada manteniéndola durante 4 minutos repitiendo el paso en la arcada opuesta. Hay algunos tipos de cubetas blandas que se ajustan sobre los dientes para asegurar que el gel alcanza todas las superficies, otros contienen un trozo de esponja en su interior para indicar al paciente que presione la cubeta con la arcada opuesta para que escurra el gel sobre los dientes. Estas aplicaciones se repiten cada 6 meses.

**Efectividad de las aplicaciones tópicas.**— Los estudios clínicos determinaron que este método, previene parcialmente la caries dental.

Bibby, aplicó una solución al 0.1 x 100 de fluoruro de sodio a un cuadrante de la boca en un grupo de niños de 10 a 12 años de edad, en el primer año se realizaron tres aplicaciones con intervalos de 4 meses. Al final del primer año, aparecieron 33 caries en los cuadrantes tratados y, en los no tratados, 61 caries, o sea se presentó una reducción de un 46 x 100 en los cuadrantes tratados.

Knutson y Armstrong, hicieron de 8 a 15 aplicaciones de fluoruro de sodio al 2 x 100 en dientes de un lado de la dentadura a 289 niños que tenían entre 7 y 15 años. Al cabo de un año, la reducción de la caries de los dientes tratados fue del 40 x 100.

Bergman en Suecia, estudió 114 niños entre 11 y 12 años, se aplicó a la mitad de la dentadura fluoruro de sodio al 2 x 100 durante 5 minutos empleando dique de caucho, se realizaron cuatro aplicaciones en intervalos de 5, 4 y 3 meses, también empleó hilos de lino pasándolos entre las piezas para aplicar la solución a las superficies proximales. Los resultados se muestran en la gráfica siguiente:

---

 Promedio acumulado de caries nuevas por niño
 

---

| Promedio | Lado Tratado | Lado Testigo | Inhibición a la -<br>caries |
|----------|--------------|--------------|-----------------------------|
| 1 año    | 1.3          | 3.4          | 61 por 100                  |
| 2 años   | 2.4          | 5.2          | 54 por 100                  |
| 3 años   | 3.8          | 6.7          | 43 por 100                  |

---

\*Al empezar el estudio todos los niños tenían 11-12 años. De Bergman.

Muhler trató 232 niños de 6 a 17 años de edad, con una aplicación única de fluoruro al 8 x 100, 228 niños fueron tratados con agua destilada sirviendo de control, todos los niños habían residido toda su vida en zonas con agua fluorada. Al cabo de 12 meses se encontró una reducción del 35 x 100 en dientes CPO del grupo tratado con fluoruro estañoso.

Gish y colaboradores, realizaron un estudio de 5 años, ensayaron la aplicación anual única del fluoruro de estaño al 8 x 100 en comparación de cuatro aplicaciones de fluoruro de sodio al 2 x 100 durante 3 años. Al final de este periodo, los niños tratados con fluoruro estañoso tenían 30 x 100 menos dientes CPO que el grupo tratado con fluoruro de sodio señalando así la efectividad anticariogénica de una sola aplicación anual del fluoruro de estaño y que no había pérdida de la efectividad en el programa de reaplicación durante el periodo de cinco años.

Mercer y Muhler, probaron la efectividad de una sola aplicación de una solución de fluoruro de sodio al 2 x 100. Al cabo de un año, los niños tratados con fluoruro de sodio no experimentaron reducción de los dientes CPO en comparación con los 152 niños tratados con agua destilada, pero los 154 niños con aplicación de fluoruro de estaño presentaron una re

ducción del 50 x 100 de los dientes CPO.

Protheroe, estudió en varones jóvenes entre 17 y 21 años de edad la aplicación de fluoruro estañoso al 10 x 100. Al año de la aplicación hubo una reducción del 54 x 100 de las superficies CPO.

El trabajo de Brudevold y colaboradores, comprobó que la aplicación tópica de una mezcla de fosfato y fluoruro de sodio acidulado aumentaba la captación del fluoruro en el esmalte.

Paola y colaboradores, registraron una reducción del 20.6 x 100 de las superficies CPO en niños de 6 a 12 años. Un año después de la primera aplicación de la solución acidulada al cabo de tres años solo se encontró el 12.8 x 100.

Pastas de Limpieza con Flúor.- La pasta ideal para preceder a una aplicación tópica, debe ser capaz de limpiar y pulir la superficie del esmalte y aumentar la resistencia a la caries, pues se ha visto que la abrasión en el esmalte ocasionada por estas pastas es de pocos micrones, pero implica una pérdida significativa del flúor y disminución de la resistencia a la caries, este parametro vuelve a aumentar después de la aplicación tópica, por lo que se propuso añadir flúor a las pastas abrasivas de limpieza.

En 1960, el consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Norteamericana, reconoció una pasta de perifosfato y fluoruro estañoso como pasta anticaries.

Muhler, demostró que los niños que se cepillaban tres veces o más por día tenían de 14 a 29 x 100 menos caries que aquellos que se cepillaban dos o menos veces al día, una desventaja de esta pasta era que con el tiempo iba disminuyendo su eficacia, pues un examen de esta pasta 30 semanas después se encontraba el 2 x 100 de estaño.

En la actualidad, este tipo de pastas incluyen: fluoruro estañoso, fluoruro de sodio o de potasio en combinación con fosfato.

Se han hecho análisis cuyos resultados han llegado a las

siguientes conclusiones:

- 1.- El uso de pastas de limpieza con fluoruro produce un aumento modesto de la resistencia de los dientes a la caries.
- 2.- Los mejores resultados se logran cuando la pasta se utiliza por lo menos cada 6 meses.

Los resultados de los estudios con pastas abrasivas con teniendo distintos fluoruros se muestran en la tabla siguiente:

| Fluoruro tipo y concentración                       | No. de estudios | Frecuencia de aplicación | Porcentaje de reducción de caries. |          |
|---|-----------------|--------------------------|------------------------------------|----------|
|   |                 |                          | Rango                              | promedio |
| Fluoruro estañoso<br>( 15 - 50 % )                  | 5               | 6 meses                  | 31-50                              | 39       |
| Fluoruro estañoso<br>( 8,9 % )                      | 3               | 6 meses                  | 12-34                              | 27       |
| Fluoruro estañoso<br>( 8,9 % )                      | 3               | 12 meses                 | 0-20                               | 13       |
| Fluoruro de sodio y ácido fluorhídrico<br>( 3,3 % ) | 1               | 6 meses                  | -                                  | 31       |
| Fluoruro de potasio                                 | 1               | 12 meses                 | -                                  | 15       |

Si bien por ahora no podemos estar seguros de los beneficios de estas pastas, por lo menos sabemos que pueden ser beneficiosas y que no causan daño alguno.

Los problemas que proporcionan estas pastas aunque son en poca frecuencia son:

- 1.- Nauseas como respuesta a la ansiedad del paciente por haber tragado algo de pasta.
- 2.- Respuesta desfavorable de los tejidos bucales habiendo enrojecimiento y edema de los tejidos gingivales, urticaria, dolor de cabeza y edema de la mucosa na -

sal.

Se puede decir que algunos dentríficos son eficaces para el control parcial de la caries, entre ellos tenemos el compuesto por fluoruro de estaño con pirofosfato de calcio como abrasivo ( CREST ) y otros cuyo abrasivo es el metafosfato insoluble de sodio ( FACT, CUB, SUPER-STRIPE ).

La eficacia de Crest está relacionada con la frecuencia de su uso, pues se observó que cuando la pasta se usaba una vez al día la disminución de caries era más de un 30 x 100, - si se usaba tres veces al día alcanzaba un 57 x 100 y si se usaba sin instrucciones la disminución era sólo de un 20 a 25 x 100.

Un nuevo dentrífico es el que su principio activo es el monofluorurofosfato de sodio ( COLGATE MFP ) que demostró clínicamente reducciones de caries que van entre 17 y 34 x 100.

Enjuagues fluorados.- Se han realizado muchas pruebas - con enjuagues que contienen fluoruro, en los resultados se ha visto que tienen cierto valor para el control de caries.

Englander y colaboradores ( 1967 ) observaron una reducción del 80 x 100 de las superficies CPO después del uso diario de un enjuague bucal con fluoruro de sodio en un grupo de niños de 11 a 14 años de edad.

Conchie y colaboradores ( 1969 ) comunicaron que un estudio de tres años con cepillado supervisado con solución de fosfato y fluoruro en un grupo de niños entre 12 y 13 años de edad tuvieron una reducción del 25 x 100 de las superficies - CPO.

Weiz, estudió la eficacia de una solución de 0.25 x 100- de fluoruro de sodio empleada dos veces al día como enjuague bucal, afirmó que hubo una reducción de 80 a 90 x 100 de la caries en un periodo de 10 años. Señaló además que una cantidad de 0.5 gr. de fluoruro de sodio ingerido de golpe por un niño entre 5 y 8 años podrán causar su muerte.

Tabletas fluoradas.- Se han evaluado las tabletas de fluoruro en diversos estudios.

En Alemania, un estudio indicó que empezando a los 3 o 4 años de edad usando diariamente una tableta que contenía 1.0 mg. de fluoruro de sodio se lograba una reducción del 38 x 100 de caries en los niños.

Otro estudio en este mismo país con niños de 6 años de edad, se logró una reducción del 26 x 100 en superficies CPO a los 12 años de tomar tabletas en la escuela.

Otra investigación sobre estudiantes de primero, segundo y tercer año mostró una reducción del 20 x 100 de caries.

Arnold informó que las tabletas de fluoruro pueden reducir la caries dental comparables con la fluoración del agua pública. Las recomendaciones de este investigador son las tabletas de fluoruro de sodio ( 2,21 mg. de fluoruro de sodio e equivalente a 1.0 mg. de fluoruro ) administradas de la siguiente manera:

Niños de 0 a 2 años, una tableta por litro de agua. Toda esta agua se usa en los biberones y para beberse.

Niños de 2 a 3 años, una tableta cada dos días triturada en agua o zumo de frutas, se emplea un vaso lleno y se agita antes de beberse.

De 3 a 10 años, una tableta diaria administrada de igual manera que en los niños de 2 a 3 años.

No recomienda el empleo de estas tabletas cuando el suministro de agua pública contiene más de 0.5 ppm de flúor.

Se ha sugerido chupar tabletas de fluoruro para lograr un efecto tóxico general, pero se necesita más estudio para determinar su valor.

Gotas de Fluoruro.- Consisten en una solución de fluoruro de sodio que se añaden con un cuantagotas al agua o zumo de frutas del niño, este método aumenta la posibilidad de dosificación inadecuada ya que el volumen de la gota del cuantagotas es diferente o, la madre le administra mayor cantidad pues cree que aumentando la dosis se obtendrá un mejor resultado y lo que se obtiene es un moteado de los dientes.

Incorporación del Flúor al Esmalte.- Los diversos méto-

dos de administración de fluor ( agua de consumo, pastillas , gotas, aplicación tópica o cepillado con dentrífico fluorado) aumenta el contenido de este elemento al diente tomando más-resistencia a la caries.

Una de las características de este elemento es que se acumula en la superficie del esmalte, este proceso comienza - cuando el esmalte se está calcificando y continúa durante la vida preruptiva y posteruptiva del diente.

El flúor primeramente se incorpora a los cristales del - esmalte mientras se forma, después de estructurarse se deposita en la superficie del esmalte.

La difusión del flúor de la superficie hacia el interior esta restringida a la posición externa, pues el cuerpo del esmalte se torna inaccesible. Después de la erupción la superficie del esmalte va a adquirir flúor del agua, alimentos, flúor suplementado y de la saliva.

La incorporación del flúor depende de la cantidad ingerida y de los momentos de exposición al mismo, es más rápido el ritmo durante los primeros años de su existencia disminuyendo hasta un nivel que se relaciona con las concentraciones de -- flúor en el agua de consumo. La presencia de 1 ppm de flúor - en el agua de consumo produce un incremento de 300 ppm en la superficie del esmalte por sobre el de los dientes de zona - con escaso flúor que por su estructura cristalina el esmalte-adquiere resistencia a la caries. Es sabido que el depósito - de flúor en el cristal del esmalte formado, se limita casi - por completo a su superficie y no involucra al cuerpo del - cristal. Al ser pequeña el área superficial de los cristales-del esmalte, sólo cantidades minimas del flúor ocupan las posiciones superficiales disponibles situándose de manera estratégica llegando a afectar un escaso número de las propiedades del cristal entero.

La relación entre las concentraciones bajas de flúor con la superficie del cristal, produce un intercambio de los grupos oxhidrilos por flúor formandose fluorapatita.

Esta reacción, esta limitada casi totalmente a los cristales de la superficie del esmalte intacto, sin embargo el flúor penetra al esmalte parcialmente desmineralizado de las lesiones cariadas iniciales, esto se debe a la porosidad por la cual se difunde en las lesiones para reaccionar con los cristales de apatita residuales.

En estudios radiactivos se halló que en las lesiones cariosas iniciales puede incorporar hasta diez veces más flúor que en el esmalte sano adyacente.

En los tratamientos tópicos se encontro que, el flúor al ponerse en contacto con el esmalte se formaba fluoruro de calcio además de fluorapatita, parte del fluoruro de calcio se eliminaba pero el resto se convertía lentamente en la más estable fluorapatita. De acuerdo con las observaciones, las reacciones con el fluoruro se extienden no más de 0.1 mm en el esmalte intacto.

En las aplicaciones tópicas, las reacciones son superficiales y el incremento del flúor al esmalte es modesto. Han informado incrementos de 50 a 500 ppm en el esmalte superficial, la diferencia se atribuye a las diferencias de los métodos, tratamiento del procedimiento de tomar las muestras etc.

La capacidad de incorporación del flúor varía con los distintos dientes y aun en el mismo diente en distintas zonas, llegando a ser hasta 10 veces la diferencia en la incorporación después de haber recibido la misma limpieza con abrasivo on una exposición de 3 minutos de fluoruro de sodio al 0.1 x 100. Estas variaciones no han sido interpretadas, pero parece ser que uno de los factores es la edad dental.

El esmalte y la dentina careada, adquieren el flúor tópico a un ritmo mayor que los tejidos sanos.

La profilaxis previa, facilita la incorporación del flúor a la superficie del esmalte. El ritmo de reacción del flúor es rápido en los minutos iniciales reduciéndose después a los 15 o 20 minutos y que la incorporación del fluoruro de sodio al 2 x 100 aumenta con las aplicaciones repetidas.



El pH de la solución es importante en la incorporación del flúor, ya que el uso del flúor con pH bajo es mayor que el de pH alto.

Esto se demostró en un experimento en el que el esmalte se expuso durante 6 minutos a concentraciones distintas de flúor en buffers de fosfato en pH 4,5 a 8,0. En la solución que contenía 1 ppm de flúor producía un aumento de flúor en el esmalte de 20 ppm a pH 8,0, la misma solución con pH 4,5 producía un incremento de 350 ppm. Con 1000 ppm de flúor en la solución, el incremento con pH 8,0 era de 625, y con pH 4,5 de 1850. Estas cifras demuestran que la incorporación aumenta a un pH bajo debiéndose a la formación acelerada de flúorapatita y fluoruro de calcio.

Estudios sobre soluciones ácidas de fluoruro estañoso, han demostrado que el esmalte toma menos flúor que de una solución de fluoruro de sodio neutro. Esto se explica por la reacción del estaño con el esmalte, que se deposita rápido probablemente bajo la forma de fosfato e hidróxido estañoso insoluble sin ulterior incremento del estaño cuando dichas sales se han incorporado en el esmalte superficial. Al presentarse las sales en la capa más superficial del esmalte retarda la disolución ácida impidiendo que el esmalte subyacente reaccione con el estaño, retardando también la incorporación de flúor por inhibir la difusión del flúor dentro de las estructuras adamantinas. En un experimento, esto se demostró al exponerse el esmalte intacto a soluciones de fluoruro estañoso y fluoruro de potasio disuelto en fosfato, ambas soluciones con un pH de 2,6 y concentración de flúor al  $2 \times 100$ . Los análisis demostraron que dos capas sucesivas del esmalte expuestas al fluoruro estañoso tenían concentraciones inferiores de flúor ( 1080 a 546 ppm ) que el esmalte expuesto al fosfato y fluoruro de potasio ( 4264 y 1707 ppm ).

La pérdida de flúor en el esmalte entre el 10 y el 50 x 100 se debe al cepillado con agua corriente después de haberse aplicado el flúor, pues la incorporación del flúor es sólo

en la capa superficial.

La fijación del flúor se demostró en varios estudios, - los análisis del esmalte superficial de dientes primarios sometidos a tratamientos tópicos, no demostraron disminución en un periodo de 7 años. En este estudio los niños recibieron - cuatro aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio a los tres años de edad, cuando los dientes se caían, las piezas presentaban más flúor en el esmalte superficial que los dientes con - troles no tratados, con esto se sugirió que los iones oxhidri - lo y flúor es una reacción irreversible.

La reacción anticaries del flúor esta relacionado con su acumulación en la superficie, pero el mecanismo de inhibición no esta establecido, pero se han comprobado cuatro medios de acción diferentes:

1.- Modifica la acción química del esmalte.- Esto ya - se ha explicado anteriormente en donde el ión flúor puede reemplazar al ión carbono de la substancia protéica interprimá - tica y al ión oxhidri - lo de la porción mineral, asimismo, al - depositarse sobre la superficie dentaria forma una capa de - fluoruro de calcio protector.

2.- Disminuye el grado de solubilidad del esmalte.- Al - microscópio electrónico, se ha notado una maduración mayor en la superficie del diente recién tratado con soluciones de - fluoruro.

3.- Tiene efecto antibacterial.- Produce disminución en la producción acidogénica de las bacterias probablemente a la acción inhibidora que sobre las enzimas de ciertas bacterias - tiene el flúor.

4.- Se obtiene una estructura mamantina más perfecta.- Se observa una reducción de defectos especialmente en lo que - se refiere a hipoplasias, igualmente los cíngulos, cáspides - son más redondeados cuando se ingiere flúor en proporción de - 1 ppm.

## b) PREVENCIÓN DE CARIES SIN

## FLUORUROS

Como la incidencia de la caries dental ha experimentado un incremento constante durante la mitad del siglo pasado, se ha pensado que en el futuro se anulen los efectos beneficiosos del flúor si no se emplean otros procedimientos preventivos, por lo que es apropiado intentar una valoración de los enfoques del control de la caries que no dependan del uso del flúor.

En general la reducción de la actividad cariosa depende del esfuerzo de la resistencia del diente contra el ataque de la caries o del debilitamiento de este ataque. Los intentos de generar dientes resistentes a la caries, depende de las reacciones químicas que se producen en la superficie del diente del tipo de la producida por el flúor.

La debilitación del ataque carioso reposa en el logro de la reducción del número de bacterias bucales, la interferencia en su actividad química o en la neutralización del ácido que producen, sin olvidar la reducción de los hidratos de carbono.

Para la apreciación de los métodos preventivos, se han considerado dos fundamentos:

1.- Que el método sirva si se usa correctamente para reducir la caries dental.

2.- Que el método sea simple y fácil de aplicar.

Para aumentar la resistencia dental contra la caries se ha utilizado:

Nitrato de Plata.- Fué recomendado hace más de 100 años; los primeros investigadores, creían que la plata taponeaba al esmalte en sus vías orgánicas de invasión como las laminillas del esmalte, o sus vías inorgánicas por la combinación con la porción inorgánica soluble del esmalte para formar una combinación menos soluble.

Un estudio controlado, se llevó a cabo para comprobar la incidencia de caries, 474 niños fueron tratados con aplicaciones de nitrato de plata en sus primeros molares superiores e inferiores de un solo lado, al año se examinaron y no revelaron diferencia alguna en la cantidad de caries nuevas producidas en los molares tratados en comparación con los no tratados.

Klein y Knutson, estudiaron a un grupo de 1700 niños de 5 a 12 años durante 3 años y medio tratando los primeros molares superiores derechos e inferiores izquierdos con nitrato de plata una vez al año, sirvieron de control los primeros molares antagonistas, en estos resultados, tampoco se vieron diferencias significativas con los dientes tratados y no tratados.

Younger, aplicó nitrato de plata precipitando con cloruro de calcio en dientes de 25 niños de 5 a 12 años de edad con previa restauración de todas sus caries. Después de un año estos niños presentaron 11 caries nuevas (  $0.44 \times 100$  por niño ) al finalizar el segundo año, tenían 0.65 de promedio de caries nuevas por niño. El grupo control presentó 5.2 caries nuevas. Un estudio posterior también realizado por Younger registró una reducción similar en niños de 8 a 13 años. Al cabo de un año, el grupo tratado presentaba un promedio de 0.6 caries nuevas y el grupo control 4.5.

Grawford vió que 81 pacientes presentaban un promedio de 3.09 cavidades por persona, en el año precedente al tratamiento con nitrato de plata, se obtuvo un promedio de 0.54 cavidades nuevas.

Cloruro de Zinc.- Gottlier, decía que las aplicaciones de cloruro de zinc en combinación con otros agentes previenen la caries. Esto lo tomó de acuerdo con su teoría sobre la importancia de la matriz protéica del esmalte en el proceso de la caries. Propuso el empleo de una solución de cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio para impregnar y sellar los espacios de invasión de la caries.

Ast y colaboradores, ensayaron en un grupo de niños de 12 a 15 años el efecto de esta substancia en dientes de un lado de la boca y sirviendo de control el lado opuesto, al cabo de un año no se observaron diferencias significativas entre ambos lados.

Pletón, estudió un grupo de 100 niños de 8 a 10 años, los resultados fueron similares a los del estudio anterior.

Anderson y Knutson, estudiaron en 299 niños de 7 a 15 años la aplicación de esta substancia en la mitad de la boca, que revelaron nuevas superficies cariadas después de un año.

Otros Agentes Tópicos.- Han sido propuestos una gran cantidad de agentes y se les ha sometido a pruebas clínicas. Entre estos agentes se incluye a los oxalatos. En las pruebas de laboratorio han sido aplicadas a los dientes sales de iodio, plomo, hierro, circónico en forma tópica, pero no dan mejores resultados que los fluoruros.

Se han observado que diversos compuestos de cadena larga forman una capa artificial sobre el esmalte reduciendo su solubilidad a los ácidos, uno de ellos es la cetilamina que ha probado en pruebas clínicas protección contra la caries por medio de la reducción de la población microbiana de la boca, ( Lactobacilos ) fué por medio de dentríficos con difusiones mínimas de agentes antisépticos, los más utilizados fueron el Ricinoleato de sodio, el Letaphen y el Hexilresorcinol, llegándose a pensar que podían ser eficaces contra los lactobacilos. Los informes demuestran que los tipos más antiguos de pastas medicadas y colutorios tenían un efecto más duradero en la reducción microbiana que los no medicados.

Los agentes antimicrobianos más nuevos como los clorofenoles y la Hexetidina no muestran evidencia de que su incorporación a las pastas dentales afecten a la población bacteriana o tengan algún efecto sobre la caries dental.

Los agentes sintéticos humectantes o detergentes se proporcionan para la eliminación de los microorganismos de la boca o para reducir la placa sobre los dientes.

Zephiran, demostró la reducción de la formación de ácido en la placa realizándose un pequeño estudio clínico, en el cual se incorporó a un dentrífico agentes sintéticos humectantes, que se empleó dos veces al día en un grupo de niños susceptibles a la caries, como resultado se redujo la caries pero falta la confirmación de esta demostración.

Otros ingredientes de dentríficos que se han utilizado por sus efectos inhibidores de enzimas, pueden ejercer un efecto detergente para reducir la cantidad de placa y limitar el factor bacteriano de la caries dental. Un ejemplo es el Laurilarcosinato en que la aparente reducción de caries sea por el resultado de su acción antibacterial, antiplaca y anti enzimática.

La acción de los antibióticos, con su capacidad para combatir los microorganismos del cuerpo humano, estimuló los experimentos para combatir las bacterias bucales. Se demostró reducción de la población microbiana gram positiva e incremento de los gram negativos, *Wite* y colaboradores, informaron que el aumento de microorganismos gram negativos sobre todo en los generos *Aerobacter* y *Escherichia* se debía a que estos reemplazaban la parte de flora destruida por la penicilina, todo esto dejó duda cuando se incubó la penicilina, la saliva y el azúcar dando como resultado la reducción en la formación de ácido bacteriano, pero no tuvo el mismo efecto sobre la formación de ácido en las placas dentales.

Experimentos con animales, en los que se eliminó la caries cuando se les administró este medicamento en el agua y alimentos, llevaron a la incorporación de penicilina a los dentríficos poseyendo 500 unidades de penicilina potásica por gr en un grupo de 235 niños entre 6 y 14 años, y un grupo control de 74 niños. Las piezas permanentes presentaron una reducción del 58 x 100 de las superficies cariadas nuevas al cabo del primer año, y de un 60 x 100 al final del segundo año, en comparación con el grupo control.

Hill estudió a un grupo de 10 estudiantes el efecto de -

un dentrífico con 1,000 unidades de penicilina por gr., después de usar este dentrífico durante cinco semanas, hubo una reducción de 72,000 colonias a un promedio de 3,000, se suspendió el uso de dentrífico y su efecto duró 3 meses más, pasado este tiempo las colonias volvieron a subir al mismo nivel, y se redujo al volverse a usar el mismo dentrífico pero la reducción fué más lenta.

Lunen y Mandel, comunicaron que el uso de dentrífico que contenía 600 unidades de penicilina potásica por gr. en un grupo de escolares durante 18 meses, no encontraron diferencias estadísticas significativas en el índice de caries entre los grupos de control y experimental.

Se observó que en pacientes con continua profilaxis de penicilina por enfermedad reumática, la actividad de caries era algo inferior a la del grupo control, pero el hecho de que la penicilina reduzca la cantidad de caries no la convierte en un agente práctico para el uso familiar como dentrífico ya que puede generar una sensibilidad a la penicilina, o estimular la aparición de cépas de microorganismos resistentes a la penicilina.

Otros antibióticos, podrían servir para el control de la caries sin presentar la sensibilidad o las cépas resistentes, un ejemplo es la tirotricina, la cual se incorporó a un dentrífico comercial, dió una reducción de caries de un 30 x 100 en una prueba clínica, ( Shiere ).

Los inhibidores Enzimáticos.- Es posible que estos disminuyan la producción de ácidos de los microorganismos sin considerar si modifican o no la población bacteriana de la boca.

Pueden actuar de diversas formas:

- 1.- Desnaturalizando la proteína de la enzima o por su precipitación.
- 2.- Por desplazamiento de los activadores enzimáticos.
- 3.- Por combinación de la enzima de manera que no pueden actuar.
- 4.- Por la alteración del potencial de oxidación-reduc -

ción.

- 5.- Pueden actuar algunos inhibidores como detergentes o dividirse en la boca para dar lugar a productos alcalinos que también neutralizan los productos de formación ácida.

Para que un inhibidor enzimático pueda actuar en la boca no debe ser tóxico, y debe cumplir los requisitos del gusto, compatibilidad química etc. para ser incorporados al dentrífico.

Hay una gran cantidad de ellos que se emplean de base experimental en goma de mascar, en alimento para animales y algunos que son adecuados para incorporarlos al dentrífico.

Fosdick y colaboradores, indicaron seleccionar compuestos anticariogénicos potenciales, basándose en la capacidad que tienen algunas substancias para penetrar a la placa bacteriana e impedir el descenso del pH debajo del nivel 5,5 luego de un colutorio con carbohidratos. Se probaron una gran cantidad de compuestos notando que dos o tres de ellos eran inhibidores de enzimas o antiensimas, entre estos tenemos el N-Lauroil sarcosinato de sodio y el dehidroacetato de sodio.

Una prueba clínica, aplicada a cuatro grupos de estudiantes de varias universidades ( todos menores de 35 años de edad ) emplearon diariamente al levantarse y al acostarse una preparación al 2 x 100 de N-Lauroil sarcosinato de sodio durante 2 años, obteniendo una reducción de caries del 37 al 63 x 100 en comparación con el grupo control.

Otra prueba clínica, en la que se empleó dehidroacetato de sodio en donde las reducciones de las superficies cariadas fueron de un 50 x 100, pero no ha sido confirmado.

Bolker y colaboradores, estudiaron el efecto del Lauroil y el del Palmitol sarcosinatos sodicos en la reducción de la solubilidad del esmalte pulverizado, observándose que el compuesto palmítico era mejor que el Lauroílico y que en concentración de 0.01 x 100 a 1 x 100 era tan eficiente como el fluoruro de sodio en la reducción de la solubilidad del esmalte.



te en presencia de ácido.

Se han hecho estudios con compuestos clorofílicos con animales, los resultados fueron inconstantes y no se ha llevado a cabo ninguna prueba clínica en seres humanos para ver si la clorofilina tiene algún efecto sobre la caries.

Barrill y colaboradores, enseñaron la efectividad de la vitamina K sintética y bisulfito de sodio en personas que recibieron una goma de mascar indicándoseles masticarla durante 10 minutos después de cada comida, el grupo control recibió la goma de mascar pero sin vitamina. La caries dental fué determinada a intervalos de 12 y 18 meses observándose que, la frecuencia de caries nueva había descendido en un 48 x 100 y un 42 x 100 respectivamente, pero hubo varias irregularidades en el experimento.

Los Nitrofuranos.- Son derivados del furfural que este a su vez se deriva de pentosas, ellos también son inhibidores - enzimáticos que aun en condiciones bajas impiden la formación de ácido.

Natsender, estudió la actividad del Paradoxil ( 5-nitro 2-furaldehído-2-hidroxietileno semicarbusena ) incorporado a una goma de mascar; se estudiaron tres grupos de pacientes - que contaban entre 6 y 38 años, el primer grupo de 30 personas recibió la goma medicada, el segundo grupo de 25 personas recibió la misma goma sin nitrofurano, y el tercer grupo de 25 personas no recibieron goma. El estudio duró 12 meses; el primer grupo con goma medicada solo obtuvo un promedio de 0.9 superficies careadas por persona, en el segundo grupo con goma sin medicamento el 3.3 por persona y en el tercer grupo un promedio de 4.2 por persona, pero consideraciones de sabor y posible toxicidad impidieron que se empleara este agente.

Se ha aceptado que los ácidos llegados a la superficie - del diente, pueden ser neutralizados por agentes alcalinos, - por lo que los dentríficos han sido preparados con una reacción alcalina, pero no se cree que halla evidencia directa de la reducción real de la caries clínica por el uso de agentes-

alcalinos.

Surgió un nuevo enfoque con la neutralización del ácido cuando se demostró que la urea asociada a los microorganismos bucales producía amoniaco, y que las aplicaciones de urea a las placas dentales da una reacción alcalina.

Stephan, encontró que una solución de urea de 40 a 50 x 100 aplicada a la placa dental por algunos minutos, impedía la caída del pH tras un colutorio de carbohidratos por un período de 24 horas.

Grase, observó que un contenido de amonio salival, esta correlacionado con la inmunidad a la caries lo que impulsó a la investigación de los compuestos de amonio y urea.

Kisel y colaboradores, informaron que el fosfato de amonio en colutorios y dentríficos reducían el número de lactobacilos bucales.

Jenkins y Wright, afirmaron que el ión amonio, no desempeña una función específica en la inhibición del crecimiento de microorganismos acidógenos.

Henschel y Lieber, probaron un dentrífico que contenía - 27.5 x 100 de compuestos activos de amonio ( 22.5 x 100 carnida y 5 x 100 de fosfato de amonio dibásico ) en un grupo de - pacientes con una edad promedio de 37.5 años, después de usar 34 meses hubo una reducción de 37.5 dientes CPO en comparación con el grupo control, y una reducción de 35.2 de los dientes CPO en comparación con el promedio previo el ensayo de - 7.8 años.

Kerr y Kesel, publicaron que un grupo de niños usaron un dentrífico con un 5 x 100 de fosfato de amonio dibásico, y un 3 x 100 de urea durante un periodo de 2 años tuvieron una reducción de caries del 2 x 100 en comparación con el grupo control de niños que no cepillaban sus dientes.

Otro estudio realizado por Cohen y Donzanti, comunicaron que un grupo de 169 niños utilizó un dentrífico con 13 x 100 de urea y 3 x 100 de fosfato de amonio dibásico, y 137 niños que usaron un dentrífico sin estos dos ingredientes. El cepi-

llado era dos veces al día: al año el grupo control tuvo 1.01 de dientes cariados y 0.78 el grupo experimental. Al finalizar el segundo año la cantidad de dientes con caries nuevas, eran en el grupo control de 2.27 y en el experimental de 1.70.

Hawes y Bibby, informaron que en un estudio de 372 niños entre 7 y 13 años de edad que durante un año cepillaban sus dientes con un dentrífico que contenía un 12 x 100 de urea y la ureasa. Los 177 niños del grupo control tuvieron un aumento de 19.01 de superficies cariadas y los 196 niños del grupo control un promedio de 9.33.

Parece ser que el efecto de reducción de la caries, no está justificado pues no existe una evidencia real de que contribuya a este efecto.

Dentrífico no Medicado.- Posdick, demostró que las personas que se limpiaban los dientes inmediatamente después de comer con un dentrífico neutro de fosfato, sufrían un 50 x 100 menos caries que el grupo control, con esto se encuentra un apoyo en la limpieza dental para reducir la caries.

### c ) LA ALIMENTACION

El papel de la alimentación y factores nutricionales, merecen una especial consideración ya que se han observado diferencias en la frecuencia de la caries en las diversas poblaciones donde su alimentación no es similar.

La formación de las piezas primarias y permanentes empieza en la vida intrauterina continuando hasta los 12 años de vida del niño con excepción de los terceros molares, por esto es importante que el odontólogo aconseje a la madre la dieta que debe llevar durante su embarazo, lactancia y crecimiento del niño, debiendo ser rica en calcio, fósforo, vitamina A, C y D para una buena formación de sus dientes.

Calcio.- Cerca del 98 % del calcio del organismo se encuentra en los huesos y dientes bajo la forma de compuestos in-

solubles que pueden ser movilizados, el 2 % restante se encuentra en los tejidos blandos y en los fluidos.

El calcio de los alimentos se solubiliza por la acción del ácido del jugo gástrico, llegando al intestino en forma de iones de calcio. Su absorción se disminuye por el exceso de grasa, fosfato, magnesio, potasio y aumenta por la acción de la Vit. D que favorece al transporte activo del calcio a través de la mucosa intestinal y es indispensable para que se fije en el esqueleto, y la hormona parotidea que es secretada por la glandula paratiroides, eleva el nivel del calcio plasmático y moviliza el calcio de los huesos. La secreción varía en relación inversa con el nivel de calcio plasmático, al haber falta de calcio se estimula la producción de esta hormona la cual, para que pueda actuar necesita la presencia de Vit. D cuando hay un exceso de calcio, esta información llega a la glandula tiroides que es la encargada de secretar la hormona calcitonina para inhibir a la parathormona. El exceso del calcio se elimina por la orina.

La función principal del calcio es la osificación del esqueleto y los dientes. Cuando la ingesta de calcio es mayor, este se almacena en los huesos largos, y cuando es menor a los requerimientos o el consumo es menor, se movilizan las reservas que se encuentran en las trabéculas de los huesos largos que se reabsorven para proporcionar los requerimientos del momento.

Al iniciarse la osificación del feto, disminuye en la madre las cantidades de calcio y fosforo en la sangre y en la orina porque el hijo los retiene. En el tercer trimestre la madre deberá recibir una dosis mayor de calcio para proteger la integridad de sus dientes y su esqueleto y su hijo adquiera un esqueleto y dientes normales.

Los requerimientos de calcio en las embarazadas es de 1.5 a 2 grs por día, en los lactantes de 600 a 1,000 mg por día, los niños de 1 a 12 años 1 gr. por día y los adultos 800 mg. por día.

Las fuentes principales del calcio son la leche, el queso, el huevo, vegetales, frutas, legumbres, cereales, chiles-para rellenar, jaleas, etc.

**Fósforo.**- Entra en la composición de las sales inorgánicas de los huesos y dientes. Es absorbido en su mayor parte - en el intestino, esta absorción aumenta si hay una baja de - calcio dietético.

La hormona parotidea interviene en la excreción de fósforo en la sangre, y la insulina disminuye la cantidad de fósforo sanguíneo por aumento de la fosforilación.

Una de las funciones principales del fósforo es que es - indispensable para el desarrollo de los huesos y de los dientes, los niños alimentados pobremente en fosfato, crecen mal y no desarrollan bien los dientes ni el esqueleto pudiendo - llegar al raquitismo.

El metabolismo del fosfato esta íntimamente relacionado con el calcio, siendo más intenso en los niños que en los - adultos por encontrarse en pleno desarrollo de su esqueleto y sus dientes. Casi todos los fosfatos de la leche de la madre, son retenidos por el niño, siendo su mayor parte de la excreción por la orina.

El cociente Ca/P mínimo normal es de 0.66, el normal es próximo a la unidad y el óptimo es mayor a la unidad. En las mujeres embarazadas y que amamantan son necesarios de 1.5 a 2 grs. por día.

Las fuentes más importantes del fosfato son las carnes - frescas y desecadas, el salvado, los almendras, el queso, la soya, las semillas del chile, los cereales, las frutas grasas y el huevo.

**Vitamina A.**- Es liposoluble, esta formada solamente por carbono e hidrógeno, puede ser de origen animal o vegetal. Su absorción esta supeditada a la digestión de grasas y a la acción de las sales biliares y de la lipasa pancreática. Esta - vitamina favorece el desarrollo del esmalte en los dientes , por este mecanismo, interviene en la prevención de caries de de

de antes del nacimiento, durante la niñez, la juventud y en la edad adulta.

Su eliminación es a través de la leche materna que tiene 300 microgramos por l., otra vía de eliminación es la orina.

La ingesta durante el segundo y tercer trimestre de embarazo debe ser de 6.000 UI, en los lactantes 1,500 UI, en los niños de 1 a 12 años 2,000 a 4,500 UI, y las mujeres que amamantan 8,000 UI.

Las fuentes más importantes de la vitamina A son el hígado, la yema de huevo, la leche, crema, mantequilla y carnes - en general, los vegetales, la fruta, los condimentos frescos - como la yerbabuena, el perejil, el orégano y el berro.

Vitamina C.- Es soluble en agua y se absorbe fácilmente en todas las circunstancias. Las glándulas suprarrenales, la hipófisis y el cuerpo amarillo la almacenan en cantidades que varían de 90 a 190 miligramos, los demás tejidos lo contienen en menor cantidad.

Esta vitamina tiene acción sobre el desarrollo de los dientes y tejidos que los sostienen, desarrolla a los odontoblastos y otras células especializadas y sus productos de secreción como el colágeno, el cartílago, etc.

Se elimina por la orina y la leche materna, este tipo de leche es más rica en ácido ascórbico que la de vaca.

Los requerimientos de vitamina C en lactantes es de 30 a 31 mg., en los niños de 1 a 12 años de 35 a 75 mg., en las embarazadas o que amamantan de 100 a 150 mg.

Las fuentes más importantes de vitamina C son algunos chiles, perejil, frutas especialmente las guayabas, los nanches, las fresas, las manzanas, el plátano, y los cítricos, los tomates rojos y verdes, la flor de yuca, la yerbabuena y el pulque.

Vitamina D.- Es soluble en las grasas, se absorbe como provitamina, se deposita en las grasas superficiales y se convierte en vitamina por la acción de los rayos solares que llegan directamente sobre la piel.

Esta vitamina favorece la absorción intestinal y regula los depósitos y el metabolismo del calcio y del fósforo, mantiene las cifras normales del fósforo en la sangre por movilización de las reservas y por buena absorción a nivel del intestino, favorece el gasto de la fosfatasa en el esqueleto, lo que impide que esta substancia se acumule en grandes cantidades como sucede en el raquitismo, también disminuye la excreción intestinal del calcio y del fósforo.

La vitamina D, se excreta por la leche en cantidades insuficientes para el niño.

El organismo humano, dispone de dos fuentes de vitamina D, una de origen exógeno formado por los alimentos que la contienen y, otra de origen endógeno a partir del ergosterol que se transforma en vitamina D cuando la piel esta expuesta a la acción de los rayos solares o a la luz de lámparas de mercurio.

Los requerimientos de vitamina D son grandes durante la infancia y el embarazo, también se necesitan dosis altas cuando el cociente Ca/P es menor de 120 en los niños con alimentación artificial, a los prematuros se les dará 450 UI y 400 UI para todas las edades, estas cifras son óptimas para lograr una buena retención del calcio.

Las fuentes más importantes de la vitamina D son la yema de huevo, el hígado de vacuno, de pollo y de cerdo y las carnes en general, y la polivitamina se encuentre en los vegetales verdes que estuvieron expuestos a los rayos solares durante el crecimiento.

Se han relacionado con la caries dental la ingesta de calcio y fósforo en la dieta, pero faltan los datos científicos de esta relación. Los trastornos del metabolismo del calcio y fósforo durante la formación dental desemboca en una hipoplasia del esmalte y defectos dentinales, pero los trastornos del calcio después de la formación dental no generan alteraciones.

Albright y colaboradores, estudiaron en 1934 dieciséis -

casos de hiperparatiroidismo en los que había grave pérdida de calcio óseo, pero los dientes permanecieron intactos.

Kalan y Ockerse, en 1941 estudiaron un grupo de niños su africanos escolares los efectos en el aumento de calcio y fósforo sobre la caries; 85 niños eran del grupo control ellos recibieron una dieta con 0.43 g. de calcio y 0.79 g. de fósforo. El grupo experimental, era de 97 niños que recibieron esta misma dieta más una tableta diaria de 0.5 g. de calcio y fósforo. A los tres años el incremento de caries en las piezas primarias y permanentes no presentaron diferencias entre ambos grupos.

Boyd y colaboradores en 1933, dieron pruebas de que la retención de calcio y fósforo se relacionaba con la caries. Pues en un grupo de 26 niños sin caries los valores diarios de retención de calcio y fósforo era de 17 y 15 mg. respectivamente, y en el grupo de 38 niños con caries activa los valores eran de 10 y 9 mg. respectivamente.

Hay indicios de que la retención de calcio y fósforo se puedan relacionar con la inactividad de la caries dental, pero no hay una relación comprobable entre las concentraciones de calcio y fósforo en sangre y la frecuencia de la caries.

La mayoría de las investigaciones que se relacionan con la deficiencia de vitamina con el aumento en la frecuencia de la caries son dudosas o negativas, y no hay ninguna prueba de relación entre la vitamina A y la frecuencia de la caries.

Se ha querido relacionar la deficiencia de vitamina C (escorbuto) y el aumento de caries, pero no hay evidencias de que la vit. C proteja a los dientes de la caries.

La vitamina D ha sido estudiada con mayor profundidad en relación con la caries que cualquier otra vitamina. Se ha obtenido un acuerdo general de que la ausencia de esta vitamina produce mal formación (hipoplasia).

Hess y Abramson en 1931, estudiaron un grupo de 71 niños raquíticos entre 5 y 9 años, comprobaron su frecuencia de caries con un grupo control de 24 niños, se observó un índice -



de caries en dientes primarios más elevado en el grupo raquí-tico. Un estudio posterior de los dientes permanentes de es-tos mismos grupos, se observó que los dientes permanentes no revelaron diferencias en la frecuencia de caries entre el gru-po raquí-tico y de control.

Shelling y Anderson en 1936, encontraron un promedio de 5 caries en 126 niños de Baltimore con manifestaciones radio-gráficas de raquitismo en la infancia; el grupo control de - 150 niños que recibieron vitamina D tenían un promedio de 7.5 caries. Debido a que el grupo de niños raquí-ticos eran la ma-yoría negros en comparación con el grupo control, los resulta-dos se discuten en razón con las diferencias raciales.

Brodsky y colaboradores en 1941 y 1942, estudiaron el e-fecto de la vitamina D en dosis masivas en relación con la - frecuencia de caries de niños tuberculosos hospitalizados. 33 niños del grupo control se alimentaron con dieta sin comple-mento. Al año tenían un promedio de 1.18 caries nuevas. El - grupo con complemento de 305000 U.S.P. de unidades de Vit. D y 2.445,000 U.S.P. de unidades de Vit. A constaba de 33 niños ellos tuvieron un promedio de 0.39 caries nuevas por niño. O-tro tercer grupo de 35 niños recibieron 600,000 U.S.P. de uni-dades de Vit. D y tuvieron un promedio de 0.17 caries nuevas.

Estos datos demuestran que la Vit. D puede reducir el in-cremento de caries dental cuando los niños han recibido la - cantidad adecuada de Vit. D.

La Dieta y la Caries Dental.- Los carbohidratos, grasas-y proteínas, son los alimentos que están al alcance del hom-bre e influyen en el proceso carioso al modificar el medio am-biente bucal.

Las Proteínas.- Se tiene muy poca información que indi-que que la presencia de proteínas en dietas con carbohidratos puedan influir en la capacidad de producción de caries de es-tos últimos.

Se ha sospechado que las cantidades y propiedades fini-cas de las proteínas de la harina de trigo son importantes en

la destrucción dental. Estas proteínas ( gliadina y glutenina ) al humedecerse con el agua forman gluten, que determina las propiedades físicas de la masa harinosa. Se ha demostrado que la adición de gluten al pan disminuye el efecto favorable al aumento del azúcar que ejerce la saliva en el pan; a ciencia cierta no se sabe si estas propiedades puedan alterar o no el potencial cariogénico.

Ciertos informes nos dicen que algunas dietas tratadas con calor aceleran la caries dental, este fenómeno parece estar relacionado con la disminución de la lisina ( aminoácido ) ya que la adición de lisina a las dietas tratadas con calor , reduce su cariogenicidad.

Se cree que la lisina reduce la velocidad de descalcificación del esmalte formando un complejo con la superficie del esmalte retrasando así la difusión de ácidos al esmalte.

**Las Grasas.**- Datos actuales indican que ciertas grasas disminuyen la cariogenicidad. Es interesante observar que los esquimales que llevaron siempre una vida nómada y primitiva presentan ausencia total de caries o si la presentan es mínima, pues consumían dietas que contenían hasta un 65 % de grasas; y que cuando reducían un 25 % el contenido de grasa dietética aumentaba su índice de caries.

Se ha demostrado que la inhibición de caries se puede llevar a cabo con dietas que contengan azúcares simples y la inclusión de aceite de hígado de bacalao.

Vipeholm, demostró que el efecto cariogénico del chocolate era relativamente bajo en comparación con los caramelos . Gustasson explicó, que esto se debió en parte al elevado contenido de grasa del chocolate que disminuye los efectos cariogénicos del azúcar.

Los efectos de los ácidos grasos en el crecimiento in vitro de lactobacilos, estreptococos, estafilococos bucales y flora bucal mezclados en placas dentales y saliva mostraron inhibición del crecimiento microbiano. Estos ácidos grasos fueron de 6 a 12 carbonos, los que estimularon el crecimiento -

de algunos lactobacilos fueron los ácidos grasos de 18 carbonos.

Estudios en los que se han aplicado ácido oléico a una superficie dental antes de una exposición a una mezcla ácida de saliva dieron como resultado, una protección contra la descalcificación.

La inhibición de la caries por las grasas dietéticas, se puede atribuir a:

- 1) Las alteraciones de las propiedades superficiales del esmalte.
- 2) La interferencia en el metabolismo de los microorganismos bucales.
- 3) La modificación de la fisiología bucal de los carbohidratos.

Carbohidratos.- Es uno de los pocos factores que pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva.

Tres aspectos de la fisiología bucal de los carbohidratos son de mucha importancia en la etiología de la caries.

- 1.- La forma química de los carbohidratos ingeridos.
- 2.- El ritmo en que los carbohidratos se eliminan de la cavidad bucal.
- 3.- La frecuencia con que son ingeridos los carbohidratos.

Estos principios los demostraron investigadores suecos, en estos experimentos se demostró que la destrucción dental aumentaba a un grado muy limitado cuando las personas conservaban en la boca azúcar por poco tiempo y se presentaba con mayor frecuencia cuando conservaban el azúcar en la boca durante varias horas.

En un estudio en el que se alimentó a sujetos clínicos con una variedad de alimentos comunes, se determinó la cantidad de alimento que se adhería a las piezas después de ingeridos. Posteriormente se incluyó este alimento con saliva y se midió la cantidad de ácido 0.1 N formado en 4 horas. El potencial de descalcificación se obtuvo cuando se multiplicó el

producto de la cantidad de alimento retenido por la cantidad de ácido formado después de la incubación con saliva. El índice de potencial cariogénico se logró observando el tiempo en minutos después de la ingestión de alimento en que la cantidad total de azúcar de la saliva exceda  $0.02 \times 100$ ,  $0.2 \times 100$  y  $20 \times 100$ , estos tiempos se anotaron como  $a + b + c + d$  su total se le denominó índice de potencialidad cariogénica.

Hay posibilidades de que los carbohidratos se modifiquen para disminuir su participación en la iniciación de la caries esto se lograría si se hiciera que el carbohidrato fuera menos apto para la degradación microbiana o que el agregado de sustancias contraresten los productos del metabolismo microbiano.

Se ha mencionado la conversión de glucosa y la aldosa hexosa en sorbitol, pues se ha observado que los microorganismos bucales tienen gran dificultad en la conversión del sorbitol en ácido orgánico.

Otra información afirma que la adición de cantidades apreciables de fosfatos solubles a dietas con contenido de carbohidratos inhibe su acción cariogénica. La descalcificación del esmalte por los ácidos orgánicos de pH bajo se reduce cuando la solución está saturada con fosfatos.

Los fosfatos de sacarosa, el trimetafosfato de sodio y el glicerolfosfato de calcio han probado ser eficaces en pruebas clínicas. Un estudio informó una reducción del 70 x 100 de caries en escolares que consumían pan y azúcar complementados de fosfato de calcio.

Becks y colaboradores, estudiaron el efecto de la restricción de carbohidratos sobre el índice de Lactobacillus acidophilus y la cantidad de caries en un grupo de 1,250 personas con caries generalizada y 265 personas sin ella. El reemplazo de carbohidratos refinados de la dieta por carne, huevos, verduras, leche y productos lácteos redujo el índice de lactobacilos en un 82 x 100 y hubo una notoria detención de caries.

Shour y Massier, registraron los índices de 3,905 perso-

nas de todas las edades de cuatro ciudades italianas, encontrando que la frecuencia de caries era de dos a siete veces menos que en E.E.U.U. sugirieron que esto era debido al menor consumo de azúcar en Italia.

Se tiene la creencia de que los alimentos fibrosos ejercen un efecto detergente durante la masticación dando por resultado una mejor higiene bucal.

Existe un estudio que apoya esta posibilidad, este estudio consistió en que el sujeto masticara un pastel de levadura, este material se parece a los microorganismos y a los alimentos. Al ser mínimo el número relativo de células de levaduras en la boca, se toman muestras salivales después de ingerido este pastel, posteriormente se prueban numerosos procedimientos terapéuticos como el cepillado dental y diversos alimentos como la manzana y la naranja para acelerar el proceso normal de eliminación de la levadura.

En la gráfica siguiente se muestran los datos:

|                   |  |              |
|-------------------|--|--------------|
| Manzanas          | 180 a 200 g ingeridos  | 96.5 por 100 |
| Parafina          | 25 g masticados durante 30 min.  | 94.8 por 100 |
| Naranjas en gajos | 225 a 250 g ingeridos  | 95.0 por 100 |
| Cepillo dental    | con dentrífico durante 3 min. enjuagarse con 250 ml. de H <sub>2</sub> O | 64.0 por 100 |

Porcentaje

Promedio para 10 sujetos.

Efecto de varios agentes limpiadores para reducir el número de células de levadura bucal. Knighton 1942.

Se ha visto que las piezas dentales retienen en menor cantidad los alimentos fibrosos y es probable que estos alimentos desalojen partículas alimenticias adheridas a las piezas dentales, pero se ha observado que en las piezas anteriores la placa bacteriana no es eliminada apreciablemente por ellos.

Aunque se recomienda la ingesta de alimentos detergentes no se debe eliminar el cepillado cuidadoso de los dientes y el uso del hilo dental.

El asesoramiento nutricional puede prevenir y controlar la repetición de caries en particular en individuos susceptibles a ella.

La iniciación de una dieta para el control de la caries, es simplemente utilizar una dieta normal como punto de partida y modificarla para que se acomode a las necesidades del individuo y que aun conserve su efecto terapéutico.

La dieta normal provee los elementos esenciales de buena nutrición, ella especifica dos porciones del grupo lácteo, dos porciones del grupo de carnes, cuatro porciones de fruta y vegetales, cuatro porciones de pan y cereales y otros alimentos que satisfagan las necesidades caloríficas del individuo. En general, se modifica la dieta en la textura de los alimentos, por aumento o disminución de uno de los elementos de la dieta habitual.

Para los pacientes susceptibles a la caries las modificaciones serán la elección de alimentos firmes y detergentes, aumento del uso de proteínas, grasas, vitaminas y minerales y se eliminarán todos los carbohidratos fácilmente fermentables.

La aplicación de estos principios básicos en un consultorio se deberán realizar de la siguiente manera:

Primera visita:

1.- Se elige al paciente, todos los pacientes necesitan el asesoramiento nutricional, pero los que más lo necesitan son los pacientes con gran susceptibilidad a la caries, en los

que se encuentran diez o más superficies nuevas de caries en 6 meses y que se ubican en superficies habitualmente inmunes a la caries así como en las de auto-limpieza y que al eliminar la caries con cucharilla tienen una consistencia blanda y fangosa con color pardo claro o marfil.

2.- Se le dá al paciente un diario de alimentación pidiéndole anote todos los alimentos y bebidas que consuma en las comidas o fuera de ellas durante una semana o diez días. No se debe dar información sobre la reducción de alimentos antes de que el paciente entregue su diario dietético pues puede influir en el patrón dietético normal.

3.- Se le dá al paciente un frasquito para muestra de saliva. En la mañana de la cuarta visita el paciente reunirá durante 15 min. toda la saliva que pueda obtener como resultado de masticar parafina. Deberá hacerlo al levantarse antes de cepillarse los dientes, enjuagarse la boca o comer, con esto se determinará la cantidad de hidratos de carbono solubles por medición de la rapidez de formación de ácido por las bacterias. Estas técnicas para detectar la susceptibilidad a la caries se explicará más adelante.

#### Segunda y tercera visita.

Se obtiene una historia personal y familiar, pues la elección de los alimentos está motivada por factores ambientales, situación socio-económica, las preferencias de alimentos la restricción de las dietas por parte de otros miembros de la familia y la frecuencia de las comidas, el ansia por algún alimento como los dulces como gratificación oral a problemas personales. En resumen las razones por excesos o deficiencias en la dieta.

#### Cuarta visita

Se le pide al paciente el diario y la muestra de la saliva y se comienza la explicación de lo que es el proceso cariioso y el papel de su etiología.

El mecanismo de iniciación de la caries será pintado así

ALIMENTO + BACTERIAS = ACIDOS ORGANICOS

## ACIDO + DIENTE = INICIACION DEL PROCESO CARIOSO

Señalando que el alimento es el único factor manejable - en esta fórmula.

Posteriormente en el diario dietético se extrae la siguiente información:

- 1.- Naturaleza de los alimentos ingeridos.
- 2.- Un cálculo de la cantidad de alimentos ingeridos.
- 3.- El momento aproximado en que se ingieren los alimentos.
- 4.- El orden en que se ingieren los alimentos.
- 5.- Información de como se preparan los alimentos.

Al revisar el informe dietético se le dará principal atención a la presencia de carbohidratos fermentables retenidos, su frecuencia de ingestión y la preferencia y posición de los alimentos detergentes en la dieta.

Hay que estudiar las costumbres alimentarias del paciente durante las comidas y antes de ir a dormir, ya que la presencia de alimentos retentivos no serán ayudados por el flujo salival para eliminarlos durante el sueño.

Un ejemplo de la hoja del diario dietético se presenta a continuación:

### Instrucciones

Sírvase llevar un registro detallado de todo lo que beba o coma en un periodo de una semana o diez días. Indique: a) Naturaleza de los alimentos ingeridos, b) una estimación de la cantidad de alimentos ingeridos, c) hora aproximada en que se ingirieron los alimentos, d) orden en que se ingirieron los alimentos, y cuando sea posible e) información de como se prepararon los alimentos.

Sugerimos las siguientes abreviaturas para el tamaño de las porciones : G grande, M mediana, P pequeña. Además C= cucharada sopera y c= cucharada pequeña.



Nombre JOHN JONES Dirección 56 Forrest Dr. Fecha 6 / V / 56.  
 Edad 12 CPO permanentes 13 Prueba Snyder Positiva en 24 hrs.

| <u>HORA</u>  | <u>DESCRIPCION DEL ALIMENTO</u>   |
|--|---|
| 7:50 a.m.<br>( desayuno )                          | <input checked="" type="checkbox"/> Zumo de naranja P<br><input checked="" type="checkbox"/> Avena caliente G 4 c azúcar<br><input checked="" type="checkbox"/> 2 tostadas blancas 2 c de mermelada         |
| 10:30 a.m.<br>( Recreo )                           | <input checked="" type="checkbox"/> 1 galleta L<br>Leche L<br><input checked="" type="checkbox"/> 1 galleta M   |
| 12:30 p.m.<br>( Almuerzo )                         | <input checked="" type="checkbox"/> 2 emparedados de pan blanco<br>2 c de mermelada de fresa y<br>2 c de crema de cacahuete<br>Leche M<br><input checked="" type="checkbox"/> Pastel de cubierta de lirón M |
| 3:30 p.m.<br>( Golosina después<br>de la escuela ) | Leche G<br><input checked="" type="checkbox"/> Mosquilla de pan de dulce<br><input checked="" type="checkbox"/> Pan blanco y miel 1 C   |
| 6:00 p.m.<br>( cena )                              | Pure de patatas M<br>Juisantes P comidos<br>Hamburguesa G y salsa de tomate juntos<br>Leche G<br><input checked="" type="checkbox"/> Pastel de manzana G y helado P   |
| 9:00 p.m.<br>( Golosinas al<br>ir a dormir )       | Leche L<br><input checked="" type="checkbox"/> Pastel con cubierta de lirón<br><input checked="" type="checkbox"/> 2 caramelos pequeños   |

#### Notas y comentarios

- 1.- Carbohidratos fermentables ingeridos seis veces en un periodo de 13 horas - Discutir -
- 2.- Los alimentos cariogénicos marcados con  totalizan 11 - Discutir -
- 3.- Anotar particularmente las sustancias ingeridas antes de acostarse - Discutir -
- 4.- Anotar la ausencia de alimentos detergentes - Discutir -

Después de estos análisis dietéticos se revisan los hallazgos, todo esto es un procedimiento de diagnóstico importante.

Se debe recomendar al paciente ingerir carbohidratos fermentables a las horas de la comida y que de preferencia sean líquidos. Si el paciente es susceptible, se reducen al mínimo los azúcares y los alimentos horneados. Las comidas deberán limitarse a carne, pescado, aves, productos lácteos, hortalizas y pan negro, fruta fresca, ensalada, siendo preferible que estos dos últimos alimentos se ingieran al final de las comidas. Las pastas, pasteles, tartas, frutas en conserva y dulces solo se deberán permitir en ocasiones muy especiales.

Las golosinas entre comidas se deben sustituir con leche fruta fresca y emparedados de pan moreno con carne o queso - prohibiéndose los emparedados de pan blanco o jalea o mermelada, galletas, dulces y helados, no se prohíben las papas fritas, cacahuetes, refrescos y la goma de mascar.

Una lista de variación de comidas y menús, así como sus recomendaciones generales de alimentos que se incluyan o se eviten se observan en la tabla siguiente:

|                              | Incluya  | Evite  |
|------------------------------|--|--|
| Desayuno                     |  |  |
| Huevos                       | Cualquier forma ( Jamón o salchichiz, si lo desea.   |  |
| Pan con mantequilla o cereal | <p>Toastadas frescas con mantequilla o margarina.</p> <p>Integral o enriquecido tostado o variedad dura ( centeno duro )</p> <p>Rice Krispia, cereal cocido con mantequilla y leche.</p> | <p>Toastadas frescas con jalea o jarabe</p> <p>Bollos, pasteles, o arrollos dulces.</p> <p>Cereales secos con azúcar, jarabes, cereales con jalea.</p> |
| Fruta, citrus                | <p>Fruta entera, fresca ( naranja, pomelo, melón )</p> <p>Jugo en lata helado o sin azúcar</p>   | <p>Agregado de azúcar a la fruta.</p>  |
| Leche                        | Común  | Chocolate u otra leche azucarada o preparada.  |
| Bebidas                      | Caff, té, agua a gusto   | Azúcar.  |

## Almuerzo

|                 |   |  |
|-----------------|---|--|
| Sopas, jugos    | Sopa fresca o en latas, jugos de vegetales o jugo de frutas sin azúcar.                     |  |
| Emperadados     | Pan tostado u obscuro<br>Carne, pescado, aves, huevo o queso.                               | Pan de canela o mermelada, jalea o miel  |
| Ensalada        | Cualquier combinación de frutas o vegetales frescos, zanahorias crudas o apio.              |  |
| Leche           | Común   | Cualquier leche preparada.   |
| Postres         | Crudas: manzanas, naranjas, mandarinas u otras frutas de la estación.                       | Tortas, bolillos, pasteles, bananas, helados, pasas, higos, dátiles u otra fruta seca. |
| Agua            | A gusto.  |  |
| Cena            |   |  |
| Sopas, jugos    | Sopa fresca o en lata, jugos de vegetales o jugos de frutas sin azúcar.                     |  |
| Carne, pescado. | De vaca, cerdiero, cerdo, ternera, ave o pescado (hígado por lo menos una vez a la semana). |  |
| Vegetales       | 1 o 2 porciones, en especial verdes o amarillos y papas.                                    | Batatas u otros vegetales brillantados.  |
| Ensaladas       | Cualquier combinación de fruta y vegetales frescos, zanahoria cruda o apio.                 |  |
| Postres         | Crudas: manzanas, naranjas, mandarinas u otras frutas de la estación.                       | Igual que para el almuerzo.  |
| Leche           | Común.  | Toda leche endulzada   |
| Bebidas         | Café, té, agua a gusto.   |  |

---

De Nizsl, A.E. 1960.

Para determinar el éxito del servicio de asesoramiento, se establece una comparación entre el diario inicial y otro llevado cuatro semanas después de las modificaciones dietéticas, además se hace una comparación de la rapidez en la producción de ácido con la primera prueba de la saliva y otra to

mada cuatro semanas más tarde, en esta comparación se observará alguna mejoría.

Se reconoce que es muy difícil cambiar los hábitos dietéticos infantiles, por esto el odontólogo debe determinar el grado de cooperación de su paciente. Esto es posible empleando las pruebas de susceptibilidad a la caries.

Estas pruebas están en el número o actividad de organismos acidogénicos dentro de la boca y en algunos casos su capacidad para producir ácidos; entre estas pruebas encontramos:

Prueba o recuento de Lactobacilos.- Fué determinada por Hadley, y fué modificado varias veces, por último, Rogosa y colaboradores añaden una parte por 10,000 de ácido sodico al agar tomate para eliminar las levaduras. El niño paciente mastica el pedazo de parafina pequeño para que se acumule la saliva durante 3 min., se recoge en un recipiente esteril, después de agitar vigorosamente se extraen muestras de 0.1 ml. y se expande uniformemente sobre una placa rugosa SL de agar, se incuban las placas durante 4 días y se cuentan las colonias de lactobacilos desarrolladas; al multiplicar por 10 el factor de disolución se obtiene el número de lactobacilos en un ml. de saliva. En el siguiente cuadro se reúne la importancia de la cuenta de lactobacilos:

| Número de microorganismos por ml. | Designación Simbolica | Grado de actividad cariogénica sugerido |
|-----------------------------------|-----------------------|---|
| 0 - 1,000                         | ±                     | Mínima o nula                           |
| 1,000 - 5,000                     | +                     | Leve                                    |
| 5,000 - 10,000                    | ++                    | Moderada                                |
| Más de 10,000                     | +++                   | Marcada                                 |

Cuentas de colonias de lactobacilos en la saliva con relación a la susceptibilidad a la caries.

Prueba de Snyder.- Intenta determinar la capacidad acidogénica de la flora bucal, Se añaden tres gotas de saliva a un

medio de agar-glucosa que contiene verde de bromocresol con un pH de 5 a una temperatura de 37°C, la velocidad del cambio de color de verde a amarillo indica el grado de actividad cariiosa, si este cambio ocurre dentro de las 24 hrs., el niño presenta una marcada susceptibilidad, si el cambio requiere de 72 hrs. se considera que el niño tiene una susceptibilidad limitada a las caries.

Wach y colaboradores, describen otra prueba de este tipo en el cual 3 cm<sup>3</sup> de saliva se le añade 1 cm<sup>3</sup> de glucosa al 0.4 % y se incuba durante 4 hrs. y se titula el ácido producido, la cantidad de ácido producido es una medida de la actividad de caries.

Prueba de Solubilidad del Esmalte o Prueba de Solubilidad del Calcio.- En esta prueba, se añade glucosa a la saliva que contiene esmalte en polvo, al formarse ácido orgánico se descalcifica el esmalte dando como resultado aumento de la cantidad de calcio soluble. El aumento de calcio es una medida directa del grado de susceptibilidad.

Lillenthal y Reid, describen una prueba similar en la cual se cultivan mezclas de glucosa o sacarosa sobre placas de agar que contienen hidroxipatita, las zonas de hidroxipatita disueltas son visibles e indican la capacidad de desmineralización del cultivo, y por lo tanto su actividad cariogénica.

Prueba de Reductasa Salival.- Es la prueba más reciente, mide la actividad de la enzima reductasa presente en las bacterias salivales. Se recoge la saliva en un recipiente de plástico, el paciente mastica cera de parafina para estimular el flujo salival, la mezcla se mezcla con colorante diazoresorcinal que colorea de azul la saliva, al reducirse el colorante, el color cambia, la lectura de la capacidad cariogénica se hace después de 15 min. Los resultados se obtienen como se muestra en el cuadro siguiente:

| Color                                   | Conductividad de la caries    |
|---|-------------------------------|
| Azul en 15 minutos                      | No conductor                  |
| Purpura en 15 minutos                   | Ligeramente conductor         |
| Rojo en 15 minutos                      | Altamente conductor           |
| Rojo inmediatamente después de mezclar, | Moderadamente conductor       |
| Incoloro en 15 minutos.                 | Extraordinariamente conductor |

Cambios de color en la prueba de reductasa salival en relación con la conductividad de la caries. Happ 1962.

Es posible que estas pruebas sean una guía excelente para el tratamiento clínico y se pueden emplear para la educación del paciente, pero ninguna de estas pruebas predice con exactitud la susceptibilidad de un individuo.

Una técnica sencilla para educar al niño para el control de la caries es empleando soluciones acuosas de rojo de metilo, este colorante indicador cambia de color en la escala de 6.3 que es de color amarillo definido y el pH de 4,2 que es de un rojo definido. Con esto se podría demostrar al niño que la presencia de color rojo indica la formación de ácido. Para demostrarlo se cita al paciente temprano sin que se halla cepillado los dientes, se aplica el rojo de metilo con un gotero, este se desarrolla inmediatamente en las áreas, se le explica al paciente que esto prueba la formación de ácido. Si no ocurre la formación de ácido, el paciente se enjuaga la boca con glucosa al 1 x 100 2 min., más tarde se vuelve a aplicar el rojo de metilo, así se demostrará la formación de ácido por el color rojo anaranjado llegando algunas veces a rojo intenso en las áreas de acumulación de placa.

## CAPITULO VI

## MEDIDAS MECANICAS PARA EL CONTROL DE CARIES

## a) HIGIENE BUCAL

La higiene bucal se realiza por medio de procedimientos mecánicos que ejecuta el paciente para eliminar la placa, los depósitos blandos y residuos de los dientes.

Entre las diferentes maneras de limpiar los dientes tenemos:

**Profilaxia.**— Está a cargo del odontólogo, y la realiza por medio de cepillos o tazas de hule rotatorias con una pasta compuesta de pómez en polvo con corrector de sabor y un poco de agua con lo cual se elimina la capa de mucina y los depósitos menores de pigmentación. Esta profilaxis no debe realizarse durante un tiempo excesivo, de lo contrario puede originar sensibilidad cervical por el sobrecalentamiento y desgaste del diente apartándose así de su único objetivo que es el obtener una superficie lisa y limpia.

Probablemente la profilaxis sea de poco valor en el control de la caries ya que la placa microbiana se forma en cuestión de horas o de 1 o 2 días después de su eliminación completa.

Un estudio de 1,000 pacientes que recibieron profilaxia y exámen cada tres o cuatro meses durante periodos de 1 a 15 años no se observó reducción del patrón de caries.

Cuando la profilaxis se asocia a la aplicación de flúor, se le puede estimar como agente real de prevención de caries y no hay evidencias de que sin fluoruro haga nada por reducir la iniciación de la caries dental.

**Cepillado dental.**— El valor del cepillado dental es el control de la caries ha sido discutido por muchos autores ya que hay algunas personas que jamás han usado cepillo de dientes.

tes y no presentan caries, y otras que si lo hacen concienzudamente y padecen una gran cantidad de caries.

Un factor que explica el fracaso del cepillado, es el retardo de su ejecución después de la ingesta de los alimentos. Stephan demostró que la producción de ácido de la placa bacteriana acontece en cuestión de minutos después de la ingesta de carbohidratos. Otro factor, Es la dificultad de alcanzar con el cepillo todas las superficies dentales expuestas sobre las cuales se forma la placa, pues la mayoría de los pacientes realizan su cepillado sobre las superficies vestibulares y linguales que no son tan propensas a la caries como lo son las superficies proximales y fisuras profundas de la superficie oclusal donde no llegan las cerdas.

En una investigación que duró 2 años, 273 individuos sirvieron de testigos y 429 se sometieron a prueba. Las personas del grupo experimental fueron instruidas para cepillarse los dientes antes de 10 minutos después de ingerir alimentos o dulces y enjuagarse la boca después de cepillarse. El grupo testigo siguió su cepillado habitual, pero no fué inmediatamente después de ingerir alimentos, la mayor parte de ellos se cepillaban los dientes dos veces al día. Para registrar la caries se emplearon métodos clínicos y cariográficos. Los hallazgos apoyan la creencia de que cepillarse los dientes después de las comidas reduce la destrucción dental en un 50 x - 100-

La eficacia del cepillado dental se ve influenciada por el diseño del cepillo y la técnica de cepillado.

En la actualidad, el paciente debe elegir entre una gran variedad de diseños de cepillos y técnicas de cepillado.

La tendencia actual es la de usar cepillos de dientes relativamente pequeños y rectos para alcanzar todas las superficies dentarias con 2 o 3 hileras de 10 a 12 penachos que están separados para permitir una mejor acción de las fibras que se arquean y llegan a zonas que no alcanzaría un cepillo totalmente cubierto de fibras. Estas fibras se prefieren sin-



téticos ya que no se desgastan tanto como las naturales y recuperan su elasticidad mucho más rápido después de usarlas, además la consistencia debe ser blanda y los extremos libres de las fibras redondeados con el fin de no lastimar la encía.

Es importante que los pacientes desechen los cepillos desgastados y deformados por lo que deberá instruirse a los pacientes para substituir sus cepillos a intervalos frecuentes.

Existen varios tipos de cepillos movidos por electricidad, en general hay tres tipos de acuerdo con el movimiento que imparten a las cerdas: horizontal ( ida y vuelta ), vertical en arco y vibratorio. Este tipo de cepillo es muy eficaz para niños impedidos y adultos que encuentran dificultad en la limpieza de los dientes.

Para la elección de las técnicas de cepillado, se deben eliminar las técnicas que por su vigor traumatizan los tejidos, lo que cuenta es la escrupulosidad.

A continuación se describen diferentes técnicas y métodos de cepillado:

Técnica de Stillman.- El paciente se coloca frente al espejo y sus dientes en posición de borde a borde, las cerdas del cepillo descansan en parte de la encía y en la porción cervical de los dientes, se presionan las cerdas para producir una isquemia en el margen gingival y se dirige el cepillo hacia incisal u oclusal, este movimiento es en las caras anteriores de los dientes de ambas arcadas, las caras masticatorias se cepillan en forma circular, la superficie lingual se cepilla barriendo los dientes siempre hacia incisal u oclusal sin necesidad de producir isquemia.

Método Stillman Modificado.- La única diferencia consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada continuándose con la encía marginal.

Técnica de Rotación.- Las cerdas del cepillo se colocan casi vertical sobre la superficie vestibular y palatina de los dientes con las puntas hacia la encía y los costales de

las cerdas recostadas sobre estas, se ejerce una presión moderada hasta que se observa una ligera isquemia de los tejidos gingivales, después se rota el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar superior y arriba y adentro en el inferior. Como consecuencia las cerdas se arquean y barren las superficies de los dientes en un movimiento circular, esta acción debe repetirse de 8 a 12 veces en cada sector de la boca. Las superficies oclusales se cepillan por medio de movimientos horizontales de barrido hacia adelante y atrás o con un golpeteo vertical, y como otra alternativa, colocar el cepillo con las cerdas apoyadas sobre la superficie oclusal y mover repetidas veces sobre la base.

Método de Chartess.- El cepillo se coloca en un ángulo recto respecto al eje mayor del diente con las cerdas en los espacios interproximales sin tocar la encía, ahí se harán movimientos para que los lados de las cerdas entren en contacto con el margen gingival.

Técnica fisiológica.- Se hace siguiendo el trayecto que sigue el bolo alimenticio utilizando un cepillo con cerdas de la misma longitud y de tamaño mediano. Se sostiene el cepillo en posición horizontal y las cerdas se dirigen en ángulo recto hacia los dientes haciéndose movimientos suaves de arriba hacia abajo.

Técnica de Bass.- Es útil para remover la placa cervical de pacientes con surcos gingivales profundos. La cerda del cepillo se coloca a un ángulo de  $45^{\circ}$  respecto a la superficie vestibular y palatina con las puntas presionadas suavemente dentro de la cervice gingival, una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio de vaiven sin trasladar las cerdas de su lugar durante 10 a 15 seg. en cada uno de los sectores de la boca, el mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente al arco dentario para los molares, premolares, caninos e incisivos, para las superficies palatinas el cepillo se ubica paralelo a el eje dentario y se usan las cerdas de la punta del cepillo efectuando el mismo movimiento vibratorio, las superficies o-

clusales se cepillan igual que en el método rotatorio.

Un método para las regiones difíciles se usa cuando las coronas son mayores que la anchura del cepillo, los dientes - que están fuera de alineamiento y para las superficies distales de los últimos dientes. Se coloca el cepillo en posición vertical y se cepilla solo un diente con movimiento de arriba hacia abajo y en forma circular.

Para enseñar a los niños pequeños, se aconsejan técnicas sencillas, como lo es la Técnica de Fones que consiste en cepillar con un movimiento circular amplio las superficies vestibulares superiores e inferiores en oclusión, las superficies linguales y oclusales con acción de cepillado horizontal - hacia adentro y hacia afuera.

Los niños muy pequeños, no pueden dominar esta técnica - por lo que los padres deben hacerlo. Starker, describió una técnica en la cual el niño se mantiene frente al padre o la madre y descansa su cabeza hacia atrás contra el o ella. El padre o la madre emplea un antebrazo para sostener la cabeza y dar sosten al niño y los dedos de esta mano retraen los labios dejando la otra mano libre para efectuar el cepillado.

Para la enseñanza del cepillado están las obleas reveladoras que contienen un tinte vegetal rojo de manera que cuando el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de las piezas durante 30 seg. la placa bacteriana se ve pigmentada de rojo vivo de esta manera se instruye como debe colocar su cepillo para poder limpiar las superficies.

Seda o Hilo Dental.- Se usa como complemento del cepillado, la manera de usarse es pasando la seda a través del punto de contacto y estirándola hacia la superficie mesial y distal del área interproximal y enjuagando después con vigorosos enjuagues bucales con agua.

Se corta un hilo de 45 a 60 cm. que se sostienen entre - los dedos índices y pulgares secciones de 2.5 cm. y 37 mm., el exceso se enrolla alrededor del dedo índice de un mano, de a cuerdo como se van limpiando las superficies interproximales,

la seda usada se enrolla alrededor del dedo índice opuesto y se desenrolla seda limpia para emplearla en el nuevo sector - que se va a limpiar.

**Puntas interdetales.**- Generalmente se encuentran en el extremo del cepillo dental, son de hule y se adaptan a los - distintos tamaños de los espacios interproximales, su función consiste en comprimir las papilas y de esta manera liberar cualquier resto alimenticio.

**Palillo de Dientes de Forma Fisiológica.**- Son de madera de balsas en forma triangular terminado en punta, se usa después de cada alimento colocándolo con cuidado entre los espacios interdetales, el movimiento desaloja los residuos alimenticios y dan masaje a la encía.

**Limpiadores de Pipa.**- Limpian las regiones interproximales inaccesibles y bifurcaciones y trifurcaciones expuestas, se introducen entre las raíces expuestas y se pasa hasta el otro lado.

**Enjuagues Bucales.**- El empleo del cepillado, hilo dental etc. aflojan las partículas de alimento y bacterias de la placa dental, estas pueden eliminarse enjuagando vigorosamente - con agua y favorecerá la eliminación de carbohidratos semifijos.

**Irrigadores Bucales.**- Son útiles especialmente para pacientes con aparatos ortodónticos y para los impedidos físicamente.

**Goma de masoar.**- El masticar parafina y base de goma sin sabor y sin dulce, elimina el número de microorganismos y desechos bucales. Este efecto resulta de la limpieza mecánica y por el aumento del flujo salival.

## b ) O P E R A T O R I A D E N T A L

La posibilidad de modificar el patrón de caries mediante técnicas operatorias ha sido tema de gran cantidad de estudios. La odontología profiláctica, fué abogada por Hyatt y colabo

radores, esta técnica consiste en eliminar las partes defectuosas de las piezas para proteger a ésta de la destrucción. Se señalaron que las áreas de fosetas y fisuras de las piezas posteriores presentan gran susceptibilidad a la caries, al eliminarse estas áreas susceptibles y restaurarlas con amalgama evitaba un trabajo restaurativo extenso. Cuando el defecto no afecta el espesor completo del esmalte se recomienda una inmunización que consiste en el empleo de fresas redondas y piedras para convertir los defectos en una fosa poco profunda lisa y redondeada que no retenga deshechos alimentarios.

Como consecuencia de estudios realizados anteriormente, se convirtió en un procedimiento estandar en las fosas y fisuras de los molares primarios y molares y premolares permanentes la odontomía profiláctica. Las ventajas de ésta son:

- a) Pequeñas obturaciones con mínimas posibilidades de irritación dental.
- b) Operaciones relativamente sin dolor ya que la principal excavación se realiza dentro del esmalte.
- c) No necesita extensión para prevención.
- d) Las obturaciones de fosas y fisuras bien delimitadas, proporcionan inmunidad durante varios años.
- e) Se evitan las destrucciones profundas.

Una técnica para detener la caries dental aguda en molares, fué estudiada en 20 molares permanentes de niños y jóvenes adultos en los que se estrujo con cincel y mazo el esmalte que se encontraba por encima hasta el nivel de la dentina sólida, eliminando por raspado la dentina necrótica y uniformando el esmalte con piedras y discos. Los exámenes de 6 meses a 3 años después de la investigación indicaron que las piezas tratadas presentaban detención parcial o completa del proceso carioso caracterizándose por endurecimiento y pigmentación oscura de la dentina expuesta y desaparición de su sensibilidad a los cambios térmicos, masticación y exploración con instrumentos.

Las superficies tratadas de esta manera, no favorecen la

acumulación de alimentos ni de carbohidratos y posiblemente - pueden remineralizarse debido a los constituyentes salivales. Hay que tener en cuenta que al realizar este procedimiento se puede producir extrusión de las piezas del arco opuesto.

Se ha estudiado el valor del empleo de fresas y discos - en caries proximal en molares primarios seguido con un tratamiento con nitrato de plata en un grupo de niños de 9 años, - en los que después de un año hubo detención de la caries. En los niños testigos que se les realizó el tratamiento operatorio pero no se les aplicó el nitrato de plata, no mostraron - detención de caries.

### c ) S E L L A D O R E S D E F I S U R A S

Recientemente se han creado selladores para fosas y fisuras que se colocan sin necesidad de tallar cavidades. Los selladores generalmente utilizados se acompañan con un pretratamiento con ácido para afianzar su retención, este ácido contiene cianoacrilato, poliuretano o un producto de la adición del bisfenol A y el glicidil metacrilato como componentes - principales. Cueto y Buonocore, en 1967 hicieron saber que en un sellador de cianoacrilato aplicado cada 6 meses se producía una reducción de un 86 x 100 al cabo de un año.

Buonocore, estudió 60 pacientes usando bisfenol A y glicidil metacrilato con benzoin metileter lo cual hacía que el proceso de curado fuera sensible a la luz ultravioleta. Se observó una reducción de caries del 100 x 100 al cabo de un año y del 99 x 100 al cabo de dos años en molares permanentes, en los dientes primarios registró una protección del 87 x 100

El éxito del empleo de esta técnica depende de la rigurosa adhesión, el procedimiento rosetado es de la manera siguiente:

- 1.- Aplicación de la solución grabadora.
- 2.- Aplicación de la solución acondicionadora.

- 3.- Lavado con agua manteniendo la contaminación salival en un mínimo.
- 4.- Secado con aire caliente durante 10 a 20 minutos.
- 5.- Aplicación del adhesivo para evitar burbuja.

## CONCLUSION

En la actualidad, la caries representa un reto para la odontología, pues no se han encontrado métodos eficaces para eliminar la enfermedad más frecuente en el hombre que comienza a muy temprana edad observandose en la mayoría de los individuos.

Se ha obtenido el conocimiento de algunos factores que intervienen en el proceso carioso como lo son las bacterias, los carbohidratos, la susceptibilidad del diente, la placa dental bacteriana, etc. que nos dan una señal para poder lograr su prevención y así obtener métodos para combatirla.

Actualmente encontramos varias medidas para contrarrestar estos factores causales que pueden ser combinados para disminuir la incidencia de caries y aumentar la resistencia del diente.

Siendo muy importante la nutrición desde el embarazo de la madre hasta cuando el bebé ya ha nacido y se encuentra en crecimiento.

Los alimentos que se inician desde pequeños no deben de ser adherentes a la superficie del esmalte, evitarse los azúcares refinados y no olvidar la higiene oral después de la ingesta de los alimentos y las visitas periódicas con el dentista.

El odontólogo, debe de poner en práctica todas las medidas preventivas incluyendo las medidas mecánicas para poder combatir a su enemigo número uno " LA CARIES DENTAL ".



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

- 1.- Sidney B. Finn.  
Odontología Pediátrica.  
4a. Edición.  
Editorial Interamericana.  
Año 1976.  
Capitulos 20 - 21 - 22 - 22 - 24.
- 2.- Caries Dental, Regeneración y Transplante de tejidos.  
Odontología Clínica de Norteamérica.  
Serie VII Vol. 17.  
3a. Edición.  
Editorial Mundi.  
Año 1964.  
Páginas 14 - 154.
- 3.- Investigación Sobre la Relación Caries Dental-Fluor.  
Mediante Encuesta del Índice C.P.O.  
Secretaría de Salubridad y Asistencia.  
Dirección de Odontología.  
Méx. 1966.
- 4.- Investigación Sobre Prevalencia de Caries en Escolares  
del D.F.  
Secretaría de Salubridad y Asistencia.  
Dirección de Odontología  
Méx. 1966.
- 5.- Willian G. Shafer.  
Tratado de Patología Oral  
3a. Edición.  
Editorial Interamericana.  
Año 1977.  
Páginas. 369 - 427.

## 6.- Kimon Kats.

Odontología Preventiva en Acción.

a. Edición.

Editorial Panamericana.

Año 1975.

Páginas: 45 - 47, 68 - 76, 174 - 194, 204 - 252, 283 - 284  
287 - 290, 294, 298, 301, 302, 303, 305, 306.

## 7.- C.D. Rafael Ayala Echavarrí

Apuntes de Odontología Preventiva I

Temas: 9 - 10 - 11 - 12 - 13 - 14 - 16 - 20.

## 8.- Thoma

Patología Oral

6a. Edición.

Editorial Salvat.

Año 1973.

Capítulo: 5 .

## 9.- S.N. Baner

Patología Bucal

2a. Edición.

Año 1975.

Páginas: 107 - 112.

## 10.- Henry M. Goldman.

Periodoncia.

1a. Edición.

Editorial Interamericana.

Año 1960.

Páginas: 45, 305-314.

## 11.- Dr. José Quintín Olascoaga

Dietética

Tomo I , Nutrición Normal.

4a. Edición.

Editorial Litoarte

Año 1973.

Páginas: 51, 137 - 140, 146 - 152, 155 - 160, 174 - 175.

12.- José Laguna.

Bioquímica

2a. Edición.

Editorial Fournier S.A.

Año 1971.

Capítulo 20.

13.- Raymond, Pauly S.

Algunos Temas de Odontología Infantil.

Cd. Universitaria

Año 1961.

Páginas 8 - 25.