



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**CARIES DENTAL SU ETIOLOGIA Y ENFOQUES
PARA SU PREVENCION**

Antonio B. O. Martínez

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ZEFERINO REYES MARTINEZ



México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I	INTRODUCCION.....	1
II	GENERALIDADES.....	2
III	ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.....	5
IV	COLONIZACION BACTERIANA (FORMACION DE PLACA).....	22
V	REDUCCION DE LA FLORA BACTERIANA O SU METABOLIS-- MO.....	34
VI	SUBSTRATO Y CARIES DENTAL.....	39
VII	CLASIFICACION ETIOLOGICA DE BLACK.....	54
VIII	ENFOQUES PARA LA PREVENCION DE CARIES.....	66
	BIBLIOGRAFIA.....	88

CAPITULO I

INTRODUCCION

Durante la práctica ejercida como estudiante uno de los mayores problemas de salud bucal, que aqueja a la población es la enfermedad comunmente denominada "CARIES", razón por la cual me senti motivado a realizar este trabajo denominado " ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL Y ENFOQUES PARA SU PREVENCIÓN."

Por regla general el paciente acude a solicitar los servicios del cirujano dentista, cuando dicha afección ha provocado problemas agudos resueltos dichos problemas es común que el paciente abandone continuar el tratamiento. Lo anterior me motivo a pensar el valor que posee la odontología preventiva, ya que por medio de sus diferentes métodos se mejoraran los problemas de salud bucal en nuestros pacientes. Este trabajo es un esfuerzo de conjunto llevado a cabo por la influencia de mis profesores de facultad, el mio en particular y la colaboración de nuestros pacientes a quiénes les estoy sumamente agradecido, además es la culminación de una de mis metas en la vida.

Gracias.....;

CAPITULO II

GENERALIDADES

El estudio de la historia de la caries dental sugiere que esta afección prevaleció muy poco en la prehistoria y la edad antigua. Más aún el reducido porcentaje de caries que existía era mayormente oclusal, tal vez debido a la masticación de alimentos sumamente abrasivos y la subsecuente exposición de la dentina. No fue sino hasta hace 400 ó 500 años que la incidencia de la caries comenzó a aumentar en forma alarmante en coincidencia con un incremento, también muy acentuado, del consumo de azúcar en todo el mundo. Aunque la sospecha de que la caries y dieta están relacionados no es nueva recién durante los 75 años se ha empezado a obtener un conocimiento factual de la influencia que los agentes nutricios tienen sobre los tejidos bucales. La circunstancia de que la caries es la más predominante de las enfermedades crónicas del hombre ha sido un factor decisivo en la promoción de la investigación para su control. Uno de los resultados de este esfuerzo es la comprensión, cada día más arraigada, de la relación entre dieta y caries.

Al rededor de 1880, Miller propuso que la caries es una enfermedad bacteriana caracterizada inicialmente por la disolución del esmalte por ácidos formados como productos finales del metabolismo de residuos alimenticios por los microorganismos bucales. Fosdick señaló más tarde, que en términos prácticos, los ácidos de referencia se forman sólo a partir de los hidratos de carbono. En estudios con animales, Shaw. Demostró que para originar caries la dieta debe contener por lo menos un 5% de carbohidratos y que -

dietas carentes de estos últimos no causa caries aún en animales a quienes se les extrajeron quirúrgicamente las glándulas salivales (una operación que provoca caries rampante) en aquellos animales sometidos a dietas convencionales).

Se observó también (Kite y Sognnaes) que si los alimentos son administrados sin tocar los dientes, como por ejemplo por medio de una sonda gástrica, los animales no desarrollan caries. Grenby demostró que la cariocidad es primariamente una función del tipo de carbohidrato, el mayor potencial cariogénico le corresponde a la sacarosa y, en menor escala a otros monosacáridos y disacáridos por ejemplo, glucosa lactosa - y en mucho menor grado aún a los almidones y harinas. Freeshi extendió al hombre la observación relativa a la poca cariogenicidad de los almidones y harinas. En un estudio conducido por niños que padecían intolerancia hereditaria a la fructosa este autor comprobó que sus pacientes no podían tolerar los azúcares (fructosa, sacarosa) pero consumían regularmente abundantes cantidades de harinas y almidones. Los niños estaban prácticamente libres de caries. Estudios epidemiológicos, entre ellos los efectuados con los bantúes en Sudáfrica y los esquimales han demostrado que el cambio de la dieta primitiva típica por una rica en hidratos de carbono fácilmente fermentables causa un aumento muy acentuado de la incidencia de caries. Un cambio en sentido opuesto se produjo en los países escandinavos durante la segunda guerra mundial, en que el racionamiento de carbohidratos refinados originó una marcada reducción de la incidencia de caries, la cual se volvió a incrementar al final de la guerra cuando cesaron las restricciones dietéticas. Por otra parte la caries dental, es una causa aproximadamente de un 40 a un 45% de una evaluación total de extrac

ciones dentarias, otro promedio aproximado se debe a enfermedades periodontales en un 40 a 45% en un total, lo más insólito con respecto a la caries es que su inicio es muy precozmente en la vida del hombre. En estudios recientes se incluyeron 915 niños en-tre los 18 y 39 meses de vida y se encontró que el 8.3% de niños de 18 a 23 meses tenían caries- y que esta evaluación prómedio aumentaba a 57,2% en los niños cuyas edades oscilaban entre los 36 y 39 meses. Dicho- de otra manera aproximadamente la cuarta parte de los dientes pertenecían a niños de 3 años habían sido atacados por- CARIES, el ataque de caries se incrementa a medida que los- niños crecen el resultado final de este proceso es en primer lugar un increíble número de caries sin tratar que sólo en los EE UU A entre los 750 y 1000 millones se situaba y - en segundo lugar gran cantidad de personas desdentadas.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad infecciosa, caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que ocasionan en primer lugar la destrucción del esmalte dentario y posteriormente si no es tratado adecuadamente traera como consecuencia, el comprometer las estructuras dentarias adyacentes.

Razones químicas y observaciones experimentales prestan apoyo a la afirmación aceptada generalmente que los agentes destructivos, iniciadores de la caries son ácidos, los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte, la disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos by cales que metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía, los productos finales de esta fermentación son ácidos en especial láctico (en menor escala acético, propiónico, pirúvico, quizá fumarico.;

FACTORES GENERALES :

Herencia.- Como la caries es un enfermedad tan frecuente resulta muy difícil investigar el papel que juega la herencia, sería muy sorprendente si no jugara algún papel dictando uno o más de los factores que intervienen en la ca riogénesis, pero los datos disponibles en el hombre son esca sos.

Se han realizado varios estudios en gemelos especialmente los de Horowitz y cols, Goodman y Colls, Mansbridge y Finn, todos los cuales señalan una mayor semejanza de la extensión de caries en gemelos que entre controles y, en algunos casos, más igualdad entre gemelos monocigóticos que entre gemelos dicigóticos. Aunque estos datos sugieren que los factores hereditarios probablemente contribuyen a la cariogénesis o ausencia de la misma, la información total es todavía escasa.

EMBARAZO :

Según una creencia popular la madre pierde "un diente por cada niño" y la frecuencia de caries o progreso de las lesiones existentes aumenta durante el embarazo. Esta creencia está muy difundida y, aunque no fuera más que por esto, merece ser examinada cuidadosamente.

Se han efectuado numerosas investigaciones comparando la extensión de la caries en mujeres sin niños con la de mujeres por lo demás comparables, con varios niños sin embargo la gran mayoría de estos estudios no han mostrado ninguna diferencia significativa, parecen haber mostrado alguna correlación, aunque en cada caso el diseño experimental es discutible. Recientemente Eastón informó sobre una investigación en la cual fue efectuada una comparación entre mujeres embarazadas y no casadas comparables, examinando las mujeres embarazadas durante la gestación inmediatamente después del parto, un año más tarde tampoco pudo encontrar prueba estadística de un aumento de la caries relacionado con el embarazo. Es extremadamente difícil o imposible demostrar la tesis negativa así pues por ahora, la respuesta debe ser que la información disponible es contraria a un in

cremento de la frecuencia de caries durante el embarazo. - Esto se apoya en experimentos realizados en animales sin embargo es posible, aunque poco probable, que haya un efecto pequeño que no es detectable a causa de la elevada frecuencia de la caries. Existe muy poca información acerca de la frecuencia de caries durante la lactancia.;

NUTRICION :

La alimentación puede influir en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal directamente (como en el estancamiento de alimentos) o indirectamente como cuando las secreciones salivales son modificadas por factores nutricionales absorbidos en el tracto alimenticio o cuando el desarrollo, crecimiento, y estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales. Aunque es evidente que todos estos mecanismos pueden influir en la iniciación y progreso de la caries de los dientes no está siempre claro que factores nutricionales operan en una forma determinada, por ello se tratarán aquí los factores nutricionales en general;

Los principales componentes de la dieta humana son proteínas, grasas carbohidratos, vitaminas, minerales, también son importantes para la salud humana aunque las cantidades requeridas generalmente son pequeñas.

Carbohidratos.

Existen actualmente numerosos datos tanto humano como animales indicativo de una estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de CARIES DENTAL. Está relación la sugirió Miller, en 1890, y-

han seguido muchas investigaciones que han culminado en el estudio de Vipeholm, de este estudio y de otros anteriores se deduce que la relación existe con el carbohidrato refinado más bien que con las formas más crudas que forman parte de las dietas primitivas. La opinión de Miller según el cual produce su efecto principalmente por estancamiento dentro de la boca, está apoyada por las observaciones clínicas de cualquier dentista y por experimentos de Kite y colaboradores en ratas. Estos últimos mostraron que el efecto cariogénico de carbohidrato refinado en ratas estaba relacionado con su administración bucal, faltando cuando el alimento se administraba por una sonda gástrica.

La mejor evaluación de la posición actual de los carbohidratos y la caries dental parece ser 1).- Que no hay ninguna prueba de que la caries ocurra cuando faltan los carbohidratos en la dieta. 2).- Que hay muchos datos indicativos de una estrecha asociación entre la frecuencia de caries y la cantidad de carbohidratos consumida especialmente del tipo refinado, pero la relación no es absoluta. 3).- Que en algunos casos el carbohidrato puede ser consumido en cantidades considerables sin causar mucho incremento en la caries. Todo esto sugiere que el carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la CARIES DENTAL, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.:

En este caso las investigaciones acerca de los demás factores de la dieta deben asegurar que los grupos comparados tienen una aportación similar de carbohidratos. Desgraciadamente, esto se ha conseguido muy pocas veces en los estudios en el hombre; de aquí que no se disponga de una prueba absoluta para muchas de las opiniones emitidas.

Desde 1968 ha habido interés por el uso de dextrana para quitar la placa dental y evitar así la caries dental y la enfermedad periodontal experimentos en hámsters alimentados con una dieta de elevado contenido en sacarosa han mostrado una reducción de la formación de placa y retraso en el desarrollo de la caries cuando se añadía dextrana al agua de beber.:

PROTEINAS. La relación entre caries e ingestión de proteínas ha recibido muy poca atención. Price y Bazant han mostrado que una frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación elevada de proteínas y una frecuencia elevada con una aportación baja de proteínas, pero en todo los casos las otras variaciones en la dieta, incluyendo la aportación de carbohidratos, eran demasiado elevadas para permitir una deducción adecuada de la relación existente entre la aportación de proteínas y caries.

GRASAS. Sólo recientemente ha sido examinada la posible relación entre las grasas de la dieta humana y la caries dental. La mejor información sobre seres humanos se ha observado en el estudio de Vipelohm en el se demostro el efecto cariogénico relativamente bajo del chocolate en comparación con el de caramelos. Esto lo explicó Gustafson como posiblemente debido por lo menos en parte al elevado contenido en grasas del chocolate que se ha demostrado disminuye los efectos cariogénicos del azúcar en animales.

VITAMINAS.:

Hay una literatura abundante que intenta relacionar la deficiencia vitamínica con un aumento de la frecuencia de caries, pero como la mayoría de las investigaciones en -

seres humanos, esta investigación esta informacion es negativa o dudosa no hay ninguna prueba de relación entre vitamina A y frecuencia de caries, ni existe prueba de que la deficiencia del complejo de vitamina B o de sus componentes influyan en dicha frecuencia.

Hanke demostro y aseguro haver mostrado una reduccion en la actividad de la caries cuando se administro la vitamina C en jugos de limon despues de un periodo de privacion de esta vitamina. Desgraciadamente son discutibles tanto la estimacion de la actividad de la caries como la deducción de que los resultados eran debidos exclusivamente a la vitamina C. Varios investigadores han estudiado los niveles de acido ascorbico en la sangre en relacion a la frecuencia de caries y no han podido demostrar ninguna relacion, la mayoria de estas investigaciones son discutibles y hay que concluir que no existe prueba de una relacion entre vitamina C y caries dental.

La vitamina que mas atencion ha tenido ha sido la vitamina D y su relacion con la caries dental, parecian mostrar que los suplementos de vitamina D administrados en forma de aceite de higado de Bacalao producian una reduccion de la frecuencia de caries en niños este trabajo ha sido muy criticado, pero en investigaciones subsiguientes han apoyado estos resultados en su mayor parte obtuvieron resultados semejantes cuando la vitamina D fue administrados en niños que recibian una dieta deficiente, pero no cuando los niños recibian una dieta adecuada. Otros inv. han encontrado que los suplementos de vitamina D no tenian efecto en jóvenes de 13 a 14 años de edad.:

En la mayoría de estas investigaciones los detalles sobre el contenido de la dieta son incompletos, pero la mayor parte de los datos disponibles sugieren que la deficiencia en vitamina D en la dieta de niños pequeños probablemente conduce a caries y que, en tales casos la adición de vitamina D a la dieta durante la primera infancia pueda reducir a la frecuencia de caries. El efecto de la vitamina K administrada con chicle lo han estudiado Burril y colaboradores llegando a resultados completamente contradictorios.

MINERALES.

Desde hace mucho tiempo se ha sospechado que los minerales de la dieta pueden ser importantes para modificar la frecuencia de la caries dental. Entre todos los minerales, se podría esperar que deficiencias de calcio o fósforo pudieran influir sobre la frecuencia de caries. Sin embargo a pesar de muchas investig., no hay ninguna prueba verdadera de que cualquiera de estos minerales cause un aumento en la frecuencia de caries dental, cuando se han localizado y corregido tales deficiencias, no se ha podido demostrar una reducción en la frecuencia de caries. entre los minerales más raros hay algunos datos que el molibdeno están relacionados con una frecuencia baja de caries mientras que el selenio puede estar relacionado con su elevada frecuencia cuando se encuentra en el agua de beber, hay algunos datos según los cuales el manganeso puede causar una reducción de la frecuencia de caries pero esto requiere más estudio. El oligoelemento de la dieta probablemente más importante en relación con la caries es el flúor. El esmalte moteado ya era conocido mucho antes de que churchill sugirió que lo originaba el flúor en el agua de beber. Se habían hecho varias observaciones acerca de la frecuencia de caries en -

tales dientes, pero Ainwort fue probablemente el primero en citar cifras que mostraban. Una menor frecuencia de caries en pacientes con dientes moteados desde entonces es muy considerable la literatura publicada sobre la relación entre fluór y caries dental. No cabe duda de que la presencia natural de fluoruro en el agua potable reduce la frecuencia de caries y que está relación es cuantitativa hasta la concentración de aproximadamente 1 parte por millon de fluór.

SUELOS.

Basándose en la distribución geográfica hay algunos datos en el sentido de que la caries dental pudiera estar relacionada con algunas propiedades del suelo que influyen en el contenido mineral de los alimentos producidos localmente y del agua de beber se puede suponer que estos efectos serian semejantes a los ya descritos.

SALIVA.

Existe una abundante literatura sobre la relación entre saliva y caries dental. A pesar de una serie de investigaciones. diseñadas para demostrar una relación entre la susceptibilidad para caries y el ph salival, esta relación no ha podido ser demostrada. Cuando se emplearon métodos satisfactorios, el ph salival ha mostrado poca diferencia entre pacientes resistentes a la caries y susceptibles a la caries y los valores encontrados estaban dentro de los límites normales.

FACTORES SISTEMICOS:

(ENFERMEDADES GENERALES).

Son numeros los comentarios y opiniones sobre la relación existente entre caries y enfermedades generales pero pocos los datos objetivos Guillman y colaboradores muestran la existencia de una asociación entre frecuencia elevada de caries y enfermedades generales pero los datos no llegan a demostrar una relación causal. Así es el comentario de - Malyshev de que la extensión más elevada de caries se observó en pacientes con enfermedad cerebral orgánica sugiere - que tal asociación quizá se deba a dificultad es en la higiene bucal. Está opinión la apoyó Wissell al escribir sobre la elevada frecuencia de caries en pacientes con parálisis cerebral.

Síndrome de Down.

Trisomia 21 es sorprendente que Winer y cohen hayan demostrado una frecuencia de caries bastante más baja en - mongoloides que en no mongoloides que vivían en la misma - institución no se ofrece ninguna explicación.

Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus es otra enfermedad que según - muchos pueden causar un incremento en la caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la expre-ción de glucosa en los casos no controlados, actualmente los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes - es cariogénica esto quizá se deba a que la mayoría de los pacientes diabeticos se estabilizan pronto mediante una dieta

que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal. Los experimentos en animales han dado resultados dudosos. Everett y colaboradores encontraron un aumento de caries en animales con diabetes por aloxán observaron que - había poco efecto.

Stress Psicológico

Varios autores han sugerido recientemente que el stress psicologico quiza influya en la cariogénesis, los datos disponibles, aunque muy escasos indican que no existe - tal relación (Sutton).

Trastornos Endocrinos. .

Experimentos en animales sugieren la posibilidad de que los trastornos endocrinos pueden afectar la frecuencia de la caries, sin embargo por ahora hay pocos datos humanos aunque Becks declaró que la frecuencia de caries se redujo en los pacientes con hipotiroidismo después de administra- ción de tiroides.

TEORIAS DE LA CARIES :

Por lo general, hay acuerdo en que la etiología de la caries dental es un problema complejo complicado por muchos factores indirectos- que enmascaran la causa o causas- directas. no hay una opinión por todos aceptada sobre la etiología de la caries dental. A través de años de investigación y observación sin embargo, se han elaborado dos teorías principales: acidógena (teoría quimioparasitaria de Miller) y proteolítica. Más recientemente se propuso una tercer teoría, la de proteólisis y quelación.:

TEORIA ACIDOGENA

Una serie de investigaciones anteriores a Miller han hecho importantes contribuciones al conocimiento de la etiología de la caries una de las primeras observaciones fueron las de Leber, quién en 1867 mencionan el hallazgo de microorganismos en la caries y sugieren que la caries dental se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido, Tomes y Magitot coinciden en la opinión de que las bacterias eran esenciales para las caries que eran producidas por ácidos, aunque sugirieron una fuente exógena de estos.- Underwood y Milles- en 1881 encontraron microorganismos en la dentina cariada y establecieron que la caries se debía primariamente a bacterias que afectaban la porción orgánica del diente, liberando ácido y disolviendo los elementos inorgánicos.

W. D. Miller publicó extensamente sobre los resultados de sus estudios en la hipótesis en la cual afirmaba "La caries dental es un proceso quimioparasitario que consta de 2 etapas, descalcificación del esmalte cuyo resultado es la

destrucción total y descalcificación de la dentina, como preeliminar seguida de disolución del residuo reblandecido. - El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación- de almidones y azúcares. Alejados en zonas retentivas de los dientes "Miller había comprobado - que el pan carne y azúcar, incubados en vitro con saliva a temperatura corporal producía en 48 horas, ácido suficiente como para descalcificar la dentina sana. Observó que era - posible evitar la formación de ácido mediante la ebullición previa con lo cual confirmaba el probable papel de las bacterias en su generación. Luego aislo una cantidad de mi- - croorganismos de la cavidad bucal muchos de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos. Como una cantidad de - esta forma bacteriana tenían capacidad de formar ácido - láctico, Miller creyó que la caries no era causada por un - microorganismo determinado si no que por una variedad de - ellos.

Esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores, en forma esencialmente no modificada desde su emisión el grueso de las pruebas científicas señalan a - los carbohidratos, microorganismos y ácidos bucales, y por esta razón merecen una consideración ulterior.;

TEORIA PROTEOLITICA.

Los proponentes de la teoría proteolítica con sus - varias modificaciones miran la matriz de esmalte como la - llave para la iniciación y penetración para la caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas. los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina, la digestión de la materia orgánica va seguida de disolución, física, ácida o de -

ambos tipos, de las sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas de esmalte el proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida de que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo los prismas calcificados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos, en la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En estos casos raros la proteólisis sólo puede causar caries. Sólo la pigmentación amarilla, con formación de ácidos o sin ella denota "verdadera caries": la acción de los ácidos solo produce esmalte cretáceo y no verdadera caries. No sólo los ácidos no pueden producir caries, sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries por contribuir al desarrollo de esmalte transparente. El esmalte transparente es el resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio. Las sales en el lugar de la acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie en donde son lixiviadas, mientras en parte penetran en las profundas, en donde se precipitan con formación de esmalte transparente hipercalcificado. Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación, y de este modo queda impedida más penetración bacteriana. La fluoración por acción típica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas es de presumir que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruya los caminos de invasión.

Frisbi interpretó la fase microscópica de caries que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que entraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismo en la sustancia del diente. El mecanismo de caries se indentifica como una despolimerización de la matriz orgánica de esmalte y dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas. Los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas y el traumatismo mecánico, contribuyen a la pérdida del componente calcificado, y el agradecimiento de la cavidad.

Pincus relaciono la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacarido de estas mucoproteínas contiene grupos de éster sulfato. Después de la liberación hidrolítica de los polisacaridos, la sulfatasa libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio para formar sulfato cálcico. En este concepto, los propios dientes contienen las sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias. No se necesita una fuente externa de carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios, los que ocurren en la fase mineral son secundarios.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como avenidas para la extensión de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos de alimentación y la pre

vención dietaria de la caries. Tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio o por dietas ricas en carbohidratos ni la prevención de la caries experimental por inhibidores glucolíticos. No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado que de la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de proteína del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Así mismo, no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecutiva formas proteolíticas de lesiones tempranas de esmalte. En contraste se ha hallado que antes de que puedan despolarizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteína unidos a la fracción inorgánica.

TEORIA DE PROTEOLISIS QUELACION.:

Schatts y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte. La teoría de la proteólisis quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente; destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteinácea y pérdida de apatito por disolución por la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos en descomposición de la matriz el ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos los cuales descomponen -

proteínas y otras sustancias orgánicas del esmalte, la degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos da sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar algunas veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble, se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación;

Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones, ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos están presentes en alimentos, saliva y material de sarro y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que, puesto que los organismos proteolíticos son en general más activos en ambiente alcalino. La destrucción del diente puede ocurrir a un pH neutro o alcalino. La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales. Así los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries. Hay serias dudas en cuanto a la validez de algunas de las premisas básicas de la teoría de proteólisis y quelación. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejos sobre las sales de calcio-insolubles es un hecho bien documentado, no se ha demostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional como transuéntes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha mostrado que bacterias que atacan queratina destruyan la matriz orgánica del esmalte. Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte no alterado. Jenkins sostiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que, aún cuando todo ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta del apatito del esmalte. Además tampoco hay pruebas convincentes de que las bacterias del sarro puedan, en el ambiente natural que presumiblemente está saturado de fosfato cálcico, atacar la materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido descalcificación. En contraste los datos de Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar descalcificación del diente pueden en realidad mantener un depósito de cálcio el cual es liberado en forma iónica en condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en amplio intervalo de ph. Igual que la teoría proteolítica, la teoría de proteólisis quelación, no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

CAPITULO IV.

COLONIZACION BACTERIANA (FORMACION DE PLACA).

La placa dental es una pelicula gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes, y mucosa gingival y que está formada principalmente por colonias bacterianas que constituyen alrededor del 70% de placa, agua, celulas epiteliales, descamadas, globulos blancos y residuos alimenticios desde que los efectos dañinos de la placa son la consecuencia del metabolismo, sus colonias bacterianas puede referirse la placa como una colección de colonias bacterianas adheridas firmemente a la superficie de los dientes y encías, esta función es realizada por varios polisacaridos sumamente viscosos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos bucales.

Los más comunes entre estos polisacaridos son los denominados dextranos y levanos que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono en particular sacarosa (AZUCAR COMUN) otros polisacaridos constituidos a partir de otros carbohidratos son menos abundantes. Los dextranos que son los adhesivos más usuales en la placa coronaria son formados por distintas cepas de estreptococos en especial el estreptococcus mutans, es interesante consignar que la mayoría de los estreptococos que han sido demostrados cariogénicos en estudios con animales libres de gérmenes se caracterizan por formar dextranos en abundancia mientras que los estreptococos no cariogénicos sólo constituyen trozos de estos y polisacaridos parecidos en las superficies radiculares. Es frecuente encontrar levanos las formas bacterianas que componen levanos incluyen como quizá la especie más representativa, un organismo del grupo difte

roideos conocidos con el nombre de Actibimycetes viscosas.

En términos generales, las reacciones bioquímicas a que obedece la síntesis de los dextranos y levanos son las siguientes;

1).- SACAROSA + ENZIMA BACTERIANA ----- DEXTRANO+FRUCTOSA;
(DEXTRANO SACAROSA)

2).- SACAROSA + ENZIMA BACTERIANA ----- LAVANO+GLUCOSA;
(LEVANO SACAROSA)

En ambos casos la sacarosa es dividida en sus 2 monosacáridos componentes glucosa y fructosa que después son polimerizados para formar los dextranos y levanos respectivamente. Los primeros son los polímeros de glucosa y están constituidos por cadenas de carbonos de distinta longitud y ramificados en diferentes formas y direcciones. Los dextranos más perniciosos son los de cadena larga y elevado peso molecular 1000000, o más que son insolubles en agua muy adhesivos, tenaces, resistentes, al metabolismo bacteriano. Estas características las hacen singularmente aptos para formar la matriz que aglutina la placa en virtud de que:

1).- Se adhiere firmemente a la apatita del esmalte como se ha podido comprobar en experimentos en que partículas de esmalte tratados con saliva, fueron cubiertos por dextranos fuertemente adheridos.

2).- Formas complejas insolubles, cuando se los incuban con saliva.

3).- Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa lo cual las hace relativamente estables en términos bioquímicos, clínicamente esto significa que al menos se lo remueba cuidadosamente los dextranos van a permanecer sobre los dientes.

4).- Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los estreptococuss mutans lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa en las superficies radiculares que están más protegidas de las acciones mecánicas que tienden a desplazar la placa. Los levanos son suficientes para posibilitar y asegurar la colonización bacteriana y la retención de la placa así formada.

La placa dental, placa microbiana o bacteriana es una estructura de vital importancia como factor contribuyente por lo menos en la iniciación de caries. Se conoce hace muchos años y fue preparada y observada en datos histológicos por Williams en 1897. Aunque Miller destacaba el papel de los alimentos y ácidos producidos por la degradación bacteriana de aquellos también creía que la placa protegía al esmalte del ataque de caries. Por el contrario G. Black consideraba que la placa era importante en el proceso de la caries y en 1899 la describió así "LA PLACA GELATINOSA DEL HONGO DE LA CARIES ES UNA PELICULA DELGADA Y TRANSPARENTE QUE SUELE ESCAPAR A LA OBSERVACION Y QUEDA DE MANIFIESTO SOLO GRACIAS A LA BUSQUEDA MINUCIOSA. NO ES LA MASA ESPESA DE MATERIA ALBA HALLADA CON TANTA FRECUENCIA SOBRE LOS DIENTES, NI TAMPOCO EL MATERIAL GOMOSO Y BLANQUECINO CONOCIDO COMO SORDES QUE SUELE SER ABUNDANTE EN ESTADOS FEBRILES Y ESTA EN PEQUEÑAS CANTIDADES EN LA BOCA EN AUSENCIA DE FIEBRE" Estaba segura de su importancia en el proceso carioso.

La placa dental o, micocosmos, como dice Arnim, es variable en su composición física y química, pero por lo general se compone de elementos salivales como mucina y células epiteliales descamadas y microorganismos es característico que se forma en superficies dentales que no están constantemente barridas y es una película tenaz y delgada que se acumula al punto de ser perceptible en 24 a 48 horas. Se está de acuerdo en que la caries adamantina comienza bajo la placa. La presencia de esta sin embargo no necesariamente significa que en ese punto se formará una caries. Las variaciones en la formación de caries han sido atribuidas a la naturaleza de la placa propiamente dicha, saliva o al diente. Este todavía es un campo fértil para realizar investigaciones. Bibbi señaló (1931) que las películas mucobacterianas se forman en la superficie de casi todos los dientes, sean susceptibles o inmunes de manera que la naturaleza de la placa debe ser importante en la iniciación de la caries.

Estudios exhaustivos sobre la flora bacteriana de la placa dental han señalado la naturaleza heterógena de este material. La mayoría de investigadores subraya la presencia de microorganismos filamentosos, que crecen en largos hilos entrelazados y tienen la propiedad de adherirse a las superficies lisas del esmalte. entonces, los bacilos y cocos menores quedan atrapados en la trama reticular. Los estreptococos acidógenos y lactobacilos son particularmente abundantes a veces las cepas de microorganismos filamentosos tienen actividad acidógena mediante la fermentación de carbohidratos, pero esta no es la regla en este grupo. Bybby (1940) estudió las características de las diferentes cepas de microorganismos filamentosos aislados de placas dentales y nuevamente señaló su capacidad de adherir

se a superficies lisas. Blayney y colaboradores (1942) estudiaron la formación de la placa sobre los dientes desde el momento del brote hasta que las caries eran visibles. Señalaron que el tiempo requerido para la formación de una cavidad definida de caries incipiente en la superficie adamantina intacta era de varios meses. Hemens y colaboradores (1946) opinaban que la placa dental era el punto de partida más propicio para una investigación orientada a comprender la primera etapa de caries adamantina. Examinaron muchas placas de niños con dientes cariados durante la investigación. Los estreptococos acidógenos eran los microorganismos aislados con mayor frecuencia de la placa durante el periodo de actividad de caries, los había en cantidades variables en el 86% de placas. Se aislaron estreptococos alfa de algo más de 50% de placas de superficies cariadas y el 75% de superficies sin caries la mayor preparación de lactobacilos en la placa era del 57%, pero se observó que estos organismos aumentaba en cantidad durante los periodos del desarrollo de las caries.

En una época se pensó que la placa, que es permeable a los carbohidratos con la posible excepción de los almidones, actuaba para retener los carbohidratos en un sitio determinado por un tiempo relativamente largo. Stralfors (1948) realizó estudios correlacionó el nivel más bajo a que descendía el ph de la placa después del enjuague con carbohidratos con la cantidad de lactobacilos, y utilizó este índice como una prueba de actividad de caries. Se comprobó que las personas con ph mínimo tienen menor cantidad de lactobacilos y, presumiblemente menor actividad de caries. También registro que la placa posee una capacidad amortiguadora mucho mayor que la saliva y que este se debe esencialmente a la presencia de bicarbonatos y proteínas.

Un importante descubrimiento de los últimos años ha sido el saber que ciertas cepas cariógenas de estreptococos tienen la capacidad de metabolizar la sacarosa de la dieta y producir dextrano extracelular. un gel insoluble adhesivo relativamente inerte que hace que la placa se adhiera fuertemente a las superficies dentales y también actúa como barrera contra la difusión de neutralizantes salivales que habitualmente hubieran actuado sobre los ácidos que se forman en la placa. Ahora hay acuerdo general en que la acumulación de placa dental aún en una superficie dental limpia puede generar siempre que el individuo sea susceptible a la enfermedad y conzuma alimentos que la favorezcan.

a) Maduración de la placa.

Se formularon muchas teorías para explicar el depósito del cálculo pero ninguna es completamente aceptable. - Nadie sabe exactamente porqué el cálculo se forma en unas personas y no en otras, o en la misma persona en determinadas épocas.:

Aunque la placa correspondiente al cálculo y la enfermedad periodontal no fue tan estudiada como la placa de la caries han habido importantes adelantos en nuestro conocimiento de la placa calculógena en los últimos diez años.

Muchos investigadores en este campo fueron estimulados por Mendel y colaboradores después de la publicación de su técnica de tiras de milar (polietileno) Los trabajadores de Mandel y otros indican que la placa incipiente se compone preponderantemente de cocos. A medida que la placa envejece, la cantidad de fusobacterias y filamentos va en aumento, y en la segunda y tercera semana, alrededor de la-

mitad de los microorganismos de ella son filamentosos. El resto son cocos gran positivos y bastoncitos. La dinámica de la población de la placa indica una declinación progresiva en microorganismos aerobios con un aumento concomitante en anaerobios. Ritz, así como Festell, Mandel, y Thomson, sugirieron que la modificación de la población de la placa podría deberse a la acción de organismos ureolíticos que producen amoniaco en la placa a través de su acción sobre la urea salival. Burchard y Kirk sugieren la teoría de que las placas de "mucina" se formaban sobre los dientes en zonas protegidas, y que luego las sales de calcio de la saliva las infiltran. G. B. Blak postuló que la saliva incluía una "aglutinina" de los cálculos, y calcio combinado con una proteína, que denominó "calcuglebulina" cuando esta globulina se descompone deja al calcio que es mantenido unido por la aglutinina además, observó que se depositaba con mayor rapidez unas horas después de la ingestión de una comida abundante.

Hoy día la teoría más aceptada es la física química de la formación del cálculo. Hedge Leung (1950) y (1951) estudiaron esta teoría en detalle y revisaron la literatura pertinente. Señalaron que, en condiciones normales, la saliva está saturada de hidroxapatita con respecto al esmalte, y debido a ello no hay pérdida de esmalte por disolución. En ciertas circunstancias, la saliva puede estar hasta, sobresaturada, pero la precipitación de minerales con formación de cálculos no produce corrientemente. Sin embargo, si se pierde bióxido de carbono de la saliva por un descenso de presión (tención de bióxido de carbono) la sobresaturación de esta aumentaría produciéndose la consiguiente precipitación de hidroxapatita como cálculo. Esta precipitación no tendería a producirse en saliva subsaturada de ma

nera que en realidad estaria favorecida la disolución del esmalte. Naeslund no consiguio correlacionar la pérdida de bióxido de carbono salival con formación del cálculo. Pero Biby demostró que era imposible impedir la formación de este cuando la saliva era mantenida bajo una tensión aumentada de bióxido.;

b) MINERALIZACION DE LA PLACA.

Las investigaciones de Mandel y Levy, así como las de Wasserman y colaboradores, sobre el cálculo incipiente en formación, mediante la utilización de técnicas histoquímicas así como histológicas se suman a nuestros conocimientos sobre la formación de este. Estudiaron su formación mediante la colocación de tiras conterneadas alrededor de piezas anteriores inferiores en pacientes que se sabia formaban cálculos rápidamente. Se observó que las zonas calcificadas estaban laminadas por bandas alternadas oscuras y claras con aspecto anual concéntrico similar al de nódulos pulpares y cálculos urinarios. Esta laminación habia sido notada por Black en el humano hace 50 años. También comunicaron la presencia de una sustancia fundamental que envolvía los microorganismos en el cálculo, y que parecia ser una forma de mucopolisacarido derivado de la saliva, o de microorganismos o ambos. Se atribuyó a los mucoides la formación de cálculos urinarios según la teoria de que quelan el calcio y que este micelio coloide actúa como centro de cristalización de sales cálcicas inorgánicas. Un mecanismo similar fue propuesto por Mandel y Levy en la calcificación del cálculo salival, que comparte propiedades químicas histoquímicas y estructuradas con otras calcificaciones ectópicas.

Con frecuencia se recurre a un concepto epitáctico-de cristalización o mineralización para explicar las calcificaciones ectópicas. Como los primeros depósitos minerales se localizan en zonas específicas de fibras colágenas pero no se orientan con respecto al eje de estas, se atribuyó la orientación de cristales de matrices colágenas más duras a la epitaxia, en decir el crecimiento de un material cristalino sobre un material cristalino diferente con espaciamientos reticulares similares. Sin embargo hay pocas pruebas de que la PLACA MICROBIANA se convierta en cálculo de esta manera.

El cálculo está tan uniformemente asociado con la enfermedad periodontal que algunos investigadores lo consideraron como una consecuencia y no una causa de la inflamación gingival. Sin embargo este parece poco posible. Es una sustancia dura y áspera adherida a la superficie dental, y por lo tanto se mueve con el diente durante la función de este. Por ello, es posible que se produzca la lesión de los tejidos gingivales adyacentes o suprayacentes que no se desplazan al unizono. Asimismo cuando se ejerce la presión sobre la encía durante la masticación, el cálculo subyacente puede irritar los tejidos gingivales. Así este con su revestimiento de microorganismos, causa una reacción inflamatoria leve en la encía con el resultante edema. Además de hiperemia e infiltración leucocitaria. La reacción inflamatoria que aumenta el tamaño de la encía a través de diversos fenómenos vasculares y celulares genera una bolsa gingival. Esta permite que se junten más residuos que se multipliquen más bacterias y se formen más células. En otras palabras se instaura un círculo vicioso. A veces sin embargo, puede haber cantidades enormes de cálculos supragingivales y no producir más que una inflamación superfi

cial; esto probablemente se deba a una elevada resistencia de los tejidos.

La eliminación de cálculos produce una mejoría clínica tan rápida que resulta difícil creer que estos microorganismos asociados no son la causa directa de la inflamación gingival. El odontólogo o la higienista han de quitar el cálculo con cuidado y en su totalidad con instrumentos delicados y afilados. Los dientes han de ser minuciosamente pulidos, puesto que el cálculo se vuelve a formar con menor velocidad sobre superficies lisas. Como el cálculo se asemeja tanto al cemento, tanto desde el punto de vista química como físico hay que ver la conveniencia de quitarlo por acción química la prevención del cálculo depende fundamentalmente de eliminación de depósitos frescos no calcificados a cargo del paciente, con el cepillo dental.

Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias más aún, para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas su substrato alimenticio, y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes en las superficies coronarias libres (vestibulares, palatinas, e linguales proximales) y las superficies radiculares, la adhesión es proporcionada por la placa dental. Existe alguna evidencia al menos en reedores de que las caras oclusales puede haber caries sin placa al menos en el sentido clásico esto se debe a que la-

anatomía oclusal surcos y fisuras junto con los restos alimenticios que ellos atrapan proveen adecuada retención tanto que para los microorganismos pueden colonizar junto al esmalte, como para que los ácidos permanezcan junto a dicho tejido por tiempo suficiente, dicho en otras palabras el conjunto retentivo formado por la anatomía oclusal más los residuos alimenticios, tiene exactamente la misma función que la placa clásica que por otra parte, puede también constituirse en las caras oclusales o sea en sentido fisiopatológico es posible afirmar que el primer paso en el proceso cariioso es la formación de placa.;

e) FORMACION DE ACIDOS.

El segundo paso en el proceso de caries es la formación de ácidos dentro de la placa. Varias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y constituir ácidos. Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa otros formadores de ácidos, son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neiseria. Estos microorganismos no sólo son acidogénos sino también acidúricos es decir capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos sobre esta base existía una creencia generalizada en el pasado de que la flora acidogéna total o mixta de la boca era la responsable de la formación de caries, estudios anatobióticos han demostrado sin embargo que las principales agentes cariogénicos son los estreptococcus mutans salivarius, y sanghis. Los lactobacilos considerados anteriormente los principales villanos han sido relevados de dicha posición, en realidad su potencial cariogénico es bastante reducido, las superficies radicales en virtud de estar cubiertas por cemento que es un-

tejido menos resistente a la disuolución ácida que el esmalte, pueden ser atacados por formas bacterianas relativamente pobres en cuanto a la formación de ácidos como el difteroido (*Actinomyces Viscosus*) a veces, también denominada - (*Odontomyces Viscosus*). Un hallazgo interesante de los estudios gnatobióticos es que si bien todos los organismos cariogénicos son ácidógenos, lo contrario no siempre sucede.

No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que formán ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana es muy posible que se realice a través de - descomposición enzimática del azúcar y los ácidos que se - forman son en primer lugar el láctico y también otros como el butírico. El hecho de que la producción de ácidos dependa de una serie de sistemas enzimáticos sugirió una manera de reducir esta formación de ácido mediante la interferencia de algunas de estas enzimas este se considera con pormenores en la sección sobre métodos de control de caries. La sola presencia de ácido en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de esta sobre la superficie dentinal. Esto sugiere un mecanismo de retención de ácidos en un determinado punto por períodos relativamente prolongados por lo general hay acuerdo en que la "placa dental" desempeña esta función.;

CAPITULO V

REDUCCION DE LA FLORA BACTERIANA O SU METABOLISMO

Los estudios conducidos en la década de 1950 con animales de experimentación proporcionaron la prueba definitiva de que la caries no es posible en roedores, en ausencia de microorganismos. El espectro de los organismos potencialmente cariogénicos a sido reducido por medio de estudios gnatibióticos es decir, estudios en animales libres de germen son infectados con especies bacterianas conocidas a unas pocas cepas microbianas, la más perniciosa de las cuales es la de los estreptococos. los lactobacilos que eran considerados los agentes más importantes, así es que no los únicos, en la producción de caries probaron en estos estudios ser sólo marginalmente cariogénicos. El mecanismo de formación de caries por los organismos mencionados comprende dos pasos; primero, la formación de placa, y luego la de ácidos ciertos organismos cariogénicos son capaces de efectuar ambas los intentos realizados para eliminar totalmente la flora bucal, incluyendo la cariogénica, en seres humanos, han terminado hasta ahora en el fracaso. el más, desde el punto de vista de la persona total es posible que alguna modificación tan drástica de la ecología bucal no sea ni siquiera deseable puesto que constituiría una violenta ruptura del equilibrio biológico característico de la salud.

Experimentalmente se ha podido reducir el número de microorganismo cariogénicos de la boca y formación de caries, mediante el uso de antibióticos de amplio espectro efectivo contra bacterias gran positivos. Desafortunadamente, el empleo de estos antibióticos trajo como consecuencia

en muchos casos, el desarrollo de formas mutantes resistentes con el consiguiente peligro de que los antibióticos en cuestión pierdan su utilidad en caso de que su uso se haga necesario por una enfermedad infecciosa futura. Los gérmenes remanentes en la boca además y por cierto las nuevas formas de mutación, suelen adquirir la capacidad de derivar su energía a través de rutas metabólicas distintas de las inhibidas, por los antibióticos, con lo cual la producción de placa y ácidos se renueva como antes. Esta es quizá la explicación de los resultados sólo temporarios obtenidos con dentríficos a los que se adicionó antibiótico. Finalmente algunos, antibióticos originan reacciones de sensibilización en ciertos pacientes y en consecuencia, la interrupción de su uso se hace perentoria.

A pesar de las dificultades citadas la idea de utilizar antibiótico para el control de caries tiene justificación teórica; Actualmente se piensa que su aplicación práctica está acondicionada al hallazgo y varios centros de investigación están en la búsqueda de antibióticos con las características siguientes.

1).- Que sean efectivos contra organismos cariogénicos; 2.- Que no sean eliminados (con lo cual serían restringidos a la cavidad bucal). 3.- Que no tengan indicación en el tratamiento de enfermedades infecciosas fuera de la boca y 4.- Que no produzcan sensibilización.

Otro enfoque que está siendo investigado activamente es el de la inmunización contra la caries. Mediante numerosos estudios en animales los investigadores están tratando de desarrollar vacunas capaces de reducir o eliminar los organismos cariogénicos o por lo menos suprimir o dismi

nuir sus manifestaciones metabólicas directamente relacionadas con la formación de caries es decir la formación de placa y la de ácidos aunque algunos de los resultados obtenidos hasta ahora son muy alentadores, todavía hay un largo trecho por recorrer y numerosas dificultades por superar antes que una vacuna anticaries apta para consumo humano sea una realidad.

Ya dijimos antes que a los efectos de ejercer su actividad cariogénica los organismos bucales deben primeramente colonizar en la superficie de los dientes es decir, formar la placa. También acentamos que la eliminación de los gérmenes cariogénicos de la boca es por ahora imposible, y quizás aún indeseable. Nada obsta sin embargo, a que se intente reducir las caries mediante métodos bacteriológicos concebidos para preverfir o disminuir la colonización bacteriana sobre los dientes o para remover las colonias (placa) tan pronto como se forman con esta finalidad se están ensayando diversas enzimas capaces de hidrolizar uno o más componentes de la placa. Ejemplos típicos de este tipo de enzimas son las dextranasas, que por supuesto disuelven los dextranos. Como ya dijimos los dextranos son los polisacáridos viscosos que componen el cemento adhesivos necesarios para mantener las colonias unidas y permitirles su adhesión a las superficies dentarias. Los primeros experimentos con una de estas dextranasas llevadas a cabo en roedores infectados con estreptococos, dextranogénicos, brindaron resultados sumamente alentadores. Por desgracia estudios clínicos posteriores en seres humanos han dado resultados sólo contradictorios. Entre las posibles explicaciones de la disparidad entre los resultados en animales y seres humanos puede mencionarse el hecho de que en la placa no hay solo uno sino varios dextranos que difieren principalmente en la longitud de la cadena de carbono y en la manera de ramifica-

ción, y que la enzima usada en los experimentos en animales era específica para uno sólo o a los sumo unos pocos dextranos entre ellos el sintetizado por los estreptococos con - que los animales habían sido inoculados se sabe ahora que - no sólo dextranos sino además otros polisacáridos adheren- - tes son participes en la formación de placa y por supuesto - las dextranasas no son efectivas contra ellos. Otro tipo - de enzimas que está siendo investigado es el de las protea- - sas o enzimas proteolíticas; los resultados clínicos encon- - trados hasta el presente son insatisfactorios.

En el N. de europa, un grupo de investigadores ha - evaluado recientemente un antiséptico clorhexidina que pare - ce tener la propiedad de adherirse al esmalte o las pelicu - las orgánicas superficiales que la cubren. Las evaluacio- - nes de referencia han probado que el uso diario de este a- - gente microbiana produce una muy acentuada reducción casi - la eliminación de la placa. Los estudios conducidos hasta - ahora han sido de corta duración y con un número limitado - de sujetos; entre otras cosas pudo observarse que el empleo de la clorhexidina causa algunos efectos indeseables como - ser pigmentación de los dientes y la mucosa gingival y lin - gual y en algunos pacientes cierta disminución en la percep - ción del gusto. Los estudios más recientes y de más larga - duración sugieren que los efectos de la clohexidina son só - lo temporarios lo cual indicaría una posible adaptación de - la flora a la medicación. En conclusión todavía hay mucho - que estudiar en esta area de la odontología preventiva se - gún la opinión de los autores sin embargo, el concepto de - ligar un antiséptico a la superficie dentaria que de tal ma - nera se tornaria resistente a la colonización bacteriana es - sumamente interesante y potencialmente fructifero y se espe - ra que su continua exploración por parte de los investigado - res dara por resultado la aparición de compuestos antiplaca

de real utilidad práctica.;

Una de las metas de las vacunas anticaries que se están preparando es como ya dijimos la inhibición de la formación de placa. A tal efecto se están ensayando antígenos compuestos por los sistemas enzimáticos implicados en la síntesis de polisacáridos extracelulares en particular los dextranos la enzima principal de este sistema es como ya lo expresamos precedentemente la dextrano sacarosa. De nuevo en el caso alguno de los resultados en animales son satisfactorios, pero hasta la actualidad no ha sido posible preparar una vacuna utilizable en seres humanos. Finalmente los investigadores han tratado también de disolver la placa por medios químicos con pocos resultados hasta ahora o con el resultado de que las sustancias propuestas y ensayadas dañaban otras estructuras dentales lo cual por cierto las hace no aptas para consumo humano.;

TODO LO ANTERIOR OBLIGA A CONCLUIR QUE HASTA EL PRESENTE LOS UNICOS METODOS EFECTIVOS Y SEGUROS PARA LA REMOCION DE LA PLACA SON EL CEPILLADO DENTAL Y EL USO DE LA SEDA DENTAL, ES DECIR LOS DENOMINADOS METODOS DE CONTROL DE PLACA. LA OPINION GENERAL ES QUE LA REMOCION DE LA PLACA MEDIANTE EL CEPILLADO PRACTICADO CON LOS INTERVALOS Y HORA CORRECTOS MAS LA ELIMINACION DE LA PLACA PROXIMAL POR MEDIO DE LA SEDA DENTAL, DEBE TRAER APAREADA UNA ACENTUADA REDUCCION DE LA ACTIVIDAD CARIOGENICA EN QUIENES LA PRACTIQUEN. Debe establecerse sin embargo, que hasta la fecha no se han conducido o al menos publicado estudios clínicos bien controlados que prueben sin lugar a dudas lo antedicho.;

CAPITULO VI

SUBSTRATO Y CARIES DENTAL

El segundo de los componentes del ambiente dentario indispensable para la formación de caríes es la presencia de un substrato adecuado esto fue demostrado concluyentemente en estudios en donde se suministro a un grupo de ratas una dieta cariogénica mediante una sonda estomacal mientras un segundo grupo recibía la misma dieta por vía bucal. Se comprobó entonces que el primer grupo, es decir aquél, en que los alimentos no estaban en contacto con los dientes, no presentaba caries dental alguna mientras que el segundo sí las tenía.

DIETA CARIOGENICA :

Para determinar cuáles son los substratos cariogénicos los investigadores recorrieron de nuevo a los estudios con sondas gástricas, pero, esta, vez, suministrando por la sonda sólo uno de los elementos nutricios de la dieta es decir hidratos de carbono, proteínas o lípidos mientras los otros dos eran provistos por vía bucal. De esta forma pudo comprobarse que es la supresión de los hidratos de carbono la que lleva a la eliminación de la caríes, dicho de otra manera, los substratos cariogénicos están compuestos esencialmente de hidratos de carbono.

Como dijimos precedentemente, existen dos pasos en el proceso de la caries dental que requieren el metabolismo bacteriano del substrato cariogénico; la formación de placa y la de ácidos. Se ha demostrado que el principal substrato para la síntesis de los dextranos, que son componentes -

básicos de la placa cariogénica, es la sacarosa o azúcar común. Pero debe reconocerse que también pueden ser utilizados otros polímeros para la formación de placa y que éstos no necesitan sacarosa para su síntesis que puede efectuarse a partir de otros azúcares y aún de proteínas. La placa inducida por sacarosa, es sin embargo, la más abundante y la que provee aparentemente las mejores condiciones para la formación de caries la significación patológica de las placas constituidas sobre la base de los otros polímeros, en particular en lo que respecta a la formación de caries, no ha sido determinada todavía.

La placa radicular, que está compuesta sobre la base de levanos y otros polisacáridos similares, puede ser formada a partir de azúcares o almidones. Desde un punto de vista práctica puede decirse, pues que los alimentos que contribuyen a la formación de placa son principalmente los que contienen azúcares en especial sacarosa y almidones. La formación de ácidos es el resultado del metabolismo bacteriano de cualquier hidrato de carbono fermentable. De nuevo los carbohidratos más nocivos son los azúcares y, muy especialmente la sacarosa. La formación de caries por los azúcares depende, más que a la cantidad que de éstos se ingiera de una serie de características de los alimentos, de que dichos azúcares forman parte. Expresado de otra manera en lo que se refiere a la etiología de la caries, los azúcares no pueden ser considerados entidades aisladas sino componentes de alimentos y dientes. Diversos estudios clínicos han demostrado que los factores siguientes son más importantes que la cantidad de azúcar en relación con la cariogenicidad de los alimentos azucarados.

- 1).- La consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad los alimentos pegajosos como, las golosinas cereales azucarados etc. permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y, por lo tanto son más cariogénicos. Los alimentos líquidos, como las bebidas azucaradas se adhieren muy poco a los dientes y por tal motivo son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica.. Por supuesto siempre que no se abuse de ellos. Como consejo práctico, a los pacientes con caries rampante se les debe recomendar la reducción de la ingestión de toda clase de alimentos con azúcar incluyendo las bebidas azucaradas.;
- 2).- La composición química del alimento; la cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuida por cualquiera de los agentes químicos; el cacao parece tener esta propiedad. El mecanismo implicador parece ser la inhibición del efecto cariogénico de los hidratos de carbono o la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de los ácidos.
- 3).- El tiempo en que se ingieren; la cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se lo hace entre éstas. Este se debe a las fisiologías bucales durante las comidas, en cuyo transcurso tanto la secreción salival como los movimientos de los músculos bucales y como consecuencia, la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca aumentan acentuadamente.
- 4).- La frecuencia con que los alimentos contienen azúcar son ingeridos; cuando menos frecuente es la ingestión, menor es la cariogénicidad.

DIETA Y CONTROL DE CARIES

La literatura referente a métodos dietéticos para el control de caries es extremadamente prolifera y demuestra claramente el poco éxito de la mayoría de los métodos propuestos para cambiar los hábitos dietéticos de la población en general. La causa de este fracaso no radica en los métodos en sí, puesto que la mayoría de autores admite que la eliminación de los hidratos de carbono fermentables debería reducir la frecuencia de caries sino en la dificultad, o quizás imposibilidad de modificar, los hábitos dietéticos de grandes sectores de la población. En estudios conducidos varios años atrás en la universidad de Michigan, se llegó a la conclusión de que la supresión de hidratos de carbono refinados de la dieta eliminaría prácticamente el problema de la caries. La dieta que sería necesaria es de tal naturaleza y rigidez que sólo los pacientes más dedicados muy pocos en la práctica adhieren a ella hasta el punto de obtener los resultados esperados. En realidad lo que ocurre es justamente lo contrario. En la mayoría de los países civilizados el consumo de hidratos de carbono refinados se ha incrementado y continúa aumentando sin cesar. En los Estados Unidos, por ejemplo el consumo de azúcar se ha elevado en los últimos 125 años de menos de 10 kg. alrededor de 60-Kg. por persona al año. Es obvio, pues que debe buscarse una alternativa a la supresión drástica a los carbohidratos fermentables y esa opción radica en no consumir nada fuera de las comidas principales. Este enfoque para la reducción de caries se basa en la observación repetida a través del tiempo de que la permanencia de los alimentos en contacto con los dientes es relativamente de corta duración; más de 90% de los alimentos adherentes que se ingieren desaparecen de la boca en 15 minutos o menos, y una buena parte del 10%

restante está adherido al mucosa bucal y no a los dientes.- Más aún estudios relativos al ph de la placa, demuestran - que el período de formación de ácidos que sigue a la ingestión de carbohidratos, tanto sólidos como en solución, es - también breve y que el ph retorna rápidamente a valores por encima del ph crítico es decir, aquel a que comienza a producirse la disolución del esmalte. En consecuencia cada ingestión de hidratos de carbono fermentables causará acidez-suficiente como para disolver el esmalte por el periodo que dura la ingestión más 15 a 20 minutos adicionales. Las ingestiones repetidas extiende por supuesto este tiempo pro-porcionalmente, esto significa que si el consumo de alimentos con azúcar se limita sólo a las comidas principales el-tiempo en que la placa permanecerá ácida será reducido y se producirá cuando la fisiología de la boca salivación, movi-mientos musculares tiende a favorecer la remoción de los reciduos y la neutralización de los ácidos.

La observación de que a una mayor frecuencia en la-ingestión de alimentos corresponde a una mayor frecuencia - de caries ha sido efectuada por numerosos autores Weiss comprobo, más de 1.100 niños de 5 años de vida que la relación entre la ingestión de alimentos azucarados fuera de las co-midas principales y la frecuencia de caries era casi lineal.

En lo que se refiere a la aplicación práctica de - esos conceptos puede decirse que mientras no parece ser fac-tible conseguir la adherencia estricta a dietas drásticamente reducidas en hidratos de carbono excepto en unos pocos - pacientes, es en principio mucho más sencillo lograr accepta-ción de la disminución de la frecuencia de las comidas. Dicho de otra manera, la gente acepta más fácilmente suprimir los bocados entre las comidas que privarse por completo de-

los alimentos dulces, aunque este último sea sólo por tiempo limitado cuando el problema atañe a niños y adolescentes y la caries es típicamente una enfermedad de estas edades - la manera más práctica de conseguir la reducción de la ingestión de dulces radica en permitir su inclusión durante - las comidas, como postres y reclamar en compensación que se los elimine entre las comidas principales. Los resultados - obtenidos por un grupo odontólogos en Inglaterra y Nueva Ze - landa con sus propios hijos, prueban la validez con este en - foque, el cual además de disminuir la caries conduce a mejo - res hábitos de alimentación y al consumo de alimentos de ma - yor valor nutritivo, esto último se debe a que la mayoría - de los bocados que se ingieren fuera de las comidas están - compuestos principalmente por "calorías vacías" es decir in - gredientes con valor energético, pero no plástico.;

Con el fin de evitar frustraciones en el uso de méto - dos dietéticos para el control de caries es conveniente que el odontólogo sea realista. Por ejemplo aunque no hay du - das de que la eliminación de alimentos entre las comidas - tiene más valor práctico para la reducción de caries que - ningún otro procedimiento dietético hay que resignarse a - admitir que durante los años de mayor incidencia de caries - niñez y adolescencia probablemente no son muchas las perso - nas que consientan la supresión total de bocados fuera de - las comidas. En realidad se estima que durante la adoles - cencia estos bocados constituyen una tercera parte de la in - gesta calórica total. No es quizá razonable al menos no es realista pretender que los adolescentes resistan los hábi - tos y presiones sociales que los rodean, se aislen de sus - padres (que comen dulces) y cierren sus ojos y oídos, a los anuncios comerciales en la radio, televisión y prensa escri - ta que los incitan con tanta fuerza como frecuencia a comer

toda clase de golosinas.

Es forzoso admitir, en vista lo que antecede, que -- para la prevención de caries por medios dietéticos produzca resultados significativos habrá que desarrollar métodos que requieran la menor cantidad posible de autonegración cooperación y comprensión por parte del público que seria como -- ejemplo el descubrimiento y fabricación de alimentos con -- gusto sumamente atractivo y poca o ninguna cariogénecidad; -- o la incorporación de golosinas y otros alimentos cariogénicos de aditivos inhividores de caries. En relación con estos métodos es conveniente reconocer que ellos "existen" -- por ahora sólo en teoría, debido particularmente a que nuestro entendimiento de los factores determinantes de la cariogenecidad de los alimentos es todavía muy limitado. Es también adecuado expresar que recientes hallazgos concernientes a los efectos de la adición de fosfatos a diversos alimentos prueban que la ciencia odontológica se esta acercando rápidamente a la obtención de realizaciones concretas a este importe aspecto de la prevención.

CARIES RAMPANTE

La expresión "caries rampante" (o irrepresa) define aquellos casos de caries extremadamente agudas, fulminantes puede decirse, que afectan dientes y superficies dentarias -- que por lo general no son susceptibles al ataque carioso. -- Este tipo de caries progresa a tal velocidad que por lo común no da tiempo para que la pulpa dentaria reaccione y forme dentina secundaria; como consecuencia de ello la pulpa -- dentaria es afectada muy a menudo, las lesiones son habitualmente blandas, y su color va del amarillo al pardo. La caries rampante se observa con mayor frecuencia en los ni--

ños, aunque se han comprobado casos a todas las edades hay 2 pisos de incidencia máxima: el primero es entre los 4 y 8 años de vida y afecta la dentición primaria; el segundo entre los 11 y 19 años, afectando los dientes permanentes recién erupcionados. Es interesante observar que la incidencia de caries rampante ha disminuido acentuadamente desde el comienzo de la fluoración hasta el punto que en ciudades con aguas fluoradas es sumamente raro observar un caso de caries rampante.

No hay ninguna razón para creer que los factores etiológicos de la caries rampante son diferentes aparte de su intensidad de los descritos previamente para el proceso general de caries dental. Algunos autores consideran que ciertos factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante y citan en su apoyo el hecho de que niños cuyos padres y hermanos tienen un gran predominio de caries sufren esta afección con mucho mayor frecuencia que aquellos que pertenecen a familias relativamente carentes de ella. Sin embargo es probable que más que un factor verdaderamente genético lo que determina la frecuencia de caries sea el ambiente familiar (igual presumiblemente para todos los miembros) en particular la dieta y los hábitos de higiene bucal. Con esto no queremos negar la participación de factores genéticos en la etiología de la caries rampante, si no destacar la mayor trascendencia de los factores ambientales. Entre éstos el más pernicioso es la frecuencia de ingestión de bocados adhesivos y azucarados, en especial fuera de las comidas;

MANEJO DE LA CARIES RAMPANTE

La mejor conducta a seguir con la caries rampante sería sin lugar a dudas la prevención de su aparición. Es-

to a su vez requeriría el desarrollo de métodos para producir con suficiente anticipación y exactitud cuándo la caries rampante va a atacar, de modo tal que el odontólogo pudiera tomar las medidas necesarias para motivar a los pacientes y a sus padres hacia la más estricta observación de las prácticas preventivas indispensables para impedir la instalación del proceso en cuestión. Desafortunadamente, ninguno de los métodos diagnósticos existentes, para evaluar el grado de actividad cariogénica en un individuo determinado tiene valor predilecto, con lo cual la mayoría de los casos el profesional no posee ninguna indicación de que la caries rampante va a atacar. La conducta clínica seguir en estos casos puede ser resumida de la manera siguiente.

MANEJO CLINICO DE LA CARIES RAMPANTE

1).- Remoción de los tejidos cariados (todo lo que sea posible preferentemente y en una sola sesión) y obturación temporaria con óxido de zinc y eugenol. Esto frenará el progreso de las lesiones, protegerá los tejidos pulpares aún sanos y reducirá la condición séptica de la boca, sobre todo la flora acidogénica.

2).- Aplicación tópica de fluoruros para aumentar la resistencia de los tejidos dentarios a la caries.

3).- Institución de un programa dietético estricto, basado en la restricción drástica de hidratos de carbono por unas pocas semanas y la total eliminación de "bocados" fuera de las comidas. Para más detalles de este programa, que se recomienda enfáticamente para pacientes con caries rampante.

4).- Instrucción en higiene bucal e institución de un programa adecuados de cuidados domésticos. Esto requiere la motivación tanto de pacientes como de padres y asimismo un minucioso programa de control a través del tiempo.

5).- Tdo programa de restauraciones definitivas debe ser popuesto hasta que los factores que produjeron la condición rampante sean puestos bajo control, pues de lo contrario las restauraciones no van a durar para determinar cuando se ha llegado al estado de control, los hábitos higiénicos y dietéticos del paciente debe ser verificado así como también deben de realizarse pruebas salivales y de placa para establecer el tipo y capacidad metabólica de la flora bucal remanente. Estas pruebas, que además resultan útiles para investigar hasta que punto el paciente sigue nuestras indicaciones ditéticas son tratados en el capítulo siguiente.

CARIES DEL LACTANTE.

Otro tipo de caries dental sumamente severo es el denominado "caries del lactante", que se presenta en niños-pequeños que se han acostumbrado a requerir un biberón con leche y otro liquido azucarado para irse a dormir. La condición que se parece a la caries rampante, ataca en particular los 4 incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios tanto superiores como inferiores, y los caninos primarios inferiores, por lo general las lesiones van de severas en los incisivos superiores a moderadas en los caninos inferiores y su gravedad tiende aumentar con la edad de los niños. Los dientes más gravemente atacados son los incisivos primarios superiores que presentan por lo común lesiones profundas en sus caras labiales y palatinas. Cuando las superficies estan también cariadas, lo cual no -

ocurre siempre el proceso es circular y rodea al diente. - Cuando en estos casos el tejido cariado es removido con una cucharita u otra excavador, lo más frecuente es descubrir - que sólo muy poco tejido sano permanece aún en la corona. - Los dientes siguientes en orden de gravedad son los prime--ros molares primarios superiores e inferiores, que suelen - presentar lesiones oclusales profundas, destrucción menos - acentuada en las caras vestibulares y, menos aún en las pa--latinas. Los caninos primarios son los dientes menos seve--ramente atacados; cuando lo son, las caras más afectadas - suelen ser las labiales y linguales o palatinas los segun--dos molares primarios, cuando están presentes, permanecen - por lo general libres de lesiones, aunque se han descrito - casos en los que se advertía la presencia de caries oclusa--les profundas.

Se acepta comúnmente que este tipo de caries se debe al uso prolongado del biberón. Fass menciona que todos--los niños de un grupo por él observado que padecían caries--de biberón eran acostados e inducidos a dormir, mediante un biberón."los padres noveles que inician a sus hijos en el - empleo del biberón con fines alimenticios continua Fass, - descubren muy pronto que el niño se duerme muy rápidamente--una vez que su estómago está lleno. Y así cuando la madre--está cansada y quiere que su hijo se duerma quíéralo el ni--ño o no, lo primero que hace es ponerle el biberón en la boca, no importa que aquél tenga 2,3,4, años y no tenga nece--sidad de succión". Lo que la madre no sabe es que al mismo tiempo que fuerza al niño a dormir está creando las condi--ciones ideales para el desarrollo de la caries, como puede--inferirse del siguiente análisis de la situación: El niño--está en posición horizontal, con el biberón en la boca y la tetilla descansando en el paladar, mientras que la lengua - en combinación con los carillos, fuerza el contenido del bi

berón hacia la boca. En el curso de esta acción la lengua se extiende hacia fuera y entra en contacto con los labios cubriendo al mismo tiempo los incisivos primarios inferiores. Al comienzo la succión es vigorosa la secreción y flujo salivales intensos, y la deglución continúa y rítmica a medida que el niño se adormece sin embargo, la deglución se hace lenta, la salivación disminuye y la leche empieza a estancarse alrededor de los dientes. La lengua extendida como dijimos hasta los labios, cubre y protege a los incisivos superiores e inferiores, aislándolos del contacto con la leche. Aunque por cierto el contenido de la leche en hidratos de carbono es bajo a menos que se endulce artificialmente. la coexistencia de circunstancias de deglución y salivación sumamente lentas posibilita el contacto de dichos carbohidratos con los dientes no cubiertos por la lengua en presencia de microorganismos acidógenos por periodos demasiado prolongados. Añádese que la dilución y neutralización de los ácidos por la saliva, así como su remoción por medio de movimientos musculares son en estas condiciones muy escasas o inexistentes y que a muchos niños se les deja el biberón la mayor parte del tiempo que permanecen dormidos y se tendrá el cuadro completo: Los ácidos permanecen junto a los dientes por tiempo más que suficiente para producir su destrucción.

En el resumen, la causa principal de este tipo de caries es la presencia en la boca, por periodos relativamente prolongados, con biberones con leche u otro líquido conteniendo hidratos de carbono. El factor más importante en el proceso es el estancamiento del líquido cuando la fisiología bucal está a su mínimo nivel. En estas condiciones la leche de por sí sin otros agregados parece ser perfectamente capaz de producir caries; la adición de miel u otros-

carbohidratos fermentables con el objeto de aumentar la -
 aceptación de los niños incrementa acentuadamente el pote-
 ncial cariogénico del biberón.

LAS CARIES DE BIBERON EN SI DUDA UNA CONDICION "CUL-
 TURAL" ES DECIR INDUCIDA ARTIFICIALMENTE, PUESTO QUE EL BI-
 BERON NO SE DA A LOS NIÑOS POR MOTIVOS NUTRICIONALES A DOR-
 MIR CUANDO ESTO ES CONVENIENTE (O DESEABLE) DESDE EL PUNTO-
 DE VISTA DE LOS PADRES. EN VIRTUD DEL SEVERO DAÑO PROVOCAL-
 DO A LOS DIENTES POR EL USO PROLONGADO DEL BIBERON, ESTA -
 PRACTICAMENTE DESAGONSEJADA TANTO POR ODONTOLOGOS COMO POR-
 MEDICOS PEDIATRAS.

DIENTES SUSCEPTIBLES

Una vez que se han formado los ácidos en la placa, -
 o para ser más precisos una vez que los ácidos se hacen pre-
 sentes en la inter fase, esmalte placa, la consecuencia es-
 la desmineralización de los dientes (o tejidos dentales) -
 susceptibles. La definición exacta de lo que constituye, -
 un diente susceptible, escapa a nuestro conocimiento pero -
 es bién sabido que en una boca dada, determinados dientes -
 se carían y otros no; más aún en un mismo diente ciertas su-
 perficies son más susceptibles que otras. De acuerdo a lo-
 que se conoce es más probable que la resistencia relativa -
 de un diente o superficie dentaria determinada frente a la-
 caries se deba más a la facilidad con que dichos dientes o-
 superficies acumulen placa que a ningún factor intrínseco -
 de los mismos.

A su vez con que la placa se acumula está ligada a-
 factores como el alineamiento de los dientes en los arcos -
 dentarios, la proximidad de los conductos salivales la tex-

tura de las superficies dentarias expuestas, la anatomía de dichas superficies, etcetera. con esto no queremos decir - que la resistencia del esmalte a la disolución no puede ser aumentada. Por el contrario los métodos de prevención basados en este enfoque son, hasta el presente los más exitosos. Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores a saber.

- 1).- La capacidad "buffer" de la saliva.
- 2).- La concentración de calcio y fósforo en la placa.
- 3).- La capacidad buffer de la saliva que contribuye a la de la placa.
- 4).- La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

Los efectos de los factores reguladores mencionados pueden influir en la susceptibilidad total de un individuo frente al ataque de caries y por ello a veces son usados como parámetros en pruebas designadas para medir dicha susceptibilidad.

En resumen. el proceso de la caries dental puede ser representado de la siguiente manera;

Sobre las superficies de los dientes:

MICROORGANISMOS + SUBSTRATO ----- SINTESIS DE POLISACARIDOS EXTRACEL. CELULARES..

(PREFERENTEMENTE SACAROSA)

POLISACARIDOS EXTRACELULARES + MICROORGANISMOS + SALIVA + _
CELULAS _____ EPITELIALES Y SANGUINEAS + RESTOS ALIMENTI____
CIOS _____ "PLACA".

DENTRO DE LA PLACA:

SUBSTRATO + GERMENES ACIDOGENICOS _____ ACIDOS.
(HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES)

EN LA INTERFASE PLACA ESMALTE

ACIDOS + DIENTES SUSCEPTIBLES _____ CARIES

CAPITULO VII

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE BLACK

Entre las misiones de la operatoria dental acaso la más importante sea la de devolver al diente su salud cuando ha sido atacado por la caries. Por lo tanto el factor preponderante que ha llevado al estudio exhaustivo de nuestra especialidad tiene su origen indiscutible en ese proceso destructivo del diente que nace o se agrava con la civilización.

No nos corresponde hacer un análisis minucioso de dicha afectación, pero consideramos necesario describir someramente su desarrollo para relacionarlo con la preparación de cavidades. El doctor Rómulo Cabrini sostiene que la "caries dental" es una lesión de los tejidos duros del diente que se caracteriza por una combinación de dos procesos la descalcificación de la parte mineral y la destrucción de la matriz orgánica. Esta alteración se vincula de una manera prácticamente constante a la presencia de microorganismos, y posee una evolución progresiva sin tendencia a la curación espontánea". El doctor José Oribe afirma con respecto a la etiología de la caries dental. "No creo que se haya adelantado mucho desde Fauchard hasta nuestros días El expresó: La caries es una enfermedad del diente que lo destruye si hubiera dicho afección o lesión en lugar de enfermedad, aquel concepto tendría a mi modo de ver, plena vigencia en el momento actual. En efecto: Estimo que el polimicrobismo bucal es el elemento estable desencadenante de la caries. Pero ese polimicrobismo actúa cuando puede y no cuando quiere, es decir: cuando los tejidos dentarios se hallan predispuestos a la destrucción microbiana. Esa pre-

disposición se halla íntimamente influida por causas de origen general entre las que juega destacado papel el sistema-troforregulador orgánico, cuya forma de acción aún escapa a la investigación clínica.

DESARROLLO

Es indudable que la caries tiene su origen en factores locales y generales muy complejos rigidos por los mecanismos de la biología general que no entraremos a detallar.

Clinicamente es observada como una alteración del color de los tejidos duros del diente con simultánea disminución de su resistencia. Aparece una mancha lechosa o parduzca que no ofrece rugosidades al explorador: más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones hasta que el desmoronamiento de los prismas adamantinos hace que se forme la cavidad de caries propiamente dicha. Cuando la afección avanza rápidamente puede no apreciarse en la pieza dental las diferencias muy notables de colocación en cambio cuando las caries progresa con extrema lentitud, los tejidos atacados van oscureciendo con el tiempo hasta aparecer de un color negruzco muy marcado que llega a su máxima colocación cuando el proceso carioso se ha detenido en su desarrollo. Sostienen algunos autores que estas caries detenidas se deben a un proceso de defenza orgánico general. Pero el proceso puede reiniciar su evolución si varían desfavorablemente los factores biológicos generales ante esa posibilidad es aconsejable siempre el tratamiento de la caries aunque se diagnostiquen como detenidas y estén asentadas en superficies lisas. Si esas manchas oscuras se observan en fisuras o puntos es muy aventurado afirmar que son ciertamente procesos detenidos presto que la estrechez de

la brecha imposibilita el correcto diagnóstico clínico.

ZONAS DE LAS CARIES

En la caries es dable comprobar microscópicamente-- distintas zonas que seran mencionadas de acuerdo con el avance del proceso destructor.

1.- ZONA DE LA CAVIDAD

El desmoronamiento mencionado de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria hacen que logicamente se formen una cavidad patológica donde se alojen residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios es la denominada zona de la cavidad de la caries, fácil de parecer clinicamente cuando ha llegado a cierto grado de desarrollo.

2.- ZONA DE DESORGANIZACION

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

3.- ZONA DE INFECCION

Más profundamente, en la primera línea de la invasión microbina existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas-- que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan -- el avance de los microorganismos que pululan en la boca. -- Se trata de la zona de infección.

4.- ZONA DE DESCALCIFICACION

Antes de la destrucción de la sustancia orgánica, - ya los microorganismos acidófilos y acidógenos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros mediante la acción de toxinas es decir existe en la porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcificados que forman - justamente la llamada zona de descalcificación, adonde toda via no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5.- ZONA DE LA DENTINA TRASLUCIDA

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

Histológicamente se aprecia como una zona de dentina traslúcida, especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal con el objeto de detener el avance - de la caries. Por el contrario, otros autores opinan que - la zona traslúcida ha sido atacada por la caries, y que - realmente se trata de un proceso de descalcificación. Esta contradicción se debe a que disminuyendo el tenor cálcico - de la dentina o calcificando los canaliculos dentinarios. - La dentina puede aparecer uniformemente con el mismo índice de refracción a la luz. Desde el instante inicial en que - el tejido adamantino es atacado la pulpa comienza su defen-za por la descalcificación del esmalte aunque sea mínima, - se ha roto el equilibrio orgánica: La pulpa comienza a estar más cerca del exterior y aumentan las sensaciones térmicas y químicas, transmitidas desde la red formada en el limite amelodentinario por las terminaciones nerviosas de las

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

Con la formación de dentina secundaria la pulpa intenta mantener constante la distancia entre el plano de los odontoblastos y el exterior; pero cuando la caries es agresiva la pulpa misma puede ser atacada por los microorganismos hasta provocar la destrucción.

Cuando el operador realiza una cavidad sobre un diente cariado las sensaciones dolorosas provocados por los instrumentos cortantes son transmitidas a la pulpa a través de la dentina secundaria. Eliminamos en primer término los tejidos enfermos pero al darle una correcta forma a la cavidad nos vemos precisados también a cortar tejido sano. El brusco cambio que sufre el fisiologismo pulpar, agregado al aumento de temperatura cuando se opera sin refrigeración, - explica los cambios histológicos que se aprecian microscópicamente en la pulpa inmediatamente después de la preparación de cavidades, hecho comprobado por diversos autores.

LOCALIZACION DE LAS CARIES

La caries puede desarrollarse en cualquier punto de la superficie dentaria, pero existen algunas zonas donde su presencia es más frecuente. Dijimos en el capítulo 4 que - los lóbulos de formación del esmalte se fusionan normalmente, formando las fosas y surcos que caracterizan la morfología

gia dentaria. Por deficiencias en la unión de dichos lóbulos adamantinos suelen quedar verdaderas soluciones de continuidad que transforman a las fosas y surcos en reales puntos y fisuras estas zonas son justamente las de mayor susceptibilidad a la caries existen también otras zonas donde las caries pueden injertarse con relativa facilidad, sin que la dentina crezca de protección. Son las caries en superficies lisas que se deben a la ausencia de barrido mecánico o autoclisis o autolimpieza, realizado por los alimentos durante la masticación y por los tejidos blandos de la boca en su constante juego fisiológico. Estas caries en superficies lisas asentadas por lo tanto en esmalte sano, se producen en las zonas próximas y gingivales de los dientes por mal posiciones de las piezas dentarias, o incorrectos puntos de contacto (o también relaciones de contacto) - agravados estos factores en muchos casos por la falta de higiene bucal del paciente. Estas zonas no son favorecidas por la acción de la autoclisis, el resto de la superficie dentaria está sometida a la acción benéfica del barrido mecánico y es más difícil el injerto tanto mecánico como en el proceso carioso. Son consideradas zonas de inmunidad relativa, porque en algunos casos, cuando existen pacientes muy propensos a la caries, también allí puede iniciarse el proceso.

CONOS DE CARIES

Cualquiera sea la zona del diente donde la caries se inicia avanza siempre por los puntos de menor resistencia. Si que por lo tanto la dirección del cemento interprismático y de los conductillos (o también canaliculos) dentinarios. En las caries de puntos y fisuras esta zona de desarrollo tiene la forma de 2 conos unidos por su base-

es decir la brecha o vértice del cono adamantino puede ser macroscópico y no observarse clínicamente. Pero la caries va ensanchándose en sentido pulpar siguiendo la dirección de los prismas hasta llegar al límite amelo dentinario. Aquí se forma un nuevo cono de base externa aún mayor por la menor resistencia de la dentina y acompañando a los conductillos dentinarios, su vértice tiene lógicamente a aproximarse a la pulpa dentaria. Esta forma de los conos de desarrollo en las caries asentadas en los puntos y fisuras, hace que para la apertura de la cavidad deba vencerse la dureza del esmalte mediante instrumentos rotatorios con poder de penetración (pequeña piedra de diamante o fresas redondas dentadas), o también con el empleo de instrumentos de mano capaces de provocar el derrumbe de la cornisa de esmalte socavado. En las superficies lisas la forma de los conos de caries varía de acuerdo a su localización. En las caras próximas se producen por debajo del punto de contacto y toman la forma de 2 conos ambos de base externa es decir la dirección de los prismas del esmalte, ligeramente convergentes hacia pulpar hace que el cono de caries tenga su base externa y aparezca a veces truncado por la dirección de los conductillos dentinarios el cono de caries tiene también su vértice hacia el interior.

Esta característica especial del desarrollo de la caries en las superficies próximas, hace que espontáneamente se produzca la apertura de la cavidad por desmoronamiento de los prismas del esmalte. Cuando no existe diente vecino el operador pasa muchas veces directamente a la remoción de la dentina cariada sin necesidad de realizar la exposición mecánica de la cavidad de caries. Si las caries de las caras próximas son incipientes resultan de difícil localización y en muchos casos sólo pueden diagnosticarse -

radiográficamente. En los molares y premolares cuando existe diente vecino exigen, el abordaje de la cavidad partiendo desde la zona oclusal y provocan así una gran destrucción de tejido sano para ser tratada correctamente, en los incisivos y caninos muchas veces pueden tratarse realizando separación de dientes aunque es más frecuente el caso en que el desarrollo de la caries ha debilitado las paredes Vestibular o Palatina y ella puede ser abordada por el operador desmoronado el esmalte socavado en dichas caras.

En las zonas gingivales los conos de caries tienen también su propia característica; en el tejido adamantino tiende a ser un cono aún más truncado, y la dentina la dirección de los canaliculos dentinarios hace que el cono de tejido enfermo tenga dirección apical. Se produce también la espontánea apertura de la cavidad por el desmoronamiento de los prismas.

CLASIFICACION DE LAS CAVIDADES

Las cavidades artificiales, realizadas mecánicamente por el operador tienen una finalidad terapéutica si se trata de devolverle la salud a un diente enfermo; y una finalidad protética, si se desea confeccionar una incrustación metálica que será sostén de dientes artificiales (puentes fijos) así nace la primera clasificación de cavidades en dos grupos principales.

- 1.- Cavidades con finalidad terapéutica.
- 2.- Cavidades con finalidad protética.

CLASIFICACION ETIOLOGICA

Basándose en la etiología y en el tratamiento de la caries, black ideó una magnífica clasificación de las cavidades con finalidad terapéutica, que es unánimemente aceptada. Las divide primero en dos grandes grupos:

CLASE I	CAVIDADES DE CLASE I SE TALLAN PARA RESOLVER LAS CARIES EN PUNTOS Y FISURAS DE TODOS LOS DIENTES.
CLASE II	CAVIDADES DE CLASE II SE TALLAN PARA RESOLVER LAS CARIES EN CARAS PROXIMALES DE MOLARES Y PREMOLARES.
CLASE III	CAVIDADES DE CLASE III SE TALLAN PARA RESOLVER CARIES EN CARAS PROXIMALES QUE NO AFECTAN EL ANGULO INZISAL DE INCISIVOS Y CANINOS SUP. E INF.
CLASE IV	CAVIDADES DE CLASE IV SE TALLAN PARA RESOLVER CARIES EN CARAS PROXIMALES QUE AFECTAN EL ANGULO INZISAL DE INCISIVOS Y CANINOS SUP. E INF.

CLASE

V

CAVIDADES DE CLASE V SE TALLAN PARA RESOLVER LAS CARIES GINGIVALES POR V. Y P. (O L.) DE TODOS LOS DIENTES.

CLASE

VI

CAVIDADES DE CLASE VI SE TALLAN CON FINALIDAD PROTETICA.

GRUPO I - :

Cavidades en puntos y fisuras se confeccionan para tratar caries asentadas en deficiencias estructurales del esmalte.

GRUPO II - :

Cavidades en superficies lisas. Se tallan como su nombre lo indica en las superficies lisas del diente y tienen como objeto tratar caries que se produce por falta de autoclisis o por negligencia en la higiene bucal del paciente.

Black considera el grupo I como clase y subdivide el grupo II en 4 clases. Quedan así definitivamente divididas las cavidades en 5 clases fundamentales. Debido a la localización de la caries o a la forma de sus conos de desarrollo, cada una de estas clases de cavidades exige procedimientos operatorios que tienen particulares características.

Clase I de black.

Comprende integralmente las cavidades en los puntos y fisuras de las caras oclusales de molares y premolares; cavidades en los puntos situados en las caras V. o P. (L) de todos los molares cavidades en los puntos situados en el cingulum de incisivos y caninos superiores.

Clase II de Black.

En molares y premolares; cavidades en las caras proximales mesiales y distales.

Clase III de Black.

Los incisivos y caninos; cavidades en las caras proximales que no afectan el ángulo incisal.

Clase IV de Black.

En incisivos y caninos; cavidades en las caras proximales que afectan el ángulo incizal.

Clase V de Black.

En todos los dientes; cavidades gingivales en las -
caras V y P. o (Linguales).

CAPITULO VIII

ENFOQUES PARA LA PREVENCION DE CARIES

Se clasifican en.

a).- GENERALES.

y

b).- ESPECIFICOS.

GENERALES.

a).- Necesidad de una buena nutrición.

b).- Una guía para una buena alimentación.

c).- Relaciones nutricionales con la cavidad oral.

d).- Instrucciones para registrar su comida diaria.

e).- Papel de los fluoruros.

f).- Reacción a los sujetos a cepillarse con o sin un denti
frico.

g).- Cepillarse después de las comidas.

h).- Que tipo de cepillo debe usar el paciente.

i).- Cual debe ser la mejor forma de cepillarse los dientes.

ESPECIFICAS

a).- Aplicación tópica de fluor.

b).- Selladores de fisuras.

- c).- Diagnóstico y Tratamiento de caries de esmalte.
- d).- Recomendaciones que se dan en la escuela de salud pública.
- e).- Educación del paciente.

GENERALES:

a).- NECESIDAD DE UNA BUENA NUTRICION

La meta de una buena nutrición es proporcionar diariamente un aporte adecuado y bien balanceado de todos los nutrientes durante los diversos periodos de la vida, con ajustes apropiados durante las épocas de necesidad alterada, como el embarazo, lactancia, diarrea, cicatrización de heridas etc. Para el mantenimiento de una nutrición óptima, cada individuo debe ser considerado y provisto en base a sus antecedentes, formas de vida y necesidades específicas. El logro de esta meta requiere disponer de alimentos apropiados de alta calidad; además el alimento debe ser seleccionado cuidadosamente y preparado en forma adecuada para conservar sus valores nutritivos, y servido en forma sabrosa y estéticamente atractiva, con especial atención a la provisión de menús variados. El ideal es anticipar necesidades alteradas en circunstancias cambiantes sobre una base preventiva más que forzar al paciente a adoptar procedimientos más heroicos y menos efectivos para corregir deficiencias que puedan haber existido por periodos prolongados y haber dejado registros indelebles. La inadecuación de fluoruro o deficiencia de calcio fosforó o vitamina D durante el desarrollo dentario, son ejemplos típicos de problemas nutricionales con secuelas que no pueden ser borradas por el agregado posterior de esos factores alimentarios a la dieta. La composición química y la integridad histológica de los dientes reflejan indeleblemente las circunstancias durante la mine-

realización y sirven como quimógrafos fisiológicos con toda probabilidad las relaciones nutricionales con la aterosclerosis tienen aspectos comparablemente prolongados e involucrados que no son completamente reversibles por una vuelta a las dietas óptimas. Literalmente somos en gran medida lo que comemos. Si bién la nutrición óptima no garantiza automáticamente que estaremos libres de infecciones y enfermedades degenerativas, asegura que nuestros cuerpos estarán mejor preparados para soportar los rigores de nuestro medio ambiente y los problemas de enfermedad a los que estamos sometidos. El otro sentido, comemos lo que somos porque nuestros hábitos alimentarios como adultos han sido determinados en gran medida por influencias que recibimos cuando pequeños.

Las necesidades nutricionales de una persona dependen de última instancia de los requerimientos y responsabilidades de la miriada de células que componen el cuerpo. - Nuestras células individuales son maquinas increíblemente complejas y eficientes, capaces de liberar energía química almacenada para trabajar dentro de ellas mismas, dentro del cuerpo o en el medio ambiente que las rodean. Una analogía puede ayudar a ilustrar la necesidad de que esas células sean constantemente nutricias en forma adecuada. Asi como el motor de un auto requiere gasolina como su fuente de energía almacenada para realizar el trabajo necesario para que el auto funcione, las células requiere energía químicamente almacenada en formas de grasas, hidratos de carbono y en proteínas para convertir en oxidación a formas utilizables de energía con las que las células son capaces de responder a sus requerimientos de trabajo del motor a gasolina más preciso y de alto poder de un auto moderno se requiere básicamente que haga sólo dos tipos de trabajo; impulsar el

auto y generar electricidad, lo cual efectua en forma sencilla por medio de la combustión. En contraste, las células tienen una cantidad y variedad de responsabilidades de trabajo mucho mayor que efectúan con eficiencias bajo muy exigente requerimos de desviación mínima de temperatura corporal. La analogía precedente puede servir para subrayar la necesidad imperativa de una buena nutrición en una base comida por comida y día por día. En realidad el alimento que comemos es indudablemente el de terminante aislado más importante de nuestro estado general de salud y bienestar en toda la vida de nuestra productividad útil en la sociedad y nuestro goze de tiempo libre.

b).- UNA GUIA PARA UNA BUENA ALIMENTACION

Usar diariamente.

(Grupo Lácteo) 3 o más vasos de leche NIÑOS vasos más pequeños para algunos niños menores de 9 años.

4 o más vasos: ADOLESCENTES.

3 o más vasos: ADULTOS.

Queso, helado, y otros alimentos hechos con leche - pueden aportar parte de la misma.

(Grupo Cárneo) 2 más porciones.

Carnes; pescado, pollo, huevos, o queso con habas secas, perotos nueces como alternativa.

(Vegetales y frutas) 4 más porciones.

Incluir vegetales verdes o amarillos; fruta citrica o tomates.

(Panes y Cereales). 4 o más porciones.

Grano entiquecido o Integral. el agregado de leche-
aumenta los valores nutricios.

ESTA ES LA BASE DE UNA BUENA DIETA. USAR MAS DE ES
TOS Y OTROS ALIMENTOS COMO SEA NECESARIO PARA EL CRECIMIEN-
TO, PARA LA ACTIVIDAD Y PARA EL PESO DESEABLE.

GRUPO LACTEO:

El grupo lácteo está compuesto por varios alimentos de leche total, leche descremada, queso, manteca, crema, y helado. El uso moderado de estos alimentos proporcionará un elevado porcentaje de los requerimientos diarios de calcio y una buena contribución al, requerimiento cotidiano de proteína de alta calidad, riboflavina y vitamina A. La mayor parte de la leche total y la leche descremada y toda leche descremada en polvo, son actualmente enriquecidas comercialmente con vitamina D y sirven como la mejor fuente en la dieta para esta vitamina. La leche descremada en polvo es enriquecida también con vitamina A para remplazar a la perdida cuando se elimina la nata. Los siguientes son los niveles sugeridos para usar el grupo lácteo en diversas edades y categorías de interés.

Niños..... 2 o más tazas por día.

Adolescentes..... 3 a 4 tazas de 8 onzas -
por día.

Adultos..... 4 o más tazas por día.

Madres Láctando... 4 o más tazas por día.

Mujeres embarazadas.. 6 o más tazas por día.

El queso o el helado pueden reemplazar parte de las cantidades recomendadas de leche en cualquier grupo de edad. Si bién la leche total se usa habitualmente para las edades menores, la leche desnatada puede usarse en su lugar en cualquier grupo para quienes necesitan reducir los aportes y cemento. La discusión sobre los tejidos mineralizados se rá subdividida en tres intervalos con respecto a la época de la historia de la vida del diente; el periodo preruptivo de desarrollo, el periodo de maduración y el periodo de mantenimiento.

(Tejidos blandos).

Los tejidos blandos reflejan el estado metabólico del cuerpo, a menudo en formas más rápidas y espectaculares que los tejidos comparables ubicados en formas diferentes en el cuerpo. Parte de está respuesta puede resultar el hecho que los tejidos bucales están sometidos a varias situaciones traumáticas por su posición y función. Tenciones como las amplias variaciones de temperatura, tamaño y dureza de las partículas, concentración del ión hidrógeno, capacidad deshidratante y gradientes esmóticos de los alimentos y bebidas consumidos, pueden ser influencias ambientales suficientemente exigentes como para requerir la renovación, más frecuente de los tejidos blandos que lo que otra manera sería necesario. La temperatura, humedad y alimento asequible a la cavidad bucal, también promueben el crecimiento prolífico de tipos ampliamente variado de microorganismos, con variadas secuelas.

El escorbuto, la pelagra, la arriboflavinosis, y las deficiencias del complejo vitamínico B, en general son todos estados para los cuales las descripciones clásicas de

los signos bucales han sido ampliamente publicadas en textos sobre nutrición y sobre medicina bucal. Aunque las deficiencias nutricias con signos bucales, todavía son muy comunes, en países subdesarrollados. No ocurren frecuentemente en países con situaciones económicas elevadas excepto en ciertos grupos de población con circunstancias extenuantes. El alcohólico crónico, el deficiente mental y la persona anciana con problemas económicos o habitacionales, son especialmente propensos a utilizar dientes con inadecuada atención a la distribución entre los diversos grupos alimentarios y, por consiguiente pueden desarrollar claras deficiencias.

Calóricos o cuando se desea reducciones en el consumo de grasa. La oleomargarina puede usarse alternando con manteca. Cuando se desea remplazar grasas saturadas por polinosaturadas, es mejor una oleomargarina sanufacturada para preservar la concentración de grasas polino saturadas en los aceites originales.

GRUPO CARNEO.

El grupo cárneo consiste en carne de vaca, de ternera, cerdo, cordero pollo, pescado, y huevos, como los representantes principales en la mayoría de las dietas. Las alternativas son habas secas y otras legumbres y nueces, estos alimentos proven el mayor aporte de proteína de alto valor biológico, hierro, tiamina, niacina, al igual que otros miembros del complejo vitamínico B y de minerales.

Dos o más porciones diarias del grupo cárneo son muy convenientes habitualmente, no debe hacerse una reducción por debajo de 2 porciones diarias en vista de la nece-

sidad de una cantidad adecuada de proteína de alta calidad. Una porción de hígado una vez por semana es un suplemento - muy deseable del complejo vitamínico B. Cuando no se usa - carne, como en las dietas vegetarianas las dos porciones de deben incluir huevos y legumbres; probablemente, el consumo - en el grupo lácteo debe ser aumentado más allá de los nive-les sugeridos, como una provisión mayor para recibir adecuadas proteínas del alto valor biológico.

GRUPO VEGETALES FRUTA.

El grupo vegetales fruta incluye todos los vegeta--les de hojas verdes y amarillas, papas, cítricos, y otras - frutas. Este grupo provee importantes cantidades de minerales y vitaminas especialmente vitaminas A y C. Deben consu-mirse 4 o más porciones diarias de este grupo, incluyendo - una porción de una fruta cítrica, tomate o zapallo crudo para proporcionar adecuada vitamina C; 3 o más porciones de - otros vegetales y frutas incluyendo papas deben agregarse - de acuerdo a la preferencia individual y demandas calóricas.

Cuando las necesidades calóricas deben reducirse, - es deseable el remplazo de papas y de otros vegetales amiláceos, con ensaladas y vegetales de hoja. Estos últimos son bajos en calorías, satisfactorios y buenas fuentes de diversos minerales y vitaminas.

GRUPO PAN CEREAL.

El grupo pan cereal incluye todos los alimentos he-chos de granos de cereal trigo, centeno, cebada, maíz y - arroz. Muchos estados y otras subdivisiones gubernamentales-requieren que los productos de cereales principales consumi

dos en sus áreas sean enriquecidos para proporcionar cantidades adecuadas de nutrimentos cuyas concentraciones sean - reducidas en los diversos procesos de preparación alimentaria. Los cereales proveen cantidades generosas de tiamina, - niacina, y hierro y también alguna proteína, aunque la calidad es inferior que la de los alimentos en el grupo cárneo. Habitualmente se necesitarán una amplia variedad de proteínas vegetales para tener proteína adecuada de calidad deseable. En la dieta americana las proteínas vegetales suelen ser suplementadas con proteínas de origen animal. Para el grupo pan cereal, 4 o más porciones diarias es una recomendación habitual en condiciones normales. Cuando las necesidades calóricas son bajas esta recomendación puede ser reducida y las porciones consumidas sin amplitud.

c).- RELACIONES NUTRICIONALES CON LA CAVIDAD ORAL.

En cualquier consideración de las relaciones de la nutrición con la cavidad bucal la variada naturaleza de los tejidos requiere que la discusión sea subdividida en las influencias sobre los distintos tejidos blandos mucosa bucal, membrana periodontal, papila sensorial, lengua, etc. y aquellos relacionados con los tejidos mineralizados esmalte, - dentina.

Tejidos mineralizados.

Influencias nutricionales durante el desarrollo dentario. El ambiente sistémico del diente en desarrollo controla la estructura histológica del diente su composición - química y hasta su tamaño general, forma, y diseño cuspideo. A su vez el ambiente sistémico es controlado por la composición genética, la salud y el bienestar del individuo y la -

disponibilidad de nutrimentos requeridos para el crecimiento adecuado, desarrollo, mineralización del diente. Las deficiencias de vitamina A, C, D, al igual que deficiencias y proporciones desequilibradas de calcio y fósforo, producen malformaciones en las características histológicas del diente en desarrollo. Típico de la acción de la vitamina A en la otra parte del cuerpo en el desarrollo y mantenimiento de las estructuras epiteliales de origen ectodérmico, esta vitamina es necesaria para la diferenciación normal y función de los ameloblastos. La cantidad inadecuada de vitamina A en dientes experimentales durante el desarrollo dentario resulta en atrofia de los ameloblastos y desarrollo inadecuado de la matriz del esmalte. La eficiencia de vitamina C durante el desarrollo de los dientes resulta en odontoblastos de menor tamaño que producen la matriz dentinaria a una velocidad reducida. La relación de esta vitamina con los odontoblastos y la dentina es típica de su mecanismo de acción en otros tejidos del cuerpo con su responsabilidad fundamental en la formación y mantenimiento de células de origen mesodérmico y en la elaboración de colágeno. Cantidades inadecuadas de vitamina D, de calcio o fósforo o proporciones desequilibradas de calcio y fósforo, resultan en calcificación imperfecta de la matriz de esmalte o de la matriz de la dentina en mineralización. Se cree que solamente la deficiencia de vitamina D durante el desarrollo resulta en una mayor susceptibilidad a la CARIES en poblaciones humanas, aunque niveles de calcio y fósforo muy desequilibrados, especialmente con respecto a calcio elevado y fósforo bajo, pueden también resultar en mayor susceptibilidad a la caries en animales de experimentación. Las vitaminas A y C no han sido probadas adecuadamente a este respecto, pero no parece haber alguna sugerencia de que estas deficiencias tengan una relación con susceptibilidad a la caries.

d).- INSTRUCCIONES PARA REGISTRAR SU COMIDA DIARIA

Registrar cada alimento para la comida correcta.

1.- Carne, Pescado, Pollo, y queso; registrar por tamaño, espesor y, método de preparación.

2.- Huevos. Registrar la cantidad y forma de preparación. Ejemplo; Huevos revueltos.

3.- Vegetales; registrar cantidades. Si mezclamos en ensalado registrar el tipo de vegetales, y el aderezo si se usó. Ejemplo ensalada mezclada taza, lechuga, apio zanahoria, y $\frac{1}{2}$ tomate.

4.- Fruta fresca o envasada: Registrar todas las piezas comidas mitades o cuartos. Registrar el jugo usado sobre la fruta envasada. Registrar también el azúcar agregado a la fruta. Ejemplo: Duraznos envasados mitades jugo - dos cucharadas.

5.- Pan en Rebanadas. Registrar por rebanadas. si usted corta su propio pan, registrar las rebanadas correspondientes al que ya viene cortado.

6.- Pancitos, rollos, tortas; registrar por cantidad y tamaño. registrar si están congelados.

7.- Tarta; Registrar por tamaño. registrar el tipo y una o dos tapas ejemplo tarta de manzana $\frac{1}{4}$ de tarta. 2 tapas.

8.- Manteca, Margarina, y otras grasas: Registrar por cucharaditas. Ejemplo pan 1 rebanada, manteca $\frac{1}{2}$ cucha-

rada.

9.- Sopa o caldo de vegetales conteniendo fideos, o arroz; registrar solamente los vegetales o el arroz Ejemplo; sopa de vegetales 1 taza vegetales $\frac{1}{2}$ taza. (papas, sanahorias, porotos).

10.- Sopa de crema; registrar cantidad y si se prepara con leche o agua: Ejemplo; Crema de sopa 1 taza. ($\frac{1}{2}$ leche y $\frac{1}{2}$ agua).

11.- Platanos mixtos; registrar por cantidad. registrar los alimentos que contienen y el método de preparación. registrar cantidad aproximada de carne. Ejemplo; guiso de carne 1 taza. (papas, sanahorias, porotos, apio carne aprox. mitad carne). etc, etc.

e).- PAPEL DEL FLUORURO.

El efecto reductor de la caries del fluoruro puede basarse en varios mecanismos. Estos incluyen por un lado, mecanismos que cran un diente más resistente y, por otro lado, mecanismos que disminuyen la cariogenicidad de la placa, afectando adversamente su formación o el metabolismo y oviabilidad de los microorganismos de la placa. Aun si ambos mecanismos están operando es evidente que la acción del fluoruro sobre el diente o más específicamente sobre el esmalte es de fundamental importancia. Esto está indicado por la observación clínica que la exposición a las aguas con fluoruro a nivel óptimo, aun cuando ocurra solamente durante los primeros años de vida, y la aplicación tópica de fluoruro, brindarán ambos una prolongada resistencia a la caries. Fisiológicamente, el fluoruro es un buscador del

tejido duro debido a su afinidad por el mineral del hueso y del diente por lo tanto aparece en concentraciones relativamente elevadas en el esmalte y sobre todo en el esmalte superficial. En los tejidos blandos sólo hay vestigios de fluoruro y no se lo ha detectado en la materia orgánica del esmalte y la dentina de las dos fases del proceso carioso (desmineralización y lisis de la materia orgánica), el fluoruro afecta solamente a la primera de acuerdo con la evidencia disponible. Como la desmineralización procede a la proteólisis en la caries del esmalte y la dentina la interferencia con está proceso impedirá o detendrá la destrucción del tejido. La ingestión de fluoruro durante los primeros estadios de la formación del esmalte debe ser cuidadosamente controlada, para evitar la fluorosis adamantina, el fluoruro ingerido durante este periodo puede afectar también la morfología de la corona y producir fosas y fisuras oclusales abiertas que retienen menos los alimentos y son menos susceptibles a la caries. Estos efectos del fluoruro serán discutidos.

f).- REACCIONES DEL SUJETO A CEPILLARSE
CON Y SIN UN DENTIFRICO.

Un grupo de 50 estudiantes universitarios, participan en un estudio para determinar sus reacciones a cepillarse los dientes sin un dentifrico, con una pasta dentifica, y con sal y bicarbonato de sodio. La reacción general de los participantes, quienes no usaron dentifrico fue muy desfavorable, y lo indica el hecho que el 46% de los sujetos se retiraron del estudio y solamente 4% dijeron que les gustaba cepillarse sin un dentifrico.

Por contraste, en el grupo que usó una pasta denti-

frica, 88% de los participantes dijeron que preferían este procedimiento y sólo el 5% abandonó. Cuando se dio a los participantes polvo de sal y bicarbonato, el 20% abandonó y el 8% dijeron que les gustaba usar el polvo. Se encontró formación de película en el 61% de los sujetos quienes no usaron dentífrico, en contraste con sólo un 6% de quienes usaron una pasta y 10% de quienes usaron un polvo dentífrico, después de un periodo de evaluación de 2 semanas. Las respuestas dadas por los participantes cuando se les pidió que anotaran sus motivaciones para cepillarse los dientes del total de respuestas, la más frecuente (20%) era la salud de los dientes como motivación para cepillarse los dientes. Es estimulante encontrar que los esfuerzos de la profesión odontológica están teniendo influencia en la educación del público respecto a la necesidad de mantener una buena higiene bucal y su relación con la salud bucal. Se sabe poco sobre la eficacia de los diversos métodos aconsejados para mantener la higiene bucal no sería fácil encontrar apoyo científico por ejemplo para el comentario que se escucha comúnmente en el sentido que enjuagarse la boca después de ingerir alimentos está asociado con una mejor salud bucal.

g).- CEPILLADO DESPUES DE LAS COMIDAS.

Aun cuando no se disponen de pruebas clínicas concluyentes para apoyar el cepillado después de las comidas como una técnica anticariogénica eficaz, la evidencia científica sugiere que ese procedimiento lo sería. Fosdick, por ejemplo, en el único estudio comunicado hasta ahora, observó una reducción del 50% en la caries con el cepillado después de las comidas, usando un producto no terapéutico (agente pulidor fosfato de calcio) cuando se comparó con

otro grupo que no practicaba hábitos de cepillado similares.

h).- QUE TIPO DE CEPILLO DENTAL DEBE USAR EL PACIENTE.

Para todos los propósitos prácticos hay dos tipos - de cepillos dentales con cerdas naturales y con cerdas sintéticas (nylon). Aunque el tipo de cepillo que un paciente determinado debe usar desde el punto de vista de las cerdas es un asunto de preferencia individual, la mayor de las personas preferirá un cepillo con cerdas sintéticas porque no se gastan tan pronto como la mayoría de las cerdas naturales y se seca mucho más rápido. La idea de que muchas personas son sensibles a las cerdas sintética no está basada - en evidencia experimental. En general, solamente el odontólogo puede aconsejar qué cepillo es mejor para uso personal, ya que la disposición de los dientes, su relación con los - carrillos y labios y si algunos dientes han sido extraídos - o no (y cuáles), todo influye en el número de cerdas requeridas para la limpieza de la boca de un paciente determinado. Al aconsejarle qué tipo de cepillo usar, el odontólogo debe evaluar si es más adecuado un cepillo con mango recto - o uno con la cabeza doblada. Hablando en general, un cepillo con mango recto y fibras sintéticas y una cabeza pequeña, es mejor para la mayoría de los pacientes.

i).- CUAL ES LA MEJOR FORMA DE CEPILLARSE LOS DIENTES

Se han sugerido una considerable cantidad de técnica diferentes para limpiarse los dientes. La mejor para un paciente debe determinarla el odontólogo solamente después - de un examen bucal completo. Deben considerarse varios factores para decidir entre los cuales está la disposición de - los dientes, si faltan dientes o no, y en que zona de la bo

ca, el estado de salud bucal la presencia de dentina expuesta o de cemento y la cooperación del paciente. Al margen - de qué técnica particular se recomienda, ciertos principios generales se aplican todos los casos. El propósito principal de un cepillo dental es eliminar la placa de los dientes y del borde libre de la encía, con el mínimo daño a los dientes y los tejidos blandos que lo rodean. En principio se puede hacer esto cepillando los dientes con la técnica - que lleve las cerdas en forma más eficaz entre todos los - dientes, en las fosas y fisuras de molares y premolares, y en la hendidura gingival, y masaje los tejidos gingivales.- A veces resulta muy útil un patrón definido para cepillar - los dientes. Para acrecentar la habilidad en la limpieza - correcta de los dientes, muchos odontólogos recomiendan el - uso de tabletas o soluciones reveladoras que son muy acen-- tuadas y resultan útiles para pintar las zonas donde se acu-- mula placa, sobre los dientes, de manera que se puede apren-- der a cepillar esas zonas más cuidadosamente.

ESPECIFICOS:

a).- APLICACION TOPICA DE FLUOR.

El concepto presentado en la discusión previa que - el fluoruro ingerido previene la caries por depósito de ele-- vadas concentraciones de fluoruro en la parte externa del - esmalte en forma de fluorapatita está bien documentado y - aceptado en general. La adquisición sistémica de fluoruro-- es desde las concentraciones muy bajas en los líquidos tisú-- lares, y la acumulación de concentraciones en la superficie adamantina lleva meses para los dientes primarios y años pa-- ra los permanentes. En el caso de los tratamientos por to-- picación el depósito de fluoruro debe ocurrir en minutos y-

para acelerar la reacción se usan concentraciones elevadas de fluoruro. La captación de fluoruro puede ser aumentada acidulando la solución tópica. Estos métodos de aumentar la captación de fluoruro son reacciones complicadas, ya que de estas soluciones se forma fluoruro de calcio. La discusión siguiente tratará de (1) las reacciones entre agentes tópicos usados comunmente y el esmalte (2) el mecanismo de la fijación del fluoruro in vivo y (3) la relación entre la adquisición de fluoruro por topicación in vivo y resistencia a la caries. solamente se tratara la primera discusión de este subtitulo.

Reacciones del fluoruro con el esmalte.

Algunas de las reacciones que ocurren cuando el esmalte es expuesto a soluciones de fluoruro, estudios de laboratorio sobre esmalte pulverizado han demostrado que la fluorapatita se forma solamente de soluciones que contienen menos que 75 a 100 ppm de fluoruro a ph neutro. A concentraciones más elevadas se forma fluoruro de calcio, además de la fluorapatita y el aumento en el deposito de fluoruro con el aumento en la concentración es principalmente de la formación de fluoruro de calcio. Las soluciones ácidas disolverán algo de esmalte y forman fosfato dicálcico, el calcio liberado durante este proceso precipitará con el fluoruro como fluoruro de calcio. El fosfato dicálcico formado de las soluciones ácidas es inestable en presencia de fluoruro y es convertido en fluorapatita, o en una mezcla de esta sal y fluoruro de calcio, dependiendo del ph de la solución y de la concentración de fluoruro presente es evidente que los productos finales de estas reacciones fluorapatita y fluoruro de calcio pueden ser formados en proporciones diferentes, dependiendo de la concentración de fluoruro y del ph de la-

solución. Algunos de los agentes comúnmente usados por topificación contienen aniones o cationes que pueden afectar los productos de reacción.

b).- SELLADORES DE FISURAS

Los selladores de fisura tienen un potencial para prevenir la caries recurrente en los bordes de restauraciones viejas. Los bordes rugosos y porceados que suelen verse alrededor de viejas obturaciones de amalgama pueden sellarse después de grabar el esmalte con ácido. El sellante se une a la porción de esmalte grabado del defecto y produce un borde liso que puede ser limpiado fácilmente por el paciente. También se pueden sellar en forma similar discrepancias marginales alrededor de otros materiales de restauración. La investigación futura proporcionará evidencia sobre la eficacia a distancia de este tratamiento.

La caries de esmalte es superficie lisa comienza como una mancha blanca de desmineralización. La zona puede pigmentarse después y presentar algo de cavidad en el esmalte. Cuando aparece en el tercio gingival, se diagnostica por examen clínico. Un explorador agudo presionando en la lesión no penetrará: la zona es dura. La lesión debe diagnosticarse como caries de esmalte, a pesar de los cambios histológicos de la dentina que acompañan al esmalte afectado.

La caries en fosas y fisuras también se diagnostican por examen clínico, las radiografías raramente muestran las caries oclusal antes que resulte clínicamente obvia.

El método siguiente, descrito por G.B.Black sigue siendo el procedimiento de elección. Aunque la fisura pegajosa habitualmente indica caries dentinaria, la decisión de si el explorador penetra o no en la dentina, es subjetiva. Las fosas y fisuras pigmentadas, dudosas pueden ser consideradas caries de esmalte y tratadas preventivamente.

La caries de esmalte interproximal se diagnostica por exámenes radiograficos, interproximales y periapicales. Algunas lesiones interproximales apareceran confinadas al esmalte. Otras parecerán alcanzar la unión amelodentinaria pero serán dudosas. Todavía otras, mostrarán una definida penetración en la dentina y este caso, la lesión interproximal, debe diagnosticarse y tratarse como caries de esmalte.

TRATAMIENTO DE LA CARIES DE ESMALTE

El tratamiento preferido para la caries de esmalte es la terapia restauradora, y consiste en; (1) Eliminar la placa bacteriana de todas las superficies del esmalte, (2) Impregnar el esmalte con fluoruro (3) obturar fosas y fisuras con un sellante de fisuras (4) ayudar al paciente a reducir la ingestión de alimentos cariogénicos (5) Enseñarle un método eficaz de cuidado hogareño y (6) continuar la terapia en visitas periódicas de control cada una de estas medidas de tratamiento se trata en profundidad en otros capitulos.

Este tratamiento preventivo de la caries de esmalte requiere aplicación y evaluación continuada. Una historia-radiográfica progresiva es un instrumento útil, un informe-visula que ayuda a evaluar la eficacia de la terapia conservadora y a determinar el momento apropiado para la interven

ción quirúrgica (OPERATORIA).

En una practica preventiva, muchos pacientes tendrán lesiones incipientes de esmalte que progresan con extrema lentitud, si es que progresan; como en otras formas de terapia, el buen éxito en el tratamiento preventivo de la caries de esmalte depende de la respuesta del paciente cuando comienza a responder a la terapia preventiva más y más lesiones cariosas de esmalte permanecerán confinadas al esmalte.

d).- RECOMENDACIONES QUE SE DAN EN LA ESCUELA DE SALUD PUBLICA:

1.- Disminuir la morbilidad dental especialmente la caries dental como enfermedad prevalente y multiplicadora del problema odontológico y modificar los componentes del índice de morbilidad.

2.- Aumentar la cobertura de la atención dental, tanto en áreas urbanas como rurales dando énfasis a la atención prioritaria de los niños.

3.- Lograr la fluoruración en las ciudades de 50,000 y más habitantes y desarrollar hasta donde sea posible sistemas de fluoruración para las otras áreas.

4.- Intensificar y estimular actividades de educación dental en todos los programas de salud e introducirla en la educación escolar de los niños y adolescentes.

5.- Restructurar las categorías de personal aumentando la proporción de personal auxiliar en relación con el

personal profesional y diversificándolo de acuerdo con los perfiles nacionales y locales.

6.- Establecer modelos variados de práctica dental que abarquen desde la práctica individual hasta la práctica integrada de grupo.

7.- Promover e impulsar la formación de personal intermedio que incorporado al equipo de salud dental, permita logros reales y significativos en el campo de las afecciones dentales más prevalentes en el próximo decenio.

Para llevar a la práctica los puntos anteriores se debe;

1.- Definir una política de salud dental o crear y o fortalecer los ministerios de salud de todos los países - unidades odontológicas que a nivel nacional tengan funciones de normación, supervisión, y evaluación.

2.- Dar prioridad a los programas tendientes a proporcionar agua potable fluorurada por lo menos al 40% de la población y aplicar fluoruro a la sal de cocina en los países que tienen sistemas de distribución centralizada de la sal u otros sistemas que permitan incorporar las comunidades marginadas a los beneficios de medidas preventivas de - eficacia reconocida.

3.- Dar impulso a las instituciones y los programas tendientes a formar personal de salud dental dentro de los criterios de calidad productividad y cobertura, de acuerdo con la demanda de los servicios de atención dental y los perfiles de las diferentes situaciones nacionales. El per-

sonal al ser adiestrado sera diversificado profesional medio y auxiliar y estara capacitado para actuar en equipo - junto con los técnicos de laboratorio y en mantenimiento de equipo la meta prevista es superar en 1980 la cifra de - 75,000 odontologos (para lograr una relación apróximada de 2.0 por 10,000 habitantes) y de 82,000 auxiliares para una relación de 1.1. auxiliar por odontologo, permitiendo así - disponer para esa fecha de una unidad de recursos odontologicos por cada 3,500 personas.

4.- Desarrollar programas regionales para los países de las américas para la formación de instructores de personal medio y auxiliar a fin de que éstos regresen a sus países y organicen cursos ya sea en las escuelas de odontologia o en la salud pública de acuerdo con la decisión de cada país.

5.- Estimular programas para el diseño de equipo y de intrumentos simplificados y para el estudio y control de materiales dentales y de modelos variados de atención dental con miras a disminuir los costos y aumentar la eficacia de los servicios odontologicos.

6.- Estimular estudios administrativos aplicados y operativos de personal de tareas técnicas y equipos del tiempo y movimiento y de costo beneficio que puedan incrementar la productividad de los servicios odontologicos y - establecer un sistema permanente de cordinación internacional del diseño y aplicación de sistemas de salud dental.

7.- Apoyar estudios integrales de planificación, di seño y administración de sistemas regionales de salud dental comprendido en ellos, el análisis de la situación en ma

teria de salud el incremento de los recursos el desarrollo y la acción institucional y mecanismos de invación y evaluación odontologica.

8.- Intensificar las actividades de educación para la salud dental.

e).- EDUCACION DEL PACIENTE.

El objetivo principal de la educación del paciente es motivarle a que asuma actitudes positivas y responsables para establecer una buena salud dental. Un medio importante de lograrlo es brindar experiencias satisfactorias por medio de la odontología preventiva el paciente a quién se instruye en el control de placa, y se aconseja en materia de diéta, por ejemplo experimenta lo mejor en odontología preventiva y está dispuesto a responder en forma paralela a la profundidad y propósito de su experiencia de manera similar de quién ha participado en un programa audiovisual en el consultorio, puede esperarse que reaccione en relación con la magnitud de sus experiencias educativas cada práctica y procedimiento de odontología preventiva está virtualmente cargado con oportunidades para la educación y la educación del paciente es el núcleo de todo nuestro programa preventivo integral. Así como la odontología está basada firmemente en la educación del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- a).- CLINICA DE OPERATORIA DENTAL:
nicolas Parula. 4a. Edición 1975.
Edición "ODA".
- b).- ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
Katz, Mc. Donald, Stookey. Edición médica S.A.
Panamericana 1975.
- c).- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
Dr. William G. Shaffer, Barnett M. Levy.
Editorial Interamericana S. A. 1a. Edición en español
1977.
- d).- BIOQUIMICA DENTAL.
Dr. Eugene P. Lazzary.
Editorial interamericana S.A. 1973. 1a. Edición.
- e).- INFORME FINAL DE LA III REUNION ESPECIAL DE MINISTROS
DE SALUD PARA LAS AMERICAS.
BIBLIOTECA DE LA ESCUELA DE SALUD PUBLICA DE MEXICO -
documento oficial numero 118 enero de 1973
- f).- MEDIDAS PREVENTIVAS PARA MEJORAR LA PRACTICA DENTAL
Editorial mundi S.A.I.C. y F,. Paraguay 1a. Edición.
Autor Bernier Muhler.