



1982

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**Consumo de Azúcar y Caries
Dental en el Hombre.**

T E S I S :

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ALICIA CASTRO HERNANDEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1 9 8 2 .



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.

INDICE

CAPITULO UNO: CARIES DENTAL

1. TEORIAS DE LA FORMACION DE CARIES DENTAL
2. MECANISMOS DE LA CARIES DENTAL
3. PRUEBAS DE ACTIVIDAD CARIOGENICA
4. MEDIDAS PRESENTES Y FUTURAS PARA EL CONTROL DE LA CARIES DENTAL.
5. EFECTOS PRENATAL Y POSTNATAL DEL SUPLEMENTO DEL FLUORURO SOBRE NIÑOS EN EDAD ESCOLAR.

CAPITULO DOS: ESTUDIOS CLINICOS EN HUMANOS

1. ESTUDIO INSTITUCIONAL:
 - 1.1 GRUPO DE CONTROL
 - 1.2 GRUPO DE AZUCAR
 - 1.3 GRUPO DE PAN
 - 1.4 GRUPO DE CHOCOLATE.
 - 1.5 GRUPO DE CAMELO
 - 1.6 GRUPO DE OCHO CHICLOSOS
 - 1,7 GRUPO DE VEINTICUATRO CHICLOSOS
2. ESTUDIOS EN POBLACION PREESCOLAR Y ESCOLAR
3. COMPARACIONES EN POBLACION DURANTE TIEMPOS DE GUERRA
4. DIETA PRIMITIVA CONTRA DIETA MODERNA

CAPITULO TRES : FACTORES MITIGANTES DE CARIES DENTAL

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

RESEÑA HISTORICA

Los estudios sobre la relación entre el consumo de azúcar y caries dental, se han llevado a cabo en diferentes países y desde hace mucho tiempo. Los primeros de estos estudios fueron llevados a cabo en el año de 1954 por Vipeholm, en una institución en Suecia.

Posteriormente siguieron los estudios de Lundqvist, con una población semejante a la de Vipeholm, para determinar, la concentración de los residuos de azúcar presentes en la saliva, llevado a cabo en el año de 1959.

Otro investigador fue el Dr. Malm quién investigó el contenido de los alimentos que tenían más concentración de azúcar, en el año de 1973.

Otro estudio fue el realizado por Hopewell House en Australia, el cual hizo una relación entre la dieta y la caries dental.

El Dr. Zita y sus colaboradores posteriormente llevaron a cabo un estudio analizando el consumo semanal de alimentos ingeridos por un determinado grupo de personas y su relación con la caries dental.

Otro estudio fue realizado por el Dr. Hargreaves, quién realizó un estudio dietético sobre niños de la Isla de Lewis en Escocia, en el año de 1937, y, posteriormente en 1970, otro estudio con respecto a los cereales y su contenido.

Basados, en una muestra de dieta de un día, Weiss y Tri-

thart, hicieron un estudio sobre el número de bocadillos consumidos entre comidas, y, el número de caries dental que tenían estos individuos.

Otro estudio fue el que llevó a cabo el Dr. Mansbridge, con niños de 13 años de edad y su relación con la caries dental.

En el año de 1974 otro investigador, el Dr. McIlugh realizó otro estudio respecto al consumo y la frecuencia con que consumían los carbohidratos, niños de edad escolar, en Nueva Zelanda.

Años más tarde el Dr. Fanning realizó una investigación en escuelas en las cuales había una tienda dentro de la misma escuela, en Australia.

Otro estudio más reciente fue el llevado a cabo por el Dr. Bagramian y el Dr. Russell sobre estudiantes de secundaria, que consumían golosinas entre las comidas, en, el año de 1973, también en Australia.

Posteriormente el Dr. Finn y el Dr. Jamison hicieron una investigación sobre el azúcar contenida en la goma de mascar en niños americanos.

Otro investigador llamado Rowe y su equipo de colaboradores hicieron un estudio relacionando el contenido de los cereales, relacionandolo con la incidencia de caries dental en adolescentes americanos, y tiempo después el investigador Glass llegó a varias conclusiones al respecto.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Indudablemente el comer grandes cantidades de azúcar puede aumentar la incidencia de caries dental, sin embargo existe una gran evidencia epidemiológica que indica que no necesariamente sucede así, sino que depende también de otros factores, como son, la forma física en la que se ingiere el azúcar y los otros ingredientes de los alimentos con los que se mezcla el azúcar, también dependerá de la cantidad de azúcar consumida, la frecuencia de consumo e indudablemente actúan circunstancias aún no comprendidas.

HIPOTESIS

Evidentemente el consumo de azúcar, trae como consecuencia la producción de caries, pero no solamente el consumir grandes cantidades de azúcar produce deterioro dental, sino que lo más importante de esto es la frecuencia con la que se consume y sobre todo la forma física en la cual se ingiera.

OBJETIVOS

Entre algunos de los objetivos podríamos enmarcar los siguientes como primordiales:

1. Demostrar la incidencia de caries, a través de estudios hechos con humanos, en que las dietas fueron específicamente modificadas.

2. Demostrar la incidencia de caries, a través, de estudios en poblaciones de escolares y preescolares en -- los que los individuos fueron comparados en relación con el consumo de azúcar y su prevalencia de caries.
3. Demostrar la incidencia de caries, a través, de compa raciones en población , durante períodos con la dieta normal, que fueron alterados durante tiempos de gue-- rra.
4. Demostrar la incidencia de caries, a través, de la -- comparación de gentes primitivas antes y después de - la adopción de azúcares de las dietas civilizadas al tamente refinadas.

METODOLOGIA

Esta tesis está basada en fichas bibliográficas sacadas del centro de computación de Secobi, de artículos en re vistas de la ADM, de artículos tomados en revistas de - investigación de Estados Unidos, y, de libros actualiza dos sobre el tema.

CAPITULO UNO

1. TEORIAS DE LA FORMACION DE LA CARIES DENTAL
2. MECANISMOS DE LA CARIES DENTAL
3. PRUEBAS DE LA ACTIVIDAD CARIOGENICA
4. MEDIDAS PRESENTES Y FUTURAS PARA EL CONTROL DE LA CARIES DENTAL
5. EFECTOS PRENATAL Y POSTNATAL DEL SUPLEMENTO DEL FLUORURO SOBRE NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

TEORIAS DE LA FORMACION DE CARIES

Numerosas teorías han sido dadas para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas fueron hechas para explicar este proceso, por un lado, las formulas creadas por el químico y las propiedades físicas del esmalte y dentina. Algunas sostienen que el proceso de la caries empieza desde dentro del diente; otras que se origina desde afuera. Algunas caries son atribuidas a la estructura o defectos bioquímicos en el diente; otras a un medio ambiente local propicio. Algunos culpan a la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; otros a los prismas inorgánicos o raices. Algunas han ganado gran aceptación; otras fueron reelegadas a sus ansiosos y persistentes progenitores. Las más prominentes fueron la Teoría Quimicoparasítica, la Teoría Proteolítica y la Teoría de la Proteólisis-Quelación. Las Teorías Endógena, Glucógena, Organotrófica y Biofísica representan algunas de las teorías que examinan generalmente la minoría.

TEORIA QUIMICOPARASITICA

Esta teoría fue formulada por Miller, quién en 1882 proclamó que, la caries dental es una enfermedad Quimicoparasítica consistente de dos representaciones claramente marcadas; descalcificación ó reblandecimiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. En el caso del esmalte, sin embargo, la segunda -

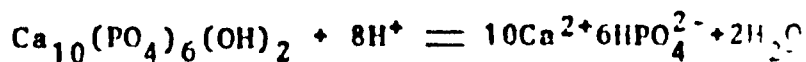
representación es prácticamente escasa, prácticamente es descalcificación del esmalte, significando ésto la total destrucción. La causa fue atribuída a todos los microorganismos de la boca humana los cuales poseen el poder de incitamiento permitiendo una fermentación ácida de alimentos y así tomar parte en la producción de la primera representación de la caries dental, todas poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas, quizá puedan tomar parte en la segunda representación.

Recientemente Fosdick y Hutchinson postularon la Teoría, basandose en que la iniciación y el progreso de una lesión cariosa requerfa de la fermentación de azúcar en ó debajo de la placa dental y de la producción in situ, de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries fue igualada con una serie de reacciones especializadas basadas en la difusión de sustancias a través del esmalte. La penetración de caries fue atribuída a cambios en las características físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y la naturaleza semipermeable del esmalte en la supervivencia del diente.

La dirección y grado de migración de sustancias a través de la estructura del diente se ve influenciada por la difusión de presión. Por partículas, no cargadas, la difusión de presión depende principalmente del tamaño molecular y la concentración molecular diferencial. Las líneas de difusión son principalmente surcos-

de vainas interprismáticas y sustancia interprismática conteniendo cristales de apatita con materia orgánica comparativamente pequeña; las Líneas de Retzius y las Líneas Incrementales quizá sirvan como caminos para la difusión. Durante la migración desde la saliva hasta el esmalte, cualquier reacción con cristales de apatita o captura iónica del difusante. La reacción o captura deben ocurrir probablemente en la sustancia interprismática a través de la cual pasan los difusantes.

La movilidad de cristales comienza más o menos estable y más o menos soluble dependiendo los iones que esten involucrados. La captura de iones de calcio y fosfato tienden a taponear los caminos de difusión. La sustitución de iones de fluoruro por iones de hidroxido en el cristal de apatita, en forma más estable y menos componente soluble. La captura de iones de hidrogeno-ácidos difusantes, con la formación de agua y fosfatos solubles destruyen la membrana del esmalte. Esto se muestra en la siguiente ecuación:



Si la superficie del diente ha sido expuesta al medio ambiente oral un largo tiempo, es suficiente para que la maduración ocurra, los caminos de difusión cerca de la superficie del diente (esmalte) contienen sales

los cuales son más resistentes a los ácidos. Cuando esta capa de maduración posteruptiva se forma y no es demasiado densa e impermeable resulta una capa predilecta, si una lesión se desarrolla. Los ácidos entonces tienen que penetrar a una profundidad considerable antes de encontrar cristales de apatita susceptibles a la disolución. La superficie así puede quedar intacta, mientras la capa profunda comienza a ser soluble al agua produciendo la desmineralización de la superficie característica de la caries inicial del esmalte.

TEORIA PROTEOLITICA

La teoría de la Proteolisis mereció atención con la identificación de proteínas en el esmalte humano.

En esta teoría, se contempla a la matriz del esmalte como la llave para la penetración de la caries dental. el mecanismo es atribuido a los microorganismos destructores de proteínas que invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y la dentina, la digestión de la materia orgánica es seguida por disolución física y/o ácida de las sales inorgánicas.

Gottlieb, mantenía que la caries dental principia en aquellas laminillas del esmalte o de prismas no calcificados que carecen de una cubierta cuticular protectora en la superficie, extendiéndose a lo largo de es

tos defectos estructurales conforma las protefnas son destruidas por las enzimas liberadas por los organismos invasores. En tiempo de calcificación los prismas son atacados y necrotizados. La destrucción es caracterizada por la elaboración de un pigmento amarillo, el cual aparece desde el tiempo en que la estructura del diente es envuelta primero. El pigmento supuestamente es producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos la degradación de la protefna es acompañada por la producción limitada de ácido. En pocos casos la proteolisis sola puede causar caries. Solamente la pigmentación amarilla, con o sin formación ácida, denota verdadera caries; la acción del ácido solo produce esmalte blanco y no verdadera caries. Los ácidos no solamente debilitan para producción de caries sino que también son responsables construyendo una barrera contra la extensión de la caries contribuyendo al desarrollo de esmalte transparente. Este esmalte transparente es resultado de la migración interna de sales de calcio penetrando algunas a capas más profundas donde se precipitan para formar esmalte transparente hipercalcificado y quedando con esto obstruidos los caminos de invasión microbiana, por una calcificación incrementada y la penetración bacterial nueva es prevenida.

Frisbie interpretó la fase microscópica de caries la cual ocurre antes de la rotura visible sobre la super

ficie del esmalte continuando como un proceso ocasionando una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos penetrando dentro de la sustancia dental. El mecanismo de la caries es identificado como una depolimerización de la matriz orgánica del esmalte y la dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas, tanto el ácido formado durante la hidrólisis de las proteínas dentales como el trauma mecánico contribuyen a la pérdida del componente calcificado y al ampliamiento de la cavidad.

Pincus, relacionó la actividad de la caries a la acción de las bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas del esmalte y la dentina, sosteniendo así en este concepto que los dientes mismos contienen las sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias, dando por consiguiente que una fuente externa de carbohidratos no se requiera, los cambios en la estructura orgánica son primarios, aquellos en la fase mineral secundarios.

El soporte principal para esta teoría se deriva de la demostración histopatológica de que algunas de las regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como rutas para la diseminación de la caries. La teoría no ha tenido enfáticamente características clínicas de la caries dental como, localización a sitios específicos del diente, relación de hábitos de comida y prevención dietética. Esto no ex

plica la producción de caries en animales experimentales con grandes dietas de carbohidratos, ni la prevención de caries experimental por inhibidores glucolíticos. No han sido demostrados mecanismos que muestren como la proteolisis puede destruir tejido calcificado excepto desde el principio hasta el fin la formación de productos ácidos finales.

Ha sido calculado que el monto total de ácido potencialmente evaluado de la proteína del esmalte es capaz de disolver solo una pequeña fracción del contenido total de sal calcificada del esmalte. Además no hay evidencia química de que haya una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, ni han sido las formas proteolíticas consistentemente aisladas desde las lesiones tempranas primarias del esmalte.

En contraste, ha sido encontrado antes proteínas dentales en general y glucoproteínas en particular pueden ser depolimerizadas y ser hidrolizadas, la desmineralización es necesaria para exponer el eslabón proteínico ligado a la fracción inorgánica. El examen -- con microscopio electrónico demuestra un filamento orgánico entremezclado entre la estructura del esmalte mineral y dentro de los prismas del esmalte. Las fibras tienen cerca de 50 milimicrones de espesor. A menos que la substancia inorgánica adyacente sea primeramente desmineralizada, el espacio podrá difícilmente ser suficiente para la penetración bacterial.

TEORIA DE LA PROTEOLISIS QUELACION

Schatz y colaboradores extendieron la teoría Proteolítica incluyendo la quelación como una explicación para la destrucción concomitante del mineral de la matriz del esmalte. La teoría de la Proteolisis Quelación refiere la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente, destrucción microbiana y la pérdida de apatita a través de la disolución por quelatores orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos de la destrucción de la matriz.

Microorganismos queratinolíticos inician el ataque descomponiendo las proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de las proteínas y elementos carbohidratos cosechan sustancias que producen una quelación del calcio, y disuelven los fosfatos cálcicos insolubles. La quelación puede causar la solubilización y transporte de material mineral ordinariamente, insoluble, esto se lleva a cabo a través de la formación de uniones covalentes-coordinadas y de interacciones electrostáticas entre el metal y el agente quelante.

Los queladores de calcio incluyendo los aniones, ácidos, las aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos están presentes en la comida, la saliva y el mate

rial de la placa y pueden muy probablemente contribuir al proceso carioso.

La teoría también sostiene que, puesto que los organismos proteolíticos son generalmente más activos en un medio alcalino o muy alcalino, la destrucción de los dientes puede tener lugar en un Ph neutro o alcalino. En base a esto, la microflora oral que produce ácido, en lugar de causar caries, actualmente protege a los dientes controlando e inhibiendo a las formaciones proteolíticas.

Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos son algunas veces alteradas por fluoruro, el cual puede formar uniones covalentes y pueden así afectar -- los eslabones entre el esmalte orgánico y la materia mineral de tal forma que oponga resistencia a la caries.

Hay preguntas serias como la valuada por algunas de las premisas básicas de la teoría de la Quelación. Así, la solubilización efecto de quelación y agentes de complejón sobre sales de calcio insolubles es bien documentada. Esto no ha sido demostrado, que un fenómeno similar ocurra en el esmalte en vivo. Los organismos queratinolíticos no son parte de la flora oral excepto transitorio ocasional. La proteína del esmalte es extremadamente resistente a la degradación microbial. La bacteria ataca queratina la cual no ha sido demostrado para destruir la matriz orgánica del esmalte. En un estudio de las características bioquímicas

cas de 250 bacterias proteolíticas orales descubiertas ninguna pudo atacar el esmalte inalterado. Jenkins mantiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es por consiguiente pequeña aún cuando fueran presipitadas dentro de agentes quelativos activos, estos productos no serán capaces de disolver más que una muy pequeña fracción de la apatita del esmalte. También no hay evidencia convincente de que la placa bacteriana pueda, en las circunstancias externas naturales, el cual está saturado principalmente con fosfato de calcio, atacar el material orgánico del esmalte antes de haber ocurrido la descalcificación. En contraste, Jenkins sugiere que los quelatos en la placa, causan descalcificación del diente, actualmente pueden tener una reserva de Calcio - la cual es liberada en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener la saturación del fosfato de calcio sobre un rango extenso de Ph. Como a la teoría Proteolítica, la Teoría de la Proteolisis-Quelación le falta exponer la relación entre dieta y caries dental en cualquier hombre o en experimentos con animales.

TEORIA ENDOGENA

La Teoría Endógena fue promulgada por Csernyei, quien sugirió que los resultados de la caries son debidos a un desorden bioquímico comenzando en la pulpa y clínicamente se manifiestan en el esmalte y la dentina. Es

to es precipitado por una influencia localizada en el sistema nervioso central o algunos de estos núcleos - sobre el metabolismo de magnesio y fluor de cada diente. Esto señala el motivo de porque la caries afecta algunos dientes y escasamente a otros. El proceso de la caries pulpógeno en forma natural y emana desde un disturbio en el balance psicológico entre los fosfatos inhibidores (fluor) y los fosfatos activadores -- (magnesio) en la pulpa. En equilibrio los fosfatos de la pulpa actúan sobre glicerofosfatos y hexosefosfatos para construir el fosfato de calcio. Cuando el equilibrio es interrumpido la fosfatasa pulpar ayuda a la formación del ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Lura agregó que la caries es causada por un -- disturbio del metabolismo de los fosforos y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero difiere sobre el origen y mecanismo de acción de la fosfatasa. Desde que la caries ataca el diente con cualquier pulpa viva o muerta, el origen de la enzima no puede venir desde dentro de la pulpa, pero tal vez de fuera del diente, como la saliva o la flora oral. El fosfato disuelve el esmalte del diente por presipitación de las sales de fosfato y no por descalcificación ácida. De acuerdo con estas proposiciones la hipótesis del fosfato explica la individualidad de la caries y los efectos de la inhibición de la caries de fluor y fosfato. La relación entre el fosfato y la ca

ries dental actual no ha sido confirmada experimentalmente.

TEORIA GLUCOGENA

Egyedi mantuvo que la susceptibilidad a la caries está relacionada a una gran carbohidratación del producto durante el período de desarrollo del diente, el cual resulta con la deposición del excesivo glucógeno y gluco proteina en la estructura del diente. Las dos substancias son inmovilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, así involucrando la vulnerabilidad del diente para el ataque de las bacterias después de la erupción, los ácidos de la placa convierten el glucógeno y gluco proteinas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando la bacteria invade la placa de la región orgánica del esmalte y degrada la glucosa y glucosamina a ácido desmineralizado. Esta teoría ha sido criticada por ser grandemente especulativa e insustanciosa.

TEORIA ORGANOTROPICA

Leimgruber sostuvo que la caries no es una destrucción local del tejido del diente, sino una enfermedad del órgano dental entero. El diente es considerado par

te de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del cambio entre las dos depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas del medio y en la función activa o pasiva de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración el cual unifica la proteína submicroscópica y constitución mineral del diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico. El equilibrio de mineral y matriz del esmalte y dentina fueron unidos -- por ligaduras de valencias homopolares. Cualquier agente capaz de destruir la polaridad o valencia ligada interrumpirá el equilibrio causando caries. Estos se pueden distinguir desde sustancias las cuales destruyen la estructura del diente una vez que la ligadura ha sido rota. Las moléculas activas forman las ligaduras, son agua o del factor de maduración de la saliva identificado tentativamente como 2-thio-S-imidazolón-5. Este componente es biológicamente activo en un medio ácido y el fluor actúa como un catalizador en esta formación. El soporte para la evidencia de la Teoría de Leimgruber es extremadamente escaso.

TEORIA BIOFISICA

Neumann y DiSalvo desarrollaron la teoría basada en la inmunidad de la caries y basada en la respuesta a-

la compresión de stress de las fibras proteínicas. Ellos postularon que la gran carga masticatoria produce un efecto esclerosante sobre la separación del diente desde cualquier atrición o acción detergente, los cambios escleróticos son presumiblemente mediados a través de una pérdida firme del contenido de agua de los dientes posiblemente conectados con un desarrollo de cadenas de polipéptidos o un cierre empaquetando los cristales fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión son sostenidos para incrementar la resistencia del diente a los agentes destructivos de la boca. La validez de esta teoría, no ha sido todavía justificada debido a las dificultades de la técnica, la cual ha sido prevenida haciendo pruebas del concepto de Stress-esclerosis en el esmalte humano.

MECANISMOS DE LA CARIES DENTAL

SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DEL DIENTE

Las teorías principales de la formación de la caries dental están de acuerdo que la enfermedad envuelve una disolución del esmalte del diente. Los puntos de conexión son el sitio inicial y el método de atacar. Los mecanismos han sido expuestos para explicar la disolución del esmalte a través de ácido neutral, y condiciones alcalinas. Evidencia derivada de un cuidadoso estudio morfológico controlado, biofísicos y bioquímicos soportan la conclusión que el desarrollo de caries, el esmalte mineral es solubilizado antes que la matriz sea perdida. Las medidas directas de Ph indican que la disolución de la caries toma lugar en un medio ambiente ácido. El ácido esta presente en cantidades detectadas en todas las partes y profundidades de la lesión de la caries. Cuando se mide in situ en el estado de reposo con un microelectrodo de antimonio, el promedio de Ph es de 5.5. Hay un retorno de la condición del ácido en la lesión igual después de poner tope para que no se repita. Cada ácido es formado continuamente o hay una reserva de ácido en las hendiduras de la lesión el cual constantemente se difunde a la superficie.

Brudevold lista la evidencia que sugiere que la caries del esmalte es primeramente un proceso de desmineralizau

ción como;

1. Los cambios morfológicos característicos de las lesiones iniciales pueden ser reproducidos en esmalte sano por grabación con ácidos débiles.
2. La degradación bacterial de la matriz orgánica del esmalte intacto no ha sido demostrada.
3. La matriz del esmalte desmineralizado es frágil y es fácilmente destruida por un trauma mecánico ligero, obviamente la necesidad de degradación de la matriz.

La química de la solubilidad del esmalte del diente en soluciones ácidas es complicado por cambios en la composición de la apatita por el intercambio de iones entre el cristal y las fases líquidas. En efecto, la apatita del esmalte no tiene un producto soluble constante. La solubilidad se incrementa con una baja del Ph y es similar para que el fosfato de calcio secundario este en Ph de 6 y para que el fosfato de calcio primario este a un Ph de 4. El carbono tiende a incrementarse y el fluor a disminuirla solubilidad de la apatita del esmalte. En soluciones ácidas, la solubilidad de la apatita del esmalte, está afectada también por la concentración y viscosidad de las reservas contenidas, el volumen de proporción entre el mineral y la reserva, y la acción interiónica ocurriendo durante el proceso de disolución.

Los estudios Químico-Cinéticos muestran que la difusión de los iones de hidrógeno y las moléculas de ácido

no disociadas dentro del esmalte y el porcentaje de reacción del ácido y el mineral son de mayor importancia en el control de la rapidez y extensión del ataque ácido. Las barreras de difusión en la superficie del diente ~~en la parte externa~~ del esmalte reduce el porcentaje de disolución ácida y retarda la desmineralización de la superficie. Una vez protegida la superficie, los iones ácidos y moléculas son liberadas para reaccionar contra la disolución de la estructura del diente tan pronto como la concentración local del calcio y fosfato disuelto comienza a apreciarse, el ataque ácido es frenado. Esto resume otra vez, que cuando los ácidos tienen un porcentaje de difusión dentro de la estructura del esmalte o cuando el calcio liberado y los iones de fosfato han pasado fuera del área involucrada. La repetición cíclica de este proceso de difusión controla procesos dirigidos hacia la descalcificación final de regiones en la estructura del diente.

Microradiografías y microscópio electrónico prueban y justifican la evidencia confirmatoria de que la desmineralización antecede la desintegración de la matriz orgánica en ambas, esmalte y dentina. Las zonas de variabilidad radiolúcida se manifiestan como alternando bandas de luz y oscuridad indicando diferencias en el contenido mineral, son microrradiográficamente visibles en la caries del esmalte temprano.

Cristales aislados desde lesiones avanzadas muestran perforaciones y erosión en la superficie cuando se examina con un microscópio electrónico. Dentro las lesiones, islas de matriz orgánica permanecen entre las columnas bacteriales invadiéndolas, las cuales contribuirán a la pérdida de la substancia de la raíz. En la caries dentinal, las fibras de colágena están extraordinariamente intactas aún en regiones de desmineralización excesiva.

Los cambios morfológicos están acompañados por alteraciones en la composición química de los tejidos afectados.

El esmalte cariado y la dentina cariada contienen -- más agua, más materia orgánica y menos mineral, cuando es medido sobre una substancia base., que corresponda al tejido sano en el mismo diente. En la fracción inorgánica, los cambios asociados a la caries son sumamente marcados, una disminución en carbonato y magnesio y una elevación en el contenido de fluor. Disminución en los reflejos totales del grado de desmineralización del tejido; cambios en los componentes inorgánicos representan alteraciones en los --- cristales destruidos. El alto valor del fluor significa que algunas apatitas de fluor persistan en la lesión después de que más cristales solubles han sido disueltos. El incremento en la materia orgánica

puede ser relativo y/o absoluto.

Un incremento relativo es asociado con la desmineralización del tejido sin proteolisis; un incremento absoluto, con un influjo de moléculas orgánicas del fluido salival e invasión bacterial de los tejidos involucrados. El cambio en el contenido húmedo representa un reemplazo de los elementos del tejido destruido -- por agua.

La premisa básica de la Teoría Químico-Parasítica dice que los ácidos responsables para la desmineralización del esmalte son bacterias en origen, mantenidas por una impresionante formación de datos clínicos y experimentales. Proponen que microorganismos, son esenciales para el proceso de caries, se ha encontrado en demostraciones que en animales el microbio vivo no está desarrollado en caries. Cuando comían una caries-promoviendo dieta bajo condiciones de esterilidad. Análisis bacteriológicos de placa dental cubriendo -- los sitios de caries del esmalte muestran invariablemente una predominancia de organismos acidogénicos y acidúricos. En la presencia de un sustrato adecuado, estos organismos producen ácidos en cantidades, las cuales penetran al esmalte y disuelve el elemento mineral. La disolución es inicialmente limitada por la subsuperficie del esmalte como la capa más externa es protegida por un alto contenido de fluor y por una película orgánica superficial proveniente desde la sali

va. Eventualmente, espacios suficientemente largos -- son creados en la superficie del esmalte para permitir la invasión por las bacterias. Hacia el interior hay una progresión de la lesión que sigue por una migración gradual al interior de la pulpa de los microorganismos.

Una copia de datos acordes con la proposición de que--

la caries es causada por ácidos formados desde la fermentación bacterial de alimento retenido en la cavidad oral.

En el hombre, la caries invariablemente comienza en sitios anatómicos del diente, los cuales están refugiados desde la acción limpiadora de la masticación y donde los restos de los alimentos y la placa son más probablemente para acumularse. La placa está compuesta de una incorporación de matriz proteínica finamente dividida de partículas alimenticias, residuos de mucina y descamación de células epiteliales y varios microorganismos y sus metabolitos. La placa es permeable a la glucosa y sacarosa pero relativamente impermeable para el almidón. Este contiene los sistemas de enzimas requeridas para la conversión de carbohidratos fermentables dentro de productos ácidos finales. Determinaciones directas intraorales de Ph de la placa humana revelan que la placa alcanza niveles suficientes para la disolución de la estructura del diente -- dentro de 4 minutos después de la introducción a la -

boca de glucosa conteniendo solución experimental. La desmineralización del Ph de la placa es mantenida aproximadamente de 30 a 45 minutos antes de regresar al valor del preexperimento. La secuencia temporal de producción de ácido en la placa corresponde aproximadamente al espacio de tiempo de la glucosa en la cavidad oral.

Estos estudios indican que la formación ácida en la placa es un proceso discontinuo con períodos de actividad directamente relacionándose la frecuencia con la cual los carbohidratos fermentables son introducidos dentro de la cavidad oral.

Numerosas observaciones muestran que la incidencia de la caries dental en susceptibilidad individual existe en proporsión directa a la cantidad, forma y frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables. Los carbohidratos son en origen dietéticos, desde que la saliva humana es secretada frescamente contiene solamente una cantidad de carbohidratos sin hacer caso del nivel de azúcar en sangre. Los carbohidratos salivales están ligados a las protefnas principalmente como las glucoprotefnas sialomucina y fucomucina, las cuales son resistentes a la degradación por los acidógenos orales. Dietéticamente la regulación de los productos de carbohidratos, cuando son controlados cuidadosamente y están fielmente adheridos, ha sido reportado eficaz en la inhibición de la formación de caries dental.

Variaciones en la susceptibilidad de la caries de dientes en diferentes regiones de la boca han sido expuestas, en parte, por variaciones locales, en la composición química de la placa. Reportando diferencias que incluyen una concentración alta de calcio en la placa del incisivo desgastado, un alto nivel de fosfato en placas linguales y un elevado Ph en áreas de resistencia a caries. Rápidamente el valor del Ph de la placa con frecuencia excedía el Ph de la saliva circundante significando que los alkalies son producidos activamente dentro de algunas placas y pueden contribuir a la prevención de caries.

EFFECTOS EN LA MATRIZ ORGANICA

Como originalmente postuló Miller, después de que la caries entra en la dentina, el proceso comienza con una o ambas, descalcificación y proteolisis. La confirmación se derivó desde estudios de la población bacterial de lesiones cariosas.

En la caries dentinal, la composición microbial difiere significativamente de la caries del esmalte. Hay una dicotomía, de predominancia asociada con la cavidad de la lesión dentinal. La penetración más profunda contiene preponderancia de formas acidúricas con una ausencia virtual de organismos dentinolíticos. La

bacteria capaz de hidrolizar los residuos orgánicos-
de dentina descalcificada están concentrados en las -
caras superficiales de la lesión.

La distribución microbial sugiere que en caries denti-
nal como en caries de esmalte, la descalcificación --
precede a la proteolisis.

~~Estudios histológicos demostraron más adelante~~ que la
proteolisis de la matriz orgánica insoluble ocurre so-
lamente después de que la desmineralización está bien
establecida. Acordando por Darling, lisis de los com-
ponentes orgánicos no ocurre hasta que haya habido --
una ruptura de las superficies del esmalte.

Microrradiografía y estudios de la luz polarizada ---
muestran que hay una diferenciación de la desminerali-
zación en caries de esmalte.

La evidencia más reciente de desmineralización en la-
zona superficial es encontrada, más frecuentemente, a
lo largo de la estría de Retzius. El esmalte ya mues-
tra marcada p-erda de sal. Desde las estrías de Ret-
zius, la desmineralización se extiende para áreas in-
terprismáticas y desde allí para el centro del prisma.
La secuencia es, presipitada primariamente por la pér-
dida de materia soluble orgánica, la cual facilita la
desmineralización diferencial. Esto ha sido duplicado
experimentalmente por exposición del diente por la ac-
ción de ácido láctico y ácido fórmico diluido. Ya sea

que, agentes quelantes producen un patrón similar de restos perdidos de mineral para ser ~~resuelto~~.

Por las dificultades de la técnica, los estudios de caries asocian cambios en la proporción y composición de la matriz orgánica, ha sido usualmente limitada para la dentina.

~~Amstrong~~ categorizó ~~estos~~ cambios como:

1. Reducción en la concentración de arginina, histidina, hidroxilisina, prolina e hidroxiprolina.
2. Incremento en las cantidades de anilina, tirosina y metionina.
3. Modificación de los residuos básicos de aminoácidos en la matriz intacta.
4. Adquisición de resistencia para colagenasa atacada.
5. Formación de una característica pigmentación café.
6. Aparente pérdida de actividad fluorescente.
7. Incremento en la cantidad de carbohidratos limitados, particularmente en el complemento de una --- fracción de colagenasa resistente.

Estas alteraciones se cree que son el resultado de una combinación de degradación proteolítica de colagena dentinal por colagenasa bacterial, formación de un carbohidrato dentinal complejo entre protefna dentinal y carbohidratos, son sustancias unidas y la contaminación del residuo de la matriz por protefna-colagenasa.

Una decoloración parda es una parte integral del com

ponente orgánico de la lesión en caries avanzada.

La decoloración ha sido atribuida también a un tinte exógeno o a una pigmentación endógena.

La formación indica una deposición física de microbios o pigmentación de los alimentos sobre la estructura del diente.

La última combinación química entre la fracción orgánica del diente y sustancias cromogénicas elaboradas durante el proceso de la caries.

El pigmento ha sido recobrado de una lesión cariosa e identificado químicamente como una melanoidina.

Hay ahora evidencia substancial que la pigmentación - representa una reacción enzimática café entre las proteínas dentales expuestas y derivados de carbohidratos.

La reacción carbónica conteniendo productos de fermentación de glucosa, específicamente, dihidroxiacetona y gliceraldehído y productos de descomposición química de pentosas y hexosas notablemente, la furfuraldehído y la hidroximetilfurfuraldehído ha sido encontrada interactuando con la descalcificación coronal humana de la proteína para producir una pigmentación amarilla-café.

El pigmento de este modo formado es idéntico en propiedades químicas y físicas con que se presenta en la lesión cariosa.

Cada uno de los 18 aa con una función del grupo amino

o imino, las cuales son comunes a ambos; esmalte humano y dentina. Las no enzimáticas cafés cuando exponen al carbono conteniendo la degradación de los productos del carbohidrato dentro de condiciones de temperatura y por las cuales prevalecen en la cavidad oral y en la lesión de la caries.

EFFECTO DEL FLUOR Y OTROS IONES

Esto ha comenzado a incrementar aparentemente que los fluoridos juegan un múltiple y complejo papel en la prevención de caries dental. El efecto de ingestión de agua fluoratada está relacionado primariamente al depósito de fluor depositado en el esmalte preeruptivamente y en unos cuantos años inmediatamente siguiendo a la erupción.

En el estado posteruptivo, las superficies accesibles adquieren fluor en una gran cantidad en áreas inaccesibles así, limitando la efectividad de los fluoridos en los sitios más susceptibles al ataque de caries.

La ingesta de fluoruro es depositada en el esmalte como fluorapatita la cual es más resistente para la formación de caries, que la hidroxiapatita. El fluor también tiene la capacidad de inducir la formación de apatita a partir de soluciones de calcio y fosfato.

Esto favorece la conversión de ácido fosforatado solu

ble a fosfato básico sólido, de este modo manteniendo la estructura de la apatita siempre a un valor de Ph-bajo.

En el proceso alternante de desmineralización y reprecipitación el cual caracteriza la reacción entre el ácido y el mineral del diente. El fluor promueve la deposición de apatita. Estos efectos son por el carbonato, magnesio y otros impedidos.

Existen iones que poseen una tendencia a interrumpir el enrejado de apatita y por agentes semejantes como pirofosfato y otros fosfatos orgánicos, los cuales alteran la superficie de cristal de apatita y evitan el crecimiento o aumento de cristales.

Desde entonces no hay cambios detectables en las concentraciones de otros componentes del diente.

EFFECTOS DE EDAD

La resistencia al ataque de caries dental en el diente humano aparece por el aumento de la edad.

Los dientes recientemente erupcionados son considerablemente más susceptibles a la caries que los dientes viejos.

La tendencia a la disminución de la caries ha sido -- frecuentemente atribuida al proceso de maduración en-

el esmalte. En poco tiempo el mecanismo responsable - para la maduración y la gran resistencia es mayor de lo que se cree, esto está asociado generalmente con el aspecto de la saliva.

Pasando la erupción, los dientes sufrirán tanto física como químicamente alteraciones con el tiempo. La saliva contribuye significativamente para el cambio en el contenido iónico y permeabilidad del esmalte.

En estas condiciones, buscando los restos de los elementos, fluor, zinc, plomo y acumulaciones resistentes en la superficie del esmalte en cantidades relativas al medio ambiente externo del diente con el acrecentamiento de la edad, hay también un aumento en el fluor y una disminución en la concentración de carbonato de la superficie del esmalte afectando en gran forma al esmalte sano.

Hay evidencia de que el componente orgánico y mineral de la saliva puede depositarse en áreas de defectos o desmineralizar el esmalte para disminuir en gran medida el desarrollo de la lesión cariosa.

BIOQUIMICA DE LOS ESPACIOS DE LA VAINAS EN CARIES

Por medio de polimerización microscópica y técnicas de infusión (impregnación) las cuales pueden ser de gran utilidad para investigar la bioquímica de los espacios de las vainas en las caries, proporcionan una eviden-

cia adicional de que, la enfermedad es esencialmente producida por un ácido por medio de un proceso de lixiviación inorgánica. Los espacios de la vaina parcialmente circundan el prisma del esmalte y los dividen desde la substancia interprismática. Los espacios están completamente rodeados en el esmalte enteramente calcificado excepto en las regiones de bastoncillos del esmalte.

Durante la calcificación, los espacios de la vainas se llenan con cristales del tipo presente en los prismas y substancia interprismática. En caries, los espacios de las vainas se vuelven a abrir. La abertura puede ser atribuida a la disolución temprana de los cristales de los prismas en la capa interna de los espacios de las vainas. La posición y la gran solubilidad de esos cristales, se atribuye al alto contenido de carbonato, volviendolos altamente susceptibles a la acción del ácido.

REMINERALIZACION

Aunque el esmalte humano carece de capacidad biológica de regeneración, estudios in vitro indican que la saliva tiene la capacidad de remineralizar ligeramente la superficie del esmalte. La capacidad entre varios individuos, solo es parcialmente constante, por ejem-

plo, muestras obtenidas del mismo sujeto. La saliva sirve como una solución metastable, calcificando con respecto al esmalte en este proceso. Los fluidos orales actúan como una bodega de minerales para la remineralización de los espacios submicroscópicos inaccesibles a las moléculas orgánicas y por moléculas orgánicas nucleares necesarias para la reparación de los espacios largos. La remineralización está acelerada con la presencia de 1 ppm de fluor. El fluor promueve la nucleación de fosfato de calcio y disminuye la fuerza solvente de la fase líquida. Esto es dudoso, ya que la remineralización restituye la continuidad de la superficie del esmalte en su totalidad, o , es siempre suficiente para producir completamente la cicatrización de la lesión cariosa. Esto quizás, es de considerable importancia, sin embargo, retardando o deteniendo la caries dental.

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD CARIOGENICA:

Es razonable creer que si los pacientes cooperan y siguen los regímenes dietéticos enumerados antes, - la caries dental será controlada.

Se debe reconocer, sin embargo, que es más difícil-cambiar los hábitos dietéticos de los niños.

Debe de entenderse también las debilidades humanas-como tales, por lo que muchos pacientes no seguirán las instrucciones del dentista.

Aún peor, no serán honrados y no dirán la verdad acerca de sus indiscreciones. Esto inmediatamente -- produce la pregunta de si hay o no algo con lo cual el dentista pueda determinar el grado de cooperación que esta obteniendo del paciente en un programa de-control dietético.

Esta posibilidad parece estar dada por el uso de -- pruebas de susceptibilidad a la caries.

Las bases para tales pruebas descansan sobre un sólido principio. Este empieza con la hipótesis de -- que los microorganismos orales y los carbohidratos-fermentables son los agentes que causan la caries -dental.

Además da por sentado que, cuando se ingieren dietas con alto grado de carbohidratos fermentables, cantidades apreciables de estos alimentos son retenidas-alrededor de los dientes. En estos lugares están dis

ponibles para el mantenimiento y crecimiento de los microorganismos orales. Consecuentemente, estos microorganismos orales que tienen la habilidad de utilizar los carbohidratos fermentables, son favorecidos. Por lo tanto, su número aumenta y la cantidad de productos terminales como resultado de su digestión también aumenta.

Se sabe que el crecimiento de los Lactobacilos y los Estreptococos orales es particularmente estimulado por los carbohidratos fermentables. Esto se refleja en un aumento en su número y en sus capacidades para formar ácidos orgánicos de un substrato de carbohidratos. Como este es el caso, se puede comprender que muestras de saliva de niños que ingieren cantidades excesivas de carbohidratos fermentables tendrán un número acrecentado de bacterias acidogénicas y una capacidad incrementada para la formación de ácido a partir de azúcar. Por la misma razón, niños que ingieren dietas bajas en carbohidratos fermentables, tendrán una reducción en el número de microorganismos acidogénicos en su saliva, y la cantidad de ácido formado cuando sus muestras de saliva son incubadas en azúcar será mínima.

Si los niños con un alto consumo de carbohidratos fermentables no cooperan siguiendo la dieta prescrita, no se obtendrá la reducción esperada. Si ellos cooperan al principio, y después empiezan a flojear, el criterio expuesto antes mostrará un decremento --

inicial y un subsecuente aumento.

LA PRUEBA DE LACTOBACILOS

La primera prueba de susceptibilidad a la caries que se usó generalmente está basada en la detección cuantitativa de lactobacilos en la saliva.

Se cree que el número de estos microorganismos en la boca aumenta con dietas con un alto contenido de carbohidratos y disminuye al ingerir dietas bajas en -- carbohidratos. Inmediatamente después de masticar -- los niños, deben masticar un pedazo pequeño de parafina. La saliva que se produce en los tres minutos siguientes se junta en un recipiente estéril.

Después de agitarlo vigorosamente, se sacan muestras de 0.1 cc.

Las muestras diluidas y sin diluir son entonces extendidas uniformemente sobre una caja de Petri con un medio de cultivo de rocosa SL agar.

Este material se puede adquirir de varias casas comerciales. Las cajas de Petri son incubadas durante cuatro días y el número de colonias de Lactobacilos que se desarrollan se cuentan.

Cuando se multiplica por diez veces el factor de dilución, se obtiene aproximadamente el número de Lactobacilos en un cm^3 de saliva. El significado de la cuenta de Lactobacilos se ve en la tabla siguiente:

Número de microorganismos por cc.	Designación Simbólica	Grado de actividad de caries sugerida
0 - 1000	+	Poca o nada
1000 - 5000	+	Leve o ligera
5000 - 10,000	++	Moderada
más de 10,000	+++ o +++	Marcada

La prueba de los Lactobacilos debe de realizarse frecuentemente en un periodo de por lo menos seis meses para que se puedan obtener datos aceptables.

LA PRUEBA DE SNYDER

La prueba de Snyder mide la capacidad de los microorganismos orales para formar ácidos orgánicos a partir de los carbohidratos; para realizar esta prueba usamos un medio que contiene un tinte indicador, el bromocresol verde. Este tinte indicador cambia de verde a amarillo en un Ph entre 5.4 y 3.8.

El medio preparado, incluyendo el indicador se puede conseguir en casas comerciales.

Las muestras de saliva son coleccionadas de una manera similar a la usada para la prueba de Lactobacilos. Después de que la muestra de saliva es mezclada completamente, se obtienen 0.2 cc de saliva con una pipeta calentando el medio de cultivo a 50 grados centígrados. Una vez que inoculamos el medio de cultivo lo incubamos hasta 72 horas a 37 grados centígrados-

el cambio de color verde a amarillo.

De color verde a amarillo indica el grado de actividad cariosa. Si ocurre dentro de las primeras 24 horas se considera que el niño tiene una susceptibilidad marcada a la caries dental. Si el cambio de color se presenta a las 48 horas se considera que el niño tiene una susceptibilidad definitiva a la caries. Si el cambio de color aparece a las 72 horas se considera que el niño solamente tiene una susceptibilidad limitada de caries.

La ausencia de cambio de color a las 72 horas indica que el niño tiene cierta resistencia a la caries.

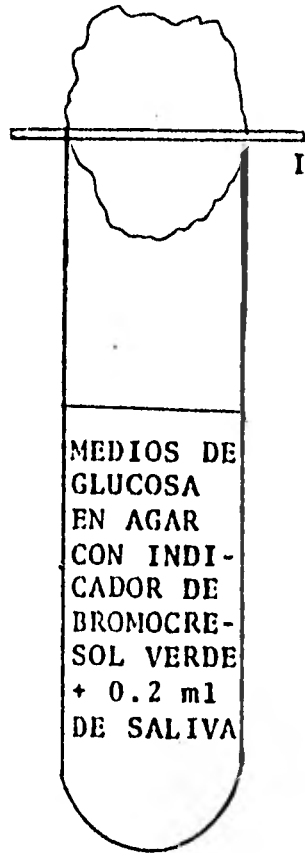
Existen muchas comparaciones acerca de la efectividad de la prueba de Lactobacilos y la prueba de Snyder, como parámetros de la susceptibilidad a la caries.

Sin embargo, el consenso de opinión es que son igualmente predictivas. En una, la prueba para Lactobacilos, el aumento en el número de ellos es el parámetro diagnóstico; en el otro, es el aumento de la producción de ácidos. Sin embargo, la prueba de Snyder es más fácil de llevar a cabo en un consultorio, ya que el cambio de coloración es más fácil de valuar que el contar el número de colonias bacterianas. También tiene la ventaja de ser observada más fácilmente por el niño; por lo tanto, tiene valor importante en la educación del niño.

Existen otras pruebas como la prueba de solubilidad

PRUEBA DE SNYDER Y SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DENTAL

OBSERVACIONES DE COLOR



INCUBACION A 37°C
DURANTE

24 HORAS

48 HORAS

72 HORAS

SI ESTA AMARILLO

MARCADA
SUSCEPTIBILIDAD
A LA CARIES

SI ESTA VERDE

CONTINUAR LA
INCUBACION Y
OBSERVAR A LAS
48 HORAS

SI ESTA AMARILLO

CLARA
SUSCEPTIBILIDAD
A LA CARIES

SI ESTA VERDE

CONTINUAR LA
INCUBACION Y
OBSERVAR A LAS
72 HORAS

SI ESTA AMARILLO

LIMITADA
SUSCEPTIBILIDAD
A LA CARIES

SI ESTA VERDE

CARIES
INACTIVA

del esmalte y la prueba de reductasa salival, pero son muy difíciles de llevarse a cabo en el consultorio debido a las dificultades que se tienen para obtener los medios para poder llevarlas a cabo.

EDUCACION DEL PACIENTE CON ROJO DE METILO

Una técnica sencilla, pero efectiva, que puede ser de ayuda en la educación de los niños para el control de la caries dental, incluye el uso de soluciones acuosas de rojo de metilo. Este tinte indicador cambia de color en un Ph entre 6.3 y 4.2.

En el primer Ph es un amarillo bien definido y en el último es un rojo definido. Uno puede demostrar fácilmente a los niños que la presencia de un rojo indica la formación de ácido, colocando una gota del tinte indicador (0.1 a 0,2%) en un godete y agregándole una gota de ácido láctico diluido. Si este último no se puede obtener, una gota de vinagre será suficiente.

La placa bacteriana removida de los dientes es colocada en un godete y se le agrega una gota de solución glucosa al 5 %.

Cuando una gota del tinte indicador es agregada a la mezcla, el color cambia de amarillo a rojo, aparecerá en muchos casos en 15 minutos. Como en algunos casos, sin embargo, el cambio de color puede tardar 30 minutos o más para desarrollarse, la prueba debe ser iniciada al comenzar la cita del paciente.

El principio puede ser el tema para una demostración in vivo. Se le programa al paciente una cita por la mañana temprano, con la advertencia de que no se cepille sus dientes antes de la visita al consultorio. Si se aplica entonces la solución acuosa del rojo de metilo por goteo sobre las superficies de los dientes el color rojo puede desarrollarse inmediatamente en las áreas de acumulación de placa. Esto se explica al niño como evidencia de la casi continua formación de ácido.

Si no hay formación de ácido, se hace que el paciente enjuague su boca con una solución de glucosa al uno por ciento. Dos minutos después se aplica otra vez el rojo de metilo por goteo a las superficies de los dientes. Casi sin excepción, la formación de ácido será demostrable por la presencia de un color que va de rojo naranja a rojo intenso o subido, en las áreas de acumulación de placa.

Hoy en día existen sustancias reveladoras que ayudan a observar y a controlar puntos donde hay falta de cepillado y por consiguiente posible lugar para la formación de caries posteriormente.

Además ayudan a que el paciente vea los sitios donde se deberá lavar con más cuidado.

Las propiedades deseables de una sustancia reveladora deben ser:

1. Capacidad para teñir selectivamente la placa, de -

modo que ésta resalte de las porciones más limpias de los dientes y sus alrededores.

2. Ausencia de retención prolongada del colorante del resto de las estructuras bucales (labios, mejillas y lengua).
3. No debe afectar las obturaciones de los dientes anteriores.
4. El sabor debe ser aceptable
5. Que no tenga efectos perjudiciales sobre la mucosa; ni debería haber la posibilidad de daño provocado por la deglución accidental de la substancia o por alguna posible reacción alérgica.

Algunos agentes indicadores actualmente usados son:

Obleas Reveladoras:

Las obleas contienen un tinte vegetal rojo, fueron introducidas por el Dr. Sumter Arnim, las cuales son en efecto tabletas de alimento con eritrocina, un aditivo alimentario denominado oficialmente F.D.C. rojo No. 3 (solución en agua a 6%). Una forma de eritrocina líquida barata es el colorante alimentario Rayners Rose Pink, en botellas de 30-120 ml.

La forma como se usan estas tabletas es como sigue:

Después de que el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de las piezas durante 30 segundos la placa bacteriana se verá pigmentada de rojo vivo. Se muestran al paciente las áreas rojas y se le informa que está cepillando, pero no limpiando sus dientes. Se le --

instruye entonces sobre como colocar el cepillo durante el cepillado para poder limpiar todas las superficies - disponibles. Esto se sigue con empleo de seda dental. Se le proporciona al paciente un suministro de tabletas para emplear en casa, para así comprobar periódicamente la eficacia de su técnica de higiene bucal.

Soluciones con base en el yodo:

La ventaja de las soluciones basadas en el yodo, es que su efecto es muy espectacular.

La placa se colorea intensamente, parda o negra y las - encías con inflamación asociada muestran zonas oscuras. Entonces es muy fácil demostrar los efectos dañinos de la placa. El cambio de color de hecho desaparece en pocos minutos. Este tipo de agente revelador es excelente para la fotografía clínica.

Otra ventaja importante es su bajo costo y puede ser -- preparado por los farmacéuticos locales.

Tiene dos posibles desventajas:

1. Algunos pacientes son alérgicos a los productos basados en el yodo.
2. Algunos pacientes objetan el sabor.

Otros agentes comerciales indicadores:

Cada día sale un folleto describiendo una nueva solución indicadora o tabletas.

Después de muchas experiencias con agentes indicadrcres, la preparación de tabletas indicadoras masticables o --

chupadas fue abandonada muchos años atrás. La coloración indiscriminada de labios, mejillas y lengua, que perdura por horas, fue mal visto por los pacientes y rápidamente descontinuaron el uso de sus tabletas, aún cuando no dejaban de reconocer que les eran útiles. Objeciones similares se aplican a las soluciones colutorias. Todos los agentes reveladores aceptables son aquellos que pueden ser aplicados sólo a las zonas de examen, habitualmente con un hisopo de algodón. Recientemente apareció una solución llamada Dis-plaque, tñe selectivamente un espesor variable de la placa en colores diferentes. La objeción principal contra su uso es su alto costo.

Plaklite:

De todos los dispositivos indicadores de la placa, este es el más interesante. El aparato consiste en una pequeña lámpara manual que da luz blanca a través de un filtro dicróico. Se proporciona una botella de solución de fluoresceína y se introducen 2 gotas en la boca del paciente, se le instruye a éste para que azote la saliva con presión alrededor de la boca cerrada. El líquido indicador tiene una afinidad especial para la placa, pero es relativamente invisible hasta que la luz lo hace aparecer con un brillo amarillo verduzco. El efecto es impresionante y espectacular y muy bien puede ser el responsable de mayor agudeza para eliminar el brillo ofensivo.

MEDIDAS PRESENTES Y FUTURAS PARA EL CONTROL DE LA CARIES DENTAL.

Pensar que si los programas del control de la placa fueran comprensivos serían bien difundidos, los adultos del mañana no requerirían de un servicio de restauración extenso sobre los dientes.

Aunque ningún agente o método puede ser seguro para controlar la patogenicidad de la placa bacteriana, sobre todo en las superficies del diente, la combinación de diversos procedimientos benéficos capacitarían al interesado, instruido correctamente y físicamente capaz el paciente, para llevar a cabo el excelente control de la placa y de su salud oral.

La desmineralización, proteólisis y la invasión microbiana del diente (caries dental) ejercen interacciones entre 3 grupos esenciales de factores:

Grandes substratos orales desde residuos o restos de comida; ciertos tipos de bacteria y susceptibilidad del huésped.

Una medida la cual puede ahora llevar a la reducción de caries, condúcente potencial de residuos de comida es evitar la frecuente ingestión de comida conteniendo azúcar u otro carbohidrato que se fermente rápidamente.

La tabla que a continuación se ilustra, muestra los resultados que podrían sugerir 20 diferentes interac-

ciones dieto-bacteriales. Algunas están basadas por resultados clínicos y de laboratorio; otras son hipotéticas.

COLONIZACION, POR-PRODUCTOS Y CARIES CONDUCTIVA
 POTENCIAL DE VARIAS INTERACCIONES DIETOBACTERIANAS
 (EN PARTE HIPOTETICO)

INTERACCIONES	POLISACARIDOS EXTRACELULARES	PRODUCCION ACIDA	TENDENCIA A LA COLO NIZACION	MAS CONDUCTEN TES A CARIES
Streptococo mutans				
Sucrosa	Dextranos; levanos +	Rapida	Toda la superf.	Alta
Glucosa	Negligible	Rapida	Sitios de retención	Moderada
Almidón	Ninguno	Ninguna	?	Ninguno
Sorbitol	Ninguno	Lenta	Sitios de retención	Baja
Streptococo salivarius				
Sucrosa	levanos; dextranos +	Rapida	Lengua	Baja
Glucosa	?	Rapida	Lengua	Baja
Almidón	Ninguno	Ninguna	?	Ninguna
Sorbitol	Ninguno	Ninguna	?	Ninguna
Streptococo sanguis				
Sucrosa	Dextranos	Rapida	Todas las superf.	?
Glucosa	?	Rapida	Sitios de retención	?
Almidón	Ninguno	Ninguna	?	Ninguna
Sorbitol	Ninguno	Ninguna	?	Ninguna
Lactobacilo acidófilo				
Sucrosa	Huellas de dextranos (?)	Rapida	Sitios de retención	Moderada
Glucosa	Polímeros Rhamnose	Rapida	Sitios de retención	Moderada
Almidón	Ninguno	Ninguna	?	Ninguna
Sorbitol	Ninguno	Ninguna	?	Ninguna
Odontomyces viscosus				
Sucrosa	Levanos, etc.	Lenta	Cervico-radicular	Moderada ?
Glucosa	?	Lenta	Cervico-radicular	Moderada ?
Almidón	?	Lenta	Cervico-radicular	Baja
Sorbitol	?	?	?	?

Las medidas futuras que quizá reduzcan algunos de los efectos desfavorables de los carbohidratos incluyen - la adición de varias sales inorgánicas, la posible adición de dextranos de bajo peso molecular, la incorporación de otros aditivos a la comida y el uso de -- sustancias que oxidaran azúcares.

Los procedimientos posibles para la instrucción de pacientes que no tienen control de la placa son presentaciones en vivo del concepto de colonización bacterial e infección invasiva; demostración con un espejo - sobre el uso de tinturas para revelar los depósitos - bacterianos, partículas de comida y película; e ins--trucción del uso exacto de la seda dental, cintas, es--tambres, chorro de agua, cepillado interproximal y o--tros artificios o recursos para limpiar los espacios--interdentales y de cepillarse los dientes para dispersar depósitos de las superficies bucal, labial y lingual y algunos de las áreas oclusales.

Quimioterapia quizá sea una posible alternativa como medida mecánica para la reducción de la colonización--bacterial del diente.

Sin embargo, la exploración clínica con antibióticos--ha sido lenta porque algunos producen reacciones alergicas, organismos resistentes a la droga quizá even--tualmente desarrollados y excesiva aplicación prolongada quizá induce a la indeseable invasión de microorganismos tal como la Candida Albicans.

Otra medida sería reducir la vulnerabilidad del diente

para el ataque de la caries. En el futuro, agentes selladores probablemente serán aprovechados y disponibles para proteger las superficies oclusales.

Un tratamiento con fluoruro en el esmalte hace que este sea menos vulnerable a la cavitación. Aplicaciones tópicas de fluoruro pueden efectivamente retardar la desmineralización inicial de la superficie lisa del esmalte. Sin embargo, todavía no se sabe la concentración óptima del límite permanente necesario de fluor para un efecto anticaries máximo.

Cuando Hamsters son tratados intensamente con fluor, los depósitos de placa son escasos, pero la formación de placa no se elimina por completo. Además, después de que el tratamiento es interrumpido, la placa se forma abundantemente. Aunque el esmalte no llega a ser carioso, periodontal y lesiones superficiales en la raíz usualmente se desarrollan.

Una cuidadosa evaluación de la capacidad de los pa--cientes para manejar infecciones de placa precedería planes o proyectos para su rehabilitación.

Este es un excelente resumen de los conocimientos --presentes de la prevención de caries dental. Hay ciertos antibióticos que no son usados por la profesión-médica y no son absorbidos por el intestino, pero son selectivamente específicos contra ciertos estreptococos de bacterias que producen la caries dental en roedores.

La importancia del control de la dieta y una higiene

oral conveniente o adecuada no puede ser ignorada.
Estos métodos serían usados por toda la práctica dental.

EFFECTOS PRENATAL Y POSTNATAL DEL SUPLEMENTO DEL FLUORURO SOBRE NIÑOS EN EDAD ESCOLAR.

Investigaciones realizadas por el Dr. J.L. Prichard muestran resultados de estudios dentales diversos -- con los efectos de fluorización sobre 5,000 niños de escuela al azar seleccionados con edades de 6 a 14 años. Los datos, sin embargo, están restringidos para aquellos de edades que fluctuen entre 6 a 8 años. Los niños fueron divididos dentro de tres grupos (regular, irregular y sin fluor) según la experiencia con fluor prenatal y por otra parte dentro de los tres grupos (regular, irregular y sin suplemento de fluor), según la experiencia con fluor postnatal. Muchos niños estuvieron exentos de caries, teniendo cada uno una dentición completa y sin señales de antecedente o caries presente.

Un porcentaje (marcadamente baja en aquellos que recibieron suplemento de fluoruro) fue calculado para los dientes deciduos, y perdiendo dientes deciduos posteriores en niños menores de 8 años fueron supuestamente extraídos debido a caries dental. La diferencia en el porcentaje entre los tres grupos, (1) Aquellos en los que no hubo historia de fluor, (2) Aquellos quienes habían tenido fluor después del nacimiento solamente y (3) Aquellos quienes habían tenido fluor antes y después del nacimiento fue clara como-

una reducción del porcentaje. Se marcaron diferencias fueron indicadas: ausencia de fluor contra fluor postnatal, 40% reducción de caries; Ausencia de fluor contra fluor antes y después del nacimiento y fluor después del nacimiento, 60% reducción.

La cuestión de que si el fluor prenatal sea de gran beneficio, el cual el niño recibe postnatalmente es aún de mucha discusión.

La evidencia de que el fluor prenatal sea de gran beneficio, sin un efecto postnatal al parecer abre la cuestión. Ciertamente más información sobre otros estudios es necesaria antes de que otras conclusiones definitivas pueden ser trazadas. La mayoría sostiene la evidencia para discutir esta cuestión y parece inclinarse para el lado de aquellos que no tienen efectos benéficos.

RESULTADOS ESTADISTICOS OBTENIDOS:

EDAD	SIN FLUOR		FLUOR POSTNATAL		PRE Y POSTNATAL FLUOR	
	No.	LIBRE DE CARIES	NO.	LIBRE DE CARIES	NO.	LIBRE DE CARIES
6	366	32(9.6)	136	45(33.0)	112	56(50.0)
7	225	5(2.2)	76	7(92.0)	44	9(20.4)
8	249	3(1.2)	70	9(12.8)	20	4(25.0)
	840	40(4.8)	282	61(21.56)	176	69(39.20)

CAPITULO DOS: ESTUDIOS CLINICOS EN HUMANOS

1. ESTUDIO INSTITUCIONAL

1.1 GRUPO DE CONTROL

1.2 GRUPO DE AZUCAR

1.3 GRUPO DE PAN

1.4 GRUPO DE CHOCOLATE

1.5 GRUPO DE CAMELO

1.6 GRUPO DE OCHO CHOCOLATES

1.7 GRUPO DE VEITICUATRO CHOCOLATES

2. ESTUDIOS EN POBLACION PREESCOLAR Y ESCOLAR

3. COMPARACIONES EN POBLACION DURANTE TIEMPOS DE GUERRA

4. DIETA PRIMITICA CONTRA DIETA MODERNA

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Se han llevado a cabo numerosos estudios sobre la caries dental, siempre llevando como fin el comprender la para así poder llevar una adecuada prevención de la misma y, para esto ha sido necesario llevar a cabo estos, experimentos "en vivo" controlados, para demostrar los diversos factores implicados y su importan-
cia relativa.

Como la experimentación en el hombre origina inmedia-
tamente graves problemas éticos, son pocos los estu-
dios que se han podido llevar a cabo "in vivo" en hu-
manos, se presenta también el problema de que aún si-
endo permitida esta clase de experimentación, presen-
taría problemas casi insolubles para obtener un con-
trol adecuado del medio ambiente y por lo cuál, ha si
do necesario para esto recurrir a los experimentos en
animales.

Sabemos que uno de los principales factores productores de caries dental en el hombre, es el consumo de azúcar, que día con día va en aumento, esto es, debido tal vez a el costo sumamente creciente de los alimen-
tos, especialmente de las protefnas y las grasas y es por esto, que una gran cantidad de personas está recurriendo a formas más económicas de alimentación para sus requerimientos diarios de energía, como los carbo-
hidratos son los menos costosos por calorfa y requie-
ren menos cantidad de hectáreas para su producción, -

se están convirtiendo en una necesidad económica el-
consumir cada vez más mayores cantidades de estos a-
limentos y menos de otros.

La caries dental es una de las enfermedades más pre-
valentes que afectan a la humanidad hoy en día, y hay
indicaciones que le llevan a uno a creer que en las-
áreas que no tienen fluor pueden estar aumentadas más
una explicación dada para esta prevalencia extrema, -
es la introducción de azúcares refinados principal-
mente el azúcar ordinaria de mesa (sacarosa) la dieta
moderna, en consecuencia es de gran interés el revi-
sar la relación entre el azúcar y la caries dental y
colocar nuestro estado de cosas actual en una pers-
pectiva adecuada, la caries dental es una enfermedad
muy compleja, sus perspectivas tienen muchas ramifica-
ciones, se admira uno por la cantidad de energía de-
investigación que se ha gastado para llegar a nues-
tro estado actual de conocimientos y es a través de-
la investigación continuada y de nuestros conocimien-
tos que una solución práctica y completa puede obte-
nerse, si las causas de la caries dental fueran tan-
fáciles de eliminar como se nos ha hecho creer, el -
problema se habría solucionado hace ya mucho tiempo.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES MASIVOS

ESTUDIOS CLINICOS EN HUMANOS

Incuestionablemente el comer grandes cantidades de azúcar puede aumentar la incidencia de caries dental, pero hay una gran evidencia epidemiológica que indica que no necesariamente sucede así, dependiendo de la forma física en que se consuma el azúcar, los otros ingredientes de los alimentos con los que se mezcle el azúcar, la cantidad consumida, la frecuencia de consumo e indudablemente otras circunstancias aún no comprendidas. Aunque el hombre humano primitivo no comía azúcar refinada u otros azúcares refinados, no estaba completamente libre del deterioro dental, hay evidencias que sugieren sin embargo, que era mucho menos que en el hombre actual, parte de esta reducción es atribuible no únicamente a la falta de azúcares refinados en la dieta, sino a la eliminación completa y temprana de todas las fisuras y foveas en las superficies de molienda de los dientes por los alimentos ásperos que consumían. En el hombre actual son las superficies que más temprano y más frecuentemente se deterioran, en el hombre antiguo también las arcadas dentarias estaban bien formadas, con dientes adecuadamente espaciados, contrasta esto con el hombre moderno que puede tener arcadas poco armoniosas o apilamientos y un espaciamiento inadecuado de los dientes, que puede resultar en mayores áreas de impregnación de los alimentos y desarrollo de caries.

Los estudios clínicos en humanos pueden ser divididos convenientemente en 4 categorías generales para su --

estudio de la siguiente manera;

- I. Estudios institucionales en humanos en los que la dieta fue específicamente modificada.
- II. Estudios en poblaciones de escolares y preescolares en los que los individuos fueron comparados - en relación con su consumo de azúcar y su prevalencia de caries.
- III. Comparaciones de poblaciones durante períodos - con la dieta normal que fueron alterados durante tiempos de guerra.
- IV. Comparación de hombres primitivos antes y después de la adopción de azúcares de las dietas civilizadas altamente refinadas.

I. ESTUDIOS INSTITUCIONALES

El estudio de caries dental de Vipeholm es en mucho el proyecto más significativo institucionalmente de estudio de azúcar en relación con caries, debido a su relevancia para la mejor comprensión de la relación entre la cantidad de azúcar, la frecuencia de consumo y la consistencia física del producto compuesto con azúcar. Este estudio será considerado en mayor detalle que los otros.

En el estudio de Vipeholm 436 internos adultos de una institución mental en Suecia fueron colocados en dietas específicas y observados durante un período -

de tiempo de 5 años. Estos individuos fueron divididos en siete grupos: los tres primeros comieron carbohidratos únicamente a la hora de las comidas y los cuatro restantes aumentaron sus dietas consumiendo dulce entre comidas de la siguiente manera:

- 1) Grupo de control: Fue alimentado con una dieta básica de ya sea 150 gr o 40 gr de margarina como compensación de calorías para los carbohidratos añadidos a las otras dietas, aún con esta dieta libre de azúcares se presentó un aumento anual de 0.34 nuevas superficies dentarias cariadas por sujeto.
- 2) Grupo de sacarosa: Recibió 300 gr de sacarosa en solución durante 2 años de prueba, pero se le dió una dieta reducida a 75 gr de sacarosa durante los últimos 2 años, cuando este grupo fue comparado con el de control no hubo diferencia significativa observada en el número de cavidades, esto sugiere que puede haber un nivel de bloqueo de la ingestión de azúcar a las horas de las comidas, por debajo del cuál la actividad de la caries está limitada, el azúcar en forma líquida no produjo lesiones en el 37% de los sujetos durante el período de 5 años.
- 3) Grupo de pan: Se les dieron 345 gr de pan dulce conteniendo 50 gr de azúcar, este material era más bien masudo cuando se le masticaba, durante

los dos primeros años de la prueba el pan fue servido en el café en la tarde y durante los dos últimos años fue servido en todas las cuatro comidas.

Con una sola comida con pan no hubo aumento en el deterioro dental; con cuatro comidas, todas ellas a la hora de los alimentos normales, los hombres presentaron un aumento estadísticamente significativo en las caries y las mujeres no mostraron ningún aumento, la diferencia entre las mujeres podría ser atribuida a la ausencia de aseo dentario en los hombres, que ocurrió más frecuentemente que en las mujeres, es interesante hacer notar la poca frecuencia de lavado dentario en esta población en estudio menos del 20% se lavaba los dientes o los tenía lavados.

4) Grupo de chocolate: Se les dió sacarosa en solución los primeros dos años y durante los últimos dos años se les dieron 65 gr de chocolate con leche diariamente entre las comidas. Durante los últimos dos años no hubo un aumento significativo en las caries dentales; en un estudio colateral de 77 empleados -- del Instituto recibiendo 54 Gr de chocolate diariamente, en alimentación no supervisada entre las comidas no se encontró ningún aumento en las caries.

5) Grupo de caramelo: Se les dieron 22 caramelos (70 gr de azúcar) entre las comidas en cuatro proporciones de 4 o 5 caramelos cada una, en este grupo la ca

ries aumento significativamente.

6) GRUPO de ocho chiclosos: Los sujetos recibieron - chiclosos pegajosos (60gr de azúcar) entre las comidas diariamente durante tres años, los chiclosos aumentaron la caries más de lo que lo hicieron los caramelos aunque el contenido de azúcar de los chiclosos era menos, las caries eran mayores, esto señalaba la mayor adhesividad y retención de el chicloso.

7) Grupo de 24 chiclosos: Recibieron 24 chiclosos durante las comidas diariamente conteniendo 120 gr de azúcar. El consumo de chiclosos continuó durante un año y medio, al cabo de cuyo tiempo los sujetos fueron retirados de esta dieta; las caries dentales aumentaron de manera extraordinaria.

Usando la misma población durante el estudio de Vipeholm, Lundquist determinó la concentración de los residuos de azúcar presentes en la saliva cada 15 minutos para sujetos en cada uno de los siete grupos, hubo una marcada diferencia en el tiempo de depuración de las diferentes dietas, la concentración aumentaba en las horas de las comidas y aquellos a los que se les dieron suplementos de azúcar entre las comidas - mantuvieron un nivel aumentado de concentración durante largos periodos de tiempo, dependiendo de la frecuencia de la alimentación.

El tiempo de depuración para los varios grupos se correlacionó estrechamente con la actividad de caries.

Las caries dentales parecen estar más relacionadas a la forma física del compuesto de azúcar y a la frecuencia de consumo, más que con la cantidad de consumo total de azúcar.

Malm en una crítica reciente sobre el estudio de Vipeholm, señaló que los dulces pegajosos que se usaron en el estudio de Vipeholm no consistían únicamente de sacarosa, sino de una mezcla de diferentes azúcares; sacarosa, maltosa, monosacáridos y dextrinas y en el caso de los caramelos también lactosa.

La sacarosa en realidad componía menos de la mitad de azúcar total. La composición de carbohidratos de los chiclosos fue: 21.9 % dextrinas, 44.4 % sacarosa 12.2 % maltosa y 9.1 % sucrosa, 9.3 % lactosa, 10.9 % maltosa y 8.1 % monosacáridos.

Los dulces fueron manufacturados de azúcar y jarabe de maíz con contenido de dextrina, maltosa y glucosa. Los caramelos también contenían sólidos de leche y en consecuencia lactosa.

El contenido de grasa de los chiclosos era bajo únicamente 2.2 % y el contenido de humedad 10.2%, que es muy alto para este tipo de productos que usualmente contienen aproximadamente 3% DE Humedad.

Los chiclosos eran muy pegajosos y fueron hechos a propósito de esa manera.

No solamente fueron los chiclosos usados hechos a propósito muy pegajosos sino también fueron hechos tan grandes que no podían ser tragados, sin que, fueran -

masticados. En consecuencia, uno podría decir que el estudio de Vipeholm, fue designado para mantener una mezcla de azúcares en contacto con los dientes por tiempo considerablemente más alto, que en el consumo ordinario de dulces.

Otro estudio institucional en relación a la dieta y las caries dentales fue el del grupo de Hopewell House en Australia, consistente de 81 niños que iban en edades entre los 4 y 9 años.

Estos niños permanecieron en una dieta de granos totales de trigo, frutas frescas y secas, vegetales -- crudos y cocidos y prácticamente nada de carne, ni mantequilla, ni huevos, ni leche, ni queso, ni jugos de frutas, miel y melaza se usaron como agentes edulcorantes, estos alimentos fueron tomados sin guisar o con un mínimo de preparación a fin de presentar el alimento en su forma más natural.

Después de 5 años de este régimen, 63% no tenían caries, 18% tenían cavidades que totalizaban 47 dientes deteriorados y obturados. Se recalcó grandemente que la ausencia de azúcares refinados de la dieta era la causa de lo anterior, pero había también una falta de almidones refinados o ausencia de éstos.

Esta fue una dieta tan poco usual que es difícil imaginar a alguien subsistiendo en ella voluntariamente por un lapso razonable de tiempo, es de interés hacer notar que se usó miel como agente edulcorante, la cariogenicidad que se ha encontrado en estudios en animales es igual a la de la sacarosa. El hecho

de que el azúcar está en su estado natural no significa que sea menos cariogénico.

ESTUDIOS DE POBLACION PREESCOLAR Y ESCOLAR

Un buen número de estudios se han hecho comparando la frecuencia y cantidad de azúcar consumida relacionandola con el desarrollo de caries dental en edades tempranas de la vida.

Zita y colaboradores emplearon 200 niños que iban de 5 a 13 años de edad, registraron sendos archivos dentarios de la clínica para su población, analizando el consumo semanal de comida, sin encontrar relación entre el consumo total de azúcar y la prevalencia de caries. Sin embargo, encontraron una correlación positivamente, significativa en la cantidad de azúcar consumida entre los alimentos y la prevalencia de caries, entre estos individuos un tercio del consumo total de azúcar fue de bocadillos entre las comidas, ofreciendo confirmación, mayor y evidencia de que no es la -- cantidad de azúcar consumida sino más bien, la frecuencia.

En un estudio dietético llevado a cabo por Hargreaves sobre niños en la Isla de Lewis en Escocia en 1937, y de nuevo 30 años después, encontró que un violento aumento de la caries dental había ocurrido tanto en las

áreas urbanas como en las rurales, aunque este aumento fue muy marcado en la prevalencia de caries, el consumo total de azúcar no había aumentado, hubo un aumento en el consumo de cereales cocinados refinados, sin embargo, y un aumento en el consumo de pescado a expensas del consumo de carne.

Basados en una muestra de dieta de un día. Weiss y Trithart encontraron que entre 783 niños de 4 a 5 años, había una correlación positiva entre el consumo de bocadillos entre las comidas y el número de caries dentales. De los alimentos consumidos, la goma de mascar, fue el más frecuentemente usado en un 35%, aunque al menos 3 estudios han sido reportados que no aumentan la caries dental por el consumo de goma de mascar endulzada.

Mansbridge cuando comparaba niños de 12 a 14 años de edad, encontró que únicamente aquellos que comían más de 8 onzas (229.60gr) de dulces y chocolates a la semana, tenían más caries que aquellos que no lo hacían.

En 1964 McHugh y colaboradores usando 2 652 niños de 13 años de edad como población de estudio encontraron que consumían entre 6 y 33 onzas de dulces y chocolates (o sea entre 172.20 y 947.10 gr) por semana, siendo el promedio 17 onzas (847.90 gr), había una correlación positivamente significativa entre la cantidad de dulces consumidos y el número de dientes cariados, la frecuencia de este consumo de dulces y

chocolates sugeriría que se comían entre las comidas. Fanning y colaboradores en 1969 examinaron 1266 niños de secundaria, en esas escuelas había tiendas disponibles en las que podían comprar dulces, estos niños tenían una mayor cantidad de sufrimiento de caries, - que aquellos niños que no tenían tiendas disponibles por lo tanto, las tiendas escolares sugieren también mayor frecuencia de consumo de dulces y por lo tanto de caries.

Más recientemente Bagramian y Rusell, recavaron información de 1486 a estudiantes de secundaria blancos y negros en Detroit y Colombia y reportaron que no había relación significativa entre el consumo de bocadillos entre las comidas que contenían sacarosa y ya sea, experiencia baja, media o alta de caries. Algunos estudios han considerado el efecto de los cereales con capa de azúcar en la producción del deterioro dental.

Finn y Jamison no encontraron aumento en las caries dentales cuando se comparaba el consumo de cereales cubiertos con azúcar con los jugos de frutas naturales y frutas secas con una dieta sin restricciones - pero similar a la de los niños anteriores.

Rowe y colaboradores en un estudio de dieta de cereales empleando 375 adolescentes, los estudiaron alimentando a los sujetos con 7 cereales diferentes; 4 de los cuales estaban endulzados previamente. No encontraron diferencias estadísticamente significati-

vas en los registros de caries comparada con aquellos sujetos que llevaban otro régimen de desayuno, no se menciona sin embargo, que otros alimentos se comieron durante el desayuno.

Glass, llegó a una conclusión similar, de una población de 979 niños de 7 a 11 años a los que se les dió a elegir entre 8 cereales regulares y 6 preendulzados a estos niños se les animó a que comieran todo lo que quisieran pero cuando menos un cereal diariamente. El consumo actualmente varió de 10 a 500 gr por sujeto y por semana totalizando más de 17,000 kilos durante un período de 2 años, esto representó una exposición --- substancial, tanto a la sacarosa como al cereal, durante este período no se encontraban diferencias, ni alguna trama consistente de diferencia de caries ya sea entre aquellos que comían pequeñas y grandes cantidades de cereal fuera regular o fuera endulzado.

Los estudios de cereal presentados aquí sugieren fuertemente que el comer sacarosa durante las comidas como parte de una dieta o que, tener los azúcares disponibles únicamente a la hora de los alimentos no aumentan las caries dentales.

Puede haber varias explicaciones para esto, el azúcar de las comidas puede ser tragada antes de que toda la azúcar sea extraída y el aumento del flujo de la saliva durante el tiempo de las comidas podría más efectivamente lavar los azúcares disueltos.

Una serie de estudios de depuración que implicara mu-

estras de comidas antes de ser tragadas debería ser hecho para determinar la cantidad de azúcar sin disolver que es tragada y que no permanecen con los dientes.

Los dulces consumidos entre las comidas son generalmente disueltos lentamente a diferencia de otros alimentos y se les permite disolverse completamente antes de ser tragados, esto permite mayor contacto con las superficies dentales.

Una práctica común que merece consideración en este momento es el tipo peculiar de deterioro dental que se desarrolla en niños a quienes se les alimenta con biberón al ir a dormir para que les sirva como consuelo e inducir y mantener el sueño, de estos niños, desarrollan un deterioro rápido de los dientes anteriores superiores aunque existe una diferencia de opinión en lo que se refiere a la causa de esta destrucción.

Algunos clínicos sienten que pueden ser producidos tan solo con la leche que es un medio excelente para el crecimiento de bacterias, mientras otros sugieren que los azúcares deben estar presentes. Ciertamente trozos de azúcar chupados constantemente por los niños, producen un deterioro marcado durante el sueño cuando el flujo de saliva es mínimo.

COMPARACION DE POBLACIONES DURANTE EL TIEMPO DE GUERRA

Durante las dos guerras mundiales la mayoría de los países afectados, sufrieron de escasez de alimentos, los azúcares refinados eran escasos y los países que experimentaban la disminución o baja de esta comodidad manifestaron en igual forma una disminución del índice de caries dental, aunque el consumo de azúcar continuó al 30% o 40% del nivel anterior a la guerra. Bajo estas condiciones Toverud reportó que en Noruega el consumo entre comidas de dulcecillos prácticamente desaparecían, debe reconocerse que con la pérdida de azúcar también hubo un cambio concomitante - a harina menos refinada y un aumento en las papas, - la relación entre las caries reducidas y la reducción de alimentos durante tiempos de guerra ha sido demostrado por estudios en Inglaterra, Japón y Noruega, a sí como en otros países, sin embargo, en condiciones de guerra hubo también menos alimento en general para consumir y hubo menos bocadillos entre comidas, - este hecho no ha sido adecuadamente considerado en la interpretación de los hallazgos.

DIETAS PRIMITIVAS CONTRA DIETAS MODERNAS

Cuando las gentes primitivas cambian sus dietas natu

rales bien establecidas por las dietas refinadas del hombre civilizado se desarrolla un cambio en su dentición y un aumento en el número de caries dental, cuando esto aparece, uno se pregunta si se debe a un aumento de cambio de la agresión del ambiente o un cambio en la maduración de los dientes o en ambos, aunque la importancia de la azúcar no puede ser minimizada, debe uno considerar la pérdida de factores protectores que también pudieron haber influido en la resistencia de las caries, tales factores como los fluoruros y otros elementos raros que se encuentran en las dietas nativas en las que poca o ninguna atención se presta a lavar las comidas y en donde aún el polvo acumulado en las comidas se presta a abastecer algunos de estos alimentos raros, la atención inadecuada que se ha prestado a este aspecto de la dieta primitiva debe ser corregida.

Cuando los esquimales se pusieron en contacto con la civilización, no sólo aumentó su consumo de azúcar refinada, sino también hubo disminución concomitante en el consumo de grasas, los efectos protectores de grandes cantidades de grasa en la dieta han sido demostrados pero no han sido explorados completamente. Muchas civilizaciones primitivas que han llegado a estar en contacto con alimentos refinados se han estudiado, encontrando un aumento en la caries dental, entre ellas encontramos a los Bantú de Sudáfrica, los esquimales, Groenlandeses, Malayos, Australianos, Maoris de Nueva-

Zelandia y los Indibos de la Bahía de James en el Norte de Canadá.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES DE LABORATORIO

Se han logrado grandes avances por medio de la investigación experimental de laboratorio o selectiva, pudiendo reducir apreciablemente la incidencia de caries dental en poblaciones seleccionadas y en eliminarle completamente en algunos individuos selectos, sin embargo, los números de los cuáles la caries ha sido completamente detenida por todo el tiempo de su vida, son --- ciertamente una cantidad muy escasa en comparación con la relativamente enorme masa de población que se encuentra afectada por este problema.

Contamos con alguna información descriptiva de algunos estudios llevados a cabo para la comprensión de este complejo, o que la necesidad de que existan bacterias para la producción de la caries dental ha sido teorizada por lo menos durante un siglo, pruebas irrefutables llegaron con el advenimiento de animales de experimentación.

Un cierto número de estos animales totalmente libres de gérmenes fueron alimentados con dietas productoras de caries que contenían grandes cantidades de azúcar, estos animales nacen y viven en un medio ambiente completamente estéril hasta ser alimentados con esta dieta cariogénica, bajo estas condiciones no se llegó a -

encontrar ninguna clase de destrucción dentaria, cuando varios microorganismos específicos se introdujeron, inmediatamente se desarrolló el deterioro, las observaciones descubrieron que ciertas cepas específicas de microorganismos eran más productoras de deterioro o sea más cariogénicas que otras. El pensamiento presente sugiere que algunos estreptococos como el mutans son de primordial importancia, aunque, los lactobacilos y otros microorganismos pueden estar involucrados, el sustrato sobre el cual las bacterias se aumentan o multiplican y se alimentan puede venir de otras fuentes que no sean el azúcar o los almidones, por ejemplo, los aminoácidos, las vitaminas B y otros nutrientes que son esenciales para la supervivencia, los microorganismos en consecuencia, no necesariamente necesitan carbohidratos, aunque su mayor fuente de energía viene de los azúcares y los almidones tomados en la cavidad oral en la forma de alimento, el carbohidrato comúnmente más implicado es el azúcar, particularmente la sacarosa.

La investigación que estableció la esencialidad de un sustrato oral fue conducida alimentando dos grupos de ratas con una dieta productora de caries, un grupo fue alimentado directamente en el estómago por medio de una sonda y el otro a través de alimentación normal, el grupo con alimentación a través de sonda, no desarrolló caries, mientras que el otro grupo tuvo un aumento significativo.

La evidencia reciente, sugiere que en los changos Babuinos así como en el hombre, la sacarosa puede no ser necesaria para la formación de placa.

Babuinos alimentados a través de sonda estomacal durante 14 días continuaron formando placa, y cuando la glucosa se les dió oralmente, los microorganismos presentes en la placa formaron grandes cantidades de polisacáridos extracelulares al sustituir la glucosa por sacarosa en humanos se formaron polisacáridos similares, la sacarosa es el azúcar más frecuentemente consumido por los humanos, tal vez si otros azúcares fueran consumidos con la misma frecuencia, fueran igualmente cariogénicos.

La literatura relativa a los efectos de una dieta de carbohidratos en los animales experimentales provocando caries, es voluminosa y apunta a los azúcares, así como los almidones cocinados, conociendo a los principales responsables.

Aunque la mayoría de los estudios de laboratorio en animales señalan a la sacarosa como la más cariogénica, recientemente otros azúcares como la glucosa, la fructosa, manitol, sorbitol, xilitol han sido encontrados que son tan destructivos para los dientes cuando se consumen en experimentos programados con la sacarosa.

Los resultados en los estudios animales son con frecuencia estrictamente interpretados como aplicables a los humanos, sin embargo, existen grandes diferencias entre ambos, hay variaciones marcadas en la química de la sa

liva, en la morfología de los dientes, en la consistencia de la dieta y los hábitos de alimentación. Esto debe ser considerado cuando se hacen comparaciones, el único método absoluto de determinar lo que sucederá en la boca humana, es usando humanos en los estudios que se practiquen.

Vonder Fehr y colaboradores usaron 9 enjuagues diarios de una solución al 50% de sacarosa, produciendo descalcificación dental en 23 días, durante este período, hubo mucho mayor acumulación de placa pero el porcentaje de distribución de microorganismos en la placa permaneció igual.

Como a la mayoría de las dietas animales cariogénicas que usan altas concentraciones de sacarosa, la concentración usada para producir caries en estudio, fue un propósito únicamente de prueba y fue mucho mayor de lo que el hombre usaría en su dieta regular.

Una de las aproximaciones más interesantes en la actividad de la caries y de investigaciones dentro de la boca en la prueba de cariogenicidad intraoral (ICT), diseñado por Koulorides en la que un fragmento de esmalte se coloca en la boca y se lleva dentro de ella, este fragmento de esmalte se cubre de gasón para un rápido crecimiento de placa por las bacterias presentes en la boca. Sumergiendo dicho fragmento frecuentemente en varias soluciones de azúcar y volviendolo a colocar en la boca por varios períodos de tiempo bucales, es capaz de probar su cariogenicidad. Esto se lleva a cabo-

removiendo el fragmento de esmalte y probando el grado de reblandecimiento, con esta técnica ha encontrado -- que la glucosa y fructosa son tan cariogénicas como la sacarosa.

CAPITULO TRES: FACTORES MITIGANTES DE CARIES DENTAL

FACTORES MITIGANTES DE LA CARIES DENTAL

Las caries dentales son una enfermedad infecciosa producida por algunos microorganismos que viven sobre los dientes y producen ácidos, principalmente láctico, a partir del azúcar y de los almidones ingeridos como alimento y bebida.

Los ácidos atacan las superficies duras de los dientes (esmalte), en áreas específicas de predilección de caries descalcificando y eventualmente destruyendo.

El proceso, sin embargo, no es tan sencillo. Algunas de estas bacterias como el *Streptococo Mutans*, puede convertir, a través de acción enzimática, la sacarosa y a los azúcares sencillos en varios azúcares de cadena larga que son muy espesas y se adhieren a la superficie de los dientes.

Estos azúcares de cadena larga (glucanos) retienen y pueden albergar el crecimiento bacteriano continuado para formar grandes masas de material gelatinoso identificado como la placa dental.

Los procesos de destrucción se originan y progresan en la placa, en la interface placa-esmalte, aunque también pueden ocurrir en cualquier sitio en el que halla impregnación de alimento.

Si uno puede remover toda la placa completa de la superficie de los dientes a través del lavado y enjuague de los dientes a intervalos muy frecuentes, teóricamente-

uno podrá prevenir el deterioro dental de esas superficies adecuadamente limpiandolas por este método.

Desgraciadamente no todas las areas pueden ser limpiadas por esta técnica, porque ninguna técnica de cepillado o enjuague puede remover la placa que se encuentra en los lugares profundos de las focetas y fisuras de los dientes, esto debe ser prevenido por otros medios, tales como selladores de focetas y fisuras, o con selladores plásticos o profilácticos con amalgama de plata.

Tres condiciones dentro de la cavidad oral son esenciales para el desarrollo de la caries dental.

Estos factores son:

1. Bacterias apropiadas en la cavidad oral, en estrecha proximidad con las superficies de los dientes.
2. Un sustrato disponible de carbohidrato suficiente para mantener el crecimiento de estos microorganismos.
3. Un diente que sea susceptible a las fuerzas provocadoras de caries debido a los factores innatos dentro del diente o en su medio ambiente salival.

Hay considerable investigación indisputable que evidencia la esencialidad de cada uno de estas tres condiciones.

Recíprocamente si uno, podría controlar completamente cualquiera de ellos, el deterioro dental pudiera ser-

eliminado enteramente. En tanto que el prospecto de toda la investigación de caries y prevenciones tienen este objetivo, la tarea de neutralizar completamente - cualquiera de estas tres condiciones no ha sido lograda para grandes segmentos de la población a través de las técnicas presentes o de los programas educacionales. Grandes avances, sin embargo, se han hecho en reducir - apreciablemente la incidencia de caries dental en poblaciones seleccionadas y en eliminar completamente en algunos individuos selectos, sin embargo, los números - en los cuales las caries dentales han sido completamente detenidas por todo el tiempo de la vida son ciertamente una cantidad muy escasa en comparación con la relativamente desconocida masa de la población que aún - no logra esto.

Sin embargo, uno podría considerar una tolerancia más - que una cadena de caries en la interpretación de la etiología de las caries dentales.

A fin de comprender la significación de cada uno de los tres requisitos para la producción de caries dentaria, alguna información descriptiva preliminar es necesaria aunque la necesidad para que existan bacterias, ha sido teorizada por lo menos durante un siglo.

Pruebas irrefutables, totalmente llegaron con el advenimiento de animales experimentales totalmente libres de gérmenes. Estos animales nacen y viven en un medio ambiente completamente estéril, ratas en estas condiciones fueron alimentadas con dietas productoras de caries

que contenían grandes cantidades de azúcar sin que se encontrara ninguna destrucción dentaria.

Cuando varios microorganismos específicos se introdujeron, se desarrolló el deterioro dental.

Las observaciones hechas descubrieron que ciertas cepas específicas de microorganismos evolucionan más, -- producto del deterioro o sea más cariogénicas que otros.

El pensamiento presente sugiere que algunos estreptococos como el Mutans puede ser de primordial importancia aunque los lactobacilos como el L. Casei y L. Acidophilus y otros microorganismos pueden estar involucrados. El substrato sobre el cual las bacterias se alimentan y multiplican puede venir de otras fuentes que no sean el azúcar o los almidones, por ejemplo, los aminoácidos la vitamina B y otros nutrientes que son necesarios y esenciales para la supervivencia.

Los microorganismos, en consecuencia no necesariamente necesitan carbohidratos, aunque su mayor fuente de energía viene de los azúcares y almidones tomados en la cavidad oral, en la forma de alimento y bebida.

El carbohidrato comunmente más indicado es el azúcar, -- particularmente la sacarosa.

La investigación que estableció la esencialidad de un sustrato oral fue conducida alimentando dos grupos de ratas con una dieta productora de deterioro. Un grupo directamente en el estómago por medio de una sonda estomacal y el otro a través de alimentación corriente.

El grupo con alimentación a través de sonda estomacal-

no desarrolló caries, mientras que el otro grupo sí desarrolló caries dental.

Otros carbohidratos en forma compleja parecen ser menos cariogénicos que los azúcares. Los almidones sin embargo, fácilmente se rompen en la boca en azúcares a través de la acción de los constituyentes de la saliva la enzima amilasa que debe ser considerada cariogénica muchos de estos almidones van adheridos y pueden permanecer por largos períodos de tiempo en las superficies de los dientes, no limpiados.

La evidencia reciente sugiere que en los changos Babuinos así como en el hombre la sacarosa puede no ser necesaria para la formación de la placa.

Como ya se explicó en los estudios de laboratorio anteriormente expuestos changos Babuinos alimentados a través de una sonda estomacal por catorce días continuaron formando placa y cuando la glucosa se les dió oralmente los microorganismos presentes en la placa formaron grandes cantidades de polisacáridos extracelulares, al substituir la glucosa por sacarosa en humanos se formaron polisacáridos similares.

La sacarosa es el azúcar más frecuentemente consumida por los humanos, tal vez si otros azúcares fueran consumidos con la misma frecuencia, fueran igualmente cariogénicos.

Hay evidencia que sugiere que el desarrollo de cavidades puede no ser un proceso continuo sino más bien uno intermitente de descalcificación, y remineralización.

En una superficie no cariosa, aún cuando pueda existir placa el contacto de interface entre la placa y el esmalte puede ser un estado de equilibrio, cuando suficiente ácido de la placa se forma, el equilibrio se rompe y las partes más solubles del esmalte se disuelven hasta que se adquiere de nuevo un estado estable.

En condiciones adecuadas si los fosfatos y los fluoruros son disponibles, la reacción puede desarrollarse en dirección contraria, produciéndose remineralización. Esta es más interesante de notar y estas áreas remineralizadas son más resistentes a los futuros ataques de caries, que el esmalte original.

En consecuencia es interesante especular que la producción de ácidos durante períodos limitados de tiempo podría ser beneficiosa para las superficies dentarias que se encuentran debajo de la placa que contiene fluoruro.

Es desafortunado que no haya estudios sobre todo en México, bien controlados conducidos a la fluoridización del agua para evaluar el efecto de la sacarosa sobre la caries dental y la existencia de un nivel umbral -- por debajo del cual sus efectos no tienen ninguna significación clínica. Esta falta de conocimientos amerita un serio esfuerzo de investigación.

El primer evento que se presenta en la cavidad oral en unos dientes perfectamente limpiados es la formación de una película llamada, la película del esmalte o película adquirida. Esta membrana se forma sobre la super-

ficie de los dientes. En unas pocas horas y se deriva como un precipitado modificado de la saliva. Sobre toda la superficie del esmalte es transparente y extremadamente delgada y es permeable a los ácidos formados por las bacterias.

Las bacterias orales pueden crecer y agregarse sobre esta película para construir la placa dental.

Tanto los papeles de prevención de la caries como de reforzamiento a las caries, han sido adscritos ha esto.

Hay muchos factores del huésped inherentes dentro de la cavidad oral que pueden influenciar la susceptibilidad en la resistencia al deterioro como son: la morfología, estructura, localización en la boca y grado de maduración química de los dientes.

Las propiedades físico-químicas de la saliva, su composición química, su capacidad de amortiguación, la tasa de flujo y las propiedades inmunológicas pueden todas contribuir a la integridad de las superficies del diente.

Hay quienes creen, sin embargo, que cualquier diente presindiendo de todos los factores favorables del huésped, sucumbiría a la ruina de la destrucción si se le da un formidable medio ambiente a prueba.

Otros estuvieron en desacuerdo con este concepto, los clínicos han observado pacientes que a pesar de una gran cantidad de azúcar en su dieta permanecen complet

tanamente libres de la caries dental, la razón para esta resistencia extrema es en el conocimiento presente, desconocida, y uno podría únicamente especular sobre las posibilidades. Sin embargo, en un estudio hecho sobre muchos pacientes completamente libres de caries, en el ejército desarrollaron caries después de un cambio en su medio ambiente.

La herencia puede jugar un papel importante en la resistencia a la caries como se ha demostrado en estudios familiares y de gemelos.

En ciertas enfermedades hereditarias de esmalte, la amelogénesis imperfecta se encuentran raras veces dientes cariados. Es sin embargo, también cierto que en la enfermedad, la intolerancia hereditaria a la fructosa, una incompatibilidad metabólica con los otros azúcares existe, y cuando estos son comidos se presenta la enfermedad. Estos individuos usualmente hacen muchas comidas con almidones sin azúcar y desarrollan pocas caries dentales.

La morfología o forma de los dientes es gobernada por factores genéticos y en ciertas instancias a través de información prenatal y postnatal.

De mucha importancia son las grietas y fisuras y también los defectos del esmalte que con mayor frecuencia se presentan dentro de los surcos que existen en las superficies de molienda de los dientes.

Debido a las pequeñas dimensiones de estos defectos, restos de alimento pueden impactarse e impregnarse --

dentro de estas áreas confinadas produciendo lesiones cariosas. Estas áreas son altamente susceptibles en - contraste con aquellos dientes que no tienen ni grietas ni fisuras y que tienen los bordes lisos.

Si los dientes son deformes y se encuentran fuera de - alineación o carecen de un estrecho contacto en sus - surcos adyacentes y pueden tener mayores posibilidades de impregnarse de alimentos, en donde la placa puede - formarse y crecer sin ser molestada por la acción de - la lengua, los dientes o los alimentos detergentes. La necesidad para una frecuencia de enjuague y talla - do de estos sitios es obvia.

Los programas de higiene oral deberán exponerse a tra - vés de las escuelas públicas hasta que toda la pobla - ción este bien adiestrada con este hábito de salud bu - cal.

Cada diente antes de erupcionar y después de erupcionar continúa aumentando en dureza a través de un proceso - de maduración y remineralización.

La maduración prenatal y preeruptiva tienen un lugar - a través de la corriente sanguínea que nutre al diente en desarrollo.

La maduración posteruptiva ocurre localmente dentro de la cavidad oral y se deriva de los alimentos que comen - mos y de la saliva. Entre más tiempo permanece el dien - te dentro de la boca más dura y más calcificada se for - ma la superficie del esmalte. Esta es una de las razo -

nes por las que el deterioro dentario disminuye conforme se avanza en edad, permaneciendo las otras condiciones iguales, en consecuencia si uno pudiera acelerar la maduración e incorporar dentro del esmalte que disminuyen su solubilidad a los ácidos, resultarían dientes más resistentes a la caries. Esto es lo que hacen los fluoruros, en áreas en las que hay una deficiencia de fluor natural en el agua potable, la adición de aproximadamente, una parte por millón de este elemento redujo la caries dental a aproximadamente un 60% entre aquellos que consumían el agua durante la formación de los dientes.

El deterioro es reducido en los dientes anteriores por más del 90% a través de la fluoración del agua, se acelera rápidamente la maduración pre y post-eruptiva. El fluoruro una vez captado dentro de los dientes, es detenido durante toda la vida del individuo.

El costo de la fluorización del agua es de aproximadamente veinticinco pesos por persona y por año. Si el promedio de vida medio de un individuo es de 70 años, entonces por aproximadamente \$ 1,700.00 reducirían sus cuentas con el dentista por lo menos en un 60% durante toda su vida.

Económicamente la fluoridización del agua es ciertamente una buena inversión y en lo que se refiere a buena salud y reducción del padecimiento tiene un valor inestimable.

Hay una gran necesidad por un esfuerzo continuado para asegurar la fluoración para toda comunidad que tenga un abastecimiento común de agua, si la fluoridación pudiera ser hecha obligatoria por leyes federales esta adquisición sería invaluable para la salud de la nación.

Ningún efecto confirmado, dañino se ha documentado nunca como resultado de la fluoración en áreas en las que el abastecimiento municipal del agua no existe. Los sistemas de agua de las escuelas podrían fluorizarse. Otros métodos sugeridos de adición de fluor son: fortificar los alimentos tales como, la sal, la leche y el azúcar. La posibilidad de fluorizar el azúcar debería investigarse cuidadosamente.

La maduración artificial obtenida a través de los fluoruros puede ser obtenida aplicando localmente soluciones de fluoruro o geles a los dientes.

Numerosos estudios en humanos han probado los méritos de la fluoración tópica directa a través de dentríficos, enjuagues bucales y tabletas.

Los beneficios de su aplicación no son tan buenos como los obtenidos de la fluoración del agua.

Los bactericidas, los antienzimáticos y los antibióticos están en el momento actual recibiendo una gran cantidad de atención, en la investigación de la caries dental.

En el pasado propiedades indeseables habían presentado

problemas que limitaban su aceptación por el público. La inmunización en contra de las caries dentales sería un gran éxito y es actualmente uno de los objetivos de intenso estudio.

Una de las características de la cavidad oral es la -- presencia de saliva. Es dentro de este medio ambiente -- que las fuerzas que producen la caries dental deben fun -- cionar. De acuerdo con esto es concebible que las pro -- piedades físicas y químicas de la saliva influyen para la susceptibilidad de la caries dental.

Se ha observado que en circunstancias en las que el -- flujo salival ha disminuido notoriamente, por ejemplo, en individuos que reciben radiaciones en las glándulas salivales para el tratamiento de tumores, se presenta un notable deterioro dentario como resultado.

La ayuda de la importancia de la saliva puede ser ilus -- trada en animales de experimentación.

Si las glándulas salivales son removidas en un grupo - y se les deja funcionando en otro, los animales sin sa -- liva cuando se les coloca con una dieta cariogénica -- muestran una ruptura extrema de los dientes, compara -- dos con aquellos que tienen las glándulas salivales in -- tactas.

Es evidente que la disminución de la salivación condu -- ce a un incremento de las caries. Es la evidencia que -- sugiere que el flujo aumentando de saliva puede ser be -- néfico.

Es de interés hacer notar de paso que el sabor de los --

dulces aumenta el flujo salival y que la dulzura es el único de los 4 sabores primarios que es siempre agradable para el hombre.

Una de las funciones del flujo salival es para bañar los dientes, y lavar, para alejar y retirar las partículas de alimento y las sustancias solubles y actuar como un lubricante.

El flujo salival es mayor durante el momento de las comidas y muy escaso durante el sueño, si el flujo salival disminuido favorece las caries, por tanto, el deterioro dental debería ser acelerado durante el sueño.

Ciertas propiedades químicas de la saliva son de importancia, puesto que la producción de ácidos está asociada con la formación de caries.

La capacidad de amortiguación de la saliva, puede neutralizar una gran cantidad de ácido antes de que pueda dañar los dientes.

La capacidad de amortiguación de la saliva, se debe primordialmente a la presencia de bicarbonato, fosfatasa, proteínas y mucina.

En un estudio reciente el bicarbonato se encontró ser el mejor amortiguador seguido por el fosfato. Reportes indican que la saliva de individuos resistentes a las caries tienen una mayor potencia de amortiguación que la de los sujetos que son sensibles a las caries. Esto podría ser una explicación por la reducción en la destrucción dentaria en estos individuos.

El calcio y el fósforo son constituyentes de la saliva

y generalmente se cree que hay un continuo intercambio de estos iones inorgánicos entre la saliva y las superficies dentarias. Tanto la capacidad de amortiguación como el intercambio de iones técnicamente influirían en la resistencia al deterioro.

La literatura relativa a los efectos de una dieta de carbohidratos en los animales experimentales provocando caries es voluminosa y apunta para azúcares, y a los almidones cocinados como siendo los principales responsables.

Aunque la mayoría de los estudios de laboratorio en animales señalan a la sacarosa como la más cariogénica, recientemente otros azúcares como la glucosa, fructosa manital, sorbital y Xilitol han sido encontrados que son tan destructivos para los dientes cuando se consumen en experimentos programados como con sacarosa.

Los resultados en los estudios animales son con frecuencia estrictamente interpretados como aplicables a los humanos, sin embargo, existen grandes diferencias entre ambos. Hay variaciones relacionadas con la química de la saliva, en la morfología de los dientes, consistencia de la dieta y los hábitos de alimentación.

Esto debe ser considerado cuando se hacen comparaciones. El único método absoluto de determinar lo que sucederá en la boca humana es usando humanos en los estudios que se hagan.

Los estudios a largo plazo en muchas ocasiones son preferibles porque el desarrollo de las lesiones ocurren-

en un medio ambiente conductivo que se establece lentamente más bien que como un fenómeno instantáneo.

Los científicos dentales han buscado durante mucho tiempo modos de provocar la actividad de caries en las superficies dentarias dentro de los dientes.

Van Des Fehr y colaboradores usaron enjuagues diarios de una solución de 50% de sacarosa produciendo descalcificación en 23 días. Durante éste período mucho mayor acumulación de placa y el porcentaje de distribución de microorganismos en la placa permaneció igual. Como la mayoría de las dietas animales cariogénicas que usan altas concentraciones de sacarosa, la concentración usada para la producción de caries, en este estudio fueron con propósitos únicamente de prueba y fue mucho más de lo que el hombre podría en su dieta regular.

Una de las aproximaciones más interesantes a la actividad de caries en investigación dentro de la boca es la prueba de cariogenicidad intraoral diseñada por Koulourides, en la que un fragmento de esmalte como ya se explicó en los estudios de laboratorio señalados anteriormente, se coloca en una boca con un instrumento protésico y se lleva dentro de la cavidad oral. Este fragmento de esmalte se cubre de gaza para un rápido crecimiento de placa por las bacterias presentes en la boca. Sumergiendo dicho fragmento frecuentemente en varias soluciones de azúcar y volviendolo a colocar en la boca por largos períodos de tiempo o a través de enjuagues

bucales es capaz de probar su cariogenicidad. Esto se lleva a cabo removiendo el fragmento de esmalte y probando su grado de reblandecimiento, con esta técnica se ha logrado encontrar que la glucosa y la fructosa son tan cariogénicas como la sacarosa. Parecería que una vez que se forma la placa otras bacterias en la placa podrían fácilmente convertir los azúcares sencillos en ácidos.

A través de investigación continuada la posibilidad de encontrar medios de reducir la cariogenicidad del azúcar consumida en una forma pegajosa entre los alimentos debería ser considerada. Un método sería desarrollar los medios químicos que se le añadan al azúcar que evitarían los efectos destructivos que no fueran tóxicos y que no alteraran su sabor, varios fosfatos han reducido las caries dentales cuando se añaden a las dietas de animales de experimentación.

Los estudios en humanos han dado resultados dudosos. Para ser más efectivos parece que los fosfatos deben estar en contacto con el azúcar y con el diente.

Un estudio con goma de mascar en el cual se combinó fosfato de calcio con el azúcar produjo una reducción significativa de las caries dentales cuando se les comparó con una goma sin fosfato. Los fosfatos añadidos a la pasta de los panes y los pastelitos es posible de que sean deglutidos como una masa de alimento y pueden no llegar a estar en contacto con las superficies dentarias un tiempo suficiente para permitir

una liberación completa de fosfato. Mayor investigación es necesaria para aclarar este punto.

Hay una tendencia entre ciertos clínicos a interpretar observaciones específicas sedimentadas como si fueran generales y reportan esto como que cubren presunciones que el investigador no pretendía originalmente. Esto ha llevado a alojar que pueden no ser verdaderamente ciertas.

Aseveraciones generales de esta naturaleza pueden ser dañinas debido a la dificultad de la satisfacción de la población de lo que de ellos se espera.

La sugestión de eliminar todos los azúcares de la dieta es imposible de llevarse a cabo en los tiempos presentes con los hábitos actuales de alimentación, sería más realista que se pusiera el esfuerzo en obtener otros objetivos que sean realmente posibles.

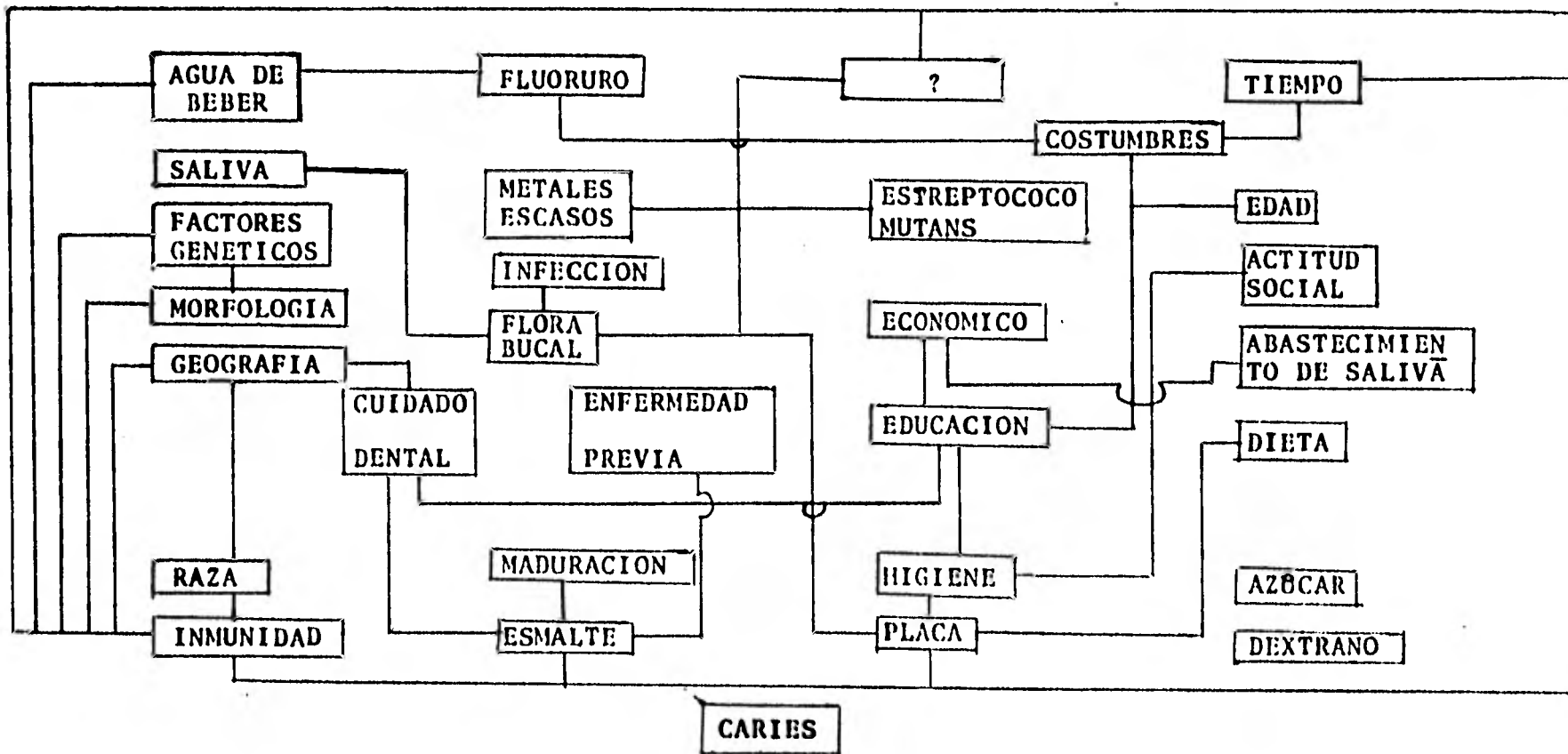
Los hábitos de alimentación constituyen una de las facetas más complejas de la conducta humana y se está distribuyendo un modelo muy complejo de conducta.

La odontología debería ciertamente establecer objetivos que sean más realistas. Las recomendaciones para desanimar el consumo frecuente de azúcar, los alimentos pegajosos entre las comidas y antes de dormirse pueden ser posibles de obtener.

El desarrollo de aditivos cariostáticos a los alimentos merece una alta prioridad en la investigación odontológica. Esto asociado con el uso más extensivo de los fluoruros sistémicos y locales y junto con el de-

Desarrollo de un hábito de higiene oral bueno debería resultar en una reducción substancial en la incidencia de caries dental.

ESQUEMA SOBRE LOS FACTORES QUE CAUSAN LA CARIES DENTAL



CADENA DEL CONCEPTO CAUSANTE DE LA ETIOLOGIA DE LA
CARIES DENTAL

SUCROSA + MICROORGANISMOS --> ACIDO

ACIDO + DIENTE SUSCEPTIBLE -> CARIES

CONCLUSIONES

El estudio que presento en esta tesis muestra la importancia tan grande que tiene el consumo de azúcar en sus diversas formas en la población, sobre todo infantil y las repercusiones de esto, en la producción de la caries dental.

El consumo de azúcar como se puede apreciar tiene gran influencia como factor etiológico de la caries dental, sin embargo, cabe hacer notar que la forma en la cual se consume el azúcar es la que afecta directamente para el deterioro dental, más que la frecuencia de consumo. Esto es que la forma física en la cual se consume, y de estas la que permanezca más tiempo en contacto directo sobre las superficies de los dientes, es la más dañina, un ejemplo muy claro son los chiclosos, los cuales se mantienen algunos minutos en la boca y se pegan en las superficies de los dientes.

Por otro lado como podemos observar la población que consume con más frecuencia este tipo de carbohidratos refinados es la infantil y sobre todo los niños en edad preescolar y es aquí donde se debe atacar el problema, ya que ha esta edad el niño no le toma la importancia que debe tener el cuidado de sus dientes y las repercusiones que puede tener el consumir grandes cantidades de azúcar refinada en forma de dulces sin la limpieza y

lavado correcto de sus dientes varias veces al día.

En base a esto podemos concluir los puntos más importantes de este estudio:

1. El consumo de azúcar puede aumentar la actividad de caries.
2. El riesgo de que el azúcar aumente la actividad de caries es grande si ésta es consumida en una forma con una fuerte tendencia a ser retenida sobre las superficies de los dientes.
3. El riesgo de que el azúcar aumente la actividad de caries es más grande si el azúcar consumida es entre las comidas y en una forma pegajosa en la cual la tendencia a ser retenida sobre las superficies de los dientes es pronunciada con una concentración transitoriamente alta de azúcar en estas superficies.
4. Un aumento en la actividad de la caries bajo condiciones experimentales uniformes varía ampliamente de una persona a otra.
5. El aumento en la actividad de caries debido al consumo de alimento rico en azúcar, consumido de una forma que favorece la caries, desaparece al retirar dicha alimentación de la dieta.
6. Las lesiones cariosas pueden continuar apareciendo a pesar de que se eviten los azúcares refinados y de máxima restricción de azúcares naturales y de los carbohidratos totalmente de la dieta.

7. Las medidas de higiene oral parecen reducir la frecuencia de nuevas lesiones cariosas si se llevan a cabo de manera fiel.
8. Las lesiones cariosas en una dieta conteniendo sacarosa pueden requerir un largo tiempo para desarrollarse hasta un nivel detectable clínicamente
9. Parece haber una barrera para el consumo de azúcar por debajo de la cual, la producción de caries clínicamente significativa, no se presenta. Esto puede variar -- grandemente en distintos individuos.

BIBLIOGRAFIA

1. P. Lazzari Eugene
BIOQUIMICA DENTAL
Ed. Interamericana
1a. Ed. 1970
2. Toporek M.
BIOQUIMICA
Ed. Interamericana
1a. Ed. 1972
3. West E. S. Tood W. R. Mason H.S.
BIOQUIMICA MEDICA
Ed. Interamericana
1a. Ed. 1969
4. Curzon, M. & Curzon, J.A.
DENTAL CARIES IN ESKIMO CHILDREN OF THE KEEWATIN DISTRICT
IN THE NORTHWESTER TERRITORIES.
Jour. Can. Dent. ASS 36
1970
5. Fanning, E, Gotjamanos T. and Vowles N.J.
DENTAL CARIES IN CHILDREN RELATED TO AVAILABILITY OF SWEETS
AL ACHOOL CANTEENS
Med. Jour. Australia 1
1979
6. Glass RL and Fleisch S.
DIET AND DENTAL CARIES: DENTAL CARIES INCIDENCE AND THE
CONSUMPTION OF READY TO EAT CEREALS
Jour. Amer. Dent. ASS. 88
1976
7. Zita A.C., McDonald R.E. and Andrews A.L.
DIETARY HABITS AND THE DENTAL CARIES EXPERIENCE IN 200 CHILDREN
Jour. Dent. Res. 38 1970

8. Bowen W.H.
EFFECTS OF FOODS ON ORAL BACTERIAL POPULATIONS IN MAN
AND ANIMALS
Jour. Dent. Res. 49
1974

9. Carlsson J. and Egelberg J.
EFFECT OF DIET ON EARLY PLAQUE FORMATION IN MAN
Odont. Revy 16
1975

10. Arthur C. Guyton
FISIOLOGIA MEDICA
Ed. Interamericana
5a. Ed.
1977

11. Suttie V.W.
FUNDAMENTOS DE BIOQUIMICA
Ed. Interamericana
2a. Ed. 1978

12. Macarulla J. Jiménez V.
FISICOQUIMICA FISIOLOGICA
Ed. Interamericana
3a. Ed. 1971

13. Harold A. Harper
MANUAL DE QUIMICA FISIOLOGICA
Ed. El Manual Moderno
4a. Ed. 1975

14. B. Finn Sidney
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Ed. Interamericana
4a. Ed. 1976

15. Forrest O. John
PREVENTIVE DENTISTRY
John Wright & Son
1981

16. Huxley H.G.
THE CARIOGENICITY OF VARIOUS PERCENTAGES OF DIETARY SUCROSE
AND GLUCOSE IN EXPERIMENTAL ANIMALS
New Zealand Dent. Jour 67
1976

17. Malm M.
THE ROLE OF SUGAR IN MODERN NUTRITION, MARABOU SYMPOSIUM
Marabou Symposium Suppl. NR. 9, Till Naringforskning, Argan 17
1976

18. Toverud G.
THE INFLUENCE OF WAR AND POST-WAR CONDITIONS ON THE TEETH
OF NORWEGIAN SCHOOL CHILDREN: ERUPTION OF PERMENENT TEETH
AND STATUS OF DECIDUOS DENTITION.
The Milkbank Memorial Fund Quart. 35
1968