

19 192
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
E.N.E.P. ZARAGOZA



CARIES DENTAL Y SUS MEDIDAS PREVENTIVAS

TRABAJO RECEPCIONAL

**PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

MARIA DOLORES SOTO AGUILAR

ASESOR: MIREYA MARTINEZ GRACIDA

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

El la última década se ha observado que el -
campo de la odontología preventiva se ha expandido con -
ímpetu y velocidad notables; Como consecuencia de este -
desarrollo quizás un poco desordenado no es infrecuente -
oír pronunciamientos sobre "los mejores procedimientos -
preventivos", cuando en realidad estos últimos carecen de
respaldo científico necesario.

En cierta medida se ha estado usando una acti-
tud evangelizante ó proselitista para la promoción de la
odontología preventiva, y en su nombre se han presentado
técnicas como infalibles y éxitos como certidumbres.

Los autores temen que esta actitud, además de -
su inherente riego, va a terminar perjudicando la causa
de la odontología preventiva debido al descreimiento en
sus postulados y principios.

Por ello es que el propósito fundamental de -
está tesis es colocar a la odontología preventiva dentro
de sus perspectivas reales, tanto en términos científicos
como profesionales.

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION
DEL TEMA

Los cimientos de la salud dental dan comienzo desde una edad temprana, con motivación y enseñanza consecuente de una buena higiene bucal.

En opinión personal nuestro interés fundamental es el de tratar de lograr que el paciente se comprometa a mejorar su nivel de salud, en lugar de aceptar las enfermedades crónicas y reparación de sus dientes sin controlar las causas.

El pensamiento ideal del cirujano dentista actual sería el darle la importancia merecida a la odontología preventiva, que será la base para realizar dentro de todas las especialidades de la profesión una buena odontología.

Las razones por las cuales elegí este tema es por que la caries dental es el problema principal en el niño y proporcionaremos - este a los alumnos de E.N.E.P-Zaragoza - para poder llevar acabo una prevención, - diagnóstico y tratamiento basado en las - normas que rige la odontología.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Orientar a los odontólogos para darle mayor -
importancia a la odontología preventiva y apliquen todos -
los conocimientos adquiridos durante la carrera para -
tratar de disminuir los problemas que se presentan en -
cada uno de nuestros pacientes.

Se lograría educar y hacer saber a la gente -
que es posible el control de los padecimientos bucales,-
que generalmente hoy en día son los niños los más perju-
dicados por el enfoque erronéo que tiene la odontología
en México.

OBJETIVOS,

Dar una mayor importancia a la odontología preventiva, tratando de realizar y conocer técnicas y conceptos actualizados sobre las medidas preventivas pretendiendo de esta manera disminuir ó solucionar el problema de la caries dental que es tan frecuente en la población.

HIPOTESIS DE TRABAJO

El 99% de la población en México padece enfermedades bucales, es necesario aumentar la atención de los programas preventivos, elaborando nuevos modelos de servicio, para así lograr una mayor cobertura.

MATERIAL Y METODO

Se recopilarán bibliografías principalmente de libros de odontología preventiva, nutrición y revistas - actualizadas.

Se tratará de llevar una secuencia por capítulos.

I N D I C E

Introducción	
1. Odontología Preventiva	1
2. Principios de Nutrición	4
3. Cariogénesis	25
4. Prevención de Caries Dental	42
5. Pruebas de Susceptibilidad a la Caries	71
Resultados	97
Conclusión	98
Propuesta y/o Recomendación	99
Bibliografía	100

I N D I C E

1. Odontología Preventiva
 - 1.1 Consideraciones Generales

2. Principios de Nutrición
 - 2.1 Constituyentes de una dieta adecuada
 - 2.2 Grasas y Caries
 - 2.3 Carbohidratos y Caries
 - 2.4 Proteínas y Caries
 - 2.5 Vitaminas y Caries
 - 2.6 Minerales
 - 2.7 Dieta y Caries Dental
 - 2.8 Necesidad de una educación dietética

3. Cariogénesis
 - 3.1 Teoría Quimicoparasítica
 - 3.2 Teoría Proteolítica
 - 3.3 Teoría Proteólisis - Quelación
 - 3.4 Teoría Endogéna
 - 3.5 Teoría de Glucogéno
 - 3.6 Teoría Organotrópica
 - 3.7 Teoría Biofísica

4. Prevención de Caries

- 4.1 Aplicaciones tópicas de Flúor
- 4.2 Mecanismo de Acción
- 4.3 Aplicación tópica de fluoruros
- 4.4 Compuestos en uso
- 4.5 Método de aplicación
- 4.6 Efectividad de las aplicaciones tópicas
- 4.7 Problemas y Desventajas
- 4.8 Autoaplicaciones de Flúor
- 4.9 Técnicas de cepillado
 - Rotación
 - Bass
 - Charters
 - Fones
 - Combinada
 - Stillman
- 4.10 Control de Placa en Niños

5. Pruebas de Susceptibilidad a la Caries

- 5.1 Factores Modificadores y Determinantes para el diagnóstico etiológico
 - Grado de resistencia de los dientes
 - Capacidad de la Microflora de formar placa
 - Capacidad acidogéna de los microorganismos de la placa
 - Presencia de un sustrato cariogénico en la boca
 - Capacidad "buffer" de la placa
 - Contenido de la placa en iones calcio y -- fosfato
 - Flujo y Viscosidad de la saliva

- 5.2 Determinación del pH y capacidad "buffer" de la placa
- 5.3 Determinación del Flujo y Viscosidad de la saliva.
- 5.4 Prueba de Snyder
- 5.5 Prueba de Dreizen Modificada (Capacidad -- "buffer de la saliva)
- 5.6 Tiempo de remoción de la glucosa bucal

Resultados

Conclusiones

Propuesta y/o Recomendación

Bibliografía

1. Odontologia Preventiva.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA

Consideraciones Generales

Una definición demasiado restringida de la odontología preventiva, ha sido probablemente la causa que ha dificultado la adopción por parte del público y parte de sectores de la población.

Si la prevención se considera que solamente atañe algunos aspectos de la práctica (como profilaxis oral, aplicaciones tópicas de flúor), podría parecer como una faceta opcional, electiva e incluso lujosa de la práctica dental.

Lo que se necesita es la comunicación de una odontología preventiva como una filosofía básica de la práctica que abarca todos los aspectos de la salud oral.

Los ejemplos precedentes de la odontología preventiva prueban que esta rama de la profesión, no es una técnica ni una serie de técnicas destinadas a prevenir las enfermedades bucales; Más ello es una filosofía de práctica profesional cuyos objetivos son:

- a.-considerar al paciente como una entidad total es decir una persona.
- b.-mantener una boca sana tanto tiempo como sea posible, idealmente de por vida.

- c.-cuando a pesar de lo anterior la salud bucal comienza a deteriorarse se debe detener el progreso de la enfermedad - lo antes posible y proveer la reha-
-bitación adecuada de la forma y fun-
-ción tan pronto y tan perfectamente --
-como sea posible.
- d.-proporcionar a los pacientes el cono-
-cimiento y pericia para prevenir la -
-recurrencia de las condiciones citadas
-anteriormente.

Para que la odontología preventiva se convier-
ta en el eje alrededor del cual gire y se estructure la
práctica profesional, es indispensable que la profesión -
cambie de actitud.

En sus términos más simples esta nueva actitud
debe comprender el desarrollo de una nueva escala de va-
lores odontológicos, donde las notas más altas sean dadas
al mantenimiento de la salud bucal y, las restauraciones
sean consideradas solamente una parte necesaria e impor-
tante pero de ningún modo exclusiva y esencial de la -
práctica profesional.

La evaluación de la salud bucal de la pobla-
ción aún en los países más avanzados, señala la urgente -
necesidad de un cambio de orientación.

Para que la profesión pueda responder a los requerimientos crecientes de la población en materia de salud bucal y satisfacer al mismo tiempo su responsabilidad social, es indispensable que su base filosófica cambie a predominantemente restaurativa a predominantemente preventiva.

Esto es particularmente valedero si la profesión aprende como hacerlo, que su objetivo primario sea el mantenimiento de los dientes naturales en una boca sana y no el reemplazo de las estructuras dañadas que sólo debe ser objetivo secundario.

2. Principios de Nutrición

PRINCIPIOS DE NUTRICION

La premisa básica sobre la que se basa toda -
práctica odontológica preventiva es que el paciente es -
una persona total, y no una colección de dientes que es--
tán conectados a un cuerpo. No puede haber dudas sobre el
papel fundamental que desempeña la nutrición en la ob---
tención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud.

La etiología de numerosas enfermedades comunes
a nuestra civilización actual, como caries, afecciones co-
ronarias, diabetes y obesidad, está ligada directamente a
factores nutricios. Sin embargo, por curiosa paradoja, la -
enseñanza de nutrición y sus principios fundamentales en
nuestras escuelas médicas y odontológicas es mínima. (1)

Es obvio que en toda práctica profesional don-
de la pauta dominante sea la prevención, el odontólogo -
debe tener un conocimiento sólido sobre nutrición y la -
habilidad de promover en sus pacientes hábitos dietéti--
cos apropiados, tanto en relación con problemas dentales
como también con la salud general. A este respecto es ne-
cesario que sepa indicar no sólo que debe comer, sino -
además que debe evitar.

CONSTITUYENTES DE UNA DIETA ADECUADA

Los elementos nutricios se dividen por lo general en 6 grupos: proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua. Las tres primeras categorías proporcionan calorías; las vitaminas y minerales a pesar de no hacerlo cumplen varias funciones vitales en el metabolismo y son, asimismo, componentes importantes de los tejidos.

El agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nutricios a las células y remover de ellas los materiales de desecho.

La trascendencia de estos 6 grupos es, pues obvia; lo que puede no ser tan claro es la cantidad que se requiere de cada uno para alcanzar el nivel óptimo posible de salud.

En 1940 se creó en los Estados Unidos la Sección de Alimentos y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones, con el fin de proveer al gobierno asesoramiento concerniente a nutrición. Como resultado de sus actividades este cuerpo publicó, en 1943, su guía de consumos diarios de calorías y 16 elementos nutritivos básicos.

Esta guía ha sido revisada y actualizada periódicamente desde entonces, ofrece una serie de "objetivos - que deben ser considerados al planear el suministro de - alimentos y guías para la interpretación de los registros de alimentos por parte de la población.(2)

Debe notarse que el hecho de que una dieta sea insuficiente para varias de las categorías de la guía no significa necesariamente que tal dieta sea inadecuada; -- asimismo, desde que las recomendaciones son generales, para todos los individuos, es posible esperar que sean mayores los requerimientos de algunas personas. En otras palabras, la tabla de recomendación sólo puede usarse como una guía y la determinación de una insuficiencia nutricia dada, - únicamente puede hacerse mediante la evaluación cuidadosa del estado nutricional de cada individuo.(3)

GRASAS Y CARIES

Estudios conducidos con esquimales sugieren la existencia de una asociación entre el consumo de dietas - con 70% a 80% de grasas y una baja incidencia de caries. Por supuesto que estas dietas tienen una escasa cantidad de carbohidratos, y la relativa carencia de caries podría ser tanto el resultado del déficit en hidratos de carbono como del uso excesivo de grasas.

Sin embargo, un estudio realizado por Gustafson (4) la proporción de grasas se fué elevando a expensas - de almidón, mientras que el azúcar se mantenía constante. El resultado, consistente en una disminución significativa de caries, sugiere que el efecto se debe primariamente a las grasas.

El mecanismo de acción de las grasas en la reducción de caries todavía está en discusión.

Algunos autores sugieren que ciertos componentes de las grasas y aceites pueden absorberse sobre la - superficie de los dientes formando películas protectoras de naturaleza aceitosa. Estas películas, entre otras cosas limitarían la acumulación de placa, ó se interpondrían - entre las superficies de los dientes y los ácidos de la placa.

CARBOHIDRATOS Y CARIES

Existen actualmente numerosos datos humanos - como animales indicativos de una estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de caries dental. Esta relación la sugirió Miller(5) en - 1890 y se han seguido muchas investigaciones que han - culminado en el estudio de Vipeholm (Gustafson y cols 6)

De este estudio y otros anteriores se deduce - que la relación existe con el carbohidrato refinado más bien que con las formas más crudas que forman parte de - las dietas primitivas. La opinión de Miller (5), según el cual produce su efecto principalmente por el estancami- - ento dentro de la boca, está apoyada por las observa- - - - ciones clínicas de cualquier dentista y por experimentos de Kite y cols (7) en ratas. Estos últimos mostraron que el efecto cariogénico de carbohidrato refinado en ratas estaba relacionado con su administración bucal, faltando cuando el alimento se administraba por una sonda gástri- - ca.

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

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

Desde 1968 ha habido interés por el uso de -- dextranasa para quitar la placa dental y evitar así la -- caries dental y la enfermedad periodontal. Experimentos -- en hámsters alimentados con una dieta de elevado conte-- nido en sacarosa han mostrado una reducción en la forma-- ción de placa y retraso en el desarrollo de la caries -- cuando se añadía dextranasa al agua de beber (Fitzgerald y cols; (8); Block y cols (9)). König y Guggenheim (10) ob-- servaron resultados menos impresionantes en ratas.

PROTEINAS Y CARIES

La relación entre caries e ingestión de proteí-- nas ha recibido muy poca atención. Price (11), Ockerse (12) y Bazant (13) , han demostrado que una frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación elevada de -- proteínas y una frecuencia elevada, con una aportación -- baja de proteínas, pero en todos los casos las otras va-- riasiones en la dieta, incluyendo la aportación de carbo-- hidratos, eran demasiado elevadas para permitir una de--- ducción adecuada de la relación existente entre la apar-- tación de proteínas y caries.

VITAMINAS Y CARIES

Hay una literatura abundante que intenta re--- lacionar la deficiencia vitamínica con un aumento de la frecuencia de caries pero, como la mayoría de las inves-- tigasiones en seres humanos, esta información es negativa ó dudosa.

Hanke(14), aseguró haber mostrado una reducción en la actividad de la caries cuando se administró la vitamina C en jugos de limón después de un período de privación de esta vitamina. Desgraciadamente, son discutibles tanto la estimación de la actividad de la caries como la deducción de que los resultados eran debidos exclusivamente a la vitamina C.

Otros investigadores no han podido mostrar tal relación (McBeath (15); Grandison y cols(16)).

Varios investigadores han estudiado los niveles de ácido ascórbico en la sangre en relación con la frecuencia de caries y no han podido demostrar ninguna relación(Sandberg y Dagulf(17); Luthi (18); Burril (19)). La mayoría de estas investigaciones son discutibles y hay que concluir que no existe prueba de una relación entre vitamina C y caries dental.

La vitamina que más atención ha recibido ha sido la vitamina D y su relación con la caries dental. El trabajo original de Mellanby (Mellanby y cols(20); Mellanby y Pattison(21,22); Mellanby(23,24) y los informes del Committee for the Investigation of Dental Disease in Children (25,26) parecían mostrar que los suplementos de vitamina D administrados en forma de aceite de hígado de bacalao ó ergosterol irradiado producían una reducción de la frecuencia de caries en niños.

Este trabajo ha sido muy criticado, pero investigaciones subsiguientes han apoyado en su mayor parte - estos resultados (McKeag (27) Agnew y cols (28); Jameson y Cox (29); Anderson y cols (30); McBeath (31); McBeath y --- Verlin (32)), y han añadido la observación de que su - efecto fue hallado principalmente en niños pequeños. Scheenthal y Brodsky (33) obtuvieron resultados semejantes - cuando la vitamina D fue administrada a niños que reci--- bían una dieta deficiente, pero no cuando los niños reci--- bían una dieta adecuada.

Otros investigadores, han encontrado que los - suplementos de vitamina D no tenían efecto en jóvenes de 13 a 14 años de edad (Day y Sedwick (34, 35); Jundell y --- cols (36)), mientras que Goll (37) y Bruszt (38, 39) no observaron ningún efecto en niños de guarderías infantiles y Klass (40) no encontró un efecto en adultos.

En la mayoría de estas investigaciones los detalles sobre el contenido de la dieta son incompletos, - pero la mayor parte de los datos disponibles sugieren -- que la deficiencia en vitamina D en la dieta de niños - pequeños probablemente conduce a caries y que, en tales - casos, la adición de vitamina D a la dieta durante la -- primera infancia puede reducir la frecuencia de caries.

El efecto de la vitamina K administrada con -
chicle lo han estudiado Burril y cols.(41) y los Medical
Departament Professional Service Schools(42) llegando -
a resultados completamente contradictorios.Como este -
trabajo no ha sido continuado,hay que decir que la in---
formación disponible es insuficiente para llegar a cual-
quier conclusión sobre el papel de la vitamina K en la -
caries dental.

MINERALES

Desde hace mucho tiempo se ha sospechado que -
los minerales de la dieta pueden ser importantes para -
modificar la frecuencia de la caries dental.Entre todos
los minerales,se podría esperar que deficiencias de cal-
cio ó fósforo pudieran influir sobre la frecuencia de --
caries.Sin embargo,a pesar de muchas investigaciones,no
hay ninguna prueba verdadera de que cualquiera de estos
minerales cause un aumento en la frecuencia de la caries
dental.Cuando se han localizado y corregido tales defi--
ciencias,no se ha podido mostrar una reducción en la --
frecuencia de caries (Malagan y Ockerse (43).Por otra -
parte Drain y Boyd(44),Stearns(45) y Jeans(46) han mos--
trado una relación inversa entre la extención de la ca--
ries dental y la retención de calcio y fósforo.

Entre los minerales más raros, hay algunos datos de que el molibdeno Ludwig y cols.(47);Ericsson y Sörenmark(48) y vanadio Tank y Storvick(49) están relacionados con una frecuencia baja de caries, mientras que el selenio (49) puede estar relacionado con su elevada frecuencia cuando se encuentra en el agua de beber.

Hay algunos datos según los cuales el manganeso Munch y Winiker(50);Berthold(51) y magnesio Ritchie (52) pueden causar una reducción de la frecuencia de caries, pero esto requiere más estudios.

El oligoelemento de la dieta probablemente más importante en relación con la caries es el flúor. El esmalte moteado ya era conocido mucho antes de que Churchill (53), sugirió que lo originaba el flúor en el agua de beber. Se habían hecho varias observaciones acerca de la frecuencia de caries en tales dientes, Pero Ainsworth (54-55) fue probablemente el primero en citar cifras que mostraban una menor frecuencia de caries en pacientes con dientes moteados. Desde entonces, es muy considerable la literatura publicada sobre la relación entre flúor y caries dental.

McClure (56) cabe duda de que la presencia natural del fluoruro en el agua potable reduce la frecuencia de caries y que esta relación es cuantitativa hasta la concentración de aproximadamente 1 parte por millón de flúor.

Más allá de este punto hay poca mejoría también se ha mostrado de forma muy adecuada que estos efectos se producen mediante la adición de cantidades semejantes de fluoruro al agua deficiente en flúor; Mucho se ha discutido sobre cómo produce este efecto; Hoy día, parece claro que actúa localmente sobre la superficie de diente y por vía general incorporándose al mineral del diente durante su desarrollo.

DIETA Y CARIES DENTAL

El estudio de la historia de la caries dental sugiere que esta afección prevaleció muy poco en la prehistoria y la edad antigua. Más aún, el reducido porcentaje de caries que existía era mayormente oclusal, tal vez debido a la masticación de alimentos sumamente abrasivos y la consecuente exposición de la dentina.

No fue sino hasta hace 400 ó 500 años que la incidencia de la caries comenzó a aumentar en forma alarmante en coincidencia con un incremento, también muy acentuado del consumo de azúcar en todo el mundo.

Alrededor de 1880, Miller propuso que la caries es una enfermedad bacteriana caracterizada inicialmente por la disolución del esmalte por ácidos formados como productos finales del metabolismo de residuos alimenticios por los microorganismos bucales.

Fosdick señaló, muchos años más tarde, que en términos prácticos, los ácidos de referencia se forman sólo a partir de los hidratos de carbono. En estudios con animales, Shaw demostró que para originar caries la dieta debe contener por lo menos un 5% de carbohidratos, y que dietas carentes de estos últimos no causan caries aún en animales a quienes se les extrajeron quirúrgicamente las glándulas salivales (una operación que provoca caries -- rampante en aquellos animales sometidos a dietas convencionales).

Se observó también (Kite y Sognaes) que si los alimentos son administrados sin tocar los dientes, como por ejemplo por medio de una sonda gástrica no hay desarrollo de caries. Grenby (57) demostró que la cariogenicidad es primariamente una función del tipo de carbohidrato; el mayor potencial cariogénico le corresponde a la sacarosa y, en menor escala, a otros monosacáridos y disacáridos (por ejemplo glucosa, lactosa) y en mucho menor grado aún a los almidones y harinas.

Froesch (58) extendió al hombre la observación relativa a la poca cariogenicidad de los almidones y harinas. En un estudio conducido con niños que padecían intolerancia hereditaria a la fructosa, este autor comprobó que sus pacientes no podían tolerar los azúcares (fructosa, sacarosa), pero consumían regularmente abundantes cantidades de harinas y almidones; Los niños estaban prácticamente libres de caries.

El estudio clínico más completo sobre este tema es el hoy clásico estudio de Vipeholm(59) que se llevó a efecto durante 5 años en una población de 436 enfermos mentales. Durante el primer año todos los pacientes recibieron una dieta de alto valor nutritivo, sin ninguna golosina, chocolate ó productos de este tipo. En el transcurso de los 4 años siguientes, los participantes fueron divididos en 10 grupos, todos los cuales tenían la misma dieta basal, pero diferían en cuanto a la cantidad y frecuencia de la ingestión de sacarosa, como asimismo en los tipos de alimentos que contenían el azúcar.

Desde que algunos de los grupos se diferenciaban tan sólo en detalles menores, es posible dividir a los participantes en cuatro grupos principales:

- 1.-dieta basal(control)
- 2.-dieta basal + azúcar en solución durante las comidas
- 3.-dieta basal + alimentos azucarados retentivos (pan horneado con azúcar) durante las comidas
- 4.-dieta basal + alimentos azucarados retentivos ingeridos entre las comidas

Al final del estudio se observó que el grupo control, como asimismo los grupos 2 y 3, habían estado sometidos a una actividad cariogénica mínima durante el mismo, mientras que los pacientes del grupo 4, es decir, aquellos que habían consumido el azúcar entre las comidas, aunque fuera sólo en pequeñas cantidades, habían experimentado un acentuado incremento de caries.

Se advirtió también que la cantidad de azúcar que se había ingerido no era el mayor determinante de la actividad cariogénica, sino que por el contrario la frecuencia del consumo tenía mucho más importancia en este sentido. Otro factor trascendente era la forma física del alimento que contenía el azúcar: los alimentos líquidos (bebidas), que son removidos rápidamente de la boca, son relativamente inocuos, mientras que los alimentos sólidos y retentivos son mucho más cariogénicos.

Sobre la base del estudio de Vipeholm es posible concluir que para reducir la caries mediante medios dietéticos es necesario:

- 1.-disminuir la ingestión de alimentos que contengan sacarosa, en particular aquellos que sean retentivos.
- 2.-ingerir alimentos con azúcar exclusivamente durante las comidas.
- 3.-reducir, aún si es factible eliminar la ingesta entre las comidas principales.

Jenkins (60) ha mencionado la presencia de sustancias capaces de disminuir la solubilidad de los tejidos dentarios duros en los alimentos no refinados; una de estas sustancias es el fitato, cuyo valor cariostático en animales ha sido demostrado repetidamente. Pero debe aclararse que los resultados de estudios comparando la cariogenicidad de ciertos alimentos refinados y no refinados han sido muchas veces inconsistentes.

Por ejemplo, algunos estudios muestran reducciones de caries atribuibles al uso de pan de trigo entero en relación con el pan de harina refinada; Otros no dan ninguna diferencia entre los grupos. La noción de alimentos protectores (en cuanto a caries) es por cierto sugestiva, y la posibilidad de modificar los alimentos corrientes para hacerlos menos (ó no) cariogénicos sin alterar su gusto, textura, apariencia, etcétera, es una idea que se está investigando en forma sumamente activa.

NECESIDAD DE LA EDUCACION DIETETICA

La necesidad de proporcionar educación dietética a los pacientes ha sido admitida desde hace varios años, sin que este reconocimiento se tradujera; Sin embargo, en programas prácticos y efectivos, excepto en ciertas ocasiones.

El resurgimiento en el odontólogo moderno de un interés cada vez más creciente respecto de las implicaciones biológicas de la nutrición y de las conexiones entre dieta y enfermedad bucal /en particular caries/ ha servido de estímulo poderoso para la incorporación de este tipo de actividad en toda práctica preventiva. A esto ha contribuido también el reconocimiento de la necesidad de proveer adecuada información y guía dietética fuera del campo directo de la odontología.

Entre las causas principales, los expertos citan los hábitos dietéticos de la población, en especial los -- cambios, que se han originado durante las últimas décadas, No sería del todo improbable que si el público fuera educado sobre lo que constituye una dieta adecuada la ten--- dencia actual podría ser detenida y quizás aún revertida. Un hecho alentador dentro de este programa es que la po-- blación exige cada vez más y más información dietética de parte del odontólogo, y no hay razones para dudar que -- esta tendencia se va a incrementar aún más drásticamente en el futuro.

REFERENCIAS

- 1.-Scope Manual on nutrition,1970,the Upjohn Company, Kalamazoo,Michigan.
- 2.-Dairy Council Digest 39 no.6 nov-dic,1968
- 3.-Food and nutrition Board:Recommended Dietary Allowance 7a. edition 1968 .Washington.D.C.National Academy of Sciences,National Research Council Publication
- 4.-Gustafson,G;Stelling E;Abramsom E; y Brunius.;"Experiments with varios fats in a cariogenic diet IV.Experimental caries in golden hamsters" Acta.Odont.Scand.
- 5.-Miller,W.D.:Microorganisms of the human mouth,Philadelphia 1890,S.S.White Publishing Co.
- 6.-Gustafson,B.E;Quensel,C.E;Lanke,L;Lundquist,G;Grahnen,H;Bonow,B.E; y Krasse,B.:"the Vipeholm dental caries study:Effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years".Acta Odont,Scand. 1954
- 7.-Kite,O.W. et al the prevention of experimental tooth decay by tube-feeding,J.Nutr. 1950
- 8.-Fitzgeral,R.J., et al the effects of a dextranase preparation on plaque and caries in hamsters,J.Amer. Dent.Ass 1968
- 9.-Block,P.L., et al the retardation of spontaneous periodontal disease and the prevention of caries in hamsters with dextranase,J.Periodont. 1969
- 10.-König,K.G.:Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as susceptible areas,J.Dent.Res. 1963
- 11.-Price,W.A;Field studies among some African tribes on the relation of their nutrition to the incidence of dental caries and dental arch deformities,J.Amer.Dent. Ass. 1936
- 12.-Ockerse,A.;Protein,fluorine and dental caries,J.Dent. Ass,S.Afr. 1951

- 13.-Bazant,V;Nutritional factors in dental caries in children,Cesk,Stomat.1951
- 14.-Hanke,M.T.:Diet and dental health,Chicago,1933,University of Chicago Press.
- 15.-McBeath,E.C;Nutritional control of dental caries in children over two year period,J.Dent.Res. 1933
- 16.-Grandison,W.B.,et al.An investigation in to the influence of synthetic vitamin C as a controlling factor in the incidence of dental caries in already calcified teeth,Brit.Dent.J. 1942
- 17.-Sandberg,T and Dagulf,H.,:On relationen mellan vitamin C och tandkaries,Nord.Med. 1939
- 19.-Burril,D.Y.,:Relationship between blood plasma vitamin C levels on clinically estimated caries susceptibility,J.Dent.Res.1942
- 20.-Mellanby,M.,et al:"the effect of diet on the development and extention of caries in the teeth of children Brit.Med.J. 1924
- 21.-Mellanby,M.and Pattison,C.L:Some factors of diet influencing the spread of caries in children,Brit.Dent J.1926
- 22.-Mellanby,M.and Pattison,C.L.:the action of vitamin D in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children.Brit.Med.J. 1928
- 23.-Mellanby,M.,:Diet and the teeth;an experimental study Part I.Dental structure in dogs,Medical Research Council Special Reports series,no.140,London 1929
- 24.-Mellanby,M.,:Diet and teeth;an experimental study. Part III.the effect of diet on dental structure and disease in man,Medical Research Council,Special Reports series,no.211,London 1936

- 25.-Committee for the investigation of dental diseases -
in children:the influence of diet on caries in chil-
dren's teeth,Medical Research Council,Special Reports --
no.159.London 1931
- 26.-Committee for the investigation of Dental Diseases -
in children:the influence of diet on caries in chil-
dren's teeth,Medical Research Council,Special Reports.
no.211.London 1936
- 27.-McKeag,R.H;.:Report on a practical test of the effect
on "Ostelin" and parathyroid on the teeth of children
Brit.Dent.J.1930
- 28.-Agnew,M.C.,:et al experimental oral lesions in rats,
J.Dent.Res.
- 29.-Jameson,A.B.,:et al,and Cox,H.:Clinical note on vita-
min D and dental caries,New Zeal.Med.J.1933
- 30.-Anderson,P.G.,et al.:Influence of vitamin D in the -
prevention of dental caries,J.Amer.Dent.Res 1934
- 31.-McBeath,E.C.,and Verlin,W.:Further studies on the -
role of vitamin D in the nutritional control of den-
tal caries in children,J.Amer.Dent.Ass. 1942
- 32.-McBeath,E.C.,:Vitamin D studies 1933-1934,Amer.J. -
Public Health 1934
- 33.-Schoenthal,L.,and Brodsky,R.H.:Dietary control and -
etiology of dental caries,Amer.J.Dis.Child.1933
- 34.-Day.C.D.M.,and Sedwick,H.J.:the fat-soluble vitamins
and dental caries in children,J.Dent.Res.1934
- 35.-Day.C.D.M.,and Sedwick,H.J.:the fat-soluble vitamins
and dental caries in children,J.Nutr.1934
- 36.-Jundell,I.,et al.:Stoffwechsel im Zahnschmelz und --
Prophylaxe gegen Zahncaries,Acta Paediat 1933
- 37.-Goll,H.:Ist die karies der milchzähne durch verabrei-
nflussen? wien klin Wschr 1939

- 38.-Bruszt, F.:Dental caries studies on children in nurse-
ries with special reference to prophylaxis with vita-
min D, Int.Dent.J 1958
- 39.-Bruszt, P.:Kariesunter suchungen an kindergarten zog--
lingen in baja mit besonderer Berücksichtigung der --
prophulaxe mit vitamin D.Oest.Z.Stomat,.1958
- 40.-Klass, Z.I.:Dinamika kariesa zubov ; izmeneniia al'veo-
liarnogo otrostka o bol'nykh vitaminom D2 (Dynamics
prilechenii of dental caries and modifications of --
the alveolus in lupus tuberculosis during)Stomatolo-
gia (moskva) 1951
- 41.-Burril, D.Y., et al.:the effect of 2-methyl-1,4-naphtho
quinone on the incidence of dental caries, J.Dent.Res
- 42.-Medical Departament Professional Service Schools, Bull
U.S.Army Med.Dept. 1946
- 43.-Malan, A.L., and Ockerse, T.:the effect of the calcium
and phosphorus intake of school children upon dental
caries, body weights and heights, S.Afr.Dent.J 1941
- 44.-Drain, C.L and Boyd, J.D.:the control and arrest of -
dental caries:an institutional study, J.Amer.Dent.Ass
- 45.-Stearns, G.:Resent investigations in mineral nutritions
J.Amer.Diet.Ass 1942
- 46.-Jeans, P.C.:Maintaining dental health.In implications
of nutrition and public health in the postwar pe----
riods.Detroit.1944
- 47.-Ludwig, T.G., et al.:An association between dental ca-
ries and certain soil conditions in New Zeland Nature
(London) 1960
- 48.-Ericsson, Y., and Sörenmark, R.:Placental transfer of --
molibdenum and its possible caries-preventive effect
caries.Res 1968

- 49.-Tank, G., and Strovick, C.A.: Effect of naturally occurring selenium and vanadium on dental caries, J. Dent. Res. 1960
- 50.-Munch, J., and Winiker, M.: Effects of manganese on caries susceptibility, Zahnärztl. Prax. 1959
- 51.-Berthold, H.: Caries-Reducing effect of manganese, Zahnärztl. Prax. 1959
- 52.-Ritchie, D.B.: Surface enamel magnesium and its possible relation to incidence of caries, Nature (London).
- 53.-Churchill, H.V.: Occurrences of fluoride in some waters of the United States, Indust. Eng. Chem. 1931
- 54.-Ainsworth, N.J.: Mottled teeth, Roy. Dent. Hosp. Mag. 1929
- 55.-Ainsworth, N.J.: Mottled teeth, Brit. Dent. J. 1933
- 56.-McClure, F.J. editor. Fluoride drinking waters (United States Public Health Service pub. no. 825), Washington D.C. 1962
- 57.-Grenby, T.H., Hutchinson, J.B. "the effects of diet containing sucrose, glucose, or fructose on experimental dental caries in two strains of rats". Arch Oral Biol
- 58.-Froesch, E.R; Wolf, H.P; Proder, A y Labbort, A.: Hereditary fructose intolerance. An inborn defect of hepatic fructose-1-phosphate splitting aldolase". Am. J. Med.
- 59.-Gustafson, B. E; Quensel, C. E; Lanke, L; Lundquist, G; Grahnén H; Bonow, B. E.: "the Vipeholm dental caries study: Effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years". Acta. Odont, Scand. 1954
- 60.-Jenkins, G.N; Forster, M.G; Speirs, R.L y Kleinberg, I.,: "the influence of the refinement of carbohydrates on their cariogenicity". Brit. D. J 1959

3. Cariogenesis

CARIOGENESIS

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica y bioquímicamente controvertida. Patológicamente, la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En esta unión, la caries se extiende lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa.

Los túbulos dentinales quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacentes. Se forman focos de licuefacción por la coalescencia y destrucción de túbulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa ó correosa.

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

TEORIAS DE LA FORMACION DE CARIES

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Algunas mantienen que la caries surge del interior del diente; otras, que tiene su origen fuera de él. Algunos autores adscriben la caries a defectos estructurales ó bioquímicos en el diente otros a un ambiente local propicio.

Ciertos investigadores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas ó barras inorgánicos. Algunas de las teorías han obtenido amplia aceptación, mientras otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores.

Las teorías más prominentes son la quimicoparasítica, la proteolítica y la que se basa en conceptos de proteólisis-quelación. Las teorías endógena, del glucógeno, organotrópica y biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

TEORIA QUIMICOPARASITICA

Esta teoría fue formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que "la desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica constituida por dos etapas -- netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción". La causa era interpretada como sigue, "... todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos pueden tomar parte, y de hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental ... y todos los que poseen una acción peptonizante ó digestiva sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa." (1)

Recientemente, Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de -- azúcares en el sarro dental ó debajo de él, y la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries fue identificada con una serie específica de --- reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte. La penetración de caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas, químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo. (2,3,4)

La dirección y la velocidad de migración de -
substancias por la estructura del diente parecen estar -
influidas por la presión de difusión. En el caso de par--
tículas sin carga, la presión de difusión depende princi--
palmente del tamaño molecular y de la diferencia de con--
centración molecular. Las líneas de difusión son princi--
palmente por las vainas de barras y substancia interba--
rras formada por cristales de apatito con relativamente
poca materia orgánica.

Las líneas de Retzius y las líneas en aumento
podrían servir también como caminos para la difusión. Du--
rante la migración iónica de la saliva al esmalte, los --
cristales de apatito reaccionan con iones de la substan--
cia que se difunde ó los capturan. Con mayor probabilidad
la reacción ó captura ocurre en la substancia interba---
rras por la cual la substancia que se difunde. Los cris--
tales afectados se vuelven más ó menos estables y más ó
menos solubles, según los iones de que se trate.

La captura de iones de calcio y fosfato dien--
de a obstruir los caminos de difusión. La substitución de
iones hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales -
de apatito forma un compuesto más estable y menos solu--
ble. La captura de iones de hidrógeno de substancias di--
fusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos solu--
bles, destruye la membrana del esmalte.

Si la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente bucal tiempo suficiente para que ocurra maduración, los caminos de difusión en la superficie del esmalte ó cerca de ella contienen sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración poseruptiva y no es demasiado densa e impermeable, resulta una "capa Darling" si se desarrolla una lesión. Entonces, los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatito susceptibles de disolverse. Así, la superficie podría mantenerse intacta mientras las capas más profundas se vuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

TEORIA PROTEOLITICA

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

(8)Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas de esmalte ó vainas de prismas sin calcificar que carecen de una cubierta cuticular protectora en la superficie.El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores.Con el tiempo,los prismas calcificados son atacados y necrosados.

La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente.Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos.

En la mayoría de los casos,la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos.En casos raros la proteólisis sola puede causar caries.Sólo la pigmentación amarilla,con formación de ácidos ó sin ella,denota "verdadera caries";la acción de los ácidos sola produce "esmalte cretáceo" y no verdadera caries.No sólo los ácidos no pueden producir caries,sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries,por contribuir al desarrollo de esmalte transparente.El esmalte transparente es resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio.Las sales en el lugar de la acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie, en donde son lixiviadas,mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con formación de esmalte transparente hipercalcificado.

Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación, de este modo queda impedida más penetración bacteriana. La fluoración, por aplicación tópica ó por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruya los caminos de invasión.

(7) Frisbie interpretó la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que entraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la substancia del diente. El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica de esmalte y dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas. Dos cosas, los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico, contribuyen a la pérdida del componente calcificado y al agrandamiento de la cavidad.

(12) Picus relacionó la cavidad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacárido de estas mucoproteínas contiene grupos de éster sulfato. Después de la liberación hidrolítica de los polisacáridos, la sulfatasa libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio para formar sulfato cálcico.

En este concepto, los propios dientes contienen las substancias necesarias para la producción de ácido -- por las bacterias. No se necesita una fuente externa de -- carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios; los que ocurren en la fase mineral, secundarios

El principal apoyo a la teoría proteolítica -- procede de demostraciones histopatológicas de que algu-- nas regiones del esmalte son relativamente ricas en pro-- teínas y pueden servir como avenidas para la extensión -- de la caries. La teoría no explica ciertas característi-- cas clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos -- de alimentación y la prevención dietaria de la caries.

Tampoco explica la producción de caries en -- animales de laboratorio ó por dietas ricas en carbohi--- dratos ni la prevención de la caries experimental por -- inhibidores glucolíticos. No se ha demostrado la existen-- cia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis pue-- de destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado que de la -- cantidad total de ácido potencialmente disponible a par-- tir de proteína del esmalte sólo puede disolverse una -- pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Asimismo no hay pruebas químicas de que --- exista una pérdida temprana de materia orgánica en la -- en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tem-- pranas del esmalte.

En contraste, se ha hallado que antes de que - puedan despolimerizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteína unidos a la fracción inorgánica.

TEORIA DE PROTEOLISIS - QUELACION

(13,14,15)Schatz y cols. ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación -- de la destrucción concomitante del mineral y la matriz - del esmalte. La teoría de la proteólisis-quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteinácea y pérdida del apatito por disolución, por la acción de --- agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

(16)El ataque bacteriano se inicia por microorga-- nismos queratolíticos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos da sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar aveces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación.

Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones ácidos, saliva y material de sarro, y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries. La teoría sostiene también que, puesto que los organismos proteolíticos son, en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un pH neutro ó alcalino. La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor, el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales. Así los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuanto a la validez de algunas premisas básicas de la teoría proteólisis-quelación. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejos sobre las sales de calcio insolubles en un hecho bien documentado, no se ha mostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte vivo.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional como transeúntes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha mostrado que bacterias que atacan queratinas destruyan la matriz orgánica del esmalte. Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte no alterado.

(9,10) Jenkins sostiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que, aún cuando toda ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta del apatito del esmalte. Además tampoco hay pruebas convincentes de que las bacterias del sarro puedan, en el ambiente natural que presumiblemente está saturado de fosfato cálcico, atacar la materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido descalcificación.

En contraste, los datos de Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar descalcificación del diente, pueden en realidad mantener un depósito de calcio, el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en un amplio intervalo de pH. Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de proteólisis-quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

TEORIA ENDOGENA

La teoría endógena fue propuesta por Csernyei, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada

del sistema nervioso central ó algunos de sus núcleos -- sobre el metabolismo del magnesio y flúor de dientes -- individuales. Esto explica que la caries afecte ciertos -- dientes y otros los respete. El proceso de caries es de naturaleza pulpar y emana de una perturbación en el ba-- lance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magne-- sio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glice-- rofosfatos y hexofosfatos para formar fosfato cálcico. -- Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa -- estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

(5) Eggers-Lura está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado , pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de acción de la fosfatasa. Como la caries ataca por -- igual a dientes con pulpa viva ó pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva ó flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por des-- doblar las sales de fosfato y no por descalcificación -- ácida. Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibi-- dores de caries de los fluoruros y fosfatos. Sin embargo la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

TEORIA DEL GLUCOGENO

(6) Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina.

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

Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

TEORIA ORGANOTROPICA

La teoría organotrópica, de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo ó pasivo de la membrana.

La saliva contiene un "factor de maduración" - que une la proteína submicroscópica y los componentes - minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio - biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz de - esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces -- polares ó de valencia romperá el equilibrio y causará - caries. Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se - han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman - los enlaces son agua, ó el "factor de maduración de la -- saliva" identificado provisionalmente como 2-tio-S-imidazol-5. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leimgruber -- son extremadamente escasas.

TEORIA BIOFISICA

(11) Neumann y DiSalvo desarrollaron la teoría de - la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atricción ó detergente. Los - cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos ó un empaquetamiento más apretado de cristalitos fibrilares.

Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

REFERENCIAS

- 1.-Miller, W.D.: Microorganisms of the human teeth, Philadelphia, 1890, S.S. White, Dent. Mfg. Co.
- 2.-Fosdick, L.S.: Enamel dealcalification by mouth organisms and dental caries, J. Amer. Dent. Ass 1937
- 3.-Fosdick, L.S.: Etiology and control of dental caries, J. A.D.A 1942
- 4.-Hutchinson, J.: A case of dry mouth, Tr. Clin. Soc. London 1888
- 5.-Eggers-Lura, H.: La signification des enzymes dans la pathogenesis de la carie dentaire (Significance of enzymes on the pathogenesis of caries), Rev. Odont 1950
- 6.-Egyedi, H.: Experimental basis of the glycogen theory of enamel caries, Dent. Items Int 1953
- 7.-Frisbie, H.E., et al.: Distribution of the organic matrix of enamel in the human tooth and its relation to the histopathology of caries, J. Amer. Coll. Dent. 1944
- 8.-Gottlieb, B.: Dental caries, Philadelphia, 1947
- 9.-Jenkins, G.N.: A critique of the proteolysis-chelation theory of caries, Brit. Dent. J. 1961
- 10.-Jenkins, G.N., et al.: The influence of the refinement of carbohydrates on their cariogenicity, Brit. Dent. J. 1959
- 11.-Neumann, H.H., and DiSalvo, N.A.: Caries in indians of the Mexican Cordillera, the Peruvian Andes and at the Amazon head-waters, Brit. Dent. J. 1958
- 12.-Pincus, P.: Caries attack on enamel protein in an alkaline medium, Brit. Dent. J. 1937

- 13.-Schatz,A.,and Martin,J.J.:The proteolysis-chelation theory of dental caries,J.Amer.Dent.Ass 1962
- 14.-Schatz,A., et al.:Destruction of tooth organic matter by oral keratinolytic micro-organisms,Nex York.Dent.J 1955
- 15.-Schatz,A., et al.:The proteolysis-chelation theory; applications to caries and erosion,Ann.Dent.1957
- 16.-Schatz,A.,et al.:The proteolysis-chelation theory of dental caries;studies on the metabolism of oral proteolytic microflora,Odont.Rev. 1957

4. Prevención de Caries

PREVENCIÓN DE CARIAS

La posibilidad de establecer un programa de -
prevención en la práctica diaria, está abierta a todos.
No sólo corresponde al cirujano dentista de práctica ge-
neral llevar acabo actividades de prevención, sino que --
también a los especialistas les toca ayudar a evitar la
presencia de alteraciones en la salud bucal del paciente.

Sistemas previamente elaborados de aspectos -
preventivos en odontología, desde luego existen muchos. -
Sin embargo, nosotros habremos de escoger el que mejor -
nos acomode y el que más convenga a las características
de nuestro paciente.

No hay que olvidar que la prevención es un -
campo abierto para todos los odontólogos; desde aquellos
que se dedican a la atención de los pequeños hasta los -
que solamente tratan adultos. Desde luego, lo ideal en un
programa de prevención es comenzar con una población in-
fantil; sin embargo, nunca es tarde para señalarle al pa--
ciente adulto, técnicas adecuadas de cepillado y de hi---
giene en general.

Un buen hábito de higiene oral, significará para
el paciente adulto prevenir la presencia de males futuros
ó, por lo menos, impedir que los males presentes se --
agudicen.

Primeramente y en una plática previa a la iniciación del tratamiento rehabilitador, se motiva al paciente ó se le pide a los padres, tratándose del caso de un niño, a que acepten compartir con nosotros la responsabilidad de un mejor futuro en lo que a la salud oral se refiere.

Se les explica brevemente a los pacientes la importancia que tiene para su salud bucal el observar lo más fielmente que le sea posible todas nuestras indicaciones.

Al mismo tiempo tratamos de motivarlo para que comprenda la importancia del empleo de una técnica correcta de cepillado, una higiene interdental, mediante el uso del hilo, así como utilización de sustancias reveladoras que muestran la presencia de depósitos orgánicos en la superficie del esmalte.

Así hasta no estar seguros de que el paciente ha adquirido una buena técnica de cepillado y demás hábitos, no habremos de descansar en la insistencia constante de lo que esto significa para adquirir el total restablecimiento de la salud bucal.

Se ha sugerido, y la observación clínica parece confirmar que la alimentación altamente blanda que se consume en la actualidad es factor predisponente en la caries. En oposición encontramos la dieta dura del hombre primitivo, en el cual al estudiar los restos antropológicos, se observa alto desgaste en las piezas dentarias, pero no se observa casi nunca la lesión caries.

Fosdick ha establecido una relación entre la aplicación de medidas higiénicas y la prevalencia de caries dental; podemos afirmar que todas aquellas medidas de higiene oral que van encaminadas hacia un control de placa bacteriana ó una eliminación física de la misma, disminuiría la destrucción por caries de los dientes.

Los programas de prevención deben comenzar tempranamente en la vida, junto con los tratamientos ortodónticos en los casos necesarios, ya que la correcta posición de los dientes, no sólo disminuye en forma considerable la acumulación permanente de la placa, sino que permite que se efectúe en forma adecuada de la autolisis.

APLICACIONES TOPICAS
DE FLUOR

El hallazgo por el año de 1940 de que la concentración máxima de flúor en el esmalte se produce en la superficie exterior de este tejido, condujo a la formulación de la hipótesis de que soluciones concentradas de fluoruros, aplicadas sobre la superficie adamantina, deberían reaccionar con los componentes del esmalte y contribuir a aumentar la resistencia de los dientes a la caries.

Los ensayos iniciales, realizados con soluciones de fluoruros de potasio y sodio, confirmaron la validez de esta hipótesis e indicaron, asimismo la existencia de dos vías para la incorporación del flúor al esmalte.

La primera ocurre durante la calcificación del esmalte por medio de la precipitación del ión fluoruro presente en los fluidos circulantes, juntamente con los otros componentes de la apatita (proceso de cristalización de los minerales adamantinos).

La segunda consiste en la incorporación al esmalte parcial ó totalmente calcificado de iones fluoruros presente en los fluidos que bañan la superficie del esmalte. Esta es la reacción que da lugar a la alta concentración de flúor en las capas adamantinas superficiales.

Durante el período de maduración preeruptiva - de los dientes, es decir en el intervalo entre la calci-- ficación y erupción, las coronas parcialmente calcifica-- das están expuestas a fluidos circulantes que contienen una concentración relativamente baja de fluoruros (alre-- dedor de 0.1 - 0.2 ppm). A esta concentración el ión -- fluoruro reacciona con el esmalte sustituyendo algunos - de los oxhidrilos de los cristales de apatita.

El resultado es la constitución de los crista-- les similares a los formados en la masa del esmalte du-- rante el período de calcificación.(1)

Dos circunstancias contribuyen a favorecer esta reacción:

- 1.-que el esmalte no se ha calcificado total-- mente y es;por lo tanto,altamente reactivo y relativamente poroso.
- 2.-y que el período preeruptivo el esmalte no está cubierto de películas superficiales -- que pueden impedir su reacción con el ión - fluoruro.

La erupción, y más particularmente la madura--- ción de los dientes, cambian totalmente estas circunstan-- cias. En primer lugar, el proceso de maduración, como se -- sabe comprende la finalización de la calcificación y la incorporación al esmalte de elementos químicos de la sa-- liva, aumenta en forma acentuada la impermeabilidad del - tejido y lo hace mucho menos reactivo.

En segundo término, que el diente una vez ha --
erupcionado es cubierto por películas orgánicas deriva---
das de la saliva más otros materiales exógenos, todo lo --
cual forma una especie de barrera que impide la reacción
del flúor con el esmalte.

Con el transcurso del tiempo, los investigadores
han propuesto dos tipos de medidas para neutralizar estos
factores negativos: la primera consiste en la limpieza y --
pulido de los dientes antes de aplicar el flúor con el --
fin de remover las películas foráneas y, en cierta medida,
el esmalte superficial no reactivo; la segunda es el uso --
de soluciones de flúor concentradas para promover una ma-
yor reacción con el esmalte.

MECANISMO DE ACCION

La consecuencia del uso de soluciones concen--
tradas es que, en lugar de una reacción de sustitución en
la cual el flúor reemplaza parcialmente los oxidrilos de
la apatita, lo que se produce es una reacción en que el --
cristal de apatita se descompone, y el flúor reacciona --
con los iones calcio, formando básicamente una capa de --
fluoruro de calcio sobre la superficie del diente trata-
do. Este tipo de reacción es común a todas las aplicacio-
nes tópicas, sea que se use fluoruro de sodio, fluoruro --
de estaño, soluciones aciduladas de fluorurofosfato.

Algunos autores han sugerido que parte del fluoruro de calcio formado reacciona a su vez, muy lentamente, con los cristales de apatita circundantes, lo cual resultaría finalmente en la sustitución de oxhidrilos por fluoruros (denominada fluorapatita). Cuando el agente tópico es fluoruro estannoso, los iones flúor y estaño reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluorfosfato de estaño que es sumamente adherente e insoluble. Estos cristales de fluorfosfato de estaño proporcionan protección contra la progresión del ataque carioso y son, por lo tanto, un factor importante en el efecto preventivo total del fluoruro de estaño.

La búsqueda de nuevos fluoruros es constante, y el último que ha aparecido es el monofluorfosfato de sodio, ó MFP, que es usado principalmente en dentífricos. Se ha propuesto que la reacción de este fluoruro con el esmalte se produce mediante la sustitución de iones fosfato del esmalte por iones fluorfosfato. Sin embargo, la mayoría de los autores no cree que esta sustitución se produzca, y consideran por el contrario que la actividad del MFP se debe a su ionización con la consiguiente formación de iones fluoruro, es decir, el mismo mecanismo aceptado para los otros fluoruros tópicos.

APLICACION TOPICA DE FLUORUROS
(TRADICIONAL)

El uso de la terapéutica tópica con fluoruros tiene más de 30 años de existencia. Los numerosísimos estudios efectuados durante este tiempo prueban sin lugar a dudas su valor cariostático. Esta circunstancia ha convertido a la aplicación tópica en un procedimiento estándar en prácticamente la totalidad de los consultorios dentales.

COMPUESTOS EN USO

El primer fluoruro empleado en gran escala para aplicaciones tópicas fue el fluoruro de sodio, seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirirían en su forma sólida ó cristalina, y se los disolvía inmediatamente antes de utilizarlos para así obtener soluciones frescas. No pasó mucho tiempo sin que se descubriera que las soluciones de fluoruro de sodio son estables si se las mantiene en frascos de plástico, y estas se han hecho populares entre muchos odontólogos.

Los esfuerzos para preparar soluciones estables de fluoruro de estaño, con su gusto enmascarado por distintos sabores, han dado por resultado la aparición de un producto con tales características, los fluoruros usados más frecuentemente son:

- 1.-FLUORURO DE SODIO.-Este material que se puede conse---
guir en polvo y en solución, se usa generalmente al 2%
la solución es estable siempre que se la mantenga en --
envases de plástico. Debido a su carencia de gusto, las
soluciones de fluoruro de sodio no necesitan esencias
ni agentes edulcorantes.

- 2.-FLUORURO ESTANOSO.-Este producto se consigue en forma
cristalina, sea en frascos ó cápsulas prepesadas. Se --
utiliza al 8% y 10% en niños y adultos respectivamente
las soluciones se preparan disolviendo 0.8g ó 1.0g ---
respectivamente, en 10 ml de agua destilada. Las solu---
ciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables
debido a la formación de hidróxido estanoso seguida --
por la de óxido estánico, los cuales se pueden observar
como un precipitado blanco lechoso. En consecuencia, las
soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas
inmediatamente antes de ser usadas. El empleo de glice-
rina y sorbitol, sin embargo, ha permitido la prepara- -
ción de soluciones estables de fluoruro de estaño; en -
estas soluciones se utilizan además esencias diversas
y edulcorantes para disimular el sabor metálico, amargo
y desagradable de el fluoruro de estaño.

- 3.-SOLUCIONES ACIDULADAS (FOSFATADAS) DE FLUORURO.-Este -
producto puede ser obtenido en forma de soluciones ó -
geles; ambas formas son estables y listas para usar, y -
contienen 1.23% de iones fluoruro, los cuales se logran
mediante el empleo de 2.0% de fluoruro de sodio y 0.34%
de ácido fluorhídrico. A esto se añade 0.98% de ácido -
fosfórico, aunque pueden usarse otras varias fuentes de
iones fosfatos. El pH final se ajusta alrededor de 3.0,
Los geles contienen además agentes gelificantes, esen-
cias y colorantes.

METODO DE APLICACION

Existen dos métodos principales para la aplicación tópica de fluoruros: el uso de soluciones y el de geles. Independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe ser precedido de una limpieza escrupulosa de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactiva al fluoruro.

Después de la limpieza y pulido de los dientes, se colocan los rollos de algodón y sostenedores para estos, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de flúor se aplica con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación. Al final de este lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón, se permite al paciente escupir y se repite el proceso en la otra arcada. Cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente que no coma, beba ni enjuague la boca durante 30 minutos. Además de las indicaciones generales dadas precedentemente, el odontólogo debe considerar los puntos siguientes en relación con las diferentes soluciones de fluoruro:

FLUORURO DE SODIO, SOLUCION AL 2%

El procedimiento más comúnmente empleado consiste en series de 4 aplicaciones de 3-5 minutos cada una y con un intervalo entre una y otra alrededor de 4 a 5 días. Sólo la primera aplicación se precede con la limpieza de rigor

Con fines de sistematización, y cuando las aplicaciones de fluoruro son parte de un programa de salud pública, suele recomendarse que las series de aplicaciones se proporcionen a los 3, 7, 10 y 13 años de vida para cubrir, respectivamente, la dentición primaria, los primeros molares e incisivos permanentes, los premolares y finalmente, la totalidad de la dentición permanente, excepto los terceros molares.

Este procedimiento que, como se dijo, es práctico para programas de salud pública, no lo es para aplicaciones en consultorios privados.

FLUORURO ESTANOSO

El fluoruro de estaño debe ser aplicado durante 4 minutos. La información aparecida no hace mucho tiempo de que períodos de aplicación de 15 a 30 segs, producen los mismos resultados que los 4 minutos, no ha sido justificada adecuadamente y, por lo tanto, debe descartarse por ahora.

Las aplicaciones deben repetirse con intervalos de 6 meses, aunque en algunos estudios se han utilizado intervalos de 12 meses. Estudios recientes sugieren que la eficacia de las aplicaciones tópicas aumenta con su frecuencia, por lo cual deberían repetirse a intervalos de 6 meses, por lo menos durante las edades de mayor susceptibilidad a la caries.

SOLUCIONES ACIDULADAS DE FOSFATO-FLUORURO

La recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante 4 minutos a intervalos de 6 meses. En algunos estudios clínicos se han utilizado aplicaciones de 1-3 minutos a intervalos anuales; la información derivada de éstos no es totalmente conclusiva, por lo cual se sugiere por ahora no reducir la duración de las aplicaciones ni disminuir su frecuencia.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfatos-fluoruros es algo diferente, e incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel. Existen diferentes tipos de cubetas, y el odontólogo debe elegir la que se adapta mejor a su paciente y le resulta más cómoda de utilizar. Una vez efectuada la limpieza y pulido de los dientes, se invita al paciente a enjuagarse la boca y se secan los dientes con aire comprimido. Al mismo tiempo se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada manteniéndola durante los 4 minutos de la aplicación. El proceso se repite luego con la arcada opuesta.

Algunos tipos de cubeta son blandos, y pueden ser ajustadas sobre los dientes para asegurar que el gel alcance todas las superficies a tratar. Otros contienen un trozo de esponja en su interior; cuando se usan las de este tipo se le indica al paciente que presione la cubeta con la arcada opuesta para escurrir el gel sobre los dientes. Existen también cubetas dobles que permitan tratar toda la boca de una sola vez.

La frecuencia recomendada para la repetición - de las aplicaciones de geles es de 6 meses; frecuencias - mayores pueden ser necesarias para ciertos pacientes.

EFFECTIVIDAD DE LAS APLICACIONES TOPICAS

Los resultados de más de 100 estudios clínicos de aplicaciones tópicos indican sin duda alguna que este método es una contribución significativa a la prevención parcial de la caries dental. Publicaciones recientes (2,4) han revisado los resultados de numerosos estudios; por lo tanto tal revisión no será repetida aquí.

Una de las dificultades existentes para determinar el grado de eficacia de una terapia tópica determinada es que, aparte de su estudio clínico con una población de volumen suficiente, los otros métodos de evaluación sólo proporcionan una indicación indirecta de efectividad, la cual no siempre coincide con la realidad clínica.

Por ejemplo, muchos autores creen que la resistencia del esmalte al ataque carioso se relaciona en cierta medida con el contenido en flúor del tejido.

La determinación de la cantidad de flúor provisto al esmalte por un tratamiento tópico dado suministraría, en consecuencia, una estimación de la eficacia del procedimiento. El problema es que desafortunadamente, in--

corporación de fluoruro al esmalte y eficacia clínica no son siempre sinónimos. De cualquier modo, se sabe que toda aplicación tópica de flúor produce una acentuada elevación inmediata del contenido en flúor del esmalte superficial, seguida rápidamente por una pérdida sustancial de dicho flúor al medio bucal. Una parte del flúor, sin embargo, permanece retenida más ó menos permanentemente, y es a esta a la cual se le atribuye la acción cariostática de la aplicación.

PROBLEMAS Y DESVENTAJAS

El fluoruro de estaño presenta algunos problemas que contraindican su empleo en ciertos casos. La reacción de los iones de estaño con el esmalte ligeramente cariado da lugar a la formación de fluorfosfatos de estaño que son frecuentemente coloreados y producen una pigmentación parda ó amarillenta en el esmalte. Esto, por supuesto, crea un problema estético, que adquiere máxima magnitud cuando en la región anterior de la boca existen márgenes defectuosos ó lesiones que no se van a restaurar. Las soluciones de fluoruro de estaño (pero no los dentífricos ó pastas de limpieza) tienden también a colorear las restauraciones de silicato y, en consecuencia, no deben usarse en pacientes que tengan este tipo de obturaciones. Las restauraciones de plástico, tanto las comunes como las de composite, no son pigmentadas por el fluoruro estannoso.

Otro problema del fluoruro de estaño, que adquiere un carácter particularmente serio en los niños, es su sabor acentuadamente metálico, amargo y desagradable. Muchos odontopediatras han hallado que el franco reconocimiento del problema del sabor, más el adecuado estímulo psicológico de los niños, es suficiente para superar este problema en la mayoría de los casos.

AUTOAPLICACIONES DE FLUOR

Un procedimiento de aplicación de fluoruros -- que ha despertado mucho interés durante los últimos años es el de la autoaplicación. La razón principal de este -- enfoque es la falta de suficiente mano de obra profesional y paraprofesional para atender los requerimientos -- odontológicos de la población, lo cual se refleja en el -- hecho de que sólo una tercera parte del público recibe -- atención adecuada.

Entre las medidas odontológicas afectadas por esta falta de mano de obra, las preventivas son quizás -- las más castigadas; de ello se desprende la necesidad de diseñar procedimientos que puedan ser administrados al -- mayor número posible de personas por el mínimo factible de personal profesional y paraprofesional. Entre los procedimientos ensayados figuran las aplicaciones de flúor en las escuelas, que son llevadas a cabo por los niños en sus propias bocas.

Horowitz ha publicado recientemente resumen -- sobre distintos mecanismos y modalidades del uso de fluoruros (3)

En general, los siguientes métodos de aplicación han sido ensayados con mayor ó menor éxito: enjuagatorios con soluciones de flúor(5,6) ; cepillado con soluciones y geles de flúor (7,8); cepillados con pastas abrasivas(9); y la aplicación de geles de fluoruro mediante goteras -- bucales. Los resultados de estos estudios prueban que los enjuagatorios supervisados con una solución al 0,2% de -- fluoruro de sodio, espaciados semanal ó quincenalmente, son un medio eficaz de prevenir la caries en los niños.

El cepillado supervisado de los dientes con soluciones ó geles concentrados de fluoruros, realizado -- aproximadamente cinco veces por año, es otro de los méto-- dos estudiado y encontrado efectivo. Debe notarse que aunque el cepillado requiere menor frecuencia que los enjuagatorios, este último procedimiento tiene ventajas que lo hacen preferible. En primer lugar, puede usarse sin problema en escolares de cualquier edad; además, es sumamente -- económico y bien tolerado. El gusto de las soluciones es -- bien aceptable, y la técnica tan sencilla que puede ser -- supervisada por personal con sólo un mínimo de entrena--- miento. Más aún, las aplicaciones pueden ser realizadas sin producir alteraciones apreciables en las otras tareas escolares.

La información existente respecto de la autos--- aplicación de pastas abrasivas fluoradas, con una frecuen--- cia de una a tres veces por año, es conflictiva. El proce--- dimiento consiste en cepillar durante 5 minutos con una -- pasta de limpieza que contiene una concentración alta de fluoruro.

En la práctica de algunos autores los resultados son óptimos, particularmente cuando se usa fluoruro estannoso. Sin embargo, otros no han podido repetirlos, lo cual indica que el procedimiento requiere un estudio -- adicional antes de que pueda ser recomendado.

En publicaciones recientes, Englander y cols (10 11) mencionan reducciones de caries del 75% a 80% mediante el uso diario de geles neutros de fluoruro de sodio ó acidulados de fosfato fluoruro (AFF). Estos geles se -- aplican mediante cubetas ajustadas a las bocas de los -- niños ó por medio de goteras bucales. El procedimiento, -- aunque sumamente eficaz, es muy costoso y consume dema--- siado tiempo como para ser práctico, por lo menos de -- acuerdo con los criterios establecidos para las autoa--- aplicaciones. En la actualidad se están efectuando estu--- dios para determinar si la frecuencia de aplicación puede disminuirse sin detrimento de los resultados.

La terapia de autoaplicación de fluoruros es -- una de las soluciones propuestas por la profesión odon--- tológica en respuesta al problema creado por la insufi--- ciencia de mano de obra profesional y el alto costo de -- las aplicaciones tópicas convencionales. Existen pocas -- dudas de que, a medida que se descubran mejores agentes -- tópicos y técnicas de autoaplicación, más perfeccionadas, este tipo de terapia se ha de convertir en el método p--- preferido de usar fluoruros tópicos.

TECNICAS DE CEPILLADO

Con el transcurso del tiempo, distintos autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado sosteniendo que cada una es la mejor de todas - ellas. La literatura odontológica no confirma estas afirmaciones. En cambio aunque existen pocos estudios bien controlados al respecto (12), el consenso es que no hay - diferencias marcadas entre las distintas técnicas en relación con la remoción de placa . Es importante recordar que, con la excepción de las técnicas que por su vigor - traumatizan los tejidos - las cuales deben ser descartadas -, la escrupulosidad es lo que cuenta, y que cualquiera de los métodos corrientes, siempre que se los practique minuciosamente, dará los resultados esperados.

En algunos casos, sin embargo, es necesario hacer indicaciones de orden técnico debido a problemas de alineamiento, presencia de espacios, reabsorción gingival, inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes, etc. A veces es indispensable indicar combinaciones - de más de un método.

Existen infinidad de técnicas de cepillado, de las cuales mencionaremos únicamente seis, que probablemente están consideradas dentro de las más importantes. Estas son:

- 1.-Técnica de rotación
- 2.-Técnica de Bass
- 3.-Técnica de Charters
- 4.-Técnica de Jones
- 5.-Técnica combinada
- 6.-Técnica de Stillman

TECNICA DE ROTACION

Esta técnica es sencilla de enseñar y, en general, requiere pocas correcciones durante las sesiones de verificación. Las cerdas del cepillo se colocan casi verticales contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recostadas sobre ésta. Debe ejercerse una presión moderada hasta que se observe una ligera isquemia de los tejidos gingivales. Desde esta posición inicial, se rota el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar superior, y arriba y adentro en el inferior, y, en consecuencia, las cerdas, que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en un movimiento circular. Esta acción debe repetirse de 8 a 12 veces en cada sector de la boca, en una secuencia definida y repetida rutinariamente para no olvidar alguna de las superficies vestibulares y palatinas de la boca. Las superficies oclusales pueden cepillarse por medio de movimientos horizontales de barrido hacia adelante y hacia atrás. Sin embargo, un movimiento de golpeteo vertical intermitente con la punta de las cerdas, es quizá más efectivo para remover la placa oclusal, por cuanto las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras, lo cual no siempre ocurre con el movimiento horizontal. Como alternativa el paciente puede colocar el cepillo con las puntas de las cerdas apoyadas sobre la superficie oclusal, y morder luego repetidamente sobre la base, repitiendo así el movimiento indicado precedentemente.

De nuevo, la rutina en la secuencia del cepillo es importante para evitar aliviar algún sector de la boca. Una rutina conveniente es la de los tres circuitos: el vestibular, el palatino y el oclusal. El paciente comienza en el sector del arco vestibular que prefiera, anterior ó posterior, superior ó inferior. Suponiendo que empieza con los molares superiores izquierdos, avanza sobre el arco vestibular superior hasta el sector anterior, y luego sigue hasta los molares superiores derechos. De aquí desciende al maxilar inferior desde la derecha hasta la izquierda. Esto completa el primer circuito. Se pasa entonces al circuito palatino: de los molares superiores izquierdos hasta los derechos y después los inferiores, -- desde los derechos hasta los izquierdos. Una vez completado el circuito, se pasa al circuito oclusal, comenzando con los molares superiores izquierdos, avanzando hacia los derechos y luego los inferiores, primero los derechos y, finalmente, los izquierdos.

TECNICA DE BASS

La técnica de Bass, de cepillado crevicular, es particularmente útil para remover la placa crevicular en pacientes con surcos gingivales profundos. Algunos odontólogos recomiendan que para realizar esta técnica, el cepillo se tome como un lápiz; muchos pacientes, sin embargo, se sienten más cómodos y se desempeñan más adecuadamente con la toma convencional.

Las cerdas del cepillo se colocan a un ángulo de aproximadamente 45° respecto de las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente dentro de la cervice gingival. Los cepillos creviculares, con sólo dos hileras de penachos, son en particular útiles para esta técnica. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio, de vaivén, sin trasladar las cerdas de su lugar, durante alrededor de 10 a 15 segs. en cada uno de los sectores de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente del arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos. Para las superficies palatinas (linguales) de estos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario, y se usan las cerdas de la punta (ó final) del cepillo, efectuando el mismo tipo de movimiento vibratorio señalado anteriormente.

Las superficies oclusales se cepillan como se ha indicado para el método de rotación.

TECNICA DE CHARTERS

Aquí las cerdas del cepillo se colocan en un ángulo de 45° con respecto al eje mayor del diente y dirigidas hacia oclusal, de ahí se desliza el cepillo hasta la unión gingivodentaria y en ese lugar se presiona de modo que las cerdas penetren en los espacios interdetales, se activa el cepillo con movimientos vibratorios ó rotatorios.

En las caras palatinas y linguales anteriores, el cepillo se coloca en forma vertical, trabajando sobre las cerdas de la punta.

TECNICA DE FONES

Esta técnica se realizará con los dientes en plena oclusión, ya en esta posición se coloca el cepillo contra los dientes y tejidos gingivales en una forma perpendicular y se le hace girar en círculos del mayor diámetro posible.

TECNICA COMBINADA

En pacientes con surcos gingivales profundos y además acumulación de placa sobre las coronas, puede recomendarse una combinación de las técnicas de Bass y de Rotación, en que, para cada sector de la boca se comienza con la técnica de rotación para eliminar la placa coronaria. Tanto para la técnica de Bass como para la combinada, así como para cualquier otra que el paciente pueda utilizar, el concepto de los tres circuitos es por completo válido. Recuérdese que la pericia y efectividad en el cepillado deben ser verificadas en todas y cada una de las visitas periódicas al consultorio.

TECNICA DE STILLMAN

Con esta técnica lograremos además de limpiar perfectamente a los dientes en sus zonas proximales, el - darle un masaje adecuado a los tejidos gingivales. Se coloca el cepillo con las cerdas tocando los tejidos gingivales más cerca de las coronas dentarias que el vestíbulo, se hace vibrar el mango suavemente en un movimiento rápido y ligeramente mesio-distal. Este movimiento fuerza las cerdas a entrar en los espacios interproximales.

Para la elección de una determinada técnica de cepillado además de valorar infinidad de puntos se deben de tomar en cuenta, también a manera de valoración, factores inherentes al paciente y a su condición bucal.

CONTROL DE PLACA EN NIÑOS

Los componentes fundamentales de un programa de control de placa son el cepillado y el uso de la seda dental. Dentro de la profesión odontológica existe un acuerdo unánime respecto de que todas las personas, independientemente de su edad, deben cepillarse los dientes. El uso de la seda dental y demás elementos auxiliares no es universalmente recomendado por la profesión: algunos parodontistas, por ejemplo, consideran que el empleo de la seda en la dentición primaria puede causar daño gingival con cierta frecuencia debido a la forma de los dientes primarios y a la dificultad de utilizar adecuadamente la seda en los niños.

La tendencia actual es, sin embargo, hacia el uso de la seda en la dentición primaria una vez que los contactos se han cerrado; Como primer paso en un programa infantil debe enseñarse a los padres el concepto de placa, la necesidad de su remoción y los medios para removerla. A menos que los padres estén convencidos de los beneficios del programa, se podrá conseguir muy poco con sus hijos. Es común que, hasta que los niños adquieran la coordinación muscular y madurez indispensables para usar la seda eficaz y seguramente, se instruya a las madres al respecto. Existe una técnica para usar la seda que está particularmente indicada en el caso de los niños, así como también en los adultos con impedimentos como artritis o poca coordinación muscular, etc., y es la denominada técnica en círculo.

Esta técnica, consiste en preparar con la seda un círculo de aproximadamente 8 a 10 cm de diámetro, -- atándose los extremos con tres ó cuatro nudos. Para que -- el círculo no se expanda, ó desate, se tira de los extre-- mos simultáneamente con los lados del círculo. Luego se -- le enseña al niño a poner sus dedos, excepto los pulgares dentro del círculo, y a tirar fuertemente hacia afuera. -- Una vez realizado esto, la seda es guiada hacia los espa-- cios interdentarios con los índices, para el maxilar in-- ferior, y los dos pulgares, ó un pulgar y un índice, para -- el superior.

A medida que se van limpiando las superficies proximales, el círculo se rota de tal modo que cada espa-- cio recibe seda no utilizada antes. Durante la instruc--- ción de los niños es conveniente que éstos sostengan el círculo y coloquen los dedos en su posición correcta va-- rias veces, así como también que pongan los dedos en la -- boca, de nuevo en la posición correcta, pero sin la seda, por que dicha práctica les facilita el aprendizaje.

El odontólogo puede tener cierta libertad para su indicación sobre la base del diagnóstico, en particu-- lar la evaluación etiológica de cada caso. Para niños con problemas de caries ó gingivales, la indicación del em--- pleo de la seda es obligatoria, y deben hacerse todos los esfuerzos para que los padres acepten la indicación y la lleven a la práctica. En caso de niños sin patología apa-- rente y, más importante, con poca susceptibilidad a las -- enfermedades bucales, el profesional puede ser más tole-- rante. sin embargo, debe tenerse en cuenta, el alto valor, en cuanto a la formación de hábitos, de prácticas comen-- zadas precozmente en la vida.

Con respecto al cepillado en los niños, muchos autores consideran que debe estar a cargo de los padres hasta tanto aquéllos desarrollen la madurez mental, motivación y habilidad manual para hacerlo correctamente. -- Otros señalan que de este modo el niño nunca va a aprender, puesto que la mejor manera de que una persona no -- realice algo es que algún otro lo haga por él.

En cuanto a la técnica de cepillado en los niños, varios autores creen que la técnica de barrido horizontal es la más conveniente, al menos para la dentición primaria debido a la forma acampanada de los dientes y -- la "tendencia natural" de los niños y sus padres a usar dicho movimiento. Debe aclararse, sin embargo, que no hay -- evidencia clara a este respecto, que algunos de los estudios publicados tienen serios defectos de diseño, conducción ó análisis, y que la evidencia sugiere de nuevo que cualquier técnica capaz de remover los compuestos reveladores es adecuada.

El uso de compuestos reveladores puede contribuir a una solución intermedia: el niño se cepilla primero para aprender y practicar, y la madre aplica luego el revelador y completa la remoción de la placa remanente, al mismo tiempo que le muestra al niño dónde debe mejorar y provee estímulo psicológico.

El Dr. Michael Lerner(18), de Kentucky recomienda un enfoque progresivo para el control de placa en los niños, y sostiene que aquél le ha permitido conquistar la adhesión entusiasta de la mayoría de los padres. Para -- aquellos niños que no tienen caries ó problemas gingivales, Lerner aconseja una sesión de control, durante la -- cual se instruye a los padres en el cepillado y uso de -- la seda en sus niños. De acuerdo con sus registros, del 15 al 20% de los padres continúan con dichas prácticas. Du-- rante la subsecuente visita al consultorio, que se esta-- blece a los 3 meses, la instrucción y el énfasis en el -- control de placa se repiten, y el porcentaje de éxitos -- aumenta notablemente.

Para los niños con condición bucal deficiente, Lerner tiene establecida una serie de sesiones de con--- trol, durante las cuales las razones que justifican el -- programa se presentan y comentan repetidamente con los -- padres, al mismo tiempo se hace un gran esfuerzo para ha- cerlos conscientes de su responsabilidad respecto de la salud dental de sus hijos. El resultado es realmente -- alentador; Lerner estima que entre el 60% y 80% de los -- progenitores de estos niños, incluyendo los más pequeños, continúan no sólo con el cepillado sino también aplican- do la seda dental en sus hijos sin interrupción. (18)

volviendo al empleo de la seda dental en niños, existe un acuerdo general de que debe indicarse sin -- excepción para todos aquellos mayores de 12 a 13 años de vida, por cuanto a esta edad la incidencia de gingivitis empieza a incrementarse acentuadamente.

REFERENCIAS

- 1.-Katz,S.: "Enamel and Dental Caries",Improving dental practice through preventive measures.editado por J.L. Bernier y J.C.Muhler,the C.V.Mosby Company,St.Louis. Missouri 1970
- 2.-Horowitz,H.S., y Heifetz,S.B.:" the current status - of tropical flourides in preventive dentistry".J.A.D. A., 1970
- 3.-Horowitz,H.S.:"Fluoride:research on clinical and public health aplicaciones.J.Amer.Dent.Ass 1973
- 4.-Stokey,C.K.:"Fluoride therapy" Improving dental -- practice through preventive measures.the C.V.Mosby - Company,St Louis,Missouri
- 5.-Frankl,S.N.;Fleisch,S., y Diodat,R.R.:"The topical - anticariogenic effect of daily rensing with an acidu- lated phosphate fluoride solution".J.Amer.Dent.Ass - 1972
- 6.-Radike,A.W.;Gish,C.V.;Peterson,S.K;J.D., y Sergreto,V A.:"Clinical evaluation of stannous fluoride as an - anticaries mouthrinse".J.Amer.Dent.Ass. 1973
- 7.-Berggren,H y Welande,E.:"Supervised tooth brushing with a sodium fluoride solution in 5,000 Swedish --- school children.Results and analysis of procedures" . Acta.Odont.Scand.1960
- 8.-Marthaler,T.M.;Konig,K.G., y Muhlemann,H.R.:"the --- effect of a fluoride gel used for supervised tooth - brushing 15 or 30 times per year".Helv.Odont.Acta 1970
- 9.-Gunz,G.M.:"the effect of self-applied fluoride paste" J.Public.Health.

- 0.-Englander, H.R.; Keyes, P.H.; Gestwicki, M y cols. --
"Clinical anticaries effect of repeated topical so--
dium fluoride applications by mouth pieces". J. Amer.
Dent. Ass. 1967
- 1.-Englander, H.R., Sherrill, L.T., Miller, B.G y cols.: "In--
cremental rates of caries affter repeated sodium --
fluoride applications in children with lefelong con--
sumption of fluoridated water". J. Amer. Ass. 1971
- 2.-Suomi, J.D.: "Prevention and control of periodontal --
disease". J.A.D.A., 1971
- 3.-Bass, C.G.: The optimum characteristics of toothbru---
shes for personal oral hygiene, D. Items. Int 1948
- 4.-Charters, W.J.: Eliminating mouth infections with the
toothbrush and other stimulating instrument, Dent. Dig
1932
- 5.-Curtis, G.H., McCall, C.M.. Jr., and Overa, H.I.: A Cli--
nical study of the effectiveness of the roll and --
Charter's method of brushing teeth, J. Periodont. 1957
- 16.-Fones, A.C.: Mouth hygiene, ed 4, Philadelphia 1934, Lea
& Febiger
- 17.-Stillman, P.A.: A philosophy of the treatment of pe--
riodontal disease, Dent. Dig. 1932
- 18.-Lerner, Michael: Comunicaci3n personal 1972

5. Pruebas de Susceptibilidad a
la Caries

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

Todo programa de evaluación etiológica debe basarse en el entendimiento del proceso de la enfermedad. Como sabemos la caries dental es una enfermedad multifactorial, es decir, debida a varios factores. No todos estos factores operan con igual intensidad en todos los pacientes. En un gran número de casos el mayor problema radica en la incapacidad, ó inhabilidad, de remover la placa. Otros pacientes consumen cantidades excesivas de azúcar, en especial fuera de las comidas, ó tienen un déficit de salivación ó saliva demasiado viscosa, etcétera.

El objeto del diagnóstico etiológico es, pues, la identificación, por medio de pruebas apropiadas del grado de participación de estos factores en un paciente dado. La naturaleza multifactorial de la caries dental requiere a menudo la administración de varias pruebas. Los factores de la iniciación del proceso de caries pueden ser divididos en dos categorías principales: determinantes y modificadores. Los primeros, como su nombre lo indica, tienen un papel etiológico directo. Los segundos modifican el grado de actividad ó los efectos de los primeros.

Universalmente se acepta que el primer estadio en el desarrollo de caries es la formación de placas por bacterias capaces de colonizar en la superficie de los dientes. Estos organismos, usando sacarosa como sustrato, forman polisacáridos extracelulares adherentes como los dextranos ó levanos, los cuales actúan como un adhesivo y forman la denominada matriz de la placa. Dentro de la placa, microorganismos acidógenos y acidúricos metabolizan

hidratos de carbono fermentables provistos por los alimentos, formando ácidos como producto final. Estos ácidos, actuando en la interfase placa-esmalte, atacan tejidos dentarios susceptibles y así forman las lesiones cariosas. En forma de diagrama resumiremos el proceso:

1.-En la superficie de los dientes

Organismos Cariogénicos + sacarosa $\frac{\text{dextranos}}{\text{levanos}}$ =placa

2.-En la placa

Organismos Cariogénicos + hidratos de carbono = ácidos

3.-En la interfase placa-esmalte

Ácidos + tejidos dentarios susceptibles = caries

De acuerdo con el diagrama precedente, los siguientes factores pueden ser considerados determinantes:

- 1.-Presencia en la boca de una flora capaz de formar dextranos (o levanos) y placa, usando substratos adecuados (el principal de los cuales es la sacarosa).
- 2.-Presencia en la placa de una flora capaz de fermentar los hidratos de carbono, tanto los provistos directamente con la dieta como los sintetizados intracelularmente por las bacterias.
- 3.-Presencia en la boca de un substrato cariogénico adecuado, como la sacarosa y otros hidratos de carbono fermentables.

4.-Presencia en la boca de dientes susceptibles a la caries.

La capacidad de la placa de disolver los componentes inorgánicos de los dientes está sujeta a los efectos modificadores de factores que afectan su capacidad "buffer" ó el proceso de disolución. El principal entre ellos es el contenido de la placa en minerales, principalmente calcio, fósforo y flúor. El flujo y la viscosidad de la saliva pueden también modificar el cuadro etiológico, por cuanto la saliva: a) proporciona a los dientes materiales protectores; b) coopera en la limpieza de los dientes y ambiente circundante; c) contribuye a la capacidad "buffer" de la placa; d) y posee, a veces, actividad antimicrobiana. Los factores modificadores del proceso de caries son, pues, los siguientes:

- 1.-Capacidad "buffer" de la placa.
- 2.-Cantidad de calcio, fósforo y quizá flúor contenida en la placa.
- 3.-Flujo y viscosidad de la saliva.

Si se reagrupa a los factores determinantes y modificadores, es posible hallar las áreas siguientes para el diagnóstico etiológico:

1.-GRADO DE RESISTENCIA DE LOS DIENTES

Por el momento no poseemos una definición precisa, inequívoca, de lo que constituye un diente resistente a la caries. Existen por supuesto, diferentes tipos de resistencia -resistencia a la disolución por ácidos, a la formación de placa, a la abrasión, a la eroción, etc.- y -

no es posible afirmar con certeza cuál ó cuáles de ellas es importante en lo que respecta a la prevención de la caries dental. Como corolario no es factible hasta el presente presentar ninguna prueba adecuada, para medir la resistencia de los dientes frente a la caries dental.

Se sabe, sin embargo, que diferentes dientes , y aún distintas áreas de un mismo diente, tienen desigual resistencia al ataque carioso. Estas diferencias se deben probablemente a factores químicos, cristalográficos y anatómicos. Ciertas partes de los dientes, como los hoyos y fisuras, defectos estructurales producidos durante el desarrollo dentario y áreas interproximales, son más susceptibles que otras. En consecuencia, una sana conducta preventiva aconseja que estas partes sean objeto de una cuidadosa observación cada vez que se examina el paciente, así como también de la aplicación de métodos preventivos convenientes.

La resistencia de los dientes es también una función de su edad posteruptiva; es mínima en el período inmediato a la erupción y aumenta luego durante el denominado proceso de maduración del esmalte. Desde que este proceso comprende la terminación de la calcificación y la incorporación de minerales y sustancias orgánicas al esmalte, es lícito inferir que el aumento de resistencia que resulta de la maduración es debido a cambios en la composición química, y quizás estructura cristalográfica del esmalte.

Desde un punto de vista clínico, la aumentada susceptibilidad a la caries de los dientes recién erupcionados indica la necesidad de aplicar medidas preventivas, como la aplicación tópica de fluoruros ó el uso de selladores de hoyos y fisuras, lo más precozmente posible (lo ideal es comenzar inmediatamente después de la erupción).

2.-CAPACIDAD DE LA MICROFLORA DE FORMAR PLACA

De acuerdo con la evidencia existente, la formación de placa depende de la síntesis de polisacáridos que se adhieren firmemente por parte de ciertos componentes de la flora bucal, en particular varias cepas de estreptococos. Aún no se han desarrollado pruebas adecuadas para la identificación y cálculo de los microorganismos formadores de polisacáridos, especialmente dextranos.

Desde un punto de vista clínico, sin embargo, lo que importa es la capacidad del paciente de formar, y volver a formar y, particularmente, remover la placa en relación con su grado de actividad cariogénica. Hasta tanto no existan pruebas apropiadas tanto por su especificidad como por su simplicidad para medir el metabolismo bacteriano responsable por la formación de placa, los pacientes deberán ser evaluados según la cantidad de placa que forman y, más importante aún, son capaces de remover

Hay otro aspecto concerniente a la placa que -- merece ser considerado. Como todo odontólogo sabe, no todas las placas originan caries: algunas producen tártaro, otras gingivitis, e incluso ciertas parecen no causar daño alguno. Esto por supuesto, sugiere la existencia de diversos -- tipos de placa, tanto en cuanto a sus propiedades físicas, químicas y bacteriológicas. Estos diferentes tipos de placa pueden existir en dientes disímiles de la boca como -- asimismo en distintas áreas de un mismo diente. Por el momento no se conocen pruebas adecuadas para discriminar -- los diferentes tipos de placa y diagnosticar los que tienen potencial cariogénico.

3.-CAPACIDAD ACIDOGENA DE LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA

La placa dental presenta condiciones bacteriológicas y bioquímicas ideales para la fermentación de -- hidratos de carbono, tanto los provistos directamente por los alimentos como los sintetizados y almacenados intracelularmente por sus microorganismos. La existencia en la placa de bacterias capaces de sintetizar y almacenar polisacáridos del tipo del glucógeno ó amilopectina tiene suma importancia etiológica, puesto que estos polisacáridos continúan siendo transformados en ácidos aún cuando se interrumpa el suministro de carbohidratos provenientes de los alimentos. Se estima que la formación de ácidos a partir de los alimentos se produce alrededor de 15

a 20 minutos. Cuando la placa contiene bacterias formadoras de polisacáridos intracelulares, la constitución de ácidos se prolonga acentuadamente hasta el punto que a veces los pH bajos en la placa son casi continuos (incluso durante el sueño).

La formación de ácidos en la placa reduce por supuesto su pH, y pH tan bajos como 4.0 han sido encontrados varias veces en algunas placas. Los ácidos de la placa disuelven los componentes inorgánicos de los dientes, y este es el comienzo de la lesión cariosa. La disolución del esmalte se inicia al denominado "pH crítico", que es el pH al cuál la placa deja de estar saturada de calcio y fosfato. El pH crítico no tiene un valor fijo, y varía de un diente a otro y de un paciente a otro. En general se ha observado que el proceso de caries no empieza sin embargo a menos que el pH de la placa descienda a menos de 5.2

La acidez inicial de la placa, la cantidad de ácidos que se forman y la persistencia de la acidez, son mayores en personas con más actividad cariogénica y viceversa. En el individuo promedio el tiempo que tarda la placa en recuperar su pH inicial después de un buche con agua azucarada es de hasta 40 minutos. En aquéllos muy susceptibles a la caries la placa permanece a pH bajos durante las 5 ó más horas posteriores a una comida. Esto se debe casi seguramente a la abundante síntesis de polisacáridos intracelulares por los organismos de la placa.

4.-PRESENCIA DE UN SUSTRATO CARIOGENICO EN LA BOCA

Numerosos investigadores han tratado de evaluar el potencial cariogénico de los alimentos midiendo cuantitativamente su retención por parte de los dientes después de la masticación, la cantidad de ácidos formados por su fermentación bacteriana y la cantidad de esmalte disuelto en experimentos in vitro cuando dichos bocados se incuban con saliva y esmalte en polvo. El conocimiento preciso del potencial cariogénico de los alimentos que contienen hidratos de carbono nos permitiría proponer sustituciones de alimentos cariogénicos por otros que no lo son, cuando esta conducta esta indicada. Pero debemos confesar que todavía hay mucho por aprender. Se sabe, sin embargo, que alimentos pegajosos, como los caramelos, dulces cereales cubiertos con azúcar, bombones, frutas abrillantadas, etcétera, son mucho más cariogénicos que ciertos alimentos no adhesivos, como las bebidas sin alcohol, jugos de frutas y frutas naturales.

Publicaciones recientes sugieren que la placa de individuos con marcada susceptibilidad a la caries contiene una mayor proporción de estreptococos formadores de estos polisacáridos que la de personas resistentes a la caries. La identificación de los polisacáridos intracelulares en la placa y la determinación del porcentaje de los estreptococos que los forman en relación con el número total de estreptococos que hay en aquella, son la base de nuevas pruebas etiológicas que han sido evaluadas recientemente en dos estudios con resultados alentadores.

Debe reconocerse, sin embargo, que estas pruebas necesitan ser refinadas y estandarizadas antes de que pueda ser recomendado su uso en el consultorio.

La velocidad con que los carbohidratos son eliminados de los dientes y de la boca en general, es otro de los criterios que puede ser investigado. Las pruebas de "clearance" ó remoción de los azúcares proveen la información concerniente al tiempo necesario para pasar de un nivel peligroso de carbohidratos en la boca a uno no peligroso. Por supuesto, que además de los métodos naturales de "clearance" ó despeje como salivación y movimientos de la lengua y carrillos, los azúcares pueden eliminarse por medio de una adecuada higiene bucal. En este sentido, una prueba para verificar la higiene bucal del paciente debe ser siempre parte de toda minuciosa evaluación etiológica.

5.-CAPACIDAD "BUFFER" DE LA PLACA

La capacidad "buffer" ó neutralizante de la placa opera en dos direcciones opuestas. En primer lugar, cuanto mayor es esta capacidad más difícil es para los ácidos hacer descender el pH de la placa por debajo del pH crítico (ó dicho de otra manera, la capacidad "buffer" de la placa tiende a proteger los dientes de la caries). Sin embargo, una vez que el pH alcanza y esta por debajo de su valor crítico, la alta capacidad "buffer" de la placa tiende a mantener el pH a bajo nivel y, por lo tanto, a disolver más esmalte hasta que se sobrepasa de nuevo el valor crítico que es lo que ocurriría con una placa de menor capacidad "buffer".

A pesar de la importancia etiológica de este parámetro, no existen por ahora pruebas clínicas convenientes para medir la capacidad "buffer" de la placa y -- asociarla con la susceptibilidad de una persona a la caries dental.

6.-CONTENIDO DE LA PLACA EN IONES CALCIO Y FOSFATO

Al igual que el anterior, este punto tiene también valor teórico y para la investigación, pero poca importancia práctica en términos de pruebas aptos para -- usar en el consultorio.

7.-FLUJO Y VISCOSIDAD DE LA SALIVA

El flujo y la viscosidad de la saliva tienen -- reconocida influencia en lo que respecta al desarrollo de la caries dental.

La saliva contiene distintos elementos inorgánicos y compuestos orgánicos, que se incorporan al esmalte durante el denominado período de maduración de este -- tejido (inmediatamente después de la erupción). El resultado de este proceso es el aumento de la resistencia de los dientes a la caries. Además la saliva proporciona -- "buffers" a la placa, y contribuye así a la neutralización de los ácidos en ella formados. Finalmente, la saliva ayu-

da a la remoción de los residuos alimenticios adheridos a los dientes. La efectividad de estos mecanismos protectores depende de que exista un flujo suficiente de saliva y de que la viscosidad de esta secreción no sea excesiva. Estos dos parámetros pueden ser medidos fácilmente en el consultorio mediante pruebas que han sido conocidas durante muchos años.

Después de muchos años de experiencia los autores han llegado a la conclusión de que las pruebas -- que serán descritas a continuación cubren cubren las necesidades diagnósticas de la mayoría de los enfermos:

A.-DETERMINACION DEL pH Y CAPACIDAD "BUFFER" DE LA PLACA

Como sabemos los microorganismos bucales colonizan en la superficie de los dientes constituyendo masas adherentes que se conocen con el nombre de "placa". El metabolismo de hidratos de carbono fermentables en la placa forma ácidos y produce así el descenso del pH, de la placa que alcanza en ciertos pacientes valores tan bajos como 4.0 (1,2). El descenso del pH es mayor y persiste por más tiempo en placas de pacientes "susceptibles" que en aquellos resistentes a la caries(3). Estas diferencias pueden ser debidas a dos factores: 1) la cantidad de ácidos producidos, y 2) la capacidad "buffer" de la placa. Otra diferencia particularmente importante radica en el pH habitual de la placa, que es por lo general menor en aquellos individuos que presentan una mayor cantidad de caries.

La medición del pH de la placa efectuada dentro de lo posible en ayunas ó lejos de cualquier comida y después de un enjuague con una solución de glucosa, resulta pues, valiosa para estimar la susceptibilidad a la caries de nuestros pacientes.

PASOS A SEGUIR PARA REALIZAR ESTA PRUEBA

Instrumental

- 1.-explorador ó cucharilla para obtener la muestra.
- 2.-otro explorador para dividir la muestra en 3
- 3.-espejo bucal
- 4.-planchuela de vidrio de las utilizadas para --
determinar el grupo sanguíneo
- 5.-reloj para medir intervalos
- 6.-solución de glucosa al 10%
- 7.-solución de vinagre bien diluída
- 8.-tres indicadores de pH
- 9.-verde de bromocresol
- 10.-púrpura de bromocresol
- 11.-azul de bromotimol
- 12.-un juego de patrones de colores adecuados para
estos indicadores.

El área de los arcos dentarios seleccionada para la remoción de la placa debe estar proxima a las cavidades cariosas, pero no debe consistir de tejido cariado, por que el pH de las caries es muy bajo. Después de aislar con rollos de algodón, se remueve una porción de placa con un explorador. Si la cantidad de placa es abundante, la por-

ción removida se divide en tres partes y cada una de éstas se deposita en una depresión separada de la planchuela de vidrio, Si la cantidad de placa es reducida debe usarse la porción íntegra. Luego añádase una pequeña gota de cada indicador a cada una de las porciones de placa; si se emplea una sola porción se debe agregar únicamente púrpura de bromocresol. Después mezclese la placa con el indicador y determínese el pH comparando con el patrón de colores. Debe notarse que si la cantidad de placa es escasa, el cambio de color puede producirse sólo en la placa y no transferirse al indicador; en consecuencia el color más importante para la estimación del pH es aquel que toma la porción de placa, y no necesariamente el indicador.

Cuando la acidez de la placa es reducida, el cambio de color se observará en la porción con azul de bromotimol; los cambios en el púrpura de bromocresol indican mayor acidez, y aún mayor los que se producen en el verde de bromocresol. Es raro obtener pH tan bajos como para modificar este último indicador en muestras obtenidas antes del enjuague con agua azucarada.

Una vez determinado el pH inicial, el paciente debe enjuagar su boca durante aproximadamente 30 segs. con una solución de glucosa al 10%. Anótese la hora exacta. Mientras se espera que la glucosa fermente, puede mostrarse al paciente el mecanismo de la prueba, es decir, el cambio de color de los indicadores en presencia de ácidos. Para ello se coloca una gota de púrpura de bromocresol en las depresiones de la planchuela, y se añade a una de ellas una pequeña gota de vinagre bien diluído.

El indicador cambiará de color violeta a amarillo. Cinco minutos después del buche con glucosa se toma una segunda muestra, si es posible de la misma área ó adyacente. Esta muestra se divide como la anterior, usando otras -- depresiones de la planchuela, y se mezcla con los mismos indicadores. Luego de obtener el resultado final por --- comparación con el patrón de colores, se presentan los -- resultados al paciente, aprovechando la oportunidad para mantener con él una discusión muy realista, por cuanto se refiere a su placa, de la formación de ácidos en su boca y cómo prevenirla ó por lo menos disminuirla.

Si se desea estimar la duración del descenso -- del pH, repítase la determinación cada 5 minutos hasta -- que el pH retorne a su valor inicial, según la opinión de los autores, sin embargo, la información adicional que esta determinación puede proporcionar no justifica el tiempo que ella demanda.

Esta prueba tiene gran valor educativo, puesto que muestra gráficamente que en realidad se produce la -- formación de ácidos sobre las superficies de los dientes del propio paciente. El concepto de acidez de la placa se hace por lo tanto concreto y tangible, esto ayuda a la -- motivación del paciente hacia la adopción de los pasos -- necesarios para detener ó reducir la producción de áci-- dos en su boca.

A aquellos pacientes que gracias a esta prueba se descubre que poseen un activo metabolismo en la placa con la consiguiente abundante producción de ácidos, se les debe aconsejar la reducción del consumo excesivo de hidratos de carbono fermentables, especialmente entre las comidas principales, como asimismo la práctica de la más escrupulosa higiene bucal.

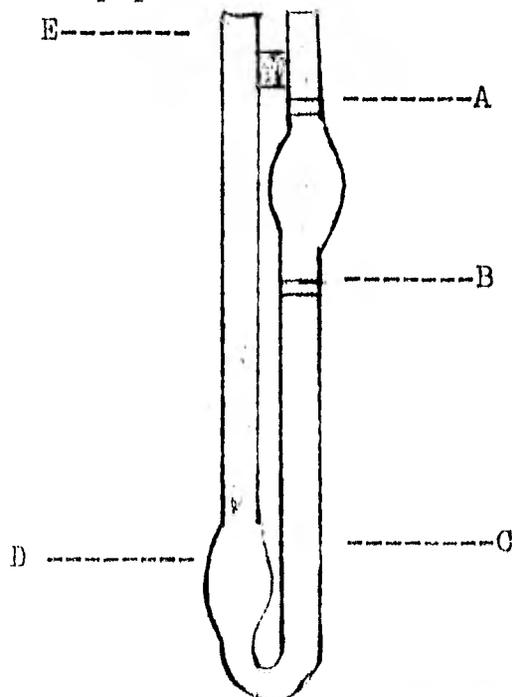
B.-DETERMINACION DEL FLUJO Y VISCOSIDAD DE LA SALIVA

La relación del flujo y viscosidad salivales con la caries dental ha sido estudiada por numerosos investigadores, quienes han encontrado que personas con una definida deficiencia en el flujo, ó un acentuado incremento en la viscosidad de la saliva, tienen más caries que en el caso opuesto.

PROCEDIMIENTO

Para determinar el flujo de saliva no estimulada se instruye al paciente a escupir toda su saliva durante 5 mins. en una probeta graduada. La cantidad resultante se inscribe en la ficha del enfermo. La cantidad de saliva estimulada se mide entonses durante otros 5 mins. Para ello se le proporciona al paciente una lámina de parafina (aprox. 1g), y se le pide que la mastique mientras al mismo tiempo recoge la saliva en otra probeta graduada. Al final de los 5 mins. el volumen se anota en la ficha del paciente.

Para medir la viscosidad, se transfieren 4ml -- de saliva fresca a una pipeta de Ostwald ó viscosímetro. Esta pipeta consiste en un tubo capilar B-C de 0.4 mm de diámetro interior y alrededor de 10cm de longitud. Este -- tubo tiene dos marcas, A y B, y la viscosidad se mide -- tomando el tiempo que tarda un volumen determinado del -- líquido en pasar de la marca A a la B. Para calibrar la pipeta se miden 4ml de agua destilada y se colocan en el bulbo D. Mediante una pera de goma se aspira através de E hasta que el borde superior del agua destilada sobrepasa la marca A. A continuación se deja descender la columna de líquido (por simple gravedad), se envasa el borde superior con la marca A, obturando E con un dedo, se deja que el agua baje de nuevo, y se mide el tiempo hasta que el borde superior de la columna cruza la marca B. Este pro-- cedimiento debe repetirse hasta que se obtengan resultados constantes. El tiempo, obtenido en segundos, es el tiempo de calibración de la pipeta y debe ser anotado para -- su uso en futuras determinaciones de viscosidad realizadas con la misma pipeta.



Pipeta de Ostwald

Desde que la viscosidad de la saliva cambia -- con la temperatura, es conveniente mantener la pipeta du-- rante su calibración y futuro uso a 37^oc, lo cuál puede -- lograrse conservándola en un termo de boca ancha lleno -- de agua a dicha temperatura. Para determinar ahora la --- viscosidad de la saliva, se procede de la misma manera que con la calibración, excepto que se usan 4 ml de saliva en lugar de agua destilada. La viscosidad relativa de la sa-- liva se obtiene de la manera siguiente:

$$\text{Viscosidad relativa} = \frac{\text{tiempo en segs. para la saliva}}{\text{tiempo de calibración (agua)}}$$

En lo que se refiere a la viscosidad, los valores prome-- dios son entre 1,3 y 1,4. Los pacientes con viscosidades salivales por encima de 2,0 deben ser evaluados y segui-- dos con todo cuidado, pues de nuevo su susceptibilidad -- puede ser mayor que la habitual.

C.-PRUEBA DE SNYDER

La prueba de Snyder se usa para determinar co-- lorimétricamente la actividad metabólica de la flora --- acidogéna de la saliva. El método se basa en la produc--- ción de ácidos cuando un medio que contiene hidratos de carbono y un indicador de pH, el verde de bromocresol, son inoculados con saliva; la evidencia de la formación de -- ácidos resulta del viraje del medio de un color verde -- azulado al amarillo. La prueba provee un método sencillo y de adecuada precisión clínica para la evaluación de -- uno de los factores etiológicos más importantes de la -- caries dental, es decir, la presencia de una flora acido---

géna. Desde que tal flora depende en cierta medida de la dieta del paciente, la prueba de Snyder permite también estimar el consumo de hidratos de carbono por parte de aquél.

El medio de Snyder está compuesto por:

BactoPeptone ó Biosate	20,0 g
Dextrosa	20,0 g
Cloruro de sodio	5,0 g
agar	16,0 g
verde de bromocresol	0,02g

En el mercado existe además una fórmula premezclada para preparar el medio, así como también tubos de ensayo que contienen a éste debidamente esterilizado.

PREPARACION DEL MEDIO

Se suspenden 62 g del medio de Snyder en un litro de agua destilada y se calientan hasta llegar al hervor, revolviendo de vez en cuando. Se reparten 3,75 ml del medio en los tubos de ensayo pequeños de preferencia con tapa a rosca, y se esterilizan en la autoclave a 120°c durante 15 mins. El pH final del medio es alrededor de 4,8. Debe tenerse cuidado de no sobrecalentar el medio, pues de lo contrario, a un pH tan bajo como el mencionado puede producirse la hidrólisis del agar y, en consecuencia, el medio no solidificará.

PASOS A SEGUIR

Obténgase una muestra de saliva haciendo mas--
ticar al paciente una lámina de parafina durante 1 ó 2 -
minutos, mientras se recoge la saliva en un recipiente --
esterilizado. El mejor momento para obtener la muestra es
antes del desayuno y de que el paciente se cepille los -
dientes; si esto no es posible, antes del almuerzo ó cena.
La muestra para la prueba de Snyder puede ser obtenida
también de la saliva que se recogió para la determina---
ción del flujo y viscosidad salivales. No se debe incu---
rrir en demoras en la conducción de la prueba de Snyder,
puesto que las levaduras crecen rápidamente en la saliva
almacenada y tienden a dar resultados positivos en todos
los casos.

Una vez que se ha obtenido la saliva, se agita
vigorosamente y se añade mediante una pipeta esteriliza--
da, 0,1 ml a cada uno de los tubos con el medio de Snyder
previamente fundido. El medio se funde colocando los tubos
en un baño de agua hirviendo durante 5 mins. y dejándolos
luego enfriar a 45^oc. Una vez que la saliva ha sido agreg--
gada, los tubos deben rotarse entre los dedos con el fin -
de mezclar su contenido, dejarse solidificar al aire du---
rante 30 mins y finalmente incubarse a 37^oc por 72 horas.

Los tubos deben ser examinados diariamente du--
rante 3 días y en cada oportunidad se compara su color -
con el del patrón de colores de la prueba de Snyder.

El color cambiará de acuerdo con la formación de ácido, de verde azulado a verde, luego a verde amarillento y, finalmente, amarillo, cuyos valores corresponden aproximadamente a valores del pH de 4,6 a 4,8 ; 4,2 a 4,6 y 4,0 ó menos respectivamente.

INTERPRETACION

La prueba se considera positiva cuando los cambios de color van de ++ hasta ++++ en la escala de Snyder; y negativa cuando no hay cambio de color ó sólo de magnitud + en la escala de Snyder. Con respecto a la susceptibilidad a la caries del paciente, la prueba se interpreta de la siguiente manera:

Resultado de la prueba después de las siguientes horas de incubación.

Actividad Cariogénica	24	48	72
Acentuada	. Por lo menos ++	. +++ ó ++++	. ++++
Moderada	. Negativo	. Por lo menos ++	. +++
Ligera	. Negativo	. Negativo	. ++
Negativa	. Negativo	. Negativo	. Negativo

Es conveniente que la evaluación sea repetida por lo menos dos veces, con un intervalo de entre 2 y 4 días. Esto dará una buena base de referencia para futuras evaluaciones. A los individuos con pruebas de Snyder positivas se les debe aconsejar reducir la ingestión de

hidratos de carbono fermentables, particularmente el azúcar.

D.-PRUEBA DE DREIZEN MODIFICADA
(CAPACIDAD BUFFER DE LA
SALIVA)

La propiedad de la saliva de contribuir a la -- capacidad "buffer" de la placa es uno de los factores determinantes de la susceptibilidad ó resistencia a la caries dental. La magnitud de esta contribución puede ser -- medida, en cierto grado, mediante la determinación de la -- capacidad "buffer", de la saliva, es decir la capacidad de -- la saliva de resistir cambios de pH frente a la adición -- de ácidos.

De acuerdo con Ericsson(4,5) quien evaluó 21 -- estudios al respecto, la relación más firmemente establecida entre factores salivales y caries es precisamente -- la de la capacidad "buffer" de la saliva. Leung(6) coincide con Ericsson que "esta es la propiedad de la saliva más consistentemente relacionada con la caries, lo cual -- no es difícil de entender--añade-- puesto que la caries es primariamente el producto de la disolución ácida de los tejidos dentarios".

Dreizen, Mann, Cline y Spies (7), entre otros midieron la cantidad de ácido láctico décimo-normal necesaria para reducir el pH de la saliva de su valor original a 4,0

PROCEDIMIENTO

El paciente debe enjuagar su boca con agua antes de comenzar a recoger su saliva, lo hace masticando una lámina de parafina y escupiendo hasta que reúne 4-5ml de saliva. Viértanse 2ml de saliva en un tubo de ensayo y añádanse 3 gotas de un indicador compuesto por partes iguales de soluciones de verde y púrpura de bromocresol. Mézclase bien y con un cuenta gotas normal añádanse gota a gota, agitando, una solución décimo-normal de ácido láctico hasta que se logre el mismo color que en el patrón (pH 5,0). La titulación se repite con un segundo tubo, y luego se promedian y expresan los resultados en números de gotas usadas.

EVALUACION

De 5-6 gotas de ácido láctico indican que la capacidad "buffer" de la saliva es escasa. Por el contrario 14 gotas de ácido láctico señalan una capacidad "buffer" excelente y corresponden habitualmente a pacientes relativamente libres de caries. Con finalidad práctica la línea divisoria puede ser ubicada entre 9 y 11 gotas.

A través de los años se han encontrado muy pocos pacientes con capacidad "buffer" acentuadamente reducida, Los resultados indican que la prueba de Dreizen tiene relativamente escasa utilidad clínica y por ese motivo debe reservarse sólo para aquellos pacientes con muy marcada actividad cariogénica ó que son sospechosos por diversas razones (interrogatorio, aspecto general, sintomatología, etc.) de tener una perturbación en el equilibrio ácido-base general.

E.-TIEMPO DE REMOCION DE LA GLUCOSA BUCAL

Esta prueba es útil para determinar el tiempo que los hidratos de carbono permanecen en la boca (mejor aún, junto a los dientes) de un paciente después de su ingestión. Para conducirlo se usa el test-tape, es decir, la cinta de papel que los laboratorios Lilly preparan -- para el diagnóstico casero de la glucosuria (diabetes), y mediante la cual se mide el tiempo de permanencia en la boca de la glucosa proveniente de una golosina cualquiera (no se debe usar chocolate, puesto que el cacao modifica los resultados).

La presencia de glucosa hasta concentraciones mínimas de 0,1% se evidencia por el viraje de color de la cinta del amarillo al verde. Esta prueba es relativamente nueva, y aunque la evidencia de su valor clínico es aún limitado, puede ser justificada sobre la base de que

la retención de azúcares en la boca es un factor cierto de susceptibilidad a la caries dental, lo cual es aceptado por numerosos autores.

PROCEDIMIENTO

Se cortan 11 trozos de la cinta de alrededor de 2cm de longitud y se colocan sobre la mesita auxiliar en espacios previamente numerados de la siguiente manera: -- los dos primeros con 0, y los restantes con, 3, 6, 9, 12, etc. hasta 27.

Luego el paciente se debe enjuagar la boca con agua corriente, y se remueve con un hisopo cualquier depósito húmedo (muchas veces será tan sólo saliva) que pueda encontrarse sobre la superficie de cualquier espacio interproximal de la parte posterior de la boca. Después se transfiere la humedad a la primera porción de la cinta, la cual permanecerá amarilla si el paciente no ha ingerido azúcares por cierto tiempo, indicando así la ausencia de glucosa bucal. A continuación se le da al paciente un trozo de golosina, y se le señala que debe masticarlo y enjuagarse la boca con agua. Con otro hisopo se toma una segunda muestra de la misma área que la primera y se transfiere al segundo trozo marcado con 0, esta vez la cinta -- virará al verde, señalando la presencia de glucosa. Este es el tiempo 0. A partir de este momento se repite la toma de muestras cada 3 minutos hasta que la cinta no cambie más de color. Esto denota que la totalidad de glucosa ha sido removida, y el número sobre la última porción de la cinta utilizada corresponde al tiempo en minutos que el proceso de despeje tardó para llevarse a cabo.

El tiempo de remoción del azúcar bucal oscila normalmente entre los 10 y 15 mins. Aquellos pacientes que necesitan un mayor período pueden ser motivados por medio de la interpretación de la prueba a ejercer una mejor -- higiene bucal, ó suprimir el consumo de alimentos cariogénicos ó al menos a no comerlos fuera de las comidas -- principales. Sin embargo, debido a la variabilidad de los resultados y al tiempo que la prueba insume, su indicación debe limitarse en nuestra opinión a pacientes con caries rampante.

- .-Stephan,R.M.: "Hydrogen ion concentration of dental plaque".J.Dent.Res 1938
- .-Stephan,R.M.: "Intra-oral hydrogen ion concentrations associated with dental caries activity".J.Dent.Res 1944
- .-Jenkins,G.N.: "the equilibrium between plaque and enamel in relation to caries resistance".En Ciba Symposium Foundation on Caries Resistant Teeth,Boston.
- .-Ericsson,Y.:"Clinical investigation of the salivary - buffering action".Acta.Odont.Scand. 1959
- .-Ericsson,Y.: "Recent advances in dental caries research Biochemistry-salivary and food factors in dental caries development".Int.Dent.J. 1962
- .-Leung,S.W.: "the role of saliva in caries resistance". En:Wolstenholme,C.E.W., y O'Connor,M.,ed.,caries resistant teeth.A CrGa Symposium,Boston 1965
- .-Dreizen,S.;Mann,A.W.;Cline,J.K., y Spies,T.D.:"Buffer capacity of saliva as a measure of dental caries activity".J.Dent.Res. 1946
- .-Snyder,M.L.:A simple colorimetric method for the estimation of relative numbers of lactobacilli in the saliva,J.Dent.Res 1940

Resultados

RESULTADOS

- 1.-Es de suma importancia una buena dieta nutricia para el estado general de la cavidad oral
- 2.-El papel fundamental que desempeña la nutrición en la obtención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud
- 3.-El ión fluoruro juega el papel más importante durante el desarrollo dental, en lo que se refiere a la formación de los dientes con diferentes grados de resistencia a la caries
- 4.-La ingestión de fluoruros durante los primeros estadios de la formación del esmalte debe ser controlada para evitar fluorosis adamantina
- 5.-Los fluoruros tópicos contribuyen significativamente en la prevención de la caries dental
- 6.-La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que resultan en primer lugar en la destrucción del esmalte dentario, y posteriormente si no se les detiene, en la de todo el diente
- 7.-La placa dental puede ser definida como una colección de colonias bacterianas que se adhieren a las superficies de los dientes y encías y cuyos productos metabólicos son causantes de la caries dental y enfermedad periodontal. La remoción de la placa, ó ruptura de las colonias, es el procedimiento preventivo más valioso de que disponemos en el presente
- 8.-Además de su valor diagnóstico, las pruebas etiológicas proveen una oportunidad de primer orden para encarar la educación sanitaria de los pacientes.

Conclusiones

CONCLUSIONES

- 1.-Sería ideal que se pudiera tener una mayor relación tanto con los padres como con los niños para orientarlos y aconsejarlos, sobre la importancia que tiene una buena nutrición para la salud bucal y advertir-- les los problemas que se presentan por una nutrición deficiente.

- 2.-Es necesario aumentar la atención de los programas - preventivos, de acuerdo a lo descrito en el capítulo 3 referente a la forma en que se produce la caries. considerando que los métodos de prevención de la caries dental; aplicaciones tópicas de flúor y técnicas de cepillado dental; Son de mucha utilidad y si se -- realizaran con eficacia el índice de caries se reduciría considerablemente.

- 3.-El propósito primario de las pruebas etiológicas es - la identificación de los factores causantes de la --- ocurrencia de caries en el momento en que aquéllos se conducen y, si es posible, la predicción de factores -- que pueden provocar la recurrencia del proceso en el futuro.

Propuesta y/o Recomendación

PROPUESTA Y/O RECOMENDACION

- 1.-Que todas las dependencias relacionadas con la salud incrementen al máximo sus departamentos de Odontología Preventiva
- 2.-Que las dependencias de salud coordinen, sumen sus esfuerzos y recursos para ejercer una acción más vigorosa en PRO de la salud bucal de nuestro pueblo
- 3.-Se incremente el número de unidades audiovisuales motorizadas para la orientación educativa escolar popular sobre la materia de salud bucal.
- 4.-Difundir programas de televisión y radio que lleguen hasta los lugares más apartados de la República, con mensajes específicos de prevención de caries.
- 5.-Difundir através de periódicos y revistas de mayor circulación en el país, las programaciones y los mensajes sobre la educación para la salud bucal.

Bibliografía

BIBLIOGRAFIA

- Agnew, M.C., et al.: Experimental oral lesions in rats. J.D. Res.
- Ainsworth, N.J.: Mottled teeth. Roy. Dent. Hosp. Mag 1929
- Ainsworth, N.J.: Mottled teeth Brit. Dent. J. 1933
- Anderson, P.G., et al.: Influence of vitamin D in the prevention of dental caries. New Zeal. Med. J. 1933
- Bass, C.G.: The optimum characteristics of toothbrushing for personal oral hygiene. D. Items. Int. 1948
- Bazant, V.: Nutritional factors in dental caries in children. Cesk. Stomat. 1951
- Berggen, H.; Welander, E.: "Supervised tooth brushing with a sodium fluoride solution in 5,000 Swedish school children. Results and analysis of procedures". Acta. Odont. Scand. 1960
- Bruszt, P.: Dental caries studies on children in nurseries with special reference to prophylaxis with vitamin D. Int. Dent. J. 1958
- Bruszt, P.: Kariesuntersuchungen an kindergarten zöglingen in baja mit besonderer Berücksichtigung der prophylaxe mit vitamin D. Oest. Z. Stomat. 1958
- Burril, D.Y., et al.: The effect of 2-methyl-1,4-naphthoquinone on the incidence of dental caries. J. Dent. Res.
- Berthold, H.: Caries-reducing effect of manganese, Zahnaerztl. Prax 1959
- Block, P.L., et al.: The retardation of spontaneous periodontal disease and the prevention of caries in hamsters with dextranase. J. Dent. 1969
- Burril, D.Y.: Relationship between blood plasma vitamin C levels on clinically estimated caries susceptibility. J.D. Res. 1942
- Committee for the investigation of dental diseases in children influence diet on caries in children's teeth. Medical Research Council, Special Reports. London 1931

- † Committee for the investigation of dental diseases in children:the influence of diet on caries in children's teeth,Medical Research Council,Special Reports.London - 1936
- † Curtis,G.H.,McCall,C.M Jr and Overs,H;I.:A clinical study of the effectiveness of the roll and Charter's method of brushing teeth,J.Periodont.1957
- † Charters,W.J.:Eliminating mouth infections with the toothbrush and other stimulating instrument,Dent.Dig.1932
- † Churchill,H.V.:Occurrences of fluoride in some waters of the United States,Indust.Eng.Chem.1931
- † Dreizen,S.;Mann,A.W.;Cline,J.K.,Spies,T.D.:"Buffer capacity of saliva as a measure of dental caries activity".J Dent.Res 1946
- † Drain,C.L and Boyd,J.D.:the control and arrest of dental caries:an institutional study,J.Amer.Ass
- † Day.C.D.M, and Sedwick,H.J.:the fat-soluble vitamins and dental caries in children,J.Nutr.1934
- † Day,C.D.M., and Sedwick,H.J.:the fat soluble vitamins and dental caries in children,J.Dent.Res 1934
- † Dairy Council Digest 39 no.6 nov-dic 1968
- † Ericsson,Y.,and Sörenmark,R.:Placental transfer of molybdenum and its possible caries-preventive effect caries. Res.1968
- † Eggers-Lura,H.:La signification des enzymes dans la pathogenesis de la caries dentaire,Rev.Udont.1950
- † Egyedi,H.:Experimental basis of the glycogen theory of enamel caries,Dent.Items.Int 1953
- † Englander,H.R.:Keyes,P.H;Gestwicki,M y cols."Clinical anticaries effect of repeated topical sodium application by mouth pieces"J.Amer.Dent.Ass.1967
- † Englander,H.R.,Sherrill,D.E.,Miller,B.G y cols.:Incremental rates of caries affter repeated sodium fluoride applications in children with lefelong consumption of fluoridated water".J.Amer.Ass.1971

- Ericsson, Y.: "Clinical investigation of the salivary buffering action". Acta Odont. Scand. 1959
- Ericsson, Y.: "Recent advances in dental caries research - Biochemistry-salivary and food factors in dental caries development". Int. Dent. J. 1962
- Food and nutrition Board: Recommended Dietary Allowance 7a. edition 1968. Washington, D.C. National Academy of Sciences National Research Council Publication.
- Fitzgerald, R.J., et al. the effects of a dextranase preparation on plaque and caries in hamsters, J. Amer. Dent. Ass 1968
- Froesch, E.R; Wolf, H.P; Proder, A y Labbort, A.: Hereditary - fructose intolerance. An inborn defect hepatic fructose-1-phosphate splitting aldolase" Amer. J. Med.
- Fosdick, L.S.: Etiology and control of dental caries, J.A. D.A 1942
- Fosdick, L.S.: Enamel decalcification by mouth organisms and dental caries, J. Amer. Dent. Ass. 1937
- Frisbie, H.E., et al.: Distribution of the organic matrix of enamel in the human tooth and its relation to the histopathology of caries, J. Amer. Coll. Dent. 1944
- Frankl, S.N.; Fleisch, S., Diodat, R.R.: "the topical anticariogenic effect of daily rinsing with an acidulated phosphate fluoride solution". J. Amer. Dent. Ass. 1972
- Fones, A.C.: Mouth hygiene, ed 4, Philadelphia 1934, Lea & Febiger.
- Gustafson, G; Stelling, E; Abramson, E; Brunius.: "Experiments with various fats in the cariogenic diet IV. Experimental caries in golden hamsters" Acta. Odont. Scand.
- Gustafson, B. E; Quensel, C. E; Lanke, L; Lundquist, O; Grahnén, H; Bonow, B. E; Krasse, B.: "the Vipeholm dental caries study: - Effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years" Acta. Odont. Scand. 1954

- + Grandison, W.B., et al.: An investigation into the influence of synthetic vitamin C as a controlling factor in the incidence of dental caries in already calcified teeth, - Brit.Dent.J.1942
- + Goll, H.: Ist die Karies der Milchzähne durch verabreinflussen ? wien klin Wschr 1939
- + Grenby, G.H., Hutchinson, J.B.: "the effects of diet containing sucrose, glucose, or fructose on experimental dental -- caries in two strains of rats". Arch.Oral.Biol.
- + Gustafson, B.E.; Quensel, C.E.; Lanke, L.; Lundquist, G.; Grahnen, H.; Bonow, B.E.: "the Vipeholm dental caries study: Effect of - different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years". Acta.Odont Scand 1954
- + Gottlieb, B.: Dental caries, Philadelphia.1947
- + Gunz, G.M.: "the effect of self-applied fluoride paste" J. Public.Health
- + Hanke, M.T.: Diet and dental health, Chicago 1933 University of Chicago Press.
- + Hutchinson, J.: A case of dry mouth, Tr.Clin.Soc.London 1888
- + Horowitz, H.S., Heifetz, S.B.: "the current status of topical fluorides in preventive dentistry". J.A.D.A.1970
- + Horowitz, H.S.: "Fluoride; research on clinical and public health applications. J.Amer.Dent.Ass 1973
- + Jenkins, G.N.: "the equilibrium between plaque and enamel in relation to caries resistance". En Ciba Symposium Foundation on Caries Resistant Teeth, Boston.
- + Jameson, A.B., et al, and Cox, H.: Clinical note on vitamin D and dental caries. New Zeal.Med.J.1933
- + Jundell, I., et al.: Stoffwechsel im Zahnschmelz und Prophylaxe gegen Zahncaries. Acta Paediat 1938

- Jeans, P.C.: Maintaining dental health. In implications of nutrition and public health in the postwar periods. De---troit 1944
- Jenkins, G.N.; Forster, M.G.; Speirs, R.L.; Kleinberg, I.: "the influence of the refinement of carbohydrates on their cariogenicity". Brit.D.J. 1959
- Jenkins, G.N., et al.: the influence of the refinement of carbohydrates on their cariogenicity. B.D.J. 1959
- + Jenkins, G.N.: A critique of the proteolysis-chelation theory of caries, Brit.Dent.J. 1961
- + Kite, O.W., et al.: "the prevention of experimental tooth decay by tube-feeding. J.Nutr. 1950
- + König, K.G.: Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as susceptible areas, J.Dent.Res. 1963
- + Klass, Z.I.: Dinamika kariesa zubov; izmeneniia al'veoliarnogo otrostka o bol'nykh vitaminon D2 (dynamics prilechenii of dental caries and modifications of the alveolus in lupus tuberculosis during) Stomatologiya (moskva) 1951
- + Katz, S.: "Enamel and dental caries", Improving dental practice through preventive measures. editado por J.L. Bernier y J.C. Muhler, the C.V. Mosby Company, St. Louis Missouri 1970
- + Ludwig, T.G., et al.: An association between dental caries and certain soil conditions in New Zeland Nature London 1960
- + Leung, S.W.: "the role of saliva in caries resistance". En Wolstenholme, C.E.W., O'Connor, M.M. ed., caries resistance teeth. A CrGa. Symposium. Boston 1965
- + Medical Department Profesional Service Schools, Bull. U.S Army. Dept. 1946
- + Malan, A.L., Ockerse, T.: "the effect of the calcium and phosphorus intake of school children upon dental caries, body weights and heights. S.Afr.Dent.J. 1941
- + Munch, J., and Winiker, M.: Effects of manganese on caries susceptibility, Zahnaerztl. Prax. 1959

- + McClure, F. J. editor.: Fluoride drinking waters (U.S. Public Health Service pub. no. 825) Washington, D.C. 1962
- + Miller, W. D.: Microorganisms of the human teeth. Philadelphia, 1890, S.S. White. Dent. Mfg. Co.
- + Marthaler, F. M.; König, K. G.; Muhlemann, H. R.: "the effect of a fluoride gel used for supervised tooth brushing 15 or 30 times per year". Helv. Odont. Acta 1970
- + Miller, W. D.: Microorganisms of the human mouth. Philadelphia 1890. S.S. White Publishing Co.
- + Mellanby, M., et al.: "The effect of diet on the development and extension of caries in the teeth of children. Brit. Med J. 1924
- + Mellanby, M.; Pattison, C. L.: "Some factors of diet influencing the spread of caries in children. Brit. Dent. J. 1926
- + Mellanby, M.; Pattison, C. L.: "The action of vitamin D in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children. Brit. Med. J. 1928
- + Mellanby, M.: Diet and the teeth; an experimental study Part I. Dental structure in dogs, Medical Research Council Special Reports series no. 140 London 1929
- + Mellanby, M.: Diet and teeth; an experimental study. Part III the effect of diet on dental structure and disease in man Medical Research Council, Special Reports series no. 211. - London 1936
- + McKeag, R. H.: Reports on a practical test of the effect on "Ostelin" and parathyroid on the teeth of children. Brit. Dent. J. 1930
- + McBeath, E. C.; Verlin, W.: Further studies on the role of vitamin D in the nutritional control of dental caries in children. J. Amer. Dent. Ass 1942
- + McBeath, E. C.: Vitamin D studies 1933-1934. Amer. J. Public Health 1934

- Neumann, H.H; DiSalvo, N.A.: Caries in indians of the Mexican Cordillera, the Peruvian Andes and at the Amazon head-waters Brit.Dent.J.1958
- Ockerse, A.: Protein, fluoride and dental caries. J.Dent.Ass. S.Afr.1951
- Pincus, P.: Caries attack on enamel protein in an alkaline medium. Brit.Dent.J.1937
- Price, W.A.: Field studies among some African tribes on the relation of their nutrition to the incidence of dental -- caries and arch deformities. J.Amer.Dent.Ass.1936
- Radike, A.W; Gish, C.V; Paterson, S.K; J.D.; Sergreto, V.A.: "Clinical evaluation of stannous fluoride as an anticaries -- mouthrinse". J.Amer.Dent.Ass 1973
- Ritchie, D.B.: Surface enamel magnesium and its possible -- relation to incidence of caries, Nature(London)
- Scope Manual on nutrition 1970 the Upjohn Company. Kalamazoo, Michigan
- Stearns, G.: Recent investigations in mineral nutrition. J.Amer.Dent.Ass.1942
- Schoenthal, L; Brodsky, R.H.: Dietary control and etiology of dental caries. Amer.J.Dis.Child. 1933
- Sandberg, T; Dagulf, H.: On relationen mellan vitamin C och tandkaries. Nord.Med.1939
- Stephan, R.M.: "Hydrogen ion concentrations of dental plaque" J.Dent.Res.1938
- Stephan, R.M.: "Intra-oral hydrogen ion concentrations associated with dental caries activity". J.Dent.Res.1944
- Suomi, J.D.: "Prevention and control of periodontal disease". J.A.D.A.1971
- Schatz, A; Martin, J.J.: "The proteolysis-chelation theory of dental caries. J.Amer.Dent.Ass 1962
- Schatz, A., et al.: Destruction of tooth organic matter by oral keratolytic microorganisms. New York.Dent.J.1955

- + Schatz,A.,et al.:The proteolysis-chelation theory of dental caries;studies on the metabolism of oral proteolytic microflora.Odont.Rev.1957
- + Schatz,A.,et al.:the proteolysis-chelation theory;applications to caries and erosion.Ann.Dent.1957
- + Stookey,C.K.:"Fluoride therapy".Improving dental practice through preventive measures.The C.V.Mosby Company,St Louis Missouri
- + Stillman,P.A.:A philosophy of the treatment of periodontal disease.Dent.Dig.1932
- + Snyder,M.L.:A simple colorimetric method for the estimation of relative numbers of lactobacilli in the saliva.J. Dent.Res.1940
- + Tank,G;Strovick,C.A.:Effect of naturally occurring selenium and vanadium on dental caries.J.Dent.Res.1960