

330
2ca



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVENCION DE CARIES DENTAL.

*Silvia Peñaloza Aguilera
D. de la A. García C.*

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ANA SILVIA PEÑALOZA AGUILAR



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

CAPITULO	PAGINA
INTRODUCCION	
I.-HISTORIA	1
I.1 ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES	3
TEORIA DE LOS GUSANOS	
TEORIA DE LOS HUMORES	
TEORIA VITAL	
TEORIA QUIMICA	
TEORIA PARASITARIA O SEPTICA	
TEORIA QUIMIOPARASITARIA	
TEORIA PROTEOLITICA	
TEORIA PROTEOLISIS-QUELACION	
II.- CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL	7
II.1 PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS DE LA ALIMENTACION	8
II.2 PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS BACTERIAS	9
III.- DEPOSITOS DENTALES	12
III.1 CUTICULA PRIMARIA DEL ESMALTE	
III.2 EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE	
III.3 PELICULA ADQUIRIDA	13
III.4 RESIDUOS ALIMENTICIOS	
III.5 PLACA DENTAL	15
III.6 CALCULOS DENTALES	
III.7 MICROBIOLOGIA DE LA PLACA DENTAL	16
III.8 FORMACION Y DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL	18
III.9 COMPOSICION QUIMICA DE LA PLACA	19
III.10 CARBOHIDRATOS DE LA PLACA	22

CAPITULO	PAGINA
III.11 PROTEINAS DE LA PLACA	
III.12 COMPONENTES INORGANICOS DE LA PLACA	
III.13 POTENCIAL PATOGENO DE LA PLACA	24
IV.- HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL	
IV.1 CARIES DEL ESMALTE	28
IV.2 CARIES DE LA DENTINA CORONAL	30
IV.3 CARIES RADICULAR	32
V.- CONTROL Y PREVENCION DE CARIES	34
V.1 SUBSTRATO;DIETA Y CARIES	47
V.2 FLUORUROS	54
V.3 SELLADORES DE FISURAS	60
VI.- CONCLUSIONES	63
BIBLIOGRAFIA	65

INTRODUCCION

Una de las enfermedades más antiguas que se conocen y que hasta la fecha no ha sido erradicada de nuestro país es la caries dental, esta es un proceso patológico de destrucción de tejidos dentarios causada por microorganismos.

Puech y Albertini mencionan que en los grupos de cazadores recolectores que habitaron la tierra hace aproximadamente 1.8 millones de años antes de nuestra era, había mayor frecuencia de caries interproximal, esto basado en un análisis de patrones de dieta en homínidos tempranos, por su parte la caries oclusal está presente en grupos sedentarios agrícolas con dietas basadas en cereales, ya que esta enfermedad depende del tipo de dieta (1).

El estudio de momias egipcias revelan que podían existir una relación entre la patología de las arcadas dentarias y clases sociales (2). Esto es algo muy lógico ya que los miembros de las clases altas del antiguo egipto al comer dietas presumiblemente más ricas y variadas, con grandes proporciones de azúcar sufrían de mayor cantidad de caries dental y por lo tanto muerte pulpar, que los labriegos o clases sociales bajas. Coursey en 1973 propuso que la dieta de la población de clases sociales bajas estaba basada en raíces y tubérculos, apoyada esta suposición por la presencia de fuertes estriaciones en la superficie oclusal de molares.

La alimentación de hoy en día, la encontramos ya elaborada y rica en azúcares, así como también procesada por medios químicos, la cual aunada a la falta de una adecuada técnica de cepillado dental, favorece así a la producción de caries. Esto también lo podemos relacionar con las diferentes clases sociales que existen, ya que por lo general la clase alta cuenta con una alimentación más o menos balanceada y una higiene oral adecuada, que es todo lo contrario

a lo de la clase social baja.

Por lo anterior podemos establecer una relación entre la dieta y el proceso carioso junto con los diferentes microorganismos existentes en la flora bucal y las diferentes interacciones bacterianas.

En la comunidad de Occidente se presenta un elevado índice de caries, lo cual representa un problema personal --- para los habitantes. Económicamente el costo es muy alto en dicha comunidad, por ejemplo, en 1977 en Inglaterra y Gales su gasto fue de 250 millones de libras esterlinas aproximadamente esto solo en tratamientos dentales y un poco más de la cifra fué para restauraciones de dientes destruídos por caries. En el cuidado dental, el costo aproximado es de 7.1 libras esterlinas por individuo anual (7).

En Inglaterra se pierden doce millones de días laborales, por enfermedades dentales y sus complicaciones. Un -- cuarenta por ciento de la población británica aprovecha regularmente los servicios particulares de tipo dental.

El objetivo primordial de este trabajo, es realizar, -- una revisión de los conceptos actuales de la etiología de la caries dental junto con el control y prevención de la misma.

CAPITULO I

HISTORIA

Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos así como en mamíferos primitivos. Parece ser que la caries existió en el Homo Sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el período neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, Africa y América y de ellos los más antiguos son los murales del período Cro-Magnon (hace 22,000 años). En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras (4).

En el hombre, las primeras evidencias de las lesiones dentarias se encuentran en el cráneo de "Chapelle aux Sauttes", mejor conocido como el Hombre de Neanderthal u Homo-Neanderthalensis, descubierto en 1856 en una cueva del valle de Neander en la periferia de Düsseldorf, con antigüedad aproximadamente de 150,000 años.

Existe un documento, conocido con el nombre de "Papiro de Ebers" descubierto en el año de 1872, que es una recopilación de doctrinas médicas y dentales, el cual abarca el período comprendido entre los años 3700 y 1500 a.c., en donde, los egipcios hacen mención de padecimientos orales en los que figura la caries, entre otros.

En el año 400 a.c. Hipócrates de Cos, estudia las enfermedades dentales, pero es Aristóteles (384 a.c.) quien afirma "Los Higos y las Tunas Blandas así como los Dulces producían lesiones en los dientes, cuando se depositaban en los espacios interdentarios y no son retirados".

Archígenes de Siria (98 a.c.), cauterizó la pulpa ex-

puesta de dientes fracturados, con acero caliente al rojo vivo e hizo limpieza de dientes cariados y obturaciones con una preparación a base de resinas.

Claudius Galeno (130 a.c.), observó alteraciones pulpares y lesiones del periodonto, describiendo el número y posición de los dientes con sus características anatómicas, haciendo notar que son "huesos" inervados por el trigémino al que describe. Estudio las lesiones cariosas y las diferenció en: 1) de manchas lentas (caries seca) y 2) de rápido avance-- (caries húmeda).

Rahzen (850.923), mencionó "el contagio de dientes vecinos" obturándolos no con el sólo fin de restaurarlos sino -- también de rehabilitarlos en sus funciones masticatorias. Cuarenta años más tarde, Alí Abbas siguiendo el criterio de Archígenes cauterizó dientes con pulpa expuesta, previniendo así que la infección avanzara.

Avicena (980), estudió la limpieza de las piezas afectadas con caries, así como también la anatomía y la fisiología de los dientes, sugiriendo la perforación de la cámara pulpar para el drenado de "humores" y la colocación de "remedios con fines terapéuticos en dicha cavidad.

Guy de Chaulliac (1300-1368), se interesó en los problemas dentales y propuso en su obra "que las intervenciones en la boca, deberán ser realizadas por un individuo con conocimientos en extracciones, vaporizaciones, obturaciones, etc;-- si bien dirigido por un médico". Y es quien propuso la especialización en Odontología, aconsejando el uso de dentífricos y materiales de obturación usados en aquel entonces.

Girolaneo Fabricio de Acquapendente, expresa conceptos fundamentales para la aplicación y cuidado de la boca y en los dientes, eliminación de tártaro, tratamientos de caries y obturaciones, principalmente de oro, en su publicación --- "Opera Chirurgica" en el año de 1587 (1).

ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

TEORIA DE LOS GUSANOS

Esta teoría se basó en una leyenda del siglo VII a.c. donde se refería que el dolor de muelas era producido por un gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba de los maxilares, De tal manera, Guy de Chauliac propuso curar las caries , fumigando con semillas de Puerro, cebolla-*hyoscyamus*. Antony Van Leeuwenhoek (1700) padre de la microscopía moderna, realizó una carta a la Royal Society of London, en la que describió los pequeños gusanos "extraídas de un diente podrido", y decía que ellos causaban el dolor de muelas.

TEORIA DE LOS HUMORES

Decían los antiguos griegos que la constitución física y mental de un individuo, consistía en cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla, que el desequilibrio de éstos humores eran la causa de cualquier enfermedad, incluyendo la caries. Hipócrates aceptaba dicha filosofía, dirigiendo su atención al acú mulo de comida, sugiriendo que en la causa de la caries intervenían , tanto factores locales, como sistémicos.

TEORIA VITAL

Esta teoría se refiere propiamente a que la caries se originaba en el diente mismo. La caries de un tipo se caracterizaba clínicamente por la extensa penetración a la dentina y a la pulpa, pero escasa detección en fisuras.

Esta teoría, propuesta afines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX.

TEORIA QUIMICA

Sugirió Parmlý, en el año de 1819, que "un agente químico" no identificado, era responsable de la caries. Afirmaba que la caries se producía en el esmalte, en sitios donde se pudrían los alimentos.

TEORIA PARASITARIA O SEPTICA

Erdl en 1843, describió parásitos filamentosos que se localizaban en algo que el mencionó como una superficie membranosa, que bien pudiera haberse tratado de lo que en la actualidad se conoce como placa dentobacteriana. No mucho tiempo después, un médico de Dresde, de apellido Ficinus, descubrió también la presencia de dichos filamentos, a los que -- tuvo a bien denominarlos "denticolae", el cual era un material obtenido de cavidades cariosas, por lo que el mismo dedujo que las bacterias que ahí se encontraban, eran las encargadas de provocar la descomposición del esmalte y dentina respectivamente. Pero ninguno de éstos dos investigadores -- pudieron explicar el mecanismo de acción de estos microorganismos.

TEORIA QUIMIOPARASITARIA

Esta teoría se le atribuye a W. D. Miller, en 1890, en una serie de experimentos realizados, demostró lo que a continuación se menciona:

a) Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque -- no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37°C, podían descalcificar toda la corona de un diente.

b) Diversos tipos de bacterias orales (se aislaron por -- lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.

c) El ácido láctico era un producto identificable en las

mezclas de carbohidratos y saliva usadas en la incubación.

d) Diferentes microorganismos (filamentos, bacilos largos y cortos, micrococcos), invaden la dentina cariada.

También determinó que existía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteínas digestivas, enunciándolo de la siguiente forma en el año de 1890, en su libro "Los microorganismos de la boca humana":

"La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: a) descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y b) disolución del residuo reblandecido". Sin embargo el esmalte no forma parte de la segunda etapa que él menciona, debido a que la descalcificación de éste significa la destrucción total propiamente dicho de éste tejido.

En el año de 1897 el doctor Williams reafirmó la teoría de Miller al observar que en la superficie del esmalte se depositaba una placa dental, la cual se consideraba un medio óptimo para que se desarrollaran microorganismos que a su vez produjeran ácidos orgánicos.

TEORIA PROTEOLITICA

Los elementos proteínicos conforman la vía primaria que conlleva a los microorganismos a la invasión. La estructura dentaria humana contiene aproximadamente de 1.5% a 2% de materia orgánica de la cual, .3 a .4% corresponde a proteínas, considerando la teoría proteolítica en la que se encuentra al componente orgánico como el más vulnerable al ataque de las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Todo este proceso se lleva a cabo antes de que concluya la fase inorgánica.

En 1944 Gottlieb sugiere que un coco, muy probablemente el *Staphilococcus aureus*, se hallaba presente debido al tono que él consideró patognomónico de la caries dental.

Este mismo autor mencionaba que el ácido por sí mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero que no forzosamente tuviera que tratarse de una verdadera caries dental.

TEORIA PROTEOLISIS-QUELACION

Esta teoría considera que la caries es producto de una destrucción bacteriana del tejido dentario en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Estos productos orgánicos en descomposición tienen propiedades quelantes que provocan que los minerales del esmalte se disuelvan.

La descalcificación se lleva a cabo por una variedad de agentes complejos como lo son los aniones ácidos, aminos, -- aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Todas estas sustancias son producto de descomposición microbiana tanto de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina como de los alimentos que se ingieren y que atraviesan la placa. Se tiene la hipótesis de que las -- bacterias orales del tipo queratolítico intervienen en este proceso.

CAPITULO II

CONCEPTOS ACTUALES DE LA
ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental sencillamente significa, degradación o ruptura de los dientes. Se inicia en las superficies del diente por la actividad microbiana, avanza destruyendo progresivamente el esmalte, dentina y cemento. La descalcificación de estos tejidos, es causada por la desmineralización y seguida por la destrucción total del tejido. Debido a esto podemos reconocerla de otros procesos degenerativos de las coronas dentales como es el caso de la abrasión causada por el desgaste mecánico y la erosión producida por los líquidos ácidos que destruyen porciones delgadas de la superficie capa por capa, cuando se encuentran en contacto con ella.

A la caries dental se le considera como una patología de etiología multifactorial ya que interactúan tres principales factores que son: a) el huésped (dieta y saliva), b) la microflora y c) el substrato, que es la dieta.

Para que se pueda desarrollar esta entidad patológica debe de existir un huésped que sea susceptible, una flora oral cariogénica, y un substrato o dieta que este presente durante un período determinado, siendo además apropiado. Los períodos de ataque de la caries son dinámicos, alternados con estancamientos. Para el manejo de los pacientes esto tiene que ver, principalmente en evitar la recidiva; controlando la cariogenicidad de la boca y estimulando la remineralización de la estructura dental dañada.

El proceso carioso en el ser humano se considera como una enfermedad de tipo crónico debido a que se desarrolla en un período de larga evolución. En una observación realizada en una población infantil considerada con una higiene oral normal, el promedio de desarrollo entre la caries incipien-

te y la caries clínica fué aproximadamente de 16 y 6 meses - (4).

En términos generales, el tiempo de evolución de caries en el momento de la erupción dentaria es aproximadamente de 3 a 4 años, viéndose disminuida después de este tiempo, debido a una "maduración" posterior a la erupción del esmalte. - Conforme la placa se mineraliza en algunas fisuras, sellando las probablemente sea una razón para que en estas zonas la incidencia de caries se vea disminuida.

En un estudio realizado por Vipeholm acerca de la caries dental, se enfocaba principalmente al substrato como un factor prioritario para el desarrollo de la misma, y el punto más importante a que hace mención es que cuando el azúcar permanecía más tiempo en la cavidad oral, mayor era la actividad de la caries, desde luego, la actividad de esta dependía de la frecuencia con la que se ingería azúcar.

Con respecto a ésto último se ha observado una relación directa entre la frecuencia con que se ingieren alimentos -- entre comidas y la frecuencia con que se presenta la caries dental en los infantes.

PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS DE LA ALIMENTACION

Los carbohidratos de los alimentos son el substrato para la elaboración de ácido y para la síntesis de polisacáridos extracelulares en la placa. Es relativa la cariogenicidad de los diferentes carbohidratos, dependiendo de su forma física y frecuencia de ingestión, tal es el caso de los dulces pegajosos ya que son adherentes y retentivos, también -- depende mucho de su composición química. Los azúcares los -- cuales cuentan con un peso molecular bajo, son los más dañinos por su fácil difusión en la placa y son metabolizados rápidamente por las bacterias.

La sacarosa es mucho más cariogénica que la glucosa, ya que cuenta con la característica de poder difundirse más fa-

cilmente en la placa, produciendo ácido con más rapidez.

La sacarosa es el azúcar de mayor consumo en la dieta alimenticia de nuestros días. Los microorganismos de carácter cariogénico tiene como particularidad el sintetizar polisacáridos extracelulares con mayor rapidez a partir de la sacarosa que es un disacárido con mayor velocidad que de mezclas equivalentes de sus constituyentes, glucosa y fructosa. La energía que es liberada durante la ruptura del enlace disacárido, es utilizada con la ayuda de las glucosiltransferasas bacterianas, para sintetizar los complejos glucanos a partir de la glucosa. De esta manera la fructosa se incorpora en los fructanos del tipo de levano los cuales no son muy estables en su estructura química y como consecuencia son metabolizados en ácidos con rapidéz.

La síntesis y almacenamiento de polisacáridos intracelulares del tipo de glucano a partir de los azúcares del substrato, es también una función de la placa bacteriana. Los polisacáridos tanto intracelulares como extracelulares pueden también ser utilizados como substratos para la elaboración de ácido en los períodos en que no hay función alimenticia. De esta manera es importante restringir la ingesta de carbohidratos como eliminar las bacterias, limpiando los dientes antes de comer podría tener igual efecto como limpiarlos después de los alimentos.

Los alimentos que son consumidos a manera de refrigerio tienen un valor aproximado de 15% de la ingesta total de calorías lo que indica un incremento en la probabilidad en la incidencia de caries.

PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS BACTERIAS

La presencia de la placa bacteriana en la cavidad oral es esencial para que se presente el daño carioso, ya que el metabolismo bacteriano a partir de el substrato y la persistencia de la placa es la que provee la retención del ácido -

en contacto con los órganos dentarios, protegiendo el efecto diluyente y amortiguador de la saliva.

Los estreptococos del tipo viridians, particularmente el *S. mutans* y algunas cepas de lactobacilos y actinomicetos -- son cariógenos en animales y en el ser humano. Estos microorganismos se han aislado de lesiones humanas utilizándose para inducir caries dental en monos libres de esta patología - y de estos microorganismos. Estos microorganismos y la susceptibilidad a la caries puede ser transferida de la madre a las crías aún cuando los compañeros adultos contenidos en la misma jaula sean más resistentes.

Este tipo de microorganismos se encuentran en mayor número en la cavidad oral de individuos con procesos cariosos activos que en aquellos que poseen procesos cariosos inactivos. Es posible definir a la caries dental en el ser humano como una enfermedad de tipo infeccioso y transmisible, aún cuando existan diferentes clases de microorganismos involucrados.

La disminución del flujo salival también interviene en la producción de caries. Se han reportado en la incidencia de caries asociada con xerostomía, en casos que presentan -- Síndrome de Sjögren, así como también en tratamientos prolongados de medicamentos con productos depresivos del flujo salival.

Se han encontrado también que pacientes que habían recibido radioterapia de las glándulas salivales, independientemente de si los dientes se dentro o fuera del campo de radiación, la cantidad de saliva producida se había reducido en forma importante en este tipo de pacientes. En estos casos -- la caries es atípica, con frecuencia la lesión ataca en el -- área cervical, abarcando cemento y dentina, progresando internamente hasta amputar la corona. Algunas veces ocurre un -- rápido desgaste de las superficies incisal y oclusal, con o sin lesiones cervicales. También puede observarse una marcada decoloración de todo el diente con un tono pardo negrozco

En algunos pacientes el patrón clínico de la pérdida del diente se caracteriza por la rápida desmineralización de superficies grandes con poca o ninguna cavitación.

En condiciones de xerostomía, después de la irradiación de las glándulas salivales principales, ocurren alteraciones tanto en la dentina como en la composición bacteriológica de la placa; se ha observado reducción de Veillonella, S. sanguis, Neisseria, Bacteroides y Fusobacterium.

Es probable que estas alteraciones en la flora de la placa sean la causa del incremento en la incidencia de caries. Esta alteración de la flora oral puede ser debida a un pH ambiental más bajo provocado por la disminución en la amortiguación salival lo que favorece al crecimiento de más levaduras acidúricas.

Se han mencionado que la medicación prolongada con fármacos que provocan secundariamente resequeza bucal pueden dar como resultado un cuadro de caries rampante. Algunos de estos medicamentos que producen xerostomía son los siguientes:

- Anticolinérgicos
- Antihistamínicos
- Drogas Antiparkinsonianas
- Antieméticos
- Analgésicos Narcóticos
- Sedantes Hipnóticos no Barbitúricos
- Antidepresivos Tricíclicos
- Muchas de las Drogas Psicotrópicas

En los seres humanos la xerostomía ocurre durante el sueño debido a que no hay una secreción estimulada en las glándulas salivales, por lo que no haber saliva que amortigüe provocando la limpieza de los productos fermentativos de la placa durante el sueño, esto favorecerá a la producción de caries, razón por la que el cepillado dental, junto con hilo de seda dental, deberán ser usados exactamente previo al acostarse.

CAPITULO III

DEPOSITOS DENTALES

Al hacer erupción los dientes se encuentran cubiertos por una estructura orgánica de origen embrionaria, =Membrana de Nasmyth=, la cual se desgasta pronto, pudiendo quedar algunos remanentes de ella. Tiempo después de haber terminado la erupción de los dientes, se forman depósitos orgánicos -- sobre las superficies. Estos depósitos contienen substancias que son: ácido orgánico, antígenos bacterianos, agentes citotóxicos y enzimas hidrolíticas, todos ellos capaces de producir caries o enfermedad periodontal.

La descripción de estos depositos microbianos dentales -- fué hecha por Ficinus en 1847 diciendo que era "una capa laminaosa de denticolae". En 1897 Williams observó al microscopio una masa gruesa de microorganismos que cubrían la superficie del diente. Un año más tarde G.V. Black la denominó "placa -- microbiana gelatinosa" para distinguir las colonias microbianas de las superficies dentales.

Hoy en día se le denomina placa dental al acúmulo de -- bacterias y sus productos, localizados en las superficies -- dentales.

La formación de la placa dental en la cavidad oral es -- rápida lo cual varía de una persona a otra. Cuando estos depósitos no han sido eliminados de las superficies dentales -- en pocas horas se va engrosando y adheriendo más y por lo -- general no puede ser removida con facilidad por enjuagues -- bucales. También se ha observado en los dientes, una materia cremosa, blanquesina adherida la cual se presenta en personas con higiene oral deficiente, la cual puede eliminarse -- fácilmente con un chorro de agua. Este material se conoce -- con el nombre de materia alba, la cual constituye la mayoría de las capas superficiales de la placa dental, junto con cé-

lulas epiteliales de descamación, células derivadas de leucocitos, detritus alimenticios y principalmente bacterias. Es difícil de describir la diferencia entre la placa y la materia alba, pero si podemos describir clínicamente los depósitos acumulados en los dientes, con los términos de placa dental supragingival y placa dental subgingival. Estos depósitos pueden variar de extensión y espesor.

CUTICULA PRIMARIA DEL ESMALTE

Se dice que los ameloblastos secretan una película después de haber terminado su amelogénesis. Pero observaciones con microscopio electrónico, no han podido demostrar dicha estructura.

EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE

El diente recién erupcionado presenta una capa endógena en la superficie del esmalte, esta capa consiste en ameloblastos postsecretorios adheridos en el esmalte por medio de emidesmosomas y una lámina basal.

PELICULA ADQUIRIDA

Es una capa orgánica, homogénea y acelular, la cual se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la absorción de las proteínas salivales.

La película adquirida se forma después de la erupción de los dientes, así como también en las diferentes restauraciones y prótesis totales y/o parciales.

ASPECTOS HISTOLOGICOS.- A la porción insoluble de la película adquirida al ácido, cuando esta se elimina del diente presenta un aspecto translúcido de estructura diáfana. Histoquímicamente tiñe positivamente para carbohidratos, proteínas y lípidos.

La película es acelular y ligeramente granular, puede presentar espacios festoneados los cuales contienen sombras bacterianas y detritus.

COMPOSICION DE LA PELICULA.- De acuerdo con los análisis químicos, los aminoácidos representan un 45% y 50% de la película insoluble. Los hidratos de carbono que entran en reacción con las antronas representan el 10% y 15% del peso seco, incluyendo las hexosas, pentosas, los ácidos hexurónicos, pero no los aminoazúcares. Se observa una alta proporción de aminoácidos ácidos (que representan aproximadamente el 20% de los aminoácidos), un alto contenido de alanina y un bajo contenido de aminoácidos de azufre. Frecuentemente se localizan rastros de rhamosa, de ácido murámico y diaminopimélico. Estos ácidos son característicos de las paredes celulares bacterianas. De esta manera se concluye que la película insoluble es comparable a la mezcla de glucoproteínas salivales y de las paredes celulares bacterianas.

La película completa (soluble en ácido e insoluble en ácido) tiene la característica de poseer un alto contenido de glicina, serina y ácido glutámico (que representa el 42% de total de los aminoácidos), seguidos por ácido aspártico, prolina, alanina y leucina (cada uno representando más del 6% del total de los aminoácidos). La película en totalidad tiene un bajo contenido de azufre y de aminoácidos aromático. Los ácidos que no son detectables químicamente en una película de dos horas deformada son los murámicos y diaminopimélicos, lo que indica la ausencia de una cantidad mesurable de componentes de las paredes celulares bacterianas.

La composición de carbohidratos del total de la película incluye glucosa, galactosa, manosa, fucosa, galactosamina y glucosamina.

Estos análisis químicos indican la existencia de alguna similitud entre la composición química de la película adquirida y la saliva mezclada o las glucoproteínas salivales. La relativa abundancia de aminoácidos ácidos, demuestra una selectiva absorción de proteínas en la superficie dental que proviene de la saliva.

Han sido identificados hasta diez diferentes proteínas en la película. La proporción de cada proteína depende de cada individuo. Las proteínas salivales típicas, como la amilasa, lisozima e IgA, son detectadas consistentemente, tanto en la película como en la placa. Con cierta frecuencia se encuentran en la película, albúmina, IgG e IgM. La actividad enzimática de la amilasa se han demostrado también in vitro, en película adquirida de dos horas de crecimiento. Películas similares formadas in vivo carecen de esta actividad, probablemente debido a que estas enzimas se desnaturalizan rápidamente. En la película adquirida se lleva a cabo las actividades de inhibición de la hemaglutinación viral.

FUNCION.- Se han atribuido varias funciones biológicas a la película adquirida, entre las que se incluyen:

- a) Curación, reparación o protección de la superficie del esmalte.
- b) Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
- c) Influencia sobre la adherencia de microorganismos orales específicos a la superficie dental.
- d) Servir como sustrato o nutriente a los organismos de la placa que han colonizado en la superficie dental.

RESIDUOS ALIMENTICIOS

Este material consiste principalmente en restos alimenticios que se adhieren a los dientes, por lo general los encontramos después de cada comida.

PLACA DENTAL

La placa dental esencialmente está constituida por microorganismos, esto se basa en la siguiente conclusión, tomada de análisis morfométricos de la capa microbiana condensada de la placa, los cuales indican que un 70% del área es-

tá compuesta por microorganismos y el 30% por material intercelular.

Se puede decir que la placa supragingival es diferente a la del surco gingival, así como también la placa de las superficies oclusales es diferente a la placa supragingival-localizada en las superficies lisas. Sin embargo sí existen algunas semejanzas entre éstas dos últimas placas, habiendo diferencia en su microflora. La placa dental es una comunidad microbiana formada por la interacción de estos mismos y su medio. Conjuntamente con el medio la placa constituye una unidad estructural y funcional, un ecosistema microbiano.

CALCULOS DENTALES

Es la mineralización de la matriz de la placa así como los microorganismos. Sin embargo se encuentran bacterias vivas en superficies libres de cálculos.

MICROBIOLOGIA DE LA PLACA DENTAL

Algunos géneros de microorganismos de la placa como el Streptococcus y Actinomyces, han sido identificados plenamente, la clasificación taxonómica desafortunadamente, es difícil dentro de varios grupos grandes como son los bastoncillos gram positivos, y los bastoncillos anaeróbicos gram negativos y los cocos aeróbicos gram negativos. Muchos de éstos microorganismos pueden ser identificados hasta un nivel genérico y mejor aún, a un nivel de especies, los cuales pueden requerir no únicamente de pruebas morfológicas, fisiológicas y/o bioquímicas, sino también de análisis de los productos finales y hasta la serología y análisis de los componentes de las paredes celulares.

La placa está constituida por una mezcla de microorganismos que varían no solamente del lugar y hábitos dietéticos, sino también del tiempo de maduración de la placa.

Las bacterias que con más frecuencia se han aislado, son mencionadas en el cuadro número 1.

CUADRO 1

<u>BACTERIAS GRAMM POSITIVAS</u>	<u>BACTERIAS GRAMM NEGATIVAS</u>
Staphylococcus epidermis	Neisseria especies
Streptococcus Milleri	Memophilus influenzae
Streptococcus mitis (mitior)	Memophilus parainfluenzae
Streptococcus mutans	Veillonella alcalenscens
Streptococcus salivarius	Veillonella parvula
Streptococcus sanguis	Bacteroides melaninogenicus
Actinomyces israeli	Bacteroides oralis
Actinomyces naeslundii	Bacteroides corrodens
Actinomyces odontolyticus	Bacteroides otras especies
Actinomyces viscosus	Leptotrichia buccalis
Rothia dentocariosa	Fusobacterium nulatum
Bacterionema matruchotti	Fusobacterium polymorphum
Lactobacillus casei	Espiroquetas, varios tipos
Lactobacillus, otras especies	Campylobacter (vibrión)esp.
Arachnia propionica	Bacteroides ochraceus
Eubacterium saburreum	Selenomonas Sputigena
Peptococcus especies	
<u>Clostridium histolyticum</u>	

‡ SEGUN NEWBRUN.

FORMACION Y DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL

La cantidad de la placa formada y la tasa de crecimiento de la misma, se ve influenciada por agentes físicos tales como, superficies disperejas dentales, lesiones cariosas, --irregularidades en la posición de los dientes y márgenes de restauraciones mal ajustadas, pero principalmente la placa se desarrollará en individuos con mala higiene bucal, aún en ausencia de las condiciones que se mencionan en párrafos anteriores.

Se han considerado tres fases para la formación de la placa, especialmente relacionada con aquellas superficies --supragingivales que se encuentran limpias en el esmalte, siendo:

- a) Colonización inicial
- b) Crecimiento bacteriano rápido
- c) Remodelación

En realidad estas fases son progresivas y cambian gradualmente, motivo por el cual no pueden ser definidas con claridad.

La colonización inicial se lleva a cabo durante las primeras ocho horas posteriores a la limpieza de un diente e incluye al depósito bacteriado proveniente de la saliva o bien de las superficies mucosas bucales y linguales adyacentes al diente. Este proceso es rápido y selectivo, en el se ven involucrados diferentes bacterias absorbidas sobre la película adquirida teniendo diferentes grados de eficiencia. Esta absorción selectiva está determinada en parte por medio de los componentes superficiales de las bacterias.

El crecimiento bacteriano rápido, tiene lugar entre las ocho horas y dos días posteriores a la profilaxis. Los organismos que se han adherido firmemente a la película, se multiplican en forma de acumulaciones locales de varias capas de bacterias unidas entre sí por la adherencia interbacteriana. Las glucanas extracelulares demuestran una cualidad que-

facilita la adherencia intracelular homóloga de *S. mutans* y agregados de *A. viscosus*. Sin embargo, estos polisacáridos no forman una gama universal y no parecen tener importancia en la acumulación de todas las bacterias de la placa.

La fase de remodelación de la placa se inicia aproximadamente después de dos días se ve continuada indefinidamente, porque la masa bacteriana no es una entidad estática. Al llegar a esta etapa el número total de organismos presentes es constante, pero la composición microbiana se vuelve más compleja. Los estreptococos dominan inicialmente el patrón general, secundado por un cambio hacia una flora más anaeróbica y filamentosa, en particular por la especie *Actinomyces*. En la región conformada por el surco gingival, se encuentran presentes organismos curvos y en forma de espiral, así como también espiroquetas, apareciendo todos ellos entre una y -- dos semanas posteriores al desarrollo de la placa.

Gran parte de las colonias viables de la placa inicial están constituidas por: *Streptococcus*, *Neisseria*, *Actinomyces* tales (probablemente *Rothia dento-cariosa*). Los estreptococos predominan durante nueve días, siguiendo después los *Actinomyces*. Se presenta un incremento muy pronunciado de anaerobios, tales como: *Veillonella* y *Fusobacterium*. Estas alteraciones en el desarrollo de la flora de la placa son un ejemplo de la sucesión autógena, la cual se refiere a la capacidad que tiene la población microbiana residente para cambiar el medio al grado de que lo reemplazan otras -- especies más apropiadas para ese medio ambiente que se ha -- modificado.

COMPOSICION QUIMICA DE LA PLACA

La placa contiene aproximadamente 30% de agua y 20% de sólidos. El componente principal de la placa de peso seco -- son; las proteínas, que se encuentran entre un 40% y 50%; -- 13% y 15% los representan los carbohidratos y los lípidos -- del 10% al 14%.

Esta composición de la placa se aproxima a aquellas de las células estreptocócicas lavadas, aunque la placa tiene un contenido más alto de proteínas y componentes lípidos. Se puede extraer de la placa dental cuatro veces la cantidad de proteínas que se extraería de una mezcla de microorganismos predominantes que se hayan cultivado en la placa y que tuvieran un peso similar. Es muy probable que la proteína adicional se deba a las proteínas salivales de la matriz de la placa. El contenido más alto de lípidos es consistente con una acumulación de organismos microaeróbicos gram negativos de la placa a medida que está madura. La Veillonella y las fusobacterias contienen lipopolisacáridos y son lípidos en aproximadamente 20% a 30%. El contenido de carbohidratos y proteínas de la placa se ve sujeto a variaciones amplias que dependen de las consideraciones dietéticas. (cuadro 2)

CUADRO 2

COMPARACION DE LA COMPOSICION QUIMICA DE LA PLACA DENTAL SUPRAGINGIVAL Y STREPTOCOCCUS SANGUIS (4).

C O M P O N E N T E	PLACA		S.SANGUIS
AGUA	80	%peso húmedo	84
CENIZA	10		7
ORGANICO			9
		%peso seco	
PROTEINA	40-50		21
CARBOHIDRATO	13-18		19
LIPIDOS	10-14		5
A R N			4
A D N			1

CARBOHIDRATOS DE LA PLACA

El principal carbohidrato que se encuentra en los extractos hidrolizados de la placa es la glucosa, aunque también se detectan cantidades variables de arabinosa, galactosa, fucosa y ribosa. Muchos de los carbohidratos se encuentran en forma de polímeros extracelulares, ya sea como glucanas, levanas o heteropolisacáridos, sintetizados todos ellos por diferentes microorganismos de la placa misma.

Las glucanas se presentan como dextranas predominante ~~men~~ como mutanas. Pudiendo tener estos últimos una función de soporte de la placa, acción muy parecida a la celulosa de las plantas. La glucosa y las levanas sirven como reservorio de carbohidratos fermentables para el metabolismo de la placa. La función del glucano en cuanto a la adherencia y coherencia de organismos selectivos fué descrita anteriormente.

El *Actinomyces viscosus* forman heteropolisacáridos extracelulares, constituidos principalmente de N-acetilglucosamina (62%) junto con la galactosa (7%), glucosa (4%) y ácido urónico (3%).

Los carbohidratos existen en la placa como; peptidos glucanos de las paredes celulares bacterianas y también como glucógenos intracelulares; además de los polímeros extracelulares. La producción y almacenamiento de los polisacáridos yodofílicos intracelulares del tipo glucógeno-amilopectina, son una propiedad común de las bacterias.

La síntesis de polisacáridos intracelulares parece ser una característica importante para algunas cepas de *S. mutants* en la determinación de su virulencia. Los organismos con polisacáridos intracelulares pueden continuar la producción de ácido al degradarse sus reservas de carbohidratos intracelulares en ausencia de los carbohidratos fermentables exógenos. De esta manera la cantidad de polisacáridos intracelulares de la placa estará en relación con el tiempo trans

currido antes de ingerirse el último carbohidrato fermentable de tipo exógeno. (cuadro 3)

CUADRO 3

MICROORGANISMOS DE LA PLACA QUE FORMAN POLISACARIDOS EXTRACELULARES (4).

GLUCANAS	LEVANAS	HETERO - POLISACARIDOS.
<i>Streptococcus sanguis</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces viscosus</i>
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>viscosus</i>	<i>Lactobacillus - buchneri</i>
<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>L.Cellobiosis</i>
<i>Lactobacillus casei</i>	<i>mutans</i>	<i>Lactobacillus - casei</i>
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Streptococcus</i>	
<i>Neisseria especies</i>	<i>salivarius</i>	

PROTEINAS DE LA PLACA

Las proteínas encontradas en la placa tienen su origen en las bacterias, saliva y líquido gingival; algunas proteínas salivales como la amilasa lisozima, IgA, IgG, y la albúmina han sido identificadas en la placa.

Por medio de la técnica de anticuerpos fluorescentes o también por medio de su actividad enzimática se han reconocido a las proteínas bacterianas, incluyéndose en estas últimas a la glucosiltransferasa, glucanhidrolasa, hialuronidasa fosfatasa y proteasa.

COMPONENTES INORGANICOS DE LA PLACA

El lugar en que se encuentra el contenido inorgánico de la placa así como también su antigüedad, depende para la localización de estos componentes. La placa contiene calcio, fosfato y fluoruro, en concentraciones mayores que las de la saliva (14 a 20 ppm). La mayor parte del fluoruro está ligada a componentes inorgánicos o a las bacterias. A medida que desciende el pH de la placa durante la fermentación, se liberan mayores cantidades de iones libres de fluoruro, siendo posiblemente un factor que esté en favor de la carióstasis, ya sea porque resiste una disminución mayor en el pH de la placa y/o porque esto induce a la formación de fluorapatita.

POTENCIAL PATOGENO DE LA PLACA

Pueden suscitar cambios patológicos en los dientes, ya sea corona o raíces o bien en las estructuras de sostén (peridonto), provocado por la microflora de la placa. La caries dental, en cuanto a la destrucción de los tejidos duros del diente, se debe principalmente a la formación de varios ácidos orgánicos capaces de disolver los componentes minerales. Otros productos de placa con potencial patológico pero en huésped son los metabolitos, tales como el amoníaco, sulfuro de hidrógeno, aminas tóxicas indol y el escatol.

Una dieta con alto contenido de sacarosa, favorece el establecimiento de la flora cariogénica, formación de ácido, desmineralización y caries. Cuando existe una incorrecta técnica de cepillado, se conlleva a la formación de una placa - parodontopática y los irritantes bacterianos provocan inflamación y pérdida de los tejidos. (cuadro 4).

CUADRO 4

ELEMENTOS CON POTENCIAL PATOGENO QUE SE LOCALIZAN
EN LA PLACA DENTAL (4)

SUBSTANCIAS QUE INDUCEN AL DAÑO DIRECTO DEL TEJIDO.

Acidos orgánicos	Proteasas
Indol	Colagenasa
Amoníaco	Hialuronidasa
Sulfuro de Hidrógeno	Beta-Glucoronidasa
Aminas Tóxicas	Neraminidasa
	Condroitin Sulfatasa

SUBSTANCIAS QUE PROVOCAN LA INFLAMACION

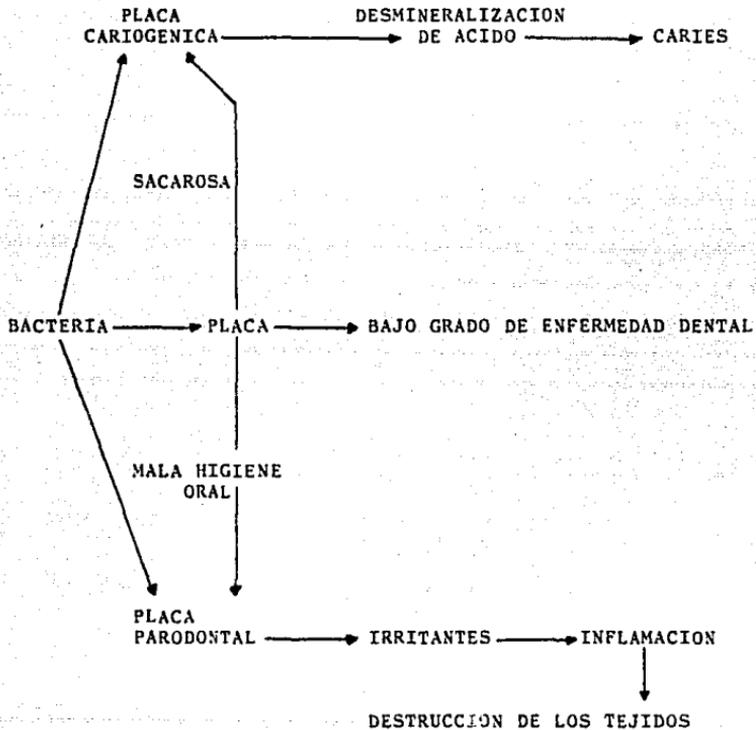
Substancias quimiotácticas (polipéptidos)
Activadores de la cascada de complemento
Histamina
Mitógenos

SUBSTANCIAS QUE PROVOCAN EL DAÑO DEL TEJIDO
POR MEDIO DE LA RESPUESTA INMUNOLOGICA DEL HUESPED

Endotoxina
Peptidoglucano
Polisacárido
Antígenos bacterianos

CUADRO 5

DIAGRAMA EN EL QUE SE EJEMPLIFICA EL DIVERSO POTENCIAL
PATOGENICO DE LA PLACA DENTAL (4).



CAPITULO IV

HISTOPATOLOGIA
DE LA
CARIES DENTAL

Para fines de detección y diagnóstico de la caries dental, es preciso conocer el aspecto macroscópico y localización de dicha lesión, para de esta manera, podemos entender el mecanismo y alteraciones de esta patología, a un nivel microscópico.

CARIES DEL ESMALTE

CAMBIOS MACROSCOPICOS DEL ESMALTE.- Los primeros cambios visibles se manifiestan con una pérdida de la transparencia que da como resultado una zona de naturaleza gredosa. También se presenta, ocasionalmente, una acentuación de los periquimatos, que son las terminales externas de las estrías de Retzius, observándose como estructuras agrietadas de la superficie del esmalte. Se puede observar en el esmalte una pigmentación parda o amarillenta en aquellos lugares en los que la caries ha progresado con mayor lentitud, o que incluso se ha estancado su desarrollo. Cuando se seccionan longitudinalmente las lesiones en superficies lisas, presentan una forma de cono con el ápice dirigido hacia la dentina.

A nivel de las fisuras oclusales, es más frecuente que la lesión se inicie a los lados de la pared de las fisuras mismas, en lugar de hacerlos en la base, penetrando casi en forma paralela y perpendicular hacia la unión amelodentinari. En los órganos dentarios recién erupcionados, la mancha de color pardo indica que se trata de un deterioro subyacente, mientras que en los dientes adultos, dicha mancha puede tener un origen en lesiones estancadas o remineralizadas. Se encuentra una mayor severidad en la alteración morfológica cuando la fisura es más estrecha y profunda.

CAMBIOS MICROSCOPICOS DEL ESMALTE.- El proceso carioso causa un mínimo daño a la superficie lisa exterior del diente, en sus estadios primarios, aunque definitivamente sí provoca -- una desmineralización considerable por debajo de la superficie del mismo.

Pueden ser distinguidas cuatro zonas claramente. Si se comienza en el frente interno de avance de la lesión, dichas zonas serán:

- a) Zona translúcida
- b) Zona oscura, que a su vez separa:
- c) el cuerpo de la lesión de la zona translúcida
- d) Capa de la superficie, que permanece relativamente sin afectarse.

Únicamente puede ser vista la zona translúcida al ser -- examinados los cortes longitudinales en un agente aclarante -- que tenga un índice de refracción similar a la del esmalte. -- Esta formación de zona translúcida parece ser el primer cambio en el esmalte, en el frente de avance de la lesión y --- posiblemente detectarlo en el 50% de las lesiones aproximadamente, viéndose caracterizada por una pérdida aproximada de mineral de 1.2% (4).

La zona oscura es una característica de la lesión cari -- riosa y su amplitud varía considerablemente. En contacto con la luz polarizada, muestra una birrefringencia positiva.

El cuerpo de la lesión, es la zona más grande de todas -- y birrefringente. Se ven intensificadas en esta zona las es -- trías de Retzius y la estructura del prisma se encuentra --- bien marcada. Existe un aumento correspondiente en agua li -- bré y contenido orgánico, debido al ingreso de bacterias y -- saliva. En análisis microquímicos, se observa una reducción -- en mineral del 24% por unidad del volúmen en comparación con un esmalte sano.

La capa de la superficie permanece relativamente sin al

teración alguna al inicio de la lesión. Conserva una birrefringencia negativa en contacto con luz polarizada. Se observa radiopaca y fuertemente demarcada contra las áreas radiolúcidas subyacentes, Sin embargo, los trazados de fotodensidad de las radiografías en lesiones cariosas incipientes se revela que hay una desmineralización parcial de aproximadamente un 9% de pérdida por volúmen.

La descomposición cariosa del esmalte se describe como sigue: " Después de las estrías de Retzius, ataca las vainas de los prismas y las estrías cruzadas de los prismas, antes de atacar el núcleo del prisma mismo" (4).

CARIES DE LA DENTINA CORONAL

CAMBIOS MACROSCOPICOS DE LA DENTINA.- La lesión cariosa se esparce en dirección lateral por la unión amelodentinaria, formando frecuentemente un socavado en el esmalte. Conforme la lesión invade a la dentina continúa a lo largo de un frente, en forma de platillo siguiendo la dirección de los túbulos dentinarios, teniendo la lesión resultante, una forma cónica con dirección de la base hacia la unión amelodentinaria y el ápice dirigido hacia la pulpa. La dentina afectada ofrece diferentes grados de decoloración, yendo del pardo obscuro al casi negro.

CAMBIOS MICROSCOPICOS DE LA DENTINA.- Con forme la lesión cariosa va invadiendo a la dentina los túbulos dentinarios van siendo afectados. Los cambios patológicos que se efectúan en éste nivel se dividen en cinco zonas. A partir de la lesión se dirigen hacia adelante hasta llegar a la dentina normal, siendo estas lesiones:

- a) Zona de dentina descompuesta
- b) Zona de invasión bacteriana
- c) Zona de desmineralización
- d) Zona de esclerosis dentinaria
- e) Zona de degeneración adiposa

Estas zonas son mínimas y pueden distinguirse como entidades separadas en las lesiones cariosas que avanzan lentamente, es decir, en un estado crónico. Las lesiones de tipo agudo, están caracterizadas por una rápida descomposición -- y desmineralización, mientras que la de tipo crónico, presenta cambios típicos en el grado de mineralización subyacente a la zona desmineralizada.

Pueden ser observados glóbulos adiposos en los procesos odontoblásticos al teñirse con rojo de Sudán. Los túbulos alterados adquieren un índice de refracción similar al de la matriz adyacente, presentando consecuente un aspecto homogéneo translúcido, (zona translúcida). Esta zona translúcida es idéntica a la dentina esclerótica o zona "d". Probablemente esta esclerosis sea un intento para bloquear el avance de la lesión cariosa. Inmediato a la dentina esclerótica existe una zona de desmineralización, la que afecta la matriz interlobular. La oclusión de los túbulos dentinarios, se debe probablemente a la reprecipitación de material cristalino que se ha disuelto a lo largo del proceso carioso.

Un cambio observado en la dentina cariosa es la zona de invasión bacteriana. Con frecuencia se distiende la luz del túbulo para tomar una apariencia en forma de globo o dilatación, misma que se ha descrito como cuentas varicosidades, patrones que parecen comidos por polillas o en forma de rosario.

Pueden presentarse algunos cambios adicionales en la dentina invadida por caries, tales como la formación de hendiduras y espacios muertos, los cuales aparecen en ángulos rectos con respecto a los túbulos. Dichas hendiduras continúan el contorno de las líneas de Owen. Los espacios muertos son zonas opacas que se forman a través de sellado de los túbulos dentinarios como una respuesta a la irritación.

Quando se presenta una inflamación pulpar severa subyacente a la lesión cariosa, puede resultar en la destrucción

de los odontotoblastos de esta área. Si logra regenerarse se formarán en la pulpa nuevos odontoblastos de células mesenquimatosas indiferenciadas. Los túbulos de la dentina secundaria o restauradora, no son contiguos a la dentina primaria. Esta falta de continuidad entre unos y otros es debido a que se establece un efecto de barrera que detiene una mayor irritación.

Algunos odontoblastos sobrevivirán y se mantendrá la continuidad si el ataque de caries es de naturaleza crónica.

Frank y Voegel (5), realizaron un estudio con la ayuda del microscopio electrónico en el interior de la capa de dentina humana que se encontraba invadida por caries, observando cambios ultraestructurales, dentro de los que se denota que la calcificación intratubular ocurre por una mineralización inicial del espacio periodontoblastico, seguido por la calcificación de los procesos odontoblasticos o bien por una calcificación intracitoplasmática inicial, continuada por una secundaria mineralización periodontoblastica. Los depósitos cristalinos inorgánicos iniciales en el espacio periodontoblastico, presentaban depósitos de hidroxiapatita en estadios posteriores.

La respuesta pulpar a la invasión cariosa, consiste en una infiltración de células inflamatorias de la capa subodontoblastica, según este estudio, que ya desde entonces pueden existir algunos cambios odontoblasticos.

La presencia de la placa dental es un factor inicial para el desarrollo de una lesión cariosa, y está estrechamente relacionada con el esmalte subyacente afectado. Debido a que de la placa generalmente se pierde durante la preparación de los cortes histológicos, habitualmente se hace énfasis en las alteraciones del esmalte y la dentina, y se omiten en algunos casos, la relación placa-esmalte.

CARIES RADICULAR

La caries radicular, incluidos el cemento y la dentina,

típicamente se presenta en forma crónica lentamente progresiva. Los cambios histopatológicos son similares a los que se observan en la caries coronaria de avance lento.

Ultraestructuralmente la superficie del cemento humano con caries incipiente presentará un recubrimiento de la misma, con una destrucción aparente de los cristales de apatita en su superficie, antes de que ocurra la penetración bacteriana presentando material orgánico amorfo, que es claramente observable. En estadios iniciales, presenta una malla suave de pequeñas depresiones cóncavas. Una destrucción inicial -- con alargamiento fué notada con la apariencia de numerosas elevaciones calcificadas. Finalmente largas cavidades con -- numerosas y repartidas paredes (6).

La caries de cemento no se puede detectar clínicamente, el cemento expuesto, por lo general tiene un grosor de única mente de 20 a 50 μ m, cerca de la unión amelocemental. El cemento cariioso está cubierto generalmente por una capa de placa. Se presenta en ocasiones una decoloración parduzca del diente, acompañada de reblandecimiento de la estructura del mismo.

La lesión puede penetrar a lo largo del curso de las -- fibras de Sharpey. En ocasiones, a nivel radiográfico, es -- común encontrar una capa superficial radiopaca que cubre la superficie desmineralizada del cemento.

La caries del cemento, pudiera ser un proceso de etapas que se inicia con la disolución de la fase mineral, comprobable degradación colagénica, que se observa como si fuera un -- agrietamiento a lo largo de las fisuras. Los períodos de destrucción tisular, pueden alternarse con periodos de reprecipitación de cristales minerales.

CAPITULO V

CONTROL Y PREVENCIÓNDECARIES

Un alto porcentaje de la población mundial, en especial, antes de alcanzar la edad adulta, sufre de caries dental. Esta enfermedad es la principal causa de la pérdida de dientes, antes de cumplir los 35 años de edad.

En el curso de los últimos 20 años, se han realizado -- grandes adelantos en lo que se refiere a la comprensión de -- las causas de esta patología, en la flora específica que es -- ta asociada con la caries de las superficies lisas, de las -- fisuras i de la raíz, de la transmisibilidad de la flora, de -- los mecanismos relacionados con la adherencia de la flora -- oral, y la formación de la placa dental. Ahora se tiene un -- mejor conocimiento del papel específico que desempeña la sa -- ca -- rosa en la dieta, en lo referente a la determinación de -- los microorganismos cariogénicos capaces de formar colonias en -- las superficies dentales.

Cada vez hay una mayor conciencia de aumentar la practi -- ca y aceptación de métodos comprobados para la pravección de -- la caries, así como para evaluar su costo en relación con la -- eficacia que ofrece.

En este capítulo se expondrán las diferentes técnicas -- en función de su aplicación y eficacia, ya sean éstas case -- ras, en el consultorio dental o a un nivel comunitario. El -- éxito de todo programa para la prevención de la caries, re -- quiere de la cooperación e interés del paciente.

CONTROL DE LA PLACA

La caries dental es producida indirecta y/o directamen -- te por los microorganismos existentes en la placa dental, -- sin embargo, es difícil mantener la boca libre de todos los --

depósitos dentales, especialmente los existentes en fisuras-occlusales y superficies interproximales, por lo que éstas -- zonas son susceptibles para la formación del proceso carioso.

Existen diferentes métodos preventivos para evitar caries dental, enfocados contra la placa dental:

- a) Prevención de la formación de la placa que inhiban todas las bacterias que -- colonizan la superficie dental.
- b) Prevención de la colonización de la -- placa por ciertas bacterias específi-- cas.
- c) Eliminación o degradación de los depó-- sitos acumulados de la placa.
- d) Neutralización de los productos noci-- vos de las bacterias de la placa.
- e) Inhibición de las vías metabólicas po-- tencialmente dañinas de las bacterias-- de la placa.

Los métodos por los cuales se podrían efectuar estos -- objetivos, han de ser mecánicos, químicos e inmunológicos -- (7).

AGENTES QUIMICOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA

Con el paso de los años se ha experimentado diversas -- sustancias químicas para el control de la placa y de la ca-- rries misma, como es el ejemplo de los antibióticos y antisép-- ticos por vía sistémica o localmente, inhibiendo tanto el -- desarrollo de nuevos depósitos dentales, como también la ac-- tividad de las bacterias preexistentes en la placa. Todo es-- to dependiendo de el espectro del antibiótico escogido, para así poder disminuir las bacterias de la microflora.

Se ha intentado degradar la formación de la matriz de -- la placa por medio de preparaciones enzimáticas (dextranasas), especialmente.

En los intentos para cambiar la microflora bucal por -- medio de métodos químicos como lo son los agentes antimicrobianos, hay que tomar en cuenta los riesgos potenciales, en especial cuando estos tratamientos deben durar por periodos largos, pudiendo provocar la aparición de organismos indeseables en boca.

De acuerdo con Fitzgerald, el agente anticaries ideal - debe presentar las siguientes propiedades:

- a) No deberá utilizarse para el tratamiento de otras enfermedades.
- b) deberá ser estable en el almacenaje, no ser afectado por los componentes del -- vehículo y ser activo en los límites -- del pH y en otras condiciones ambientales que se encuentren en la placa dental.
- c) Debe tener un espectro antibacteriano - estrecho.
- d) Su actividad bacteriana debe ser rápida contra los microorganismos en reposo y - en multiaplicación, y deberá tener un - potencial bajo para inducir la apari-- ción de resistencia en la microflora.
- e) No deberá ser tóxico ni alérgico, no ab sorbible y tener propiedades organolépticas aceptable.
- f) Deberá ser biodegradable o destructible por las enzimas gastrointestinales, si se ingiere.
- g) Su costo sería bajo y fácil de producir (7).

En la actualidad no se cuenta con un agente cariostático eficaz, que satisfaga todas las propiedades antes mencionadas.

ANTIBIOTICOS

Se ha demostrado en experimentos con animales, que la ingesta de penicilina en la dieta y en agua puede prevenir la caries dental. El éxito de estos experimentos, conujo a pruebas clínicas en individuos, a los cuales se les incorporo penicilina en las pastas dentales. Pero los resultados no fueron muy satisfactorios, ya que en algunos casos, en donde en cepillado no fue controlado, no hubo reducción de caries, sin embargo, en donde el cepillado fue controlado se llegó a una disminución del 55% en la caries dental.

Se ha encontrado gran interes en la vancomicina, bacitracina, kanamicina, nidamicina y la polimixina B, todas ellas siendo antibioticos tópicos, que no son absorbidos en el tracto gastrointestinal. Se ha visto que la vancomicina reduce la gingivitis y la halitosis en períodos cortos en personas con enfermedad parodontal, sin embargo, no reduce los promedios totales de la placa en individuos que no presentan dicha enfermedad. Sin embargo, las personas que han dejado de cepillarse los dientes, pero que efectúan enjuagues con vancomicina, se les desarrollo gingivitis de igual rapidéz, y la flora oral se vuelve casi toda gramm negativo. En niños que se les colocaron aplicaciones tópicas al 3% de vancomicina en gel durante cinco minutos diarios bajo control, (aproximadamente 150 tratamientos por año), presentaron un promedio menor de una superficie cariada u obturada en un año. La reducción fué significativa en las fisuras y en dientes recién erupcionados, pero no en caso se superficies lisas o proximales ni en los dientes presentes. El enjuague realizado con polimixina B tres veces al día durante cinco días, favoreció a una flora gramm positiva eliminando la flora gramm negativa.

Enjuagues con tetraciclina eliminaron notablemente la flora de la placa, y dieron un promedio menor al índice en

la formación de esta. La dinamicina es un antibiótico macrólido no absorbible, el cual se utiliza como un enjuague bucal, siendo un reductor de cálculos y de gingivitis, su uso prolongado está contraindicado, debido a producir resistencia a los microorganismos a este fármaco y a otros antibióticos (eritromicina).

La kanamicina es un antibiótico aminoglucósido de amplio margen de actividad y poca absorción. Se han llevado a cabo experimentos con kanamicina en tratamientos intensivos -- (de dos a cinco días), en personas que presentan gingivitis de entre moderada y severa, mejorando su estado, aunque el 5% de la pasta de kanamicina no elimina la gingivitis. En niños que sufren de caries rampante, se les ha tratado con kanamicina en gel durante una semana antes y después de la colocación de restauraciones dentales, reduciendo en incremento de caries entre 14 y 37 meses después del tratamiento. -- También se a utilizado en personas con retraso mental observando una reducción del 57% de la placa, 24 días después del tratamiento, que duró 5 días. Mostrando el exámen bacteriológico de la placa una reducción selectiva de estreptococos, -- en especial *S. sanguis* y *S. mitior*, reduciendo así del 30% -- al 3% de la flora total.

En varios de estos estudios el uso de antibióticos causo cambios en el balance de la flora oral. Dichos cambios -- son potencialmente peligrosos.

ANTISEPTICOS

Con excepción de los fluoruros, ningún agente a recibido tanta atención en el campo de la odontología como las bisbiguanidas, la clorhexidina y la alexidina.

Las bisbiguanidas presentan una acción fungicida y bactericida contra los microorganismos gramm positivos y gramm negativos. Son agentes catiónicos que interaccionan con microorganismos que presentan cargas negativas en el pH fisiológico.

lógico. Una vez que las bis-biguanidas se une al organismo, su membrana celular se vuelve permeable con el escurrimiento del contenido citoplásmico. Gracias a su propiedad catiónica las bis-biguanidas también se unen a la hidroxiapatita de los dientes, a la pellicula adquirida, a la placa, y a la mucosa bucal. Esto significa que los depósitos de clorhexidina se forman en la boca u después el fármaco se libera lentamente para evitar así durante horas la formación de placa.

La clorhexidina y la alexidina se ha probado clínicamente en enjuagues bucales, gel, pastas y otros vehículos tópicos, inhibiendo el desarrollo de la placa, gingivitis y caries experimental.

Se han demostrado que la clorhexidina es absorbible con rapidez por microorganismos de prueba como *Escherichia coli* y *Staphilococcus aureus* in vitro y que cambia la permeabilidad de las células al interferir con la función de la membrana celular. A pesar de su amplio espectro algunos microorganismos gramm. negativos, (*Pseudomonas*), pueden ser extremadamente resistentes.

Se ha demostrado que al subsistir los enjuagues bucales o la aplicación tópica de clorhexidina en vez de la limpieza mecánica dental, se puede suprimir la acumulación de la placa y el desarrollo de gingivitis.

Silverstone y Jhonson, mencionan que el uso de lavado bucal con clorhexidina durante 6 meses, produce un incremento en el nivel de *Streptococcus* resistentes al agente, los cuales pudieron ser aislados. Estos pertenecian al tipo sanguis que se vieron elevados en número, mientras que los de tipo mutans se encontraban disminuidos (7).

Emilson reporta concentraciones inhibitorias mínimas bajas con estafilococos, *S. mutans*, *S. salivarius*, *E. coli* mientras que cepas de *Proteus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* eran menos susceptibles. El *S. sanguis* vario en susceptibilidad, habiéndose notado valores bajos y altos de concentraciones

inhibitorias mínimas entre las diferentes cepas. Los anaerobios más susceptibles que se examinaron fueron el Propionibacterium y las pseudomonas, encontrándose que los menos susceptibles son los cocos gram negativos semejantes a la Veillonella.

Rölla y Melsen sugieren cuatro mecanismos posibles para los efectos antiplaca de la clorhexidina:

- a) El número de bacterias presentes en la saliva, disponibles para su absorción en los dientes es reducido.
- b) El bloqueo de los grupos ácidos en las glicoproteínas salivales, reduce su absorción a las superficies dentales y por lo tanto, inhibe la formación de película y placa.
- c) La absorción de las células bacterianas salivales a los dientes, puede disminuir si sus superficies están cubiertas con clorhexidina unida.
- d) Por precipitación de los factores aglutinantes ácidos de las bacterias, que se sabe existen en la saliva por desplazamiento de los iones de calcio, la cohesión de las bacterias de la placa puede ser alterada.

Actualmente se vislumbra la posibilidad de combinar la clorhexidina con algún otro agente cariostático como lo es el fluoruro. El uso a corto plazo de un gel de clorhexidina con fluoruro puede producir alteraciones en la microflora de la placa incluyendo una marcada reducción en cuanto a la cantidad de S. mutans. (cuadro 6).

AGENTES ANTIMICROBIANOS PRUBADOS PARA LA PREVENCIÓN O REDUCCIÓN DE LA PLACA
DENTOBACTERIANA(4).

CATEGORIA	AGENTE	ESPECTRO	AGENTE	ESPECTRO		
Antibióticos	Actinobilina ¹	Amplio	Bacitracina ¹	gramm +		
	Clorotetraciclina		Eritromicina			
	Tetraciclina		Penicilina			
	Estreptomicina ¹		Vancomicina ¹			
	Kanamicina ¹		Gramicidina ¹			
	Neomicina ¹		Espiramicina ^{1,1}			
Otros Agentes antibacterianos	Nidamicina ¹	Amplio	Polimixina B ¹	gram - amplio		
	Bis-biguanidas		Agente Oxigenante ^{1,1}			
	alexidina		perosido			
	clorhexidina		perborato			
	Compuestos fenólicos		Metronidazol		amplio (solo anaerobios)	
	fenol		Amplio		Compuestos cuaterna	gram+ en su gran mayoría
	beta-naftol				Compuestos de amonio	
	hexilresorcinol				cloruro de cetil-pi	
	Halógenos				ridíneo	
	yodo y lodóforos				cloruro de benzeto-	
	cloruro				nio	
	oxicloroseno				bromuro de domifeno	
cloramina T						
fluoruro						

¹Nada o poca absorbible a través del tracto intestinal

^{1,1} Algunos son también gramm-negativos

^{1,1} Acción antiséptica limitada o cuestionable.

DISPOSITIVOS MECANICOS PARA LA ELIMINACION DE LA PLACA

La eliminación minuciosa de la placa de las superficies dentales es una actividad difícil, principalmente en los sitios más susceptibles como las fosetas y fisuras de las caras oclusales y superficies interproximales. Pocas personas, particularmente niños, poseen habilidad y conocimientos en cuanto a una adecuada técnica de cepillado dental.

El dispositivo más común y disponible para la higiene bucal es el cepillo dental; existiendo un sin número de variaciones en cuanto a tamaño, textura, diseño, costo, etc.

Existen tantas técnicas de cepillado dentario como dentistas, algunos clínicos en la actualidad recomiendan una técnica "giratoria", mientras que otros prefieren una técnica "por barrido o restregado" (Steelman), o "de Bass modificada". De igual modo en el comercio disponemos de una gran variedad de dentífricos de los cuales algunos contienen fluroruro.

Independientemente del tipo de cepillo, pasta dental o técnica a elegir, el punto más importante con respecto al cepillado, es la eliminación real y efectiva de la placa de todas las superficies dentarias sin dañar tejidos blandos ni erosionar los tejidos duros. Otro elemento que indudablemente es de ayuda para la eliminación de residuos alimenticios y placa de las superficies interproximales, lo es el hilo dental de seda, para lo cual el Cirujano Dentista deberá informar al paciente del uso correcto del mismo.

Una de las formas más sencillas para demostrar la eficacia de la eliminación de la placa, es el uso de agentes reveladores. Estos están disponibles en forma de líquido y/o tabletas.

Gillings, señala que un revelador de placa dental ideal debe poseer las siguientes características:

- a) No ser tóxico

- b) Tener sabor agradable
- c) Ser invisible o fácil de eliminar de la ropa, accesorios de cirugía y del cuarto de baño
- d) Ser invisible a la luz del día o si es visible, ser fácil de eliminar de los dientes, labios y lengua al enjuagarse
- e) Ofrecer un contraste de color con los dientes y los tejidos blandos
- f) Proporcionar indicación de la naturaleza del depósito que esta tiñendo con respecto a la edad, los microorganismos presentes y la actividad metabólica
- g) Ser económico.

Se han sugerido diversos agentes químicos para ser utilizados como reveladores, pero ninguno cubre todos los requisitos enlistados. Dentro de estos, los agentes que más comúnmente se utilizan son: el pardo de Bismark, fucsina básica, eritrosina, verde rápido o brillante y la fluoresceína. Estas últimas tienen la ventaja de ser invisibles a la luz normal, pero muestran una fluorescencia amarillo-verdosa bajo iluminación ultravioleta. Antiguamente se utilizó el yodo para revelar la placa y una mezcla de azul de metileno y cloruro de 2,3,5-trifeniltetrazolio y a mostrado que sirve para diferenciar entre áreas de placa con un contenido alto de oxígeno (las cuales se tiñen de azul), y las áreas anaeróbicas más reducidas (que se tiñen de rojo).

La fluoresceína tiene la ventaja de no teñir visiblemente a los dientes y los tejidos blandos, ya que requiere de una fuente especial de luz ultravioleta. La eritrosina tiñe a todos los depósitos de la placa, pero tiene la desventaja de teñir también la lengua, los labios y otros tejidos. Los agentes reveladores de dos tonos, tienen la ventaja de dife-

renciar entre los depósitos antiguos y la placa recién formada.

Un elemento que se utiliza alterno con el cepillado dental, son los dentífricos. Su función principal, es limpiar y pulir las superficies dentales de fácil acceso, debiendo proporcionar una limpieza máxima con la menor abrasión posible de los tejidos dentales. Los dentífricos han sido preparados en diferentes presentaciones, como la pasta, el polvo, líquido y en bloque, siendo la forma más comúnmente utilizada, la que se presenta a manera de pasta. La composición exacta de una pasta dental varía con cada fabricante, sin embargo, la fórmula típica debe estar constituida por :

- Abrasivo	40 - 50 %
- Humectante	20 - 30 %
- Agua	20 - 30 %
- Aglutinante	1 - 2 %
- Detergente	1 - 3 %
- Saborizante	1 - 2 %
- Conservador	.05 - .5 %
- Terapéutico	.4 - 1.0 %

El cepillado dental con un dentífrico, retirará parte de la acumulación de la placa, y de esta forma se retrasará el desarrollo de los malos olores que se presentan en la cavidad oral.

ENZIMAS

Los primeros estudios en los que se utilizaron preparaciones enzimáticas para impedir la formación o causar la degradación de la placa dental y el cálculo, incluyeron series de pruebas con la mucinasa, polisacarasa, enzimas pancreáticas y la combinación de multienzimas. Recientemente los estudios se han concentrado en enzimas que degradan específicamente a los polizacaridos extra celulares como el dextrano y el mutano, los cuales son producidos por algunos estreptoco-

cos bucales que desempeñan un importante papel en la constitución de la matriz de la placa.

Las preparaciones de dextranasa pueden ser obtenidas de los sobrenadantes de cultivos de ciertos mohos, como el Penicillium funiculosum y el P. lilacium, demostrándose que estas enzimas dispersan las acumulaciones de estreptococos formados de dextrano en el tubo de ensayo.

Han sido reportados varios estudios pequeños sobre los efectos de la dextranasa en enjuagues bucales sobre la formación de la placa en el ser humano, observándose en dos pruebas clínicas, cierta reducción de la placa.

Aún cuando varios estudios sobre el uso de enzimas como agentes potenciales del control de placa han despertado interés y dado algunos resultados útiles hasta el momento, no parece que sea el método más eficaz para que sea utilizado extensamente en el hombre.

CUADRO 7

PRUEBAS CLINICAS CON DEXTRANASAS EN EL SER HUMANO (4).

INVESTIGADORES	AGENTE	DURACION EN MINUT	FRECUE CIA/DIÁ	TIEMPO TOTAL EN MIN.	R E S U L T A D O S
Caldwell y col. 1971	1-6glucano hidrolasa	1 2	4 4	4 8	Ningún efecto sobre- la placa, peso seco, - contenido de carbohi- dratos, composición- bacteriana bruta.
Lobane 1971	1-6glucano hidrolasa	3	8	24	Ningún cambio en la- valoración de la pla- ca. Disminución en el peso seco de la pla- ca.
Keyes y col. 1971	1-6glucano hidrolasa	5	7	35	Cierta dispersión de la placa. Menor acumu- lación de la placa. No. Variable de S. mu- tans.
Nyman y col. 1972	1-6glucano hidrolasa	3	5	15	Ninguna reducción -- significativa en la- val. de placa, en gin- givitis o exudado.
Kelstrup y col. 1973	1-6glucano hidrolasa	2	7	14	Sin cambio en val. - placa. S. mutans dismi- nuido.
Duany y col. 1975	1-6glucano hidrolasa	6	2	12	Sin dif. sig. entre- dextranasa, placebo y gpos. control en valo- ración CPD.

SUBSTRATO: DIETA Y CARIES

La cantidad acostumbrada de comida y líquidos ingeridos diariamente por un individuo recibe el nombre de dieta, y esta a su vez ejerce un efecto local sobre la caries en la cavidad dental al entrar en reacción con la superficie del esmalte y sirve como sustrato para los microorganismos cariogénicos. Por otro lado, la nutrición es la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los efectos metabólicos del organismo, actuando únicamente en forma generalizada y por lo tanto, influyendo sobre el huésped durante el desarrollo dental.

No existe una prueba definitiva que relacione a la dieta con la caries dental, más que nada, se han tratado de identificar alimentos que sean particularmente cariogénicos, basándose en el historial nutricional de los pacientes.

Se ha sugerido cierto patrón que indica que algunos pacientes que presentan caries rampante, generalmente incluyen en su dieta grandes cantidades de alimentos ricos en sacarosa razón por la que la sacarosa ha sido denominada como en agente principal en la etiología de la caries.

Por otro lado, existen individuos que observan un patrón nutricional estricto debido a una intolerancia hereditaria a la fructosa, esta patología es un trastorno metabólico poco común por una actividad drásticamente reducida (2% al 5% de los estándares), de la aldolasa fructosa-1-fosfato hepática, que es la enzima que divide la fructosa-1-fosfato en dos fragmentos de tres carbonos, los cuales a su vez se metabolizan subsecuentemente. Las personas que padecen intolerancia hereditaria a la fructosa característicamente presentan síntomas tales como náuseas, vómito, malestar general, sudoración excesiva, temblor, coma y convulsiones que aparecen posteriores al consumo de alimentos que contengan fructosa. La fructosuria sólo puede ser detectada después de la ingestión de fructosa, obteniéndose niveles sanguíneos anormalmente altos durante las pruebas orales de tolerancia a la fructosa.

De los casos de pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa que han sido reportados, muy pocos ofrece una descripción detallada de la preva^lencia de caries para expresarlos como un promedio CPOD (dientes cariados, perdidos u obturados). En caso de que ubiese existido caries, se limitaba a los accidentes anatómicos oclusales y generalmente no se encontraban en superficies lisas. Las zonas de radiolucidez, si es que llegaban a presentar, por lo general estaban limitadas a la mitad externa del esmalte y con frecuencia la lesión no penetraba hasta la dentina.

Ípticamente, la sintomatología de esta entidad se observa por primera vez cuando se efectúa el destete, o cuando el niño recibe jugo de frutas, vitaminas y antibiótico en forma de jarabes o suplementos nutricionales que contienen sacarosa. La mayor parte de los informes reportan la evidente aversión de los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) a todos los dulces y a las frutas. En términos generales, las historias nutricionales obtenidas indican que los pacientes con IHF consumen glucosa, galactosa, lactosa y alimentos que contienen almidón tales como leche y sus derivados, pan, sémola, avena, fideos, espaguetis, arroz y usualmente papas. La baja preva^lencia de caries encontrada en pacientes con IHF indica que los alimentos arriba mencionados finalmente no producen caries. (cuadro 8).

CUADRO 8

EXPERIENCIA DE CARIES DENTAL EN PACIENTES CON INTOLERANCIA HEREDITARIA A LA FRUCTOSA SEGUN NEWBRUM (4)

CASO	EDAD	SEXO	CPOD	COMENTARIO	REFERENCIA
RKC	7	M	0	Mancha oscura en surco del E	
DFC	15	M	5	¿Desarrollo de -- surcos profundos, obturaciones profilácticas?	Comblath y col.
JC	9	F	0		
MJD	26	F	0		
JAC	18	F	4		
KE	39	F	2	Dientes sorprendentemente intactos.	
EP	33	M	1	Sin caries activa	Froesch y Col.
P	33	M	1	Sin caries activa	
P	39	M	2	Muy buena salud dental	Cobet y Hubschamann
IG	18	F	?	Salud dental excelente	
FS	54	F	?	Buena salud dental	
OS	63	M	?	Dientes en buenas condiciones	Linden y Nisell
BB	50	M	?	Salud Dental excelente	
EB	57	M	?	Buena salud dental	
AEH	41	M	0	Sin caries, presencia de cálculos	NEWBRUN
LR	32	F	0	Sin caries, presencia de cálculos	
JB	6	M	0		
AB	10	M	0		
EB	14	F	9		
AC	20	M	11		
EC	24	F	0		
MH	34	F	14		
PE	38	M	1		Marthaler y Froech
MP	38	M	6		
EA	10	M	0	Sin caries	Levin y col.
OW	54	M	0	Sin restauración, sin caries	Auerswald y Kupetz
F	83	F	0	Sin caries	Brauman, col
EA	42	F	0	S/caries, C/cálculos	NEWBRUN
A	7	F	0	Libre de caries	
V	13	F	0	Libre de caries	
M	15	F	0	Libre de caries	
U	11	M	2	Lesiones interproximales	Hess y Graf

ALIMENTOS Y SU POTENCIAL CARIOGENICO

Se cree que el pH de la placa dental posterior a la ingesta de los alimentos es de suma importancia para la etiología de la caries. Este pH se ve influenciado por el pH propio de los alimentos, su contenido de azúcar, y el flujo promedio salival. La producción de ácido y la desmineralización del esmalte producida por varios alimentos, ha sido comparada en pruebas de fermentación. En países como Suiza, los productos pueden ser etiquetados como no cariogénicos si el pH de la placa no se encuentra por debajo de 5.7 durante su ingestión y durante 30 minutos subsiguientes. Las pruebas físicas han medido la adhesividad de los alimentos y su retención en la boca, se ha encontrado que los alimentos no sólo se retienen en la dentadura sino también en los tejidos blandos, lo cual esta retención es propia de cada individuo. También existen diferencias marcadas en la retención y eliminación, las cuales dependen de cada tipo de alimentos. De esta manera, la grasa de los alimentos reduce su tiempo de retención en la boca; los alimentos líquidos son eliminados con mayor rapidez que los alimentos sólidos. Estos parametros de retención y la formación de ácido son importantes en la caries, pero no son una medida real de la producción de la misma. El contenido de sacarosa de cada alimento y de las bebidas mismas, tiene gran variabilidad. (cuadro 9).

CUADRO 9

CONTENIDO DE SACAROSA EN ALIMENTOS, BEBIDAS Y LIQUIDOS
MEDICINALES INGERIDOS CON RELATIVA FRECUENCIA (4)

CLASE	<u>% de Contenido de Sacarosa.</u>		
	PROMEDIO		ESCALA
REFRESCOS DIETETICOS	0.00	0	- 0.06
QUESOS	0.0	0	- 0.18
CARNES FRIAS	0.1	0	- 0.90
PANES	0.1	0	- 3.44
FRUTAS Y VEGETALES FRESCOS	2.0	0	- 8.66
JUGOS ENLATADOS	2.5	0	- 8.1
GALLETAS Y OBLEAS	4.2	0	- 32.03
REFRESCOS CONVENCIONALES	4.3	1.0	- 9.8
BUDINES	9.7	1.8	- 15.4
PRODUCTOS TIPO HELADOS	15.1	8.76	- 21.02
CEREALES SECOS PARA DESAYUNO	25.1	1.0	- 68.0
DULCES	38.9	20.0	- 60.9
CHOCOLATE			
SIMPLE	56	30	- 60
con LECHE	45		
con LECHE=NUECES Y/O PASAS	32		
MEDICINAS EN LIQUIDO (VITAMINAS EN GOTAS, JARABES PARA LA TOS, ETC.)	50	10	- 80
MENTAS	68.6	39.7	- 98.6

CARIOGENICIDAD DE LA SACAROSA Y OTROS CARBOHIDRATOS

El papel de la sacarosa en cuanto a la etiología cariosa, esta basado en estudios epidemiológicos tanto en el ser humano como en animales controlados. Se ha comparado la cariogenicidad de diferentes carbohidratos (almidones, sacarosa, maltosa, lactosa, fructosa y glucosa), que por lo general son parte de la dieta cotidiana. De esta manera, la sacarosa, más que cualquier otro carbohidrato, induce a la formación de la mayoría de las lesiones que se presentan en superficies lisas. El papel principal de la sacarosa como sustrato dietético en el proceso de la caries sobre las superficies lisas, esta dado en términos bioquímicos. El desarrollo de la caries en superficies lisas depende del crecimiento de la placa dental. Newbrun menciona la presencia de polisacáridos extracelulares en la placa, tanto glucanos como levanos. Los primeros, particularmente la fracción insoluble en agua, puede servir como componentes estructurales de la matriz de la placa, en realidad con el fin de adherir algunas bacterias a los dientes. Las levanas solubles así como algunos glucanos también solubles son degradables por la flora de la placa y a su vez funcionan como reservas transitorias de carbohidratos fermentables, por la consiguiente prolongación de la duración de producción de ácido. (cuadro 10).

CUADRO 10

CONTENIDO DE SACAROSA EN ALGUNAS FRUTAS
Y VEGETALES.

<u>A L I M E N T O</u>	<u>PROMEDIO DE SACAROSA .</u>
MANZANA	
Golden delicious	3.8
Jonathan	1.3
Diversas	4
Macintosh	3
DURAZNO	4.9-9.9
ALBARICOQUE	5.8
CIRUELA	5.2-5.5
CEREZA	0.4-0.6
UVA	0.5
FRESA	0.5-1.5
FRAMBUESA	1.9
MORA	0.6
ARANDANO	0.2
GROSELLA	0.5-1.2
NARANJA	3.2
TORONJA	2.4
MANDARINA	5.1
PERA	1.1-2.5
Bartlett	1.3
BETABEL	6.1
REPOLLO	0.5
ZANAHORIA	4.2
COLIFLOR	0.7
APIO	0.3
LECHUGA	0.1
MELON	2.3-5.9
CEBOLLA	0.9
PAPA	1.7
ELOTE DULCE	3.0
PATATA DULCE	3.4

POSIBLES VARIACIONES EN LA ALIMENTACION PARA INDUCIR A LA REDUCCION DE CARIES DENTAL

Hay tres posibles aproximaciones recomendables para este fin:

- 1) Limitar el consumo de artículos con sa carosa, utilizarlos de preferencia en formas no pegajosas y a las horas de las comidas
- 2) Substitución de la sacarosa por otros agentes edulcorantes en alimentos y be bidas
- 3) Inclusión en la dieta de ciertos aditivi vos que tengan efectos inhibidores sobre la iniciación y desarrollo de la caries, ya sea agragandolos a una extensa variedad de alimentos o educando al público para que elija artículos es pecíficos que los contengan.

FLUORUROS

El extenso uso de fluoruros en la lucha contra la caries requiere de una coordinación médico-dental para conocer las acciones toxicidas y los mecanismos probables para los cuales ejerce un efecto anticaries.

El flúor puede obtenerse de fuentes naturales o artificiales. La presencia de fluoruro en las rocas, depósitos minerales, suelo y agua de mar, supone que este elemento está disponible tanto en la alimentación como en el agua para beber, pero esto no es así, ya que las concentraciones varían y de esta manera se tiene que buscar la apropiada para que cumpla con sus fines. La concentración óptima dental es de 0.7 a 1.2 ppm de fluoruro.

Dado que estas concentraciones no se obtienen naturalmente, se recurre a las fuentes artificiales de fluoruro.

La fluoridación del agua se lleva a cabo en las plantas de tratamiento por la adición controlada de fluoruro de sodio, silicofluoruro de sodio o ácido hidrofluorosilícico.

Otro medio lo son las tabletas de fluoruro, que contiene cada una 1mg. de flúor en forma de fluoruro de sodio. En Suiza se utiliza la sal de mesa fluorinada que contiene aproximadamente 90mg. de F/kg. Los E.U.A. y Suiza utilizan la leche fluorinada, y ya más comunmente, hay preparaciones de fluoruro disponibles para uso en boca, como lo son los enjuagues bucales, agentes tópicos y dentífricos.

El fluoruro de fuentes inorgánicas es absorbido como F^- en el intestino delgado y posiblemente como HF en el estómago; y se distribuye al organismo por vía plasmática.

La magnitud de cualquier efecto del fluoruro sobre el metabolismo depende de la concentración de este anión en el agua potable de la ingestión total diaria y de la duración de exposición al fluoruro. Se ha demostrado que el fluoruro incrementa el tamaño y mejora la cristalinidad de los cristales de hidróxido de apatita en los huesos y reduce la inclusión de carbonato y de citrato en tanto que incrementan el magnesio, el fluoruro y el contenido de cenizas.

MECANISMOS POR LOS CUALES EL FLUORURO REDUCE LA CARIES

Estos mecanismos son complejos, pero se pueden expresar de la siguiente manera:

- 1.-Hacer el esmalte más resistente a la disolución por el ácido. Bajo la influencia del fluoruro: a) se forman cristales más grandes, con menos imperfecciones; b) el esmalte tiene un contenido menor de carbonato, por lo tanto, su solubilidad es menor; c) ocurre precipitación de fosfato de calcio y el fluoruro favorece su cristalización en forma de apatita.

- 2.- Inhibiendo los sistemas enzimáticos bacterianos que convierten los azúcares en ácidos en la placa
- 3.- Inhibiendo el almacenaje de polisacáridos intracelulares
- 4.- En concentraciones altas, el fluoruro es tóxico para las bacterias
- 5.- Reduciendo la tendencia de la superficie del esmalte a absorber proteínas.

FLUORURO DE SODIO

Como ya se dijo el fluoruro de sodio ha sido incluido dentro de la dieta de algunos países, denotándose las siguientes ventajas:

- a) En su almacenamiento en envases de plástico o polietileno, es un componente químico estable
- b) Posee un sabor aceptable
- c) No es un irritante gingival
- d) No produce discromia dental

MÉTODOS DE FLUORURO COMPARADOS

La fluoridación de agua tiene el costo más bajo por cavidad, por un amplio margen. Sin embargo, es posible observar que no todos los países, y el nuestro en particular, se cuenta con la posibilidad de fluorar los suministros de agua potable.

Una amplia reducción de caries dental fué observada en Sidney Australia, y Mark Diesendorf hace referencia de esto al hacer una reexaminación de estudios realizados en dicho país durante los últimos 15 años, denotándose una reducción de hasta el 64% en niños en dicha comunidad.(8).

También en nuestro país, en específico en la zona sur del Distrito Federal, se realizó una investigación al respecto, pero contrariamente a lo esperado se observó que las ---

aguas potables contienen menos de 0.5 partes de flúor por millón, lo que reflejó la prevalencia de caries en el 90.2 por cien de los niños examinados con dentición temporal. Esto refleja que las proporciones de flúor utilizadas no son las recomendables, ya que comparativamente, con los estudios observados anteriormente, se puede afirmar que, manteniendo las concentraciones idóneas en los suministros de agua potable, definitivamente si se puede prevenir y a la vez, reducir a futuro la incidencia de caries en nuestra población(9).

DENTÍFRICOS CON FLUORURO

Las diversas formulas que contienen fluoruro estano-, fluoruro de sodio o monofluorofosfato sódico, tienen propiedades anticariogénicas y reducen la caries en 15 a 30 %.

Los abrasivos y otros ingredientes de los dentífricos deben ser compatibles con el sistemas de fluoruro. Abrasivos como el pirofosfato cálcico, el metafosfato sódico insoluble y las partículas de acrílico, muestran compatibilidad con sus respectivos fluoruros. Debido a que los dentífricos son productos de patente y se encuentran con facilidad, las concentraciones de fluoruro en ellos se han conservado en niveles bajos (al orden de 0.1%), para evitar el peligro de ingestión de cantidades posiblemente tóxicas para los niños.

Aunque la reducción de la caries producida por el uso de dentífricos que contienen fluoruro es baja, si representa un valor significativo.

ENJUAGUES BUCALES CON FLUORURO

Esta es una de las diversas técnicas tópicas de fluoruro disponibles que pueden ser particularmente adecuadas.

El uso de enjuagues mensuales con soluciones de fluoruro de sodio al 0.2 % ha demostrado reducciones substanciales en la caries interproximal anterior.

PASTAS PROFILACTICAS FLUORADAS

La profilaxis con pasta para pulir que contenga fluoruro, no deberá substituir a la aplicación tópica de este anión. Hasta el momento, no existen datos adecuados que recomienden alguna pasta para pulir con fluoruro aplicada por un profesionalista, como el único agente fluorinado en programas tópicos.

BARNICES CON FLUORURO

Recientemente han sido producidos barnices que contienen fluoruro, en un intento para conservar el ión en contacto íntimo con la superficie del esmalte, con periodos más prolongados que los que se obtienen con las aplicaciones convencionales con fluoruros tópicos, y ha sido observada una reducción considerable en la producción de caries dental. Pero el uso de estos barnices esta considerado todavía en experimentación.

Dentro de los numerosos estudios que se han realizado con respecto a los beneficios que se obtienen con el uso de fluoruro, Diesendorf(S), hace mención de la notable disminución de caries dental, ha raíz del uso de los fluoruros en cualquiera de sus presentaciones. El hecho de fluorar los suministros de agua potable, ha provocado una disminución de hasta un 65% de caries dental en los últimos 20 años en Europa y los Estados Unidos.(cuadro 11).

CUADRO 11

REPORTE DE LA AMPLIA REDUCCION DE CARIES DENTAL
EN AREAS FLUORADAS(8)

<u>LOCALIZACION</u>	<u>AÑOS EN QUE SE HA OBSERVADO</u>
AUSTRALIA	Brisbane 1954 - 1977 Sidney 1961, '63, '67
DINAMARCA	Varias Ciudades 1972 - 1979
HOLANDA	The Hague 1969, '72, '75, '78 1965, '80
NUEVA ZELANDA	Auckland (partes) 1966, '74, '81
NORUEGA	Varias Ciudades 1970, '80
SUECIA	Varias Ciudades 1973, '78, '81 Norte de Suecia 1967, '77
REINO UNIDO	Bristol 1970, '79 Devon 1971, '81 Gloucestershire Anualmente desde 1964 Isla de Wight 1971, '80 Nte., Oeste de Inglaterra 1969, '80 Escocia 1970, '80 Shropshire 1970, '80 Somerset 1975 - '79 Anual
ESTADOS UNIDOS	Dedham, Mass. 1958, '74 Norwood, Mass. 1958, '72, '78 Massachusetts, muestra escolar 1951, '81 Ohio 1972, '78

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SELLADORES DE FISURAS

Como se ha hecho mención, las superficies oclusales son las zonas más vulnerables a la caries dental. Esta alta susceptibilidad tiene relación con la morfología de las hendiduras y fisuras.

Debido a la alta frecuencia con que se presenta la caries en estas regiones han sido propuestos numerosos y variados procedimientos para disminuir la incidencia cariosa de estas estructuras.

En años recientes se ha diseñado un material que al aplicarse a las superficies oclusales, sella las áreas susceptibles e impide que lleguen a ellas las fuentes externas del substrato. Estos materiales se conocen con el nombre de selladores de fisuras.

Este material deberá ofrecer una ausencia total de micro escape en la interface del esmalte y el sellador a fin de prevenir que los nutrientes se difundan a los organismos que todavía se encuentran en la fisura. Los requisitos que deben llenar los selladores de fisuras son :

- a) Adhesión al esmalte por períodos prolongados
- b) Aplicación clínica sencilla
- c) Inofensivos a los tejidos blandos
- d) Fluidez sin dificultad que permita la penetración por capilaridad en las fisuras estrechas
- e) Rápida polimerización
- f) Baja solubilidad a los fluidos orales.

En la actualidad existe un elevado número de diferentes selladores en el comercio. La mayoría están basados en la resina BIS-GMA.

El material cuya evidencia clínica ha demostrado tener mejor adhesividad y cualidad selladora, es uno que no endurece

ce hasta que irradiado por un foco de luz ultravioleta o por una lámpara especial y es entonces cuando polimeriza rápidamente. Los otros materiales endurecen por una reacción química, entre los componentes mezclados de la pasta aplicada.

La adhesión de todos estos materiales se obtiene en parte, descalcificando la superficie inmediatamente circundante del esmalte, generalmente mediante el uso de ácido forfórico al 50% o cítrico. El ácido graba la superficie del esmalte disolviendo algunos de los constituyentes minerales a una profundidad de 7 a 10 micrómetros y esto pone áspera la superficie al líquido sellador fluir dentro de las irregularidades y al fraguarse ahí formará un enlace firme.

Otro material de reciente introducción al mercado dental son los ionómeros de vidrio, los cuales poseen una gran variedad de aplicación clínica. Son utilizados como medios cementantes, como materiales restauradores, bases cavitarias y también como selladores de fisuras.

Se caracterizan por dos propiedades definitivamente benéficas, una es la unión química a la estructura dental, y la segunda la liberación de fluoruro.

Los ionómeros de vidrio fueron desarrollados en Inglaterra por Wilson y Kent en 1971. Químicamente son el resultado de la reacción de un polvo de vidrio de aluminosilicato con un líquido de ácido poliacrílico, y se le considera un híbrido del silicato y del cemento de policarboxilato (12).

Los ionómeros de vidrio de unen químicamente a la estructura dental, con una potencia similar de adhesión a dentina, esmalte y metales. Una vez adheridos a la superficie dentaria, los ionómeros de vidrio liberan iones de fluoruro dentro de la estructura dental que los rodea.

El cemento y el esmalte pueden absorber una cantidad substancial de fluoruro, produciendo de esta manera un efecto cariostático.

Para ser utilizados como selladores de fisuras, deberán

ser mezcladas las porciones polvo-líquido establecidas por el fabricante hasta que adquieran una consistencia viscosa, y entonces ser aplicados en aquellos defectos de estructura profundos hasta esperar su secado, el cual es aproximadamente de 1 a 3 minutos, una vez realizada la mezcla

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

- La saliva, por su capacidad amortiguadora (la cual está dada por los bicarbonatos ácido, carbónico, y fosfato), juega un papel importante para mantener la integridad dentaria, debido a que mantiene un pH constante, y como consecuencia, la probabilidad de que se forme el proceso carioso tenderá a disminuir.
- La limitación en el consumo de sacarosa conllevará a disminuir la probabilidad de adquirir caries dental, por lo que es recomendable orientar a los pacientes para mantener una dieta baja en estos tipos de edulcorantes.
- El fluoruro, en cualesquiera de sus presentaciones, así como el ser incluido en los suministros de agua potable, es uno de los métodos más eficaces para la prevención de caries dental, por lo que las aplicaciones periódicas de este ión, resulta de suma importancia para prevenir esta patología.
- Una constante higiene bucal y una adecuada técnica de cepillado, forman un punto importante para evitar la formación de placa dentobacteriana en las superficies dentales.
- El uso de selladores de fisura, aún tratándose de ionómero de vidrio, el cual libera fluor, no elimina la necesidad de utilizar fluoruros tópicos.
- Los selladores de fisuras protegen únicamente a la superficie oclusal, las otras cuatro superficies expuestas, dependen necesariamente del fluoruro y del control de placa bacteriana por parte del paciente y del Odontólogo.
- Definitivamente nuestro país no cuenta con una completa educación en cuanto a higiene oral se trata, por lo que se-

- rfa importante que se implantara un programa al respecto - tanto a nivel comunitario como a nivel de practica privada
- El Cirujano Dentista juega un papel muy importante en lo - que a prevención se refiere, por lo tanto, a nosotros co- responde llevarlo a cabo, y no avocarnos unicamente a res- taurar las piezas dentarias que ya han sido afectadas por- esta entidad patológica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PARULA NICOLAS
Técnica de Operatoria Dental.
Edit. Mundi, 1976, pp.533.
- 2.- HARRIS J.E.
The Teeth of the Pharoohs.
Dental Dimensions, 1977, vol.I91); pp.3-6
- 3.- PUECH P.F. and ALBERTINI H., SERRATRICE C.
Tooth Micronear and Dietary Patterns in Hominids from
Laetoli, Hadar and Olduvai.
Journal of Human Evolution, 1983; 12, pp. 721-729.
- 4.- NEWBRUN ERNEST.
Cariologfa
Edit. Limusa, 1984, pp.396
- 5.- FRANK R.M. and VOEGEL J.C
Ultrastructure of the Human Odontoblast Process and
its Mineralisation during Dental Caries.
Caries Research, 1980; 14:pp. 367-380.
- 6.- BERCY P. et FRANK R.M
Microscopie Electronice a Balayage de la Surface du Cement
Humain Normal et Carie.
Jour, Biol. Buccale, 1980, vol. VIII, pp. 331-352.
- 7.- SILVERSTONE L.M., JOHNSON N.W., HARDIE J.M, WILLIAMS
R.A.D.
Caries Dental
Edit. Manual Moderno, 1985, pp.283.
- 8.- DIESENDORF M.
A Re-examination of Australian Fluoridation Trials.
Search, October/December, 1986, vol. XVII pp. 256.261.

- 9.- SANCHEZ PEREZ L.
Caries Dental en el Sur del D.F.
Practica Odontológica, Feb. 1987, vol. VIII, pp. 25-30.
- 10.- DIESENDORF M.
The Mystery of the Declining Tooth Decay.
Nature, July 1986, vol. 322, pp. 125-129.
- 11.- FORREST J.O.
Odontología Preventiva.
Edit. Manual Moderno, 1983, pp. 153.
- 12.- QUIROZ L.
Aplicaciones Clínicas de los Ionómeros de Vidrio
Practica Odontológica, Enero 1988, vol. IX, pp 13-17.