

32
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



U° B°



DIFERENTES CORRIENTES ETIOLOGICAS
EN REFERENCIA A LA CARIES DENTAL



TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA N
Yoloxóchitl Beltrán Meza
Concepción Díaz de León V.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



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 I

DEFINICION.

CAPITULO II

TEORIAS MAS IMPORTANTES ACERCA DE LA CARIES DENTAL.

- 1.- Antiguas teorías de la etiología de la caries.
- 2.- Teoría de W. D. Miller.
- 3.- Teoría de Gottlieb.
- 4.- Teoría acidogénica.
- 5.- Teoría de la proteólisis.
- 6.- Teoría de Cseryei.
- 7.- Teoría de Leimgruber.
- 8.- Teoría de Egger-Lura.
- 9.- Teoría del glucógeno.
- 10.- Teoría de Pincus.
- 11.- Teoría de Forshufvud.
- 12.- Comentarios.

CAPITULO III

FACTORES ESTRINSECOS E INTRINSECOS EN LA FORMACION DEL PROCESO CARIOSO.

- 1.- Dientes.
- 2.- Histología del esmalte.
- 3.- Histología de la dentina.
- 4.- Características morfológicas y disposición de los dientes en el arco.
- 5.- Nutrición.
- 6.- Hidratos de carbono.
- 7.- Saliva.
- 8.- Solubilidad del esmalte.

CAPITULO IV

**OTROS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA PRESENCIA DE LA
CARIES DENTAL.**

- a) Clima.
- b) Factores hereditarios.
- c) Influencias endócrinas.
- d) Medidas físicas y edad.
- e) Enfermedades orgánicas..
- f) Embarazo.
- g) Influencias de ocupación.

CAPITULO V

PREVENCIÓN.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

La prevención de las enfermedades de la dentadura y particularmente de las caries plantea actualmente, igual que en las demás enfermedades, un problema colectivo y otro personal. El primero tiene que ver con la calidad de la alimentación popular, la existencia del flúor en las aguas de bebida y la organización de programas colectivos de control de la salud dental de la población. El segundo aspecto corresponde al individuo y a su higiene personal.

El aparente buen estado de la dentadura no excluye la necesidad del examen periódico de ella. El diente limpio también se puede cariar, en tal forma que el aseo diario más prolijo no es una garantía. Es probable que se haya exagerado la importancia del aseo -- con cepillos y pastas, cuya única función es la remoción mecánica de los restos de alimentos que pueden constituir un medio de cultivo para los microbios acidófilos. La limpieza bucal con cepillo debe hacerse después de cada comida. Los dentífricos no son necesarios, basta el agua y el cepillo. Si se usan aquéllos, deben tener reacción alcalina, un mínimo de jabón y no deben rayar al diente. Lo más importante, en realidad, es la calidad del cepillo que no debe irritar las encías ni desnudar el cuello del diente.

La técnica del cepillaje es también muy importante; debe hacerse de forma tal que las coronas y las paredes posteriores de los dientes queden libres de el sarro y los restos de comida que quedan en los intersticios.

CAPITULO I

DEFINICION

La caries dental es uno de los más grandes problemas de la Odontología tanto por la gran frecuencia de esta enfermedad como por su importante influencia sobre el valor estético de la cara, la eficacia de la masticación, deglución y de la digestión; además el aparato estomatognático puede ser un foco infeccioso del cual resulten enfermedades más serias.

Esta enfermedad de las piezas dentarias la más difundida de las afecciones bucales, es sin duda una de las más comunes entre las que padece la especie humana. La lesión de caries es una secuencia de procesos de destrucción localizados en los tejidos duros dentarios, - que evoluciona en forma progresiva e irreversible, comenzando desde la superficie del diente y avanzando luego en profundidad.

CARIES: (del latín caries - podredumbre).

La llamaremos caries dental, cuando específicamente involucra a los dientes con el fin de diferenciarla de la desintegración de iniciación bacteriana que en raras ocasiones puede manifestarse en los huesos.

Es un proceso patológico de origen bioquímico, lento, continuo e irreversible que causa la destrucción de los tejidos dentarios, principalmente en las áreas de predilección progresando hacia la pulpa, pudiendo producir por vía hemática infecciones a distancia. Se dice químico porque intervienen ácidos y biológico porque intervienen microorganismos.

Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica acompañada posteriormente por la desintegración de la sustancia orgánica. Comienza como una desmineralización del esmalte, la cual va ir progresando a lo largo de los prismas del mismo llegando hasta la línea amelodentinaria. En dicha unión la caries se va a extender lateralmente y hacia el centro de la dentina subyacente y tomará una forma cónica con el ápice en dirección hacia la pulpa. El reblandecimiento de la dentina provoca la desorganización y cambio de coloración que termina en formación de una masa caseosa.

Si existe una mayor destrucción, tiene como consecuencia la

disminución de las cúspides y tejidos sanos, la cual produce fracturas secundarias y ensanchamientos de la cavidad. Si la caries persistente se extiende finalmente a la pulpa provocando la destrucción de la misma y por lo tanto la vitalidad del diente.

La caries se localiza en ciertas zonas de predilección y su tipo va a depender de los caracteres morfológicos del tejido.

La iniciación y desarrollo de estos trastornos está inseparablemente vinculada con la presencia de abundantes microorganismos. - Librada a su propia evolución, esta enfermedad llega a destruir totalmente al diente afectado y puede repetirse en la misma o en diferentes piezas dentarias durante los distintos períodos de la vida de un sujeto.

Afecta a personas de todas las razas, países, niveles económicos, así como a ambos sexos y a cualquier edad.

Se sabe que la caries es provocada esencialmente por el *Streptococcus mutans*. Gran cantidad de estos microorganismos habitan en la placa dentaria, actuando sobre los alimentos produciendo ácido láctico que ocasiona descalcificación de esmalte.

CAPITULO II

I - TEORIAS MAS IMPORTANTES ACERCA DE LA CARIES DENTAL

1.- ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

a) Gusanos: según una leyenda del s.VII a.c., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. Esta teoría fue creencia universal, curar la caries se hacía mediante fumigaciones de semillas de puerro cebolla y hyosciamus.

b) Humores: los antiguos griegos concideraban que existía en el estado físico y mental de una persona, se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla.

Todas las enfermedades, la caries incluida, se explicaba por un desequilibrio existente en los humores.

c) Teoría vital: ésta consideraba que la caries se originaba en el diente mismo en forma análoga a la gangrena de los huesos;-- esta teoría fue propuesta en el s. XVIII a.c. y fue vigente hasta mediados del s. XIX.

d) Teoría química: Parmlly (1819), sugirió que un agente químico no identificado era el responsable de la caries.

Afirmaba que la caries se producía en la superficie del esmalte, en sitios donde se pudría la comida y adquirían fuerza para poder producir químicamente la lesión.

e) Teoría parasitaria aséptica: en 1843 Erdl descubrió parásitos filamentosos en la superficie membranosa (placa) de los dientes. Después Fisius observó la presencia de microorganismos filamentosos - que denominó "Denticolae", material tomado de las cavidades del esmalte y posteriormente de la dentina, pero no explicaron como estos microorganismos destruían la estructura del diente.

2.- TEORIA DE W.D. MILLER (QUIMIO-PARASITARIA).

Esta teoría es una mezcla de las dos anteriores, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por microorganismos de la boca.

3.- TEORIA DE GOTTLIEB (PROTEOLITICA).

Sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas --

proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los tubulos dentinarios.

Admitió que la proteolisis iba acompañada de formación de ácido, en cantidades menores cuando se trataba de laminillas y en cantidades mayores en las vainas de los prismas.

4.- TEORIA ACIDOGENICA.

Esta fue iniciada por la Escuela Francesa a principios del s. XIX y posteriormente por Miller a finales de la década 1890: está basada en los ácidos provenientes del metabolismo de los microorganismos acidogénos de la placa bacteriana, siendo éstos capaces de desintegrar el esmalte.

5.- TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION.

Schatzm dice que el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Dando como resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esas vías descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino.

6.- TEORIA DE CSERNEY (ENDOGENA).

Dice que la caries dental se debe a cambios bioquímicos que inician en la pulpa y una vez que se llevan a cabo estos cambios se traducen clínicamente en el esmalte y la dentina.

7.- TEORIA DE LEIMGRUBER (ORGANOTROPICA).

Leimgruber sostiene que la caries es una enfermedad de todo el órgano dental y no solamente una destrucción local de los tejidos dentales. Considera al diente como una parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejido duro y saliva. Los tejidos duros actúan como membrana de la sangre y la saliva.

El intercambio entre estas dos dependerá de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y el papel pasivo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente, manteniendo un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio el mineral, la ma-

triz del esmalte y la dentina están unidos por enlaces polares o de valencia. Todo agente capaz de destruir dichos enlaces romperá el -- equilibrio y causará caries.

8.- TEORIA DE EGGERS-LURA.

Está deacuerdo en que la caries es causada por la alteración del metabolismo del fósforo y la acumulación de la fosfataza en el te jido afectado, pero no va deacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismo de acción de la fosfataza, como lacaries ataca por igual al diente con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de ser del in terior de la pulpa sino fuera del diente, o sea de la flora bucal o - de la saliva. La fosfataza va a disolver al esmalte por acción de des doblamiento de las sales fosfato y no por una descalcificación ácida.

9.- TEORIA DEL GLUCOGENO.

Egyedi dice que el grado de presencia del tejido carioso va en relación directa con el alto consumo de carbohidratos durante el - periodo de desarrollo del diente, de lo que da por resultado un depó- sito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura íntima del diente.

Las dos sustancias quedan inmóviles tanto en la apatita del esmalte, como en la dentina, durante la maduración de la matriz, y -- con ella aumenta la susceptibilidad de los dientes al ataque directo de tipo bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro con- vierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. Las car- ries comienzan cuando las bacterias del sarro invaden los tramos or-- gánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos - desmineralizantes.

10.- TEORIA DE PINCUS.

Las bacterias que contienen la enzima sulfataza pueden li-- berar al ácido sulfúrico asociado a una mucoproteína combinada con el ácido sulfúrico en el esmalte. Esto al combinarse con el calcio de la sustancia orgánica formará sulfato de calcio.

Pincus comprobó que en los tejidos dentarios sanos existen- compuestos orgánicos del ácido sulfúrico mientras los tejidos caria-- dos contienen sulfato de calcio.

Por otra parte las bacterias, conservadas por un medio que no contenga glucosa, producen lesiones del tipo de la caries, por lo que puede suponerse que el diente posee sustancias necesarias para producir ácido sulfúrico bajo la acción bacteriana, que no es necesaria la administración de glucosa del exterior para que esta concentración de ácido se mantenga.

11.- TEORIA DE FORSHUFVUD.

Forshufvud sostiene que el esmalte es un tejido vivo con -- circulación de plasma y capacidad de reacción biológica en esmalte, - la circulación del plasma sanguínea se efectúa por sus vitracapilares o fibras de reticulina que recorren el tejido en una tupidísima trama. Las mayas de ésta están ocupadas por sales de calcio que en las des-- calcificaciones habituales desprenden burbujas que actúan como verdaderas microexplosiones, destruyendo a las fibras de reticulina. Estas se continúan con las del mismo tipo que contiene la dentina hasta llegar a la pulpa donde terminan en las paredes de los capilares. La circulación del plasma se produce desde los capilares por la trama pre - colágena o de reticulina distribuyéndose hacia dentina y esmalte.

Cuando hay deficiencia circulatoria, la fibrina no se transforma en reticulina, la herida es invadida por los microorganismos -- contribuyendo al proceso carioso. Por lo tanto la caries es una úlcera, es el síntoma local de una alteración en la circulación del plasma y su nombre correcto es úlcera del diente.

12.- COMENTARIOS.

Gilmure explica que se conjugan diversos factores para el - proceso carioso, la siguiente fórmula lo ejemplifica:

CARBOHIDRATO REFINADO + BACTERIA = PLACA ACIDA

PLACA ACIDA + SUPERFICIE DENTAL SUSCEPTIBLE = CARIES DENTAL

Todas estas teorías acerca de la formación de la caries están de acuerdo en una cosa;

La caries provoca disolución del esmalte dental.

Los puntos de controversia son: lugar donde empieza su formación y la forma o mecanismo en que la destrucción progresa.

Se han propuesto mecanismos para explicar la disolución del

esmalte ya sea en condiciones ácidas, neutras o alcalinas. Existen -- pruebas afirmativas en estudios de tipo morfológico, bioquímico y bio físico cuidadosamente elaborados donde se expone que, en la caries en desarrollo, el esmalte se vuelve soluble antes de perder la matriz. - Hay mediciones directas del pH donde se demuestra que la disolución - provocada por la caries se presenta en un ambiente ácido.

Hay ácido presente que se puede encontrar a diferentes capas o profundidades en pequeñas cantidades en la lesión cariosa.

Se dice que el ácido se forma continuamente en las profundidades de la lesión y que existe una reserva de ácido que se difunde constantemente a la superficie.

Existen factores indirectos que no debemos pasar por alto - pues sin duda alguna, en estos consiste la presencia más notoria de dicha enfermedad, aunaremos a estos factores indirectos histología y bioquímica para mayor comprensión de los mismos.

CAPITULO III

FACTORES EXTRINSECOS E INTRINSECOS EN LA FORMACION DEL PROCESO CARIOSO

1.- DIENTES.

El aparato dental realiza la función activa de la masticación, contribuye al mecanismo del habla y sirve para conservar un aspecto agradable.

La dentición humana es heterogénea: comprende incisivos, caninos, premolares y molares, los cuales difieren marcadamente en su forma y se adaptan a las funciones masticatorias de incisión, prensión y trituración.

El hombre ha sido dotado de dos dentaduras. La primera se conoce con el nombre de dentadura temporal o decidua, debido a que se pierde totalmente entre los seis y doce años de edad; la segunda, que tiene que servir para el resto de la vida, se denomina dentadura permanente.

Hay veinte dientes temporales y treinta y dos permanentes. La mitad de dicho número se encuentra colocada en el maxilar superior dispuesta en forma de arco; la otra mitad dispuesta de manera semejante, se halla en la mandíbula.

Cada diente se divide anatómicamente en dos porciones: corona y raíz; la corona está cubierta de esmalte, mientras que la raíz de cemento.

La raíz del diente está relacionada en tamaño y número de divisiones con el tamaño de la corona. En los dientes anteriores y en el mayor número de los premolares, en los cuales las coronas son pequeñas, nos encontramos una sola raíz; pero en los molares, que tienen coronas considerablemente más grandes, hay dos o tres.

Entre la corona y la raíz hay una línea precisa de separación, conocida con el nombre de línea cervical, que circunscribe totalmente al diente. La línea cervical es un lindero anatómico fijo que separa la capa de esmalte de la corona y el cemento de la raíz.

Estructuralmente el diente se compone de cuatro tejidos:

- a) ESMALTE, que es la capa externa de la corona.
- c) CEMENTO, que es la capa externa de la raíz.

c) DENTINA, que es la porción envuelta por el cemento de la raíz y el esmalte de la corona y que constituye, la mayor parte del diente.

d) PULPA, que se encuentra ocupando un canal delgado que corre a lo largo de porción central en toda la extensión de la raíz y se extiende a una cavidad central; esta cavidad se halla parte en la corona y parte en el cuello de la raíz.

El canal radicular se conoce también con el nombre de canal pulpar y la cavidad central se denomina cámara pulpar.

La corona del diente tiene cinco caras: vestibular o labial, lingual o palatina, mesial, distal y la última cara es la superficie que corta o mastica y se denomina borde incisal en los dientes anteriores y cara oclisal en los posteriores.

2.- HISTOLOGIA DEL ESMALTE.

El esmalte forma una cubierta protectora, de espesor variable sobre toda la superficie de la corona. Sobre las cúspides de molares y premolares alcanza su máximo espesor, adelgazándose hacia abajo a nivel del cuello del diente.

Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes haciéndolos adecuados para la masticación.

a) DUREZA: La estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo, hecho particularmente notable cuando pierde su crecimiento de dentina sana.

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad; actúa en cierta forma como una membrana semipermeable, permitiendo el paso completo o parcial de ciertas moléculas, lo mismo sucede con sustancias colorantes.

b) COLOR: Varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo, - esto depende del espesor del esmalte, el cual varía según el área donde se encuentra.

Se ha sugerido que el color está determinado por las diferencias en la translucidez del esmalte. Dicha translucidez puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y la homogeneidad del esmalte.

c) PROPIEDADES QUIMICAS: El esmalte está formado por 96% de material inorgánico, 1.7% de material orgánico y 2.3% de agua.

El material inorgánico está compuesto por cristales de hidroxiapatita (calcio, fosfato y oxidrilo). El material orgánico es la sustancia interprismática formada por agua y proteínas, además de lípidos y carbohidratos.

d) PRISMAS DEL ESMALTE: Está formado por bastones o prismas, vainas de esmalte y sustancia interprismática de unión. A partir de la unión dentiniesmáltica siguen una dirección hacia afuera hasta la superficie del diente.

Los prismas localizados en las cúspides, la porción más gruesa del esmalte, son más largos que los situados en las zonas cervicales de los dientes.

Los prismas fueron descritos por primera vez por Retzius en 1837. Normalmente tienen aspecto cristalino claro, lo que permite a la luz pasar a través de ellos. Son de forma hexagonal y algunas veces se ven redondos u ovals.

La vaina del prisma es una capa periférica delgada, resistente a los ácidos, está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo.

Cada prisma de esmalte está constituido de segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado. Las estriaciones transversales separan segmentos de prismas, se hacen más visibles mediante la acción de ácidos poco concentrados, y están más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado.

La sustancia interprismática se encuentra entre los prismas y su índice de refracción es ligeramente mayor que el de los prismas.

Los prismas son rara vez rectos en su extensión, siguen un curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte.

Los prismas están orientados generalmente en ángulos rectos respecto a la superficie de la dentina. En las partes cervical y central de la corona de un diente decíduo son más o menos horizontales.

Los prismas del esmalte que forman las fisuras y las fositas del desarrollo, como las de la superficie oclusal de molares y premolares, convergen hacia afuera.

e) ESTRIAS DE RETZIUS: Estas aparecen como bandas café en cortes de esmalte obtenidos por desgaste. Muestran el patrón de incremento -- del esmalte, es decir, la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona. Las estrias reflejan variaciones en la estructura y la mineralización, ya sea de hipo o hiper-- mineralizadas, que aparecen durante el crecimiento del esmalte.

f) LINEA O ANILLO NEONATAL: El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente después del desarrollo del mismo. El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes deciduos está señalado por una línea de incremento de Retzius acentuada, llamada línea o -

anillo neonatal. Parece ser consecuencia del cambio brusco en el medio ambiente y la nutrición del niño recién nacido.

g) PENACHOS: Estos se originan en la unión dentinoesmalática y llegan hasta alrededor de una tercia o quinta parte de su espesor. - Se denominaron de este modo porque se parecen a penachos de hierba --- cuando se observan en cortes por desgaste, pero ésta imagen es errónea. Un penacho no brota de una zona aislada pequeña, sino se trata de una estructura estrecha, como cinta, cuya extremidad interna se origina en la dentina.

Los penachos consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática. Como las laminillas, se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona. Su presencia y desarrollo son consecuencia de las condiciones del espacio en el esmalte, o una adaptación a éstas.

h) HUSOS Y AGUJAS: Los husos son extensiones de las prolongaciones odontoblásticas a varias profundidades del esmalte. A veces, los husos se ven más gruesos en sus regiones terminales.

Las agujas son conductos orgánicos en el esmalte, que se extienden desde su superficie a varias profundidades del esmalte. Algunas veces se extienden en línea recta y cruzan la unión de la dentina y el esmalte para entrar en la dentina, otras se extienden irregularmente en dirección lateral.

3.- HISTOLOGIA DE LA DENTINA.

Como tejido vivo que constituye la mayor parte del diente, - la dentina es considerada como, tejido conectivo del diente porque acc-
túa como sosten del esmalte, siendo ésta su principal función.

Encontramos a la dentina abajo de la unión amelodentinaria, que deriva del mesodermo. Está compuesta por odontoblastos y una sus-
tancia intercelular.

Toda la célula odontoblástica se considera biológica y morfó-
logicamente aunque se encuentre unicamente en la superficie adyacente
a la superficie pulpar.

En sus características físicas y químicas es muy parecida al
hueso, su principal diferencia es morfológica ya que el odontoblasto -
se prolonga citoplasmáticamente hacia la dentina.

a) COLOR: El color es ordinariamente blanco amarillento o amarillo
blanquesino. El tono amarillo aumenta con la edad porque se reproducen
las capas de dentina (dentina secundaria), y aumenta la calcificación.

Existen factores extrínsecos e intrínsecos que afectan el
color de la dentina:

Intrínsecos:

- 1.- Fluor por vía interna, le da al diente un color característico
café oscuro.
- 2.- Ictericia, los carotenos color amarillento verdoso, parecido
a la necrosis: color oscuro.
- 3.- Resorciones ideopáticas: color rosa.
- 4.- Eritoblastosis fetal: verde amarillento.
- 5.- Tetraciclinas: color grisáceo.
- 6.- Anticonvulsivos como el bismuto: color gris azulos.

Extrínseco:

- 1.- Tabaquismo, cuando el esmalte está discontinuado: color café
verdoso.
- 2.- Fluor, aplicación tópica si no existe esmalte: color café os-
curo.
- 3.- Traumatismos, la hemoglobina se impregna en la dentina: color
oscuro.
- 4.- Alimentos, por mal aseo: color verdoso pardusco.

b) DUREZA: La dentina es un poco más dura que el hueso, más dura que el cemento radicular y considerablemente más blanda que el esmalte. La dureza de la dentina se debe a su composición química: 30% de sales orgánicas y 70% de sales inorgánicas. Este contenido en sales la hace más radiolúcida que el esmalte.

c) ESPESOR: El espesor de la dentina no presenta grandes cambios como el espesor del esmalte, sin embargo en personas de edad avanzada, el espesor varía, pues las capas de dentina van en aumento con la edad y durante toda la vida están formándose y acumulándose en dirección de la cámara pulpar, reduciendo las dimensiones de la misma y aumentando así el espesor general de la dentina.

El espesor de la dentina es un poco mayor desde la cámara pulpar hasta el borde incisal en los dientes anteriores y de la cámara pulpar a la cara oclusal de los posteriores, que de la cámara a las paredes laterales (bucal, lingual, mesial y distal).

d) PERMEABILIDAD DE LA DENTINA: El transporte de sustancias y fluidos a través de la dentina se realiza por medio de los tubulos dentinarios.

Dada la composición química de la dentina, ésta no es permeable por su alto contenido de cristales de hidroxiapatita distribuidos en forma de maya. Los tubulos dentinarios corresponden al medio de comunicación de la pulpa con el esmalte y viceversa; en caso de que no exista, será la comunicación del medio hacia la pulpa.

e) COMPOSICION QUIMICA: La dentina está formada por 30% de materia orgánica y agua; ésta sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y de una sustancia fundamental de mucopolisacáridos. El 70% restante lo forma materia inorgánica consistente de hidroxiapatita semejante a la del hueso, del esmalte y del cemento. Este mineral se cristaliza alrededor y entre las fibrillas colágenas; aunque investigaciones en el microscopio electrónico indican que las fibrillas pueden mineralizarse.

En el interior y alrededor de las fibrillas colágenas aisladas, los cristales parecen estar orientados con sus ejes longitudinales paralelos a la dirección de la fibrilla.

Ocasionalmente algunas líneas de incremento se acentúan debido a disturbios en el proceso de mineralización y se denominan como líneas de contorno de Owen, que representan bandas hipocalcificadas.

Existen también, la línea neonatal que delimita a la dentina prenatal de la postnatal. Esta línea es consecuencia de la calcificación incompleta debido a disturbios metabólicos ocurridos en el momento de adaptación del recién nacido ante cambios bruscos del medio ambiente y de la nutrición.

La distribución total de los cristales en la dentina es mucho más compleja que en el esmalte porque las fibrillas tienen una forma de maya.

Las sustancias orgánicas e inorgánicas se pueden separar mediante descalcificación o incineración.

En el proceso de descalcificación, los constituyentes orgánicos pueden ser retenidos y mantener la forma de la dentina.

La incineración elimina a los constituyentes orgánicos; las sustancias inorgánicas se retraen, pero mantienen la forma del órgano y se vuelven muy quebradizas y porosas.

f) TUBULOS DENTINARIOS: La dentina está formada por una serie de tubitos cuyo curso es algo curvo, semejante a una S.

Comenzando en ángulos rectos a partir de la superficie pulpar, la primera convexidad en el recorrido doblemente incurvado se dirige hacia el vértice del diente.

En la raíz y en la zona de los bordes incisivos y las cúspides, los tubulos son casi rectos. Los tubulos muestran, a todo lo largo, curvaturas pequeñas secundarias, relativamente regulares de forma sinusoidal.

Se cree que el contorno encorvado de los tubulos se debe a la presión funcional en la época de formación.

Cada tubulo contiene una fibrilla protoplasmática. Las fibrillas laterales se anastomosan con las fibrillas contiguas. Estas fibras transmiten la sensación y en su extremo periférico hay una anastomosis mucho mayor de las fibras radiantes, por lo que se crea una zona de mayor sensibilidad en la unión de la dentina y el esmalte.

g) LINEAS DE INCREMENTO: Las líneas de incremento de Ebner aparecen como líneas finas que corren en ángulos rectos en relación de los tubulos dentinarios y están dispuestas en forma semejante a las de tejas de los tejados.

Estas líneas corresponden a las de Retzius en el esmalte y también reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

La distancia entre las estrías corresponde a la porción diaria de aposición y se vuelve menor conforme avanza la formación de la raíz.

4.- CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS Y DISPOSICION DE LOS DIENTES EN EL ARCO.

Todos los dientes están colocados siguiendo la curvatura del arco. La denominación de cada uno de ellos se hace basándose en su función: incisivos, caninos, premolares y molares. La numeración que reciben se fundamenta en la línea media.

La descripción que presentamos lleva el orden de los dientes según como aparecen en el arco a partir de la línea media, comenzando por las piezas superiores:

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR.-

Son los primeros dientes que aparecen junto a la línea media. Erupcionan entre los 7 y 8 años de edad. Se forma a partir de cuatro lóbulos de desarrollo, tres de ellos son visibles en el borde incisal y antes de que sean desgastados reciben el nombre de mamelones. Hace contacto con su homólogo del lado contrario, (este contacto es el único que se presenta mesial-mesial), en un solo punto que se encuentra en el tercio incisal de las coronas.

Para su estudio morfológico se divide en: corona, que presenta cinco superficies o caras, y en raíz.

Superficie vestibular: el borde mesial es más recto que el distal, por lo que el ángulo mesioincisal es menos redondeado que el distoincisal. Tiene una leve convexidad en sentido horizontal que en sentido vertical. La unión de los lóbulos está marcada por surcos denominados de desarrollo.

Superficie lingual: encontramos una amplia depresión en el centro, llamada fosa lingual, rodeada por el reborde marginal mesial, el reborde marginal distal y por una convexidad pronunciada, cingulo, que representa al cuarto lóbulo de desarrollo.

Superficie mesial: tiene la misma forma triangular con vértice hacia el borde incisal. El cingulo se ve como una convexidad y se halla en el tercio cervical.

Superficie distal: tiene la misma forma triangular que la cara vestibular. La curvatura de la línea cervical es menor que en la cara mesial.

Superficie incisal: en dientes jóvenes, encontramos tre prominencias, los mamelones. Estos se desgastan y forman una superficie plana, que se inclina del ángulo labioincisal al ángulo linguoincisal.

Raíz: aproximadamente mide una vez y media de la longitud de la corona. Tiene aspecto cónico que se va adelgazando hasta terminar en punta roma. Las caras vestibular y lingual son más convexas que la mesial y distal que están un poco aplanadas.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR.-

Es mucho más corto y estrecho que el incisivo central superior. Presenta mayor curvatura en la zona de contacto mesial.

Superficie vestibular: los ángulos incisales son más redondeados, siendo el distoincisal el más grande.

Superficie lingual: la fosa lingual es más profunda que en el incisivo central, frecuentemente el cíngulo está separado de los rebordes marginales.

Superficie mesial y distal: son muy parecidas a las del incisivo central, presentando el lado mesial más curvo que el distal.

Superficie incisal: es más convexa por que es más estrecha en sentido mesiodistal y es más gruesa en sentido vestibulolingual.

Raíz: es más larga que la del incisivo central y más estrecha.

CANINO SUPERIOR.-

Es muy importante como soporte de la musculatura facial y es el más fuerte y largo de todos los dientes.

Superficie vestibular: la punta de la cúspide divide el borde incisal en dos partes, el borde incisal mesial y el borde incisal distal, recibiendo el nombre de vertiente cúspidea mesial y distal, siendo la vertiente distal más larga y convexa. Tiene un reborde vestibular un poco saliente que está algo descentrado hacia la superficie mesial y a cada lado del reborde hay un surco de desarrollo.

Superficie lingual: es más estrecha que la vestibular; tiene una elevación destacada llamada reborde lingual, a cada lado de este reborde hay dos concavidades denominadas fosa lingual distal y fosa lingual mesial.

Superficie mesial: tiene forma triangular y es relativamente derecha. El borde incisal es relativamente grueso en sentido vestibulolingual y el reborde marginal mesial es prominente.

superficie distal: es similar a la cara mesial excepto que la línea cervical tiene menor curvatura hacia la vertiente cuspldea y el - reborde marginal distal es más irregular.

Superficie incisal: los rebordes mesial y distal convergen hacia lingual para formar el perfil destacado del cingulo lingual.

Raíz: la curvatura de las caras vestibular y lingual es convexa mientras que las caras mesial y distal son anchas y aplanadas en la porción media. El ápice de la raíz suele estar inclinado hacia distal.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR.-

Al igual que los dientes anteriores, los premolares están -- formados por cuatro lóbulos de desarrollo; tres que forman la parte -- vestibular y uno que forma la lingual.

Superficie vestibular: tiene un aspecto similar al del canino, -- aunque este es más corto y estrecho. La punta de la cúspide vestibular, distal en relación con la línea media, divide el borde oclusal en vertiente mesial larga y recta y distal corta y convexa.

Superficie lingual: la corona converge hacia la cúspide lingual que es más corta que la vestibular. Debido a esto, son visibles partes de la superficie mesial y distal y una porción de la cúspide vestibular.

Superficie mesial: desde esta cara, el contorno vestibular es - levemente convexo con la cresta del contorno ubicada en el tercio -- cervical de la corona. El contorno lingual es convexo en el tercio medio de la corona. Desde aquí se observa que la cúspide lingual es más corta que la vestibular.

Superficie distal: desde esta cara se ve mayor cantidad de superficie oclusal. La curvatura de la línea cervical es menor en distal -- que en mesial.

Superficie oclusal: dentro de los rebordes que forman los límites de la cara oclusal encontramos bien definidas dos cúspides: la vestibular y la lingual. La vestibular es la más grande. De las cúspides desciende un reborde hacia la zona central denominado cresta triangular. - Ambas cúspides presentan cresta triangular; cuando se juntan estas -- crestas forman el reborde o cresta transversal. A cada lado de la cres-

ta transversal hay dos depresiones, las fosas mesial y distal.

Raíz: puede presentarse como única o bifurcada, siendo la bifurcada la más común. En este caso, a cada raíz se le denomina vestibular y lingual. La raíz vestibular es la mayor y más larga. Aunque el premolar sea unirradicular, presenta dos conductos y dos cuernos pul pares.

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR.-

Una de las diferencias entre el primer y segundo premolar es la longitud de sus cúspides. En el segundo premolar las cúspides tienen una longitud muy similar.

Superficie vestibular: tiene las mismas características que el primero pero no tan bien definidas.

Superficie lingual: desde este punto, la cara mesial se ve con vexa y no se puede ver el perfil de la cúspide vestibular.

Superficie mesial: el surco marginal no existe en esta cara.

Superficie distal: presenta características semejantes a las -- del primer premolar. Desde este punto las cúspides tienen la misma -- longitud.

Superficie oclusal: esta cara es más ovoide; los surcos están -- menos definidos. El surco central es pequeño y de él se irradian sur cos complementarios pequeños y poco profundos. La cúspide lingual es casi del mismo ancho que la vestibular.

Raíz: suele ser única y palanada en mesial y distal. El ápice -- es redondeado y su longitud es casi igual a la del primer premolar.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.-

Superficie vestibular: está compuesta por dos cúspides, la me--sio-vestibular y la disto-vestibular. Son de longitud aproximada, -- aunque la mesio-vestibular es más ancha y redondeada. Están separa--das por el surco vestibular que termina en la fosa vestibular.

Superficie lingual: también podemos ver dos cúspides divididas por el surco lingual que termina en la fosa lingual. La cúspide me--sio-lingual es más larga y ancha; en muchos primeros molares superio--res encontramos en la cúspide mesio-lingual una quinta cúspide llama--da tubérculo de Carabelli; cuando éste no existe observamos un surco de desarrollo.

Superficie mesial: el ecuador se encuentra en el tercio medio. La línea cervical es levemente convexa hacia oclusal. Desde esta cara se puede ver el tubérculo de Carabelli.

Superficie distal: suele ser convexa y tiene una superficie suavemente redondeada excepto una zona algo aplanada cerca de la raíz - disto-vestibular.

Superficie oclusal: desde esta cara se observan las cinco cúspides, que corresponden, cada una a un lóbulo de desarrollo. La mesio-lingual y la disto-vestibular son las más largas, y la de Carabelli es la más corta. Las cúspides vestibulares tienen cuatro rebordes -- que bajan, dos hacia vestibular y dos hacia lingual, formando hacia la cara oclusal crestas triangulares. El primer molar superior es el único diente que tiene un reborde o línea oblicua que cruza la superficie oclusal entre las cúspides mesio-vestibular y disto-vestibular. Encontramos tres fosas: la fosa centra, la mesial y la distal.

Raíz: todos los dientes superiores tienen tres raíces: una hacia palatino y dos hacia vestibular. La raíz lingual, que es la más larga y fuerte, termina en un ápice romo. La raíz mesio-vestibular se inclina hacia mesial y vestibular, y luego hacia distal en el tercio apical. La raíz disto-vestibular se inclina hacia distal y vestibular, y luego hacia mesial en el tercio apical.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.-

En sentido ocluso cervical es mucho más corto que el primero.

Superficie vestibular: es estrecha en sentido mesio-distal y la cúspide disto-vestibular es más pequeña.

Superficie palatina: la cúspide distopalatina es de menor ancho y altura.

Superficie mesial y distal: el borde marginal es menos preciso. Desde estas caras se ve la cúspide mesio-vestibular y parte de la cara oclusal.

Superficie oclusal: tiene contorno romboide y cuatro cúspides. No existe el tubérculo de Carabelli, la cúspide disto-vestibular y disto-palatina son de tamaño reducido.

Raíz: tienden a ser más delgadas y más juntas. La raíz palatina

presenta una divergencia hacia distal. En su comienzo, la raíz mesio vestibular es recta pero a medida que se acerca al ápice se dirige - hacia distal. La raíz disto-vestibular diverge un poco hacia vestibular y es más puntiaguda que la mesio-vestibular.

TERCER MOLAR SUPERIOR.-

Es el más variable de todos los molares y el menor. Por lo general solo tiene tres cúspides. La forma más común de la cara occlusal es acorazonada con muchos surcos complementarios.

También tiene tres raíces pero muy a menudo se fusionan -- dando el aspecto de raíz única.

INCISIVO CENTRAL INFERIOR.-

Este diente, centrado a cada lado de la línea media, es el de menor tamaño en la dentición humana.

Superficie vestibular: el borde incisal es la parte más ancha y plana, la corona se va estrechando hacia el borde cervical. Los ángulos mesio-incisal y disto-incisal son rectos.

Superficie lingual: tiene un cingulo y rebordes marginales poco prominentes. La fosa lingual es poco profunda.

Superficie mesial y distal: desde proximal se ve el borde incisal inclinado en sentido lingual y las curvaturas vestibular y lingual son poco pronunciadas.

Superficie incisal: el borde incisal es perpendicular a la línea que divide en dos a la corona en sentido vestibulo-lingual.

Raíz: es relativamente recta y plana en sus caras mesial y distal, con una desviación leve en el tercio apical.

INCISIVO LATERAL INFERIOR.-

Es casi idéntico, pero algo mayor y con características -- más definidas que el incisivo central. Desde el borde incisal se ve el extremo distal girado hacia la superficie lingual. La raíz es más grande y mejor desarrollada que la del central presentando las mismas características.

CANINO INFERIOR.-

La corona del canino es más larga y algo más estrecha en sentido mesio-distal que la del canino superior.

Superficie vestibular: el contorno mesial es relativamente recto y la vertiente cuspídea mesial es corta. Debido a que la zona de contacto distal está más hacia cervical que la mesial, el contorno distal también es más corto.

Superficie lingual: presenta las mismas características que la del canino superior aunque mucho menos notables.

Superficie mesial y distal: la punta de la cúspide se inclina levemente hacia lingual y el cíngulo es relativamente menos pronunciado. La cúspide es más puntiaguda.

Superficie incisal: el extremo distal del borde incisal se inclina hacia lingual y el cíngulo es romo.

Raíz: es la más larga del arco inferior y se afina hasta terminar en punta. A diferencia de los otros dientes anteriores, las porciones apicales de la raíz presentan desviación mesial.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR.-

Es el más pequeño de todos los premolares.

Superficie vestibular: guarda una estrecha semejanza con el canino inferior, pero la punta de la cúspide es más redondeada.

Superficie lingual: la corona se estrecha hacia lingual por medir menos en sentido mesio-distal que en sentido vestibulo-lingual. La característica más sobresaliente es la cresta triangular lingual bien desarrollada de la cúspide vestibular.

Superficie mesial y distal: desde el lado proximal se ven dos cúspides, la vestibular más grande y la lingual no funcional, más pequeña. El reborde marginal mesial es menos prominente que el distal y es paralelo al reborde lingual de la cúspide vestibular. El reborde marginal distal es prominente y se une con la cúspide lingual en una línea ininterrumpida.

Superficie oclusal: el reborde lingual de la cúspide vestibular y el pequeño reborde vestibular de la cúspide lingual forman un reborde o cresta transversal. Es el único premolar que tiene una cre-

ta transversal que no cruza ningún surco oclusal de desarrollo. A cada lado de la cresta hay dos depresiones, la fosa mesial y la fosa distal.

Raíz: es unirradicular. Sus superficies mesial y distal suelen ser ligeramente convexas.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR.-

La corona es de tamaño mayor que la del primer premolar y por lo general se origina de cinco lóbulos por lo que presenta tres cúspides.

Superficie vestibular: la cúspide es más corta porque las vertientes mesial y distal forman un ángulo menos agudo.

Superficie lingual: es más ancha que en el primero, las dos cúspides linguales están separadas por un surco de desarrollo lingual; de las dos, la mesiolingual es la mayor.

Superficie mesial y distal: el reborde distal está a un nivel más inferior que el mesial y es posible ver parte de la cara oclusal. La superficie oclusal no está inclinada hacia lingual como en el primer premolar.

Superficie oclusal: cada cúspide tiene una cresta triangular -- que va de la punta de la cúspide hasta la fosa central. El surco de desarrollo lingual separa a las dos cúspides linguales y termina en la superficie lingual.

Raíz: es más circular que la del primero. Los surcos longitudinales no suelen estar bien desarrollados y la bifurcación no es común.

PRIMER MOLAR INFERIOR.-

La corona siempre es más ancha en sentido mesio-distal que vestibulo-lingual, en estos molares.

Superficie vestibular: desde esta cara se pueden ver tres de -- las cinco cúspides, siendo la vestibulo-mesial la más grande. Las -- cúspides distovestibular y mesiovestibular están separadas por el -- surco vestibular.

Superficie lingual: desde esta cara se ven las dos cúspides lin

guales y parte de la distal. Las cúspides linguales están separadas por el surco de desarrollo lingual.

Superficie mesial: las cúspides mesio-vestibular y mesio-lingual son las únicas que se ven desde esta cara, siendo la mesio-lingual un poco mayor. Se ve el reborde marginal en donde el surco marginal mesial forma una pequeña muesca.

Superficie distal: se ven las cinco cúspides desde esta cara -- por ser más corta. La cúspide distal forma gran parte de la superficie distal.

Superficie oclusal: está dividida en tres fosas: mesial, distal y central. Todas las fosas están separadas por crestas triangulares. En el hoyo central se originan cuatro surcos de desarrollo, nombrados según la dirección en que van, mesial, distal, vestibular y lingual.

Raíz: todos los molares inferiores tienen dos raíces, una mesial y otra distal. La raíz distal es mucho más corta y puntiaguda que la mesial. Ambas raíces se curvan hacia distal.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR.-

En general, las dimensiones de este molar son menores que las del primer molar inferior.

Superficie vestibular: el surco vestibular separa las cúspides mesio-vestibular de la disto-vestibular.

Superficie lingual: las cúspides linguales son de tamaño y forma similares a las cúspides vestibulares. La corona converge hacia lingual.

Superficie mesial y distal: ni el reborde marginal mesial ni el distal están cruzados por un surco marginal.

Superficie oclusal: encontramos tres fosas: mesial, central y distal. Solo hay cuatro cúspides. Los surcos de desarrollo principales forman una cruz, que divide la superficie en cuatro partes casi iguales.

Raíz: pueden estar separadas o tan juntas que parecen fusionadas. Tienen la mayor desviación alejándose de la línea media.

TERCER MOLAR INFERIOR.-

Presenta un desarrollo irregular, suele tener cuatro cúspi-

des; éstas son cortas y redondeadas. La cara oclusal es similar a la del segundo molar. Las raíces son enanas y a veces fusionadas.

5.- NUTRICION.

No puede haber dudas sobre el papel fundamental que desempeña la nutrición en la obtención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud. La etiología de numerosas enfermedades comunes a nuestra civilización actual, como caries, afecciones coronarias, diabetes y obesidad, está ligada directamente a factores nutricionales.

Los elementos nutricionales se dividen por lo general en seis grupos: proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua. Las tres primeras categorías proporcionan calorías, las vitaminas y minerales, apesar de no hacerlo, cumplen varias funciones vitales en el metabolismo y son, así mismo componentes importantes de los tejidos. El agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nutricios a las células y remover de ellas los materiales de desecho.

PROTEINAS: aunque la existencia de una correlación definida entre consumo de proteínas y caries no ha sido jamás demostrada, por lo menos la información sugiere que las proteínas pueden ejercer una influencia protectora sobre la dentición.

Otro factor que contribuirá a reducir la frecuencia de caries, es que las dietas ricas en proteínas tienden en general a ser bajas en hidratos de carbono.

GRASAS: algunos estudios sugieren la existencia de una asociación entre el consumo de dieta con 70 a 80% de grasas y una baja incidencia de caries. Estas dietas son muy bajas en hidratos de carbono, y la relativa carencia de caries podría ser tanto el resultado del déficit en hidratos de carbono como en el uso excesivo de grasas.

El mecanismo de acción de las grasas en la reducción de las caries sigue en discusión. Algunos autores sugieren que ciertos componentes de las grasas y aceites pueden absorberse sobre las superficie de los dientes formando películas protectoras, de naturaleza aceitosa. Estas películas entre otras cosas limitarían la acumulación de placa, o se interpondrían entre las superficies de los dientes y los ácidos de la placa.

CARBOHIDRATOS: Las plantas son las fuentes fundamentales -

de hidratos de carbono. Estos son utilizados como fuente de energía. Los carbohidratos son parte de compuestos celulares y tisulares tan importantes como las nucleoproteínas y las mucoproteínas. Son también el punto de partida para la síntesis de varios ácidos grasos y aminoácidos. Están distribuidos tanto en el reino animal como en el vegetal.

Existen actualmente numerosos datos indicativos de la estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de la caries dental. El carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la caries, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.

Los carbohidratos son compuestos formados por:

Carbono
Hidrógeno y
Oxígeno

Dentro de los carbohidratos más conocidos se encuentran la sacarosa, glucosa, fructosa y lactosa.

Es importante hacer notar que la adhesividad de la placa dental está dada por los carbohidratos.

MINERALES: Los minerales o elementos inorgánicos, son un grupo muy importante de agentes nutricios. Los minerales desempeñan varios papeles en el organismo, muchos de los cuales se interrelacionan entre sí.

El calcio, fósforo, magnesio y flúor, son componentes básicos de los tejidos duros; sodio, potasio y cloro contribuyen al mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo; el hierro, cobre y cobalto son esenciales en la formación de los glóbulos rojos; --- otros iones, como el magnesio, zinc y molibdeno, son básicos para la función de varios sistemas enzimáticos y/o activadores de enzimas.

VITAMINAS: son compuestos no calóricos que se hallan presentes en cantidades pequeñas en los alimentos y que son esenciales para la realización de ciertas funciones vitales.

En términos generales existen dos tipos de vitaminas: las liposolubles (vit. A, D, E y K) y las hidrosolubles (complejo B y - vit. C).

Vitamina A: se halla solo en alimentos de origen animal,-

el organismo humano es capaz de formarla a partir de los carotenos, que son una serie de pigmentos amarillos sumamente comunes en las plantas. Esta conversión se produce sobre todo en el hígado, riñón y paredes del intestino.

La función mejor conocida de la vitamina A, es la producción de la púrpura visual, una sustancia necesaria para el mantenimiento de la función visual normal en la penumbra. Es esencial para el desarrollo y crecimiento normales del sistema esquelético y la dentición.

La vitamina A abunda en oa manteca, huevos, leche, hígado y algunos pescados y muchos vegetales que son fuentes excelentes de ca rotenos o provitamina A.

La deficiencia de esta vitamina en las lesiones bucales no son muy comunes. Sin embargo, cuando la deficiencia de vitamina A es muy grande, puede presentarse una disminución del flujo salival. Se han descrito también zonas hiperqueratósicas en la mucosa bucal.

Complejo B: Son más de veinte los integrantes de un grupo heterogéneo de sustancias, que existen en abundante cantidad en alimentos tales como hígado, levaduras, leche y levaduras, reunidos bajo la denominación de complejo vitamínico B. Habitualmente se clasifica a estas sustancias en dos grupos: 1) las relacionadas con el me tabolismo intracelular de hidratos de carbono, grasas y proteínas, y 2) las que intervienen en la producción de elementos celulares de la sangre. El primer grupo incluye la niacina, riboflavina, tiamina, ácido pantoténico y biotina. Son bitaminas liberadoras de energía. Al segundo grupo pertenecen las vitaminas hematopoiéticas, como la B₁₂ (cobalamina) y ácido fólico.

Existen alteraciones bucales únicamente en casos de falta de tiamina, riboflavina y niacina; dichas alteraciones son:

- 1.- Enrojecimiento, ulceración y erosiones de la mucosa bucal, especialmente en la lengua.
- 2.- La lengua suele estar roja, puede tener el color de la fusci na (magenta).
- 3.- Pérdida de papilas linguales.
- 4.- Tumefacción de la lengua y escotaduras en los bordes laterales.

5.- Formación de costras, fisuras y erosiones en los labios y comisuras bucales.

6.- Los cortes microscópicos no son específicos, pero muestran edema e inflamación con linfocitos y plasmocitos.

Vitamina C: es una sustancia hidrosoluble, esencial para la producción y el mantenimiento de la sustancia fundamental de todos los tejidos conectivos (tejido conectivo propiamente dicho, huesos, cartilago, vasos sanguíneos, etc.). Si la deficiencia es grave se produce escorbuto.

Las manifestaciones generales de la carencia de vitamina C son: hemorragias petequiales o masivas en la piel, músculos, articulaciones, etc.; resorción ósea que resulta en la osteoporosis, disminución acentuada de la resistencia a las infecciones; heridas que curan con lentitud o que no curan.

Las alteraciones bucales en caso de carencia de vitamina C son llamativas. Consisten en petequias y equimosis en la mucosa, hiperemia, edema y agrandamiento de las encías con tendencia a sangrar, aflojamiento leve o marcado de los dientes; pérdida de piezas dentarias, fracaso en la curación de las heridas.

Vitamina D: se cree que la vitamina D contribuye a la absorción de calcio y fósforo a través de la mucosa intestinal, que promueve la calcificación del hueso y el cartilago, y que es antagonista de la parathormona.

La deficiencia de la vitamina D produce raquitismo en los niños y osteomalacia en el adulto. Ambas enfermedades se caracterizan por una mala calcificación del cartilago y el hueso. Aunque en la osteomalacia no se observan manifestaciones bucales, en los niños con raquitismo pueden presentarse trastornos graves en relación con los dientes y maxilares, por ejemplo, retardo en la erupción, malposición de los dientes, retardo del desarrollo mandibular y maloclusión de Clase II.

Vitamina K: esta vitamina es proporcionada por la dieta, es sintetizada por los microorganismos intestinales. Su función principal radica en la coagulación de la sangre.

La vitamina K está ampliamente distribuida en los alimentos,

de los cuales los más ricos son las verduras verdes y la yema de huevo.

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común - de su deficiencia.

6.- HIDRATOS DE CARBONO.

CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS:

La caries dental inicia cuando la bacteria que vive en la placa se alimenta de los carbohidratos de los alimentos que uno come, para posteriormente producir ácidos, (por medio de una reacción química de degradación de azúcares: la glucólisis).

Cuando estos ácidos están en contacto con los dientes, empiezan a erosionar el esmalte dental, iniciando así el proceso de caries.

Todos los azúcares tanto los refinados como los que se encuentran en frutas, miel y jugos son igualmente promotores de caries.

El factor determinante para que un azúcar sea considerado altamente promotor del proceso carioso es su permanencia en contacto con las superficies dentales, ya que esto provoca una larga exposición de los dientes a los ácidos producidos de la fermentación de los carbohidratos, que empieza inmediatamente a partir de que son masticados y puede durar 20 min. o más, dependiendo de cuanto residuo de alimento permanezca en la boca.

Ejemplificando: las frutas pudieran considerarse como de baja promoción de caries, ya que su composición fibrosa ayuda a prevenir su retención en los dientes, no obstante si se presentan en jugos su promoción de caries aumenta porque son fáciles de sorber lentamente. Inclusive la leche puede producir caries severa cuando se da en botella a un bebé por la noche (síndrome de biberón).

Por lo general, los dulces sólidos tienden a dejar más partículas, mismas que prolongan la acidogénesis bacteriana en comparación con los líquidos. No obstante si el dulce sólido fue comido rápidamente y el dulce líquido (refresco) fue sorbido lentamente durante toda una tarde, las condiciones cambian y el líquido puede presentar mayor riesgo de promoción de caries.

Productos de disolución lenta como dulces duros, mentas para el aliento y gotas para la tos, son potencialmente más dañinos dentalmente, debido a que permanecen en la boca períodos prolongados de tiempo.

Los alimentos difícilmente se pueden clasificar según su promoción potencial de caries debido a la complejidad de los factores implicados como son las diferencias individuales en la resistencia dental y los diversos componentes de los alimentos (fibra, agua, grasas y minerales).

Las proteínas y grasas tales como el pescado, derivados lácteos y margarina no son considerados promotores importantes de caries.

Se sugiere eliminar hábitos que permitan que los alimentos permanescan en la boca períodos prolongados, así como remover profundamente la placa bacterial (el número de veces que los dientes son cepillados y limpiados diariamente no es tan importante como la profundidad del trabajo).

7.- SALIVA.

La saliva es un fluido complejo que baña casi continua aquellas partes del diente expuestas en la cavidad oral. Representa el medio ambiente del diente. La saliva es producida por tres pares de --glándulas salivales principales, la parótida, la submaxilar y la sublingual, y por numerosas glándulas salivales menores esparcidas por -toda la cavidad oral.

La saliva posee una serie de funciones: mantiene la boca -húmeda, facilita el habla, lubrica los alimentos, ayuda al gusto mediante su actuación como solvente de moléculas de alimento, contiene una enzima digestiva: la amilaza, diluye el material añino que se -introduce en la boca inarvertidamente, limpia la boca, contiene anticuerpos y actúa a modo de tapón, "buffer", por lo que posee un importante papel para mantener el pH de la cavidad bucal.

Composición: La saliva es un líquido orgánico constituido en un 98% de gua, 0.5% de sólidos en suspensión y aproximadamente 1.5% de sustancias disueltas, de las cuales la mitad corresponde a mate--ria inorgánica y el resto a materia orgánica.

La materia imorgánica más abundante en la saliva corresponde a iones de sodio y potasio y se encuentran en menor cantidad io--nes de fosfato y calcio.

La saliva contiene además cantidaes variables de bióxido -de carbono, nitrógeno y oxígeno. La concentración de bióxido de carbono está relacionada con desplazamientos en el sistema de bicarbonato y por tanto con cambios en la facultad amortiguadora de la saliva. Entre las sustancias disueltas en la saliva encontramos: glucosa, colesterol, creatina, urea, ácido úrico, nistatina, alfa y beta globulina, lisosima, albúmina y gelatosamina. Así mismo, se encuentra -vitamina K, niasina, tiamina, roboflamina, pridoxina, ácido pantotónico y ácido fólico en diferentes cantidades.

Las enzimas de las cuales la amilaza representa el 12% de la materia orgánica presente, está compuesta por amilasa alfa, cuya función principal es hacer descender la viscosidad de los geles del almidón e hidrolizar las dextrinas y la amilaza beta que descompone las moléculas, principalmente a la maltosa.

El pH es generalmente neutro y algunas veces ligeramente ácido.

Como mecanismo de defensa en las enfermedades bucales, se menciona a la saliva por la propiedad lubricante debido a su contenido en musina.

Contiene sustancias que tiene a su cargo la acción antibacteriana, como apsonina, anticuerpos, lisosoma y agentes causantes -- de mutación bacteriana. Esto conduce a la cualidad indispensable de la saliva de mantener la flora bacteriana bucal practicamente constante toda la vida.

RELACION DE LA CANTIDAD DE FLUJO SALIVAL EN LA CARIES DENTAL: - la naturaleza y cantidad de la saliva afecta el desarrollo de la caries. Cada minuto de produce aproximadamente un ml. de saliva para - conservar lubricadas las estructuras dentro de la cavidad oral.

Una producción insuficiente o inadecuada de saliva puede - provocar caries, ya que los dientes no son lavados durante la masticación, lo que permite la acumulación de alimentos y la formación de materia alba.

Se presentan casos de caries exuberantes cuando no existe una cantidad adecuada de saliva.

VISCOSIDAD DE LA SALIVA: La viscosidad también afecta el tipo - de limpieza que recibe el diente durante la masticación. Las glándulas salivales mucosas son las encargadas de producir la saliva viscosa mediante la secreción de mucopolisacáridos.

FACTORES BIOLÓGICOS DE LA SALIVA: Los anticuerpos también están presentes en la saliva. La principal inmunoglobulina salival es la - IgA, que posee la capacidad de aglutinar microrganismos. Esta capacidad, junto con la acción limpiadora de la saliva, sirve para eliminar las agrupaciones de bacterias.

Una entidad salival, con su propia función biológica, es la fase del moco móvil de la saliva, este moco cubre la mucosa oral, es - elaborado por las glándulas de la submucosa y por las glándulas salivales mayores. La función del moco móvil es principalmente recoger - los leucocitos polimorfonucleares, a los cuales distribuye sobre todas las áreas en las cuales realizan fagocitosis y a la vez constituyen su medio de protección.

CAPACIDAD AMORTIGUADORA Y PROPIEDADES QUIMICAS DE LA SALIVA: la capacidad amortiguadora funciona para neutralizar los ácidos formados en la placa e ingeridos en la dieta.

La función primaria de la saliva y las glándulas es transformar y secretar materiales de la sangre. Por ello la glándula puede fabricar y descargar sustancias complejas como enzimas, mucopolisacáridos y glucoproteínas. La segunda función es excretar sustancias -- normalmente no presentes en la sangre como drogas, metales y alcohol. Sería casi imposible deglutir alimentos sin la presencia de saliva. Con sus propiedades de mojado y lubricación, la saliva disuelve muchas sustancias alimenticias y con ello ayuda a preciar el alimento y a su vez estimular las yemas gustativas de lo que resulta a su vez más secreción por reflujo. La saliva y sus componentes mucosos mantienen los dientes húmedos y recubiertos y pueden ayudar a su preservación por virtud de la presencia de iones de calcio y fósforo, protegiendo así al esmalte de disolución por ácidos.

La saliva funciona en la regulación del balance de agua -- por despertar sensación de sed, que es resultado de disminución de flujo salival y sequedad de la membrana mucosa bucal, también funciona en conjunción con la deglución, al separar residuos de alimento.

La saliva también tiene una acción de tapón que protege la cavidad bucal de dos formas: primero, muchas bacterias requieren específicas condiciones de pH para un crecimiento máximo; la acción -- neutralizante de la saliva evita que las bacterias potencialmente patógenas colonicen la boca, negándoles condiciones ambientales óptimas para ello; segundo, los microorganismos de la placa pueden producir ácido a partir de azúcar, los cuales, si no son rápidamente tamponados y lavados por saliva, son capaces de desmineralizar el esmalte. Gran parte de la capacidad tampón de la saliva reside en sus iones fosfato y bicarbonato. Se cree que también los residuos negativamente cargados de las proteínas salivales sirven a modo de "buffer" un péptido recientemente aislado llamado sialina, juega un papel preponderantemente en elevar el pH de la placa dental después de la exposición a carbohidratos fermentables. La capacidad de la saliva para neutralizar los ácidos es muy importante, dado que la saliva y el pH de la placa son generalmente más bajos en los individuos que tienen caries activas.

8.- SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DENTAL.

La apatita es un mineral fosfatado y cristalizado muy importante y abundante en la corteza terrestre.

En el esmalte esta molécula se presenta como una variación hidroxilada (hidroxiapatita fórmula: $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$).

Además de ser el componente principal de la estructura esmáltica, le da sus características físicas de dureza (dureza 5 en la escala de Mohs) y resistencia.

Esta molécula, aunque tenga incorporado al flúor, permanece con sus propiedades físicas y el cristal, en esta combinación se vuelve más grande, más duro y resistente a los ácidos.

El agua no puede romper los enlaces de la molécula de fluorapatita, situación tal que lo hace INSOLUBLE.

CAPITULO IV

.....

OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE LA CARIES DENTAL

Muchos investigadores se han enfocado hacia otro tipo de factores como son clima, factores hereditarios, influencias endócrinas, medidas físicas y edad, enfermedades orgánicas e influencias ocupacionales.

a) **CLIMA:** el clima ha sido discutido por Proell, especialmente el efecto de sol, exponiendo que la falta de rayos ultravioleta puede influir grandemente en la susceptibilidad al proceso carioso, si bien es cierto que aquellas radiaciones sintetizan la vitamina a expensas del 7-deshidrocolesterol de la piel para formar colecalfiferol por medio de una reacción fotoquímica y con ello favorece el crecimiento y calcificación del hueso y produce un efecto sobre la salud general; sin embargo, no se ha comprobado que produzcan ciertamente la inmunidad a la caries en los habitantes del hemisferio sur.

b) **FACTORES HEREDITARIOS:** Black escribe que en muchas familias hay notable disposición hereditaria a la caries. Dice que en general los niños cuyo padre o madre, o ambos, tuvieron en su juventud abundante frecuencia de caries dental, la padecían también y no son ésto, sino que en muchos casos, la caries comienza en los mismos dientes y siguen un orden como semejanzas de caracteres y forma.

En su estudio sobre la herencia de la predisposición a la caries en cuatro generaciones, halló que ciertas conclusiones parecen influir notablemente en los factores hereditarios, por ejemplo: los hijos de padres inmunes que vienen de Europa a residir en América, pueden ser muy susceptibles; en cambio, muy semejante puede notarse en el cambio del campo a la ciudad. Naturalmente, es difícil distinguir entre la herencia verdadera y el efecto de influencias exógenas como son el clima, alimentación y hábitos de vida.

Sin embargo, Lenz dice que los factores hereditarios pueden reconocerse en el desarrollo típico de ciertas familias.

Si bien, la investigación sobre la herencia desde el punto de vista racial es difícil, por estar casi extinguidas las razas puras, la investigación de las genealogías puede dar datos interesantes, si el número de descendientes de cada pareja no es muy pequeño.

Panner, quien creyó que inmunidad y la susceptibilidad son caracteres hereditarios, da el resultado de sus investigaciones: Entre doce familias en que los dientes de los padres eran buenos, (de ninguna a - cuatro piezas careadas), en once, todos los hijos tenían dientes bue nos y en la familia todos los niños tenían dientes malos.

Entre treinta familiares en que el padre tenía dientes -- buenos y la madre dientes malos, en diez de ellas todos los hijos -- tenían dientes buenos, en otras diez algunos hijos tenían dientes -- buenos y algunos dientes malos, y en las seis familias restantes, - todos los niños tenían dientes malos.

Entre doce familias en que el padre tenía dientes malos y la madre buenos, en ocho de ellas todos los hijos contaban con dientes buenos, mientras los de las niñas eran malos y en las dos restantes había variaciones en uno y otro sexo.

Así también, entre cuarenta y seis familias en que tanto - el padre como la madre tenían dientes malos, todos los hijos tenían dientes malos y buenos en cinco familias y todos los hijos tenían -- dientes malos en cuarenta familias.

Investigadores analizaron el estado dental de 416 niños de escuela elementales de Hagerston (E.U.) y llegarón a la conclusión - de que existen semejanzas de familias respecto a la caries en hijos de los mismos padres.

En estos resultados, naturalmente, debe pensarse que la se mejanza en la caries dental, puede derivar que los niños de una fami li a estén sujetos a los mismos metodos de higiene, dieta y expuestos a las mismas enfermedades constitucionales; pero es interesante encon trar caries en que el factor hereditario dominó sobre las influencias exógenas adversas. Así, Treve cita el caso de un niño de trece años, cuyo padre y abuelo tenían dientes buenos, condición que hereda el - niño aunque consumía una dieta mixta, comía gran cantidad de pan blan co y era irregular el cuidado de los dientes, solo tenía ligera ca-- rries de fisura en los molares de los seis años. Estos resultados no concuerdan con las observaciones de Price, quien halló la pérdida -- inmediata de la inmunidad a la caries cuando la dieta primitiva era sustituida por la alimentación moderna. Este investigador cita el ca so de dos niños cuyos padres eran inmunes; uno se alimentaba con die

ta primitiva y el otro con dieta moderna. Los dientes del primero se habían encontrado considerablemente bañados por la caries.

Existen importantes indicios de que algún factor orgánico juega un papel primordial en el desarrollo de los dientes resistentes a la caries, por que es un hecho bien conocido que algunos dientes están fuertemente calcificados, los llamados escleróticos, que resisten a la acaries, mientras que otros pobremente calcificados, llamados dientes malacóticos, son fácilmente atacados por la caries.

c) INFLUENCIA ENDOCRINA: las alteraciones endócrinas se dice que no causan caries dental pero producen alteraciones en la estructura y calcificación del diente, que puede ser un factor predisponente de importancia. El hipertiroidismo es, quizá, el factor predisponente más importante de la caries, aunque el bocio tóxico es raro en los niños, es un hecho clínicamente establecido que está acompañado de caries general progresiva.

Lo mismo ocurre en los desórdenes de las gonadas, que se presentan en la adolescencia temprana.

Las glándulas parotídeas que regulan el nivel de calcio sanguíneo pueden influir algo sobre la calcificación de los dientes.

En investigaciones con ratas se dedujo que la reacción -- con cantidades aumentadas de hormona parotídea variaba con la cantidad de calcio y fósforo en la dieta. La inyección de la hormona parecía aumentar los efectos de las dietas escasas en fósforo. El efecto principal ocurría en la pulpa que se necrosaba de modo que se formaban abscesos periapicales.

Los investigadores creen que es la intensa reacción de la pulpa lo que detiene la calcificación.

Se ha demostrado por experimentación animal que la hormona parotídea regula el contenido mineral de la sangre movilizando las sales minerales de los huesos, fuente inmediata de utilización.

En el caso de hipertiroidismo, al cual ya me he referido es un ejemplo típico de que los dientes no se descalcifican por esta hiperfunción. Por el contrario, probablemente son depositarios de parte del calcio movilizado, el cual, está elevado a un alto nivel por la excesiva actividad de la glándula paratiroides debe eliminarse. Así es como se forman los cálculos en los riñones y se acumulan en el organismo otros depósitos intersticiales.

d) **MEDIDAS FISICAS Y EDAD:** Hurme a publicado sus observaciones sobre la relación de la estatura con la caries.

En un grupo de 54 estudiantes de Odontología se encontró que los hombres de baja estatura tienen menos dientes dañados que los altos y que el factor edad intensificaba el contraste. Cummingham confirma esto con un estudio sobre 41 y 117 mujeres estudiantes de la Universidad de California. Además, dice que las retulaciones de peso normal correspondiente a la edad y estatura, la capacidad torácica, postura, caracter de los arcos de los pies y el tabique nasal no muestra relación con la caries.

La observación de que los dientes son más susceptibles a la caries en la adolescencia que en la edad madura puede comprobarse con la estadística de cualquier clínica dental.

Los dientes se hacen mucho menos susceptibles al final de la tercera década de la vida.

Mores hizo observaciones exactas en 80 pacientes, de 6 a 22 años de edad, vistos en un promedio de tres a cuatro veces al año continuamente durante 15 años. Los individuos tuvieron el beneficio de buenos cuidados dentales, médicos y dieta adecuada. El resultado de estas investigaciones muestra que entre los 13 y 14 años hay aumento en el número de cavidades realizadas nuevas y que las cifras más altas corresponden a las edades de 16 a 19 años. Los años intermedios y últimos de la adolescencia son los de mayor frecuencia.

Existe muy poca información en relación con el estado general físico con el paciente y la frecuencia de la caries. Esto se refiere especialmente al efecto de la enfermedad orgánica, su frecuencia y su caracter.

e) **ENFERMEDADES ORGANICAS:** Cummingham encontró que las enfermedades exánthemáticas que causan efectos hipoplásicos no parecen predisponer a la caries dental, ni el factor que predispone a la caries influye en la resistencia a las enfermedades infecciosas durante la niñez.

Misch hace notar estrecha relación entre gran número de enfermedades y caries. En la clorosis y en la anemia durante la niñez, el color blanco azulado de los dientes y la blandura de la dentina explica las caries repetidas y extensas observadas a menudo.

También cree que las lateraciones gástricas y los vómitos, por medio de la acción del ácido, predisponen al diente a ser afectado por caries.

En la diabetes, enfermedad en que son muy comunes las alteraciones parodontales, dice Misch que la caries puede ser tan excesiva que a veces es el primer síntoma de la enfermedad. Se dice que la causa es el aumento de carbohidratos en la saliva por la difusión - del lato contenido de azúcar en la sangre.

Ya en el siglo pasado se mencionaba la caries diabética, - que afecta el cuello de los dientes en todas sus caras.

Grunter hace notar que la caries cervical, asociada con la inflamación y la retracción de la encía, distingue los padecimientos parodontales por diabetes, de los no producidos por esta enfermedad, en los que aparece el cuello descubierto, del diente que está notablemente libre de caries en un adulto que antes está inmune, debe -- sospechar de la existencia de diabetes. Sin embargo, Kent, en un estudio de 566 pacientes diabéticos señala que tenía menos caries que los no diabéticos.

La fiebre tifoidea y todas las otras enfermedades que causan aumento en la temperatura por un período de tiempo prolongado, - favorece la aparición y el progreso de la caries, a causa de las con diciones locales de la boca y de la falta de higiene.

f) **EMBARAZO:** en general, se considera que el embarazo predispone a la caries, a causa de la supuesta necesidad de calcio de - la madre. Durante el embarazo muchos factores pueden obrar en perjuicio de los dientes, tales como vómitos, el descuido de la higiene -- (cuando la embarazada no se siente bien y le falta atención dental - periodica), pero no existe ninguna reacción real de que la caries -- sea causada por la gestación.

Por un estudio realizado por investigadores, en 216 muje-- res embarazadas y 150 no embarazadas, se deduce que el embarazo debe descartarse como causa de la caries, porque el promedio anual de -- aumento en los dientes cariosos, en el primer grupo, era el mismo -- que en el segundo, siendo éste de 1.5%.

Turkheim, en un estudio semejante, compara algunas cifras

de frecuencia de la caries en mujeres no y embarazadas.

Los resultados se dan a conocer en la tabla siguiente, donde se puede apreciar que las diferencias son insignificantes:

GRUPO DE EIDADES	FRECUENCIA DE CARIES EN MUJERES EXAMINADAS	
	EMBARAZADAS	NO EMBARAZADAS
20 - 25	19.7% de 56	19.9% de 50
26 - 30	27.2% de 98	26.9% de 50
31 - 36	32.7% de 62	32.3% de 50

Otros investigadores demostraron, por la experimentación en animales, que el embarazo y aún la lactancia, a pesar de las dietas deficientes de calcio y vitamina D, no afectan los tejidos previamente formados, ni causan caries, aún cuando la calcificación del hueso y la dentina fueran muy afectadas.

Siskin notó resultados similares a los de Turkheim. Estudió 324 mujeres embarazadas y llegó a la conclusión de que no solamente el embarazo no favorece la caries, sino que algunos factores que actúan durante el embarazo la evitan en cierto grado.

g) INFLUENCIA DE LA OCUPACION: Se dice que ciertas ocupaciones predisponen a la caries dental. Ante todo, los trabajadores que manejan fósforo y ácidos, especialmente los ácidos clorhídrico y sulfúrico, padecen erosión y caries de los dientes.

Los que están empleados en la fabricación de dulces también están sujetos a las caries. En algunos de estos trabajadores el daño resulta del hábito de comer dulces, mientras que en otros el polvo de azúcar que se desprende durante el proceso de refinación o en la producción de dulces, es el que produce el efecto perjudicial que éste se adhiere a los dientes y favorece la actividad bacteriana.

Se ha hablado mucho sobre las diferentes ocupaciones que puedan afectar erosionando los dientes o agrediéndolos en forma directa como lo son los carpinteros al llevar clavos a la boca, campesinos que deshilan con los dientes y masticadores de objetos diversos.

CAPITULO V

V.- MEDIDAS DE PREVENCIÓN.

No hay que olvidar que la prevención es un campo abierto para todos los Odontólogos; desde aquellos que se dedican a la atención de los pequeños hasta los que solamente tratan adultos. - Desde luego, lo ideal es un programa de prevención con la población infantil, sin embargo nunca es tarde para señalarle al adulto algunas medidas preventivas.

1.- Examen completo y evaluación del paciente que incluya la observación general del estado físico global; historia clínica, inspección cuidadosa de los tejidos duros y blandos de la boca, cara y cuello; examen radiográfico; elaboración de modelos de estudio, biopsia y examen patológico de cualquier lesión sospechosa de los tejidos blandos.

2.- Profilaxis oral completa a intervalos regulares e instrucción adecuada sobre la higiene oral personal.

3.- Tratamiento de las lesiones orales y dentarias, corrección de deformidades periodontales, colocación de restauraciones adecuadas, sustitución de los dientes que faltan.

4.- Prevenir las visitas periódicas del paciente para asegurar una profilaxis, nuevos exámenes y tratamientos de las enfermedades dentales tan pronto como se produzcan.

5.- Aplicaciones tópicas de fluoruro según las necesidades y recomendación del uso de suplementos dietéticos de fluoruro a los pacientes cuyo servicio de agua no contenga la cantidad óptima de dicho elemento.

6.- Prevenir o recomendar dispositivos ortodónticos interceptivos cuando están inclinados.

7.- Remisión del paciente a las especialidades dentales o médicos cuando sea necesario para la evaluación del estado del paciente o para su tratamiento medicamentoso.

8.- Premedicación de los pacientes cuyas historias clínicas indican la necesidad de un tx medicamentoso.

9.- Recomendación de un régimen dietético adecuado para la protección de las estructuras dentales o el control de la enfermedad.

a) NIVELES DE PREVENCIÓN.-

Los procedimientos preventivos pueden clasificarse en el momento evolutivo de la enfermedad en que se aplican. La gama de -- servicios puede enfocarse en tal caso en términos de "Niveles de -- Prevención" primario, secundario y terciario, que abarcan desde el período prepatogénico, antes de que se progujeran las enfermedades, hasta el de rehabilitación, en que han cesado los procesos activos pero que han dejado secuelas.

La prevención primaria se refiere al período que precede a la aparición de una enfermedad manifiesta y tiene por misión el - mejoramiento del nivel general de salud o la prevención de alguna - enfermedad específica.

Los procedimientos utilizados en la prevención primaria se clasifican según el mecanismo de acción:

1.- Los que afectan al medio ambiente oral (poe ejemplo la fisioterapia oral, especialmente la relacionada con la enfermedad periodontal).

2.- Los que implican la protección local del diente (acción tó pica de las soluciones de fluoruro).

3.- Los que actúan por medio del torrente circulatorio o afectan al medio orgánico (protección de las estructuras bucales durante el período de desarrollo mediante dieta controlada).

La prevención secundaria tiene por misión la detección - precoz de la enfermedad y el tratamiento rápido y eficaz para evi- tar sus progresos. El reconocimiento de una lesión de caries antes de que se produzca una cavidad extensa y la restauración del diente con una obturación de contorno adecuado son probablemente el ejem-- plo más corriente de prevención secundaria.

Los métodos de prevención secundaria aplican los princi-- pios fundamentales de la Odontología restauradora a las pequeñas le siones descubiertas poco después de su aparición: eliminación com-- pleta de la dentina cariada, diseño adecuado de la cavidad para pre venir fracturas del diente o del material de restauración y forma-- ción de un contorno adecuado para restaurar la anatomía normal.

La prevención terciaria se interesa por la restauración -

de la salud y de la función cuando la enfermedad a llegado a un estado avanzado incluso cuando el ataque de caries se ha mantenido durante mucho tiempo y ha producido lesiones externas.

Entre las medidas preventivas en esta etapa figuran: los tratamientos endodónticos para conservar el diente incluso cuando la pulpa ha sufrido necrosis o la construcción de la prótesis después de la extracción de un diente para evitar la migración y la extrusión de los dientes restantes y establecer la masticación eficaz.

NIVELES DE PREVENCIÓN

Prevención primaria

Prevención secundaria

Prevención terciaria

PROCESO

- Dientes susceptibles a la caries
- Ingestión de carbohidratos y otros factores alimenticios
- Placa dental presente en la superficie del diente
- Sistema enzimático que facilita el cambio de los alimentos en azúcares
- Cavidad de la pulpa
- Cavidad avanzada
- Invasión de la pulpa
- Invasión sistémica
- Pérdida del diente
- Inclinações y mal posiciones de otros dientes

b) Fluoración.-

En 1901. J.M. Eager, un miembro del Servicio Hospitalario Naval (actualmente Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos), descubrió que muchos emigrantes italianos, en particular los residentes de los alrededores de Nápoles, tenían acentuadas pigmentaciones y rugosidades en los dientes. Eager advirtió que estos efectos ocurrían únicamente en personas que habían vivido en dichas zonas durante su niñez, y que la condición, que el denominó dientes de Chiaie o dientes escritos, no era contagiosa u no tenía aparentemente otras consecuencias que las puramente estéticas.

Más de una década después un odontólogo de Colorado Springs, el Dr. F.S. Mc Kay, observó una condición similar en residentes de las proximidades. Este último autor comprobó que las pigmentaciones aparecían durante la niñez y se presentaban casi exclusivamente durante la dentición permanente. En un informe presentado por Mc Kay juntamente con G.V. Black, los autores declaran que los dientes afectados no eran particularmente susceptibles a la caries, y que el esmalte era relativamente duro y quebradizo, lo cual hacía la preparación de cavidades más difícil. Estos autores notaron asimismo que los adultos que se trasladaban a las zonas afectadas no eran atacados por el mal.

Esto los motivó a postular que el problema era provocado por un factor local o geográfico. Investigando los factores, Mc Kay llegó a la conclusión de que la diferencia más frecuente entre las condiciones a que estaban sometidas las personas afectadas y no afectadas era el origen del agua de bebida, lo cual sugería que el agente causante estaba presente en el agua de consumo.

Se conoce universalmente que la fluorosis dental o esmalte vetado, es un defecto que aparece durante el desarrollo del esmalte.

En la actualidad, el esmalte vetado se conoce con el nombre más apropiado de fluorosis dental endémica, y es reconocido por una hipoplasia del esmalte. Otras condiciones que provocan hipoplasia del esmalte son diferencias nutricias, enfermedades exantemáticas, sífilis congénita, hipocalcemia, trauma durante el nacimiento, infección o trauma local, factores ideopáticos y ciertos agentes químicos.

En todas estas condiciones existen circunstancias de alterar o interferir con la función de los ameloblastos, con el resultado de que se produce un esmalte defectuoso. Con respecto al flúor, la alteración de la función de los ameloblastomas, se caracteriza por la disrupción de la disposición de la matriz orgánica del esmalte y la consecuente formación de un esmalte globular irregular de uno prismático. En su forma más suave, el defecto es difícil sino imposible de observar clínicamente, y consiste en manchas u opacidades blanquecinas del esmalte. A medida que la severidad aumenta, aparecen mayores opacidades y la superficie del esmalte se hace irregular, presentando hoyos, fracturas y pigmentaciones desde el amarillo al pardo oscuro. En los casos severos, todo esto le da al esmalte, un aspecto corroído sumamente desagradable.

UTILIZACION DE FLUORUROS.

El flúor, elemento auxiliar a la resistencia de caries en combinación con otros elementos y en soluciones, natural en el agua de consumo actúa de tal manera en el organismo, que forma, en relación al órgano del esmalte una mayor resistencia a la lesión cariosa. Esta ingestión de flúor debe ser controlada y administrada cuidadosamente para no causar alteraciones nocivas.

El flúor es un elemento común que compone al rededor del 0.065% del peso de la corteza terrestre, cuya fuente principal de obtención, es por medio del mineral calcita o espato-flúor (CaF_2). Ocupa el décimo tercer lugar en abundancia, como medio comparativo tenemos que es más abundante que el cloro. No se encuentra libre en la naturaleza, por su acentuada electronegatividad y reactividad química.

Actualmente la fluoración de las aguas de consumo es el elemento más eficaz y práctico para poder proporcionar al público una protección parcial para la caries, pero esto de la adición flúor-agua implica resultados mediocres de acuerdo a las medidas preventivas tanto médicas como odontológicas.

Desde 1940 se estableció, que la fluoración de las aguas reduce el predominio de caries en un 50% a 60%. La acción real del flúor para obtener efectos beneficiosos es que éste se incorpore a

apatita adamantina, durante los períodos de formación y maduración de los dientes, lo cual consiste en la fijación del flúor dentro -- del esmalte, persistiendo durante toda la vida de la dentición.

Los fluoruros se clasifican en dos tipos:

- a) Orgánicos
- b) Inorgánicos

a) Orgánicos. Entre éstos tenemos los fluoracetatos, fluorofosfatos y fluorcarbonatos, exceptuando los primeros, los fluoruros orgánicos no se producen como éstos en la naturaleza.

Los fluoracetatos se encuentran en los jugos celulares de algunas plantas.

Los fluorofosfatos son bastante tóxicos. Los fluorocarbonos en virtud de las uniones fluor-carbono, son inertes, lo cual proporciona poca toxicidad. Ningún fluoruro orgánico se utiliza en fluoración.

b) Inorgánicos. Estos para poderlos reconocer se clasifican en solubles, insolubles e inertes.

Solubles: ejemplo de estos son el fluoruro de sodio y el fluosilicato de sodio, estos se ionizan en forma tal, y por lo tanto forman una fuente de flúor metabólicamente activa.

Insolubles: son el fluoruro de calcio, criolita y hariba hueso, estas formas de flúor son poco metabolizables por el organismo.

Inertes: entre estos tenemos el flúor borato y hexafluorofosfato de potasio, se eliminan casi totalmente por medio de las heces y consecuentemente no es absorbido el flúor por el organismo.

Los fluoruros inorgánicos pueden ser fatales a dosis agudas de 2.0 a 5.0 o sea 5 a 10 grs. de fluoruro de sodio, lo cual -- para ser ingerido, la persona tendría que consumir en el transcurso de cuatro horas de 2 a 5 litros de agua fluorada. La sintomatología en caso de toxicidad, se presenta con vómito, diarrea, dolor severo de abdomen, espasmos y convulsiones. En estos casos el tratamiento consiste en la administración intravenosa de gluconato de calcio y lavado del estómago, seguido por el tratamiento clásico de shock.

VÍAS DE FLUORACION.

Existen dos mecanismos para hacer llegar al flúor al organismo y prevenir la caries dental, siendo éstos por vías endógenas y por vía exógena.

a) Una es que los fluoruros inhiben los sistemas enzimáticos bacterianos permitiendo así la existencia de una flora bacteriana que no elabora ácidos suficientes para descalcificar la estructura dentaria.

El flúor beneficia a los dientes que están en desarrollo y no a los ya formados, a través del metabolismo la aplicación tópica de soluciones acuosas de fluoruro benefician en cierto grado a los dientes ya formados.

Los experimentos indican que el esmalte absorbe flúor en su superficie formando fluoruro de calcio o flúor apatita calcica, porque la apatita del esmalte posee una gran afinidad para el ión flúor. Es importante hacer notar que la protección que se puede tener con el uso de fluoruros éste dado por el intercambio iónico, más no producen inmunidad, ya que su acción no es la que ejerce una vacuna.

b) El otro mecanismo consiste en que los fluoruros se combinan con la porción inorgánica del esmalte dentario haciendo este tejido menos soluble a los ácidos orgánicos producidos por la desintegración bacteriana de los hidratos de carbono de la boca, es decir, el flúor actúa sobre el diente por un intercambio de iones en el armazón de los cristales de apatita del diente.

La fijación del flúor por parte del fosfato cálcico del diente se efectúa porque netra en combinación con la hidroxiapatita más resistente.

VIA ENDOGENA.

Fluoración del agua: El uso de aguas fluoradas en la comunidad es una de las medidas más importantes de fluoración, ya que al ser incorporado el flúor al agua de los acueductos de las ciudades, podemos hacer llegar esta medida de protección indiscriminadamente a toda la población.

Composición: Silicofluoruro de Sodio.

Concentración: 1.0 partes de ión flúor por un millón de agua.

Prevención: 60% de inmunidad.

Tabletas de flúor como complemento dietético: Pastillas de 2.21 mgrs. de fluoruro de sodio.

Dosis: una pastilla diaria hasta la erupción completa de los dientes permanentes, partiendo de tres años o en menores de tres años media pastilla diaria.

Para que tenga mayor eficacia los comprimidos de fluoruro se han de administrar después del nacimiento hasta la edad de 18 a 20 años.

Inconveniente: exige la colaboración del paciente en forma continua por largo tiempo.

Flúor para tomar:

Composición: fluoruro de Sodio y agua destilada.

Fórmula: 0.902 grs. en dos litros de agua.

Concentración: Una parte por millón en 5 cm. de 3 de la solución.

Dosis: una cucharadita diaria.

Uso: en todas las edades.

Prevención: 60% de inmunidad.

Flúor de sal: parece el mejor método para hacer llegar a toda la población el flúor. Su efecto puede ser similar al obtenido con el flúor de agua.

Es además una de las formas más económicas en que se puede pensar para el suplemento de flúor en la dieta. Se debe tener en cuenta sobre el consumo de sal de mesa, en la preparación doméstica de los alimentos, durante las comidas.

También serán necesarias encuestas sobre la distribución del flúor en las aguas de cada región para la delimitación de aquellas en que no deba ser vendida la sal fluorada.

Durante el embarazo: Algunos autores sugieren la conveniencia de administrar fluoruros durante el embarazo para prevenir la máxima protección factible contra la caries dental.

Se cree que una parte del flúor que se ingiere a través de

la placenta y se incorpora a los tejidos fetales en calcificación. Es to es regulado por la placenta para proteger al feto de efectos tóxicos. Se le puede mandar a la futura madre el tomar una pastilla diaria de fluoruro de sodio.

VIA EXOGENA.

Aplicaciones tópicas de flúor: tenemos en el mercado varios tipos de flúor y que el profesional deberá escoger, ya que poseen diferentes formas de composición y aplicación.

Fluoruro de sodio:

Composición: fluoruro de sodio y agua destilada.

Concentración: al 2%.

Acción: Aumentar la resistencia del diente al ataque de la caries.

Prevención: 40% de inmunidad.

Aplicación: Tópica.

Edades: pre- escolares, escolares, adolescentes, en otras edades se usa menos.

Técnica de aplicación:

- Realizar una buena profilaxis (solo en la primera aplicación).
- Aislar los dientes con rollos de algodón, tener la precaución de que el algodón no toque los dientes, para evitar que absorva la solución.
- Secar con aire y topicar con algodón empapado de solución todas las superficies aisladas.
- Dejar actuar al fluoruro de sodio por espacio de 4 min. - sin permitir contaminación de la saliva.
- Transcurrido este tiempo se retiran los algodones y se le indica al paciente no haga enjuagatorios, ni comer, hasta pasada una hora.
- Hacer otras aplicaciones pero sin profilaxis. Las cuatro a aplicaciones se pueden realizar una cada 24 hrs., lo ideal sería una cada siete días, hasta efectuar la serie completa. Las topicaciones se pueden realizar cada año o cada erupción de un diente.

Fluoruro de estaño:

Composición: fluoruro de estaño y agua destilada.

Concentración: 8%

Acción: Aumentar la resistencia del diente al ataque de la caries.

Aplicación: en pasta dentífrica o profiláctica. Tópica. La pasta profiláctica es piedra pomez, lava circonium-glicerina y esenci aromática. La lava es fluoruro de estaño al 10%. La técnica es profilaxis con esta pasta.

Edad: cada año o cada que erupcione un diente, solo en pre-escolares.

Técnica de aplicación:

La técnica de Muhler, consiste en aplicación cada seis meses o un año (de acuerdo a la sensibilidad del paciente a la caries) de una solución de fluoruro de estaño al 10% conforme a los siguientes pasos:

- Limpieza de los dientes: se hace con un cono de hule o un cepillo de profilaxis y pasta de piedra pomez.
- Aislamiento de los dientes: los dientes se aíslan con rollos de algodón, éstos pueden ir sostenidos con una grapa Garmer u otra similar, teniendo la precaución de que no toquen los dientes para evitar que la solución sea absorbida por éstos.
- Secado de los dientes: se hará con aire comprimido lo que facilita el secado de las superficies interproximales.
- Aplicación de la solución: se diluyen 0.4 grs. de flúor (contenido de una cápsula) en 4 ml. de agua bidestilada, para preparar una solución de fluoruro al 10%, que se aplica en las superficies de los dientes con una torunda de algodón de la siguiente manera: se inicia la operación por la cara lingual del incisivo central, siguiendo distalmente hasta el último diente, se vuelve en sentido mesial por las superficies vestibulares, cuando la solución es aplicada adecuadamente, humedese todas las superficies incluyendo las proximales. Se deben conservar los dientes húmedos por un período de 30 seg.

- Recomendación al paciente: se le indica no comer ni beber durante período mínimo de media hora.

Observaciones: la solución de fluoruro de estaño debe prepararse antes de cada aplicación y usarse inmediatamente, pues si no se procede así, el fluoruro estañoso se oxida pasando a fluoruro estánico, -- con lo que pierde su activación.

El fluoruro de estaño tiene acción astringente en la mucosa y -- presenta un sabor desagradable, por lo que es necesario decirle al pa ciente para logra una mayor cooperación.

No se debe adisionar ninguna sustancia para hacer más agradable su sabor, pues todas las tentativas al respecto disminuyen el número de iones de estaño y consecuentemente la acción anticariogénica de la solución. Actualmente su uso es mínimo, ya que no ofrese las facilidades de manipulación que se tiene con el fluoruro de sidio al 2%.

Fluoruro de sodio acidulado:

Composición: 2.7% de fluoruro de sodio en solución, 0.1 molar de ácido forfórico.

Concentración: 1.23% de ión flúor y pH 3.

Acción: debido al ácido fosfórico hay más acidez de la solución y por lo tanto, se aumenta la absorción de la sustancia por el esmalte.

Acción específica: el flúor protege al diente contra la ca--- ries aumentando la resistencia del esmalte a la acción de los ácido (formación de fluorapatita).

Prevención: 50 a 70% de inmunidad.

Aplicación: tópica.

Edad: pre- escolar, escolar y adolescente. En otras edades se emplea menos.

Fluoruro sódico en gel:

Agentes esenciales:

Fluoruro sódico	10grs.
Fluoruro sódico (dibásico)	10grs.
Carboximetilcelulosa sódica tipo 7L p de poca viscosidad	35grs.
6	
tipo HOF de gran viscosidad	8grs.

Agentes aromatizantes (a discreción)	
Aceite de limón sin terpeno	0.05ml.
Aceite de naranja sin terpeno	0.05ml.
Twee 20	0.10ml.
Alcohol etílico (95%)	1.00ml.
Sacarina	0.02ml.
Acido	

Añadir ácido fosfórico para llevar al pH a 5 aproximadamente.

Técnica de aplicación:

- Después de la profilaxis se llenan los moldes de aplicación.
- Se secan los dientes con aire a presión y se colocan los moldes en la boca.
- Se indica al paciente que muerda suave y uniformemente por espacio de 4 min.
- Se sacan los moldes de la boca y se le pide al paciente - que escupa el exceso de gelatina que quedó en la boca.
- Por último se le indica al paciente que no se enjuague,- coma o beba hasta haber transcurrido una hora.

Flúor en enjuagatorios:

Composición: fluoruro de sodio y agua destilada.

Concentración: 0.05%.

Dosis: un enjuagatorio cada semana con 20 o 30 cm., tres de solución durante 2 ó 3 min.

Edad: escolares y adultos.

Prevención: 20 a 30%

c) Selladores oclusales.-

Si las distintas superficies que componen la cara de un ---diente se estudian separadamente con respecto al éxito de las medidas preventivas disponibles en la actualidad, la superficie oclusal está sin duda en una situación desventajosa.

Hace más de 50 años, Hyatt propuso un método, conocido con

el nombre de Odontología Preventiva. Dicho método que surgió como consecuencia de la observación de que la gran mayoría de dientes con surcos profundos y/o fisurados, terminaban por cariarse tarde o temprano. Este método consistía en la preparación de una cavidad superficial y la inserción de una obturación, sin embargo, el método fue objeto de muchas críticas, por la remoción de tejido dentario aparentemente sano.

Bodecker propuso varios años más tarde un enfoque bastante parecido, consistente en el remodelado de los surcos y fisuras oclusales, hasta transformarlos en depresiones no retentivas que acumularían mucho menos residuos alimenticios. La técnica se complementaba "sellando" la base de la depresión con cemento de fosfato de zinc o cobre.

Tipos de selladores.

Actualmente existe un elevado número de selladores en el comercio. La mayoría están basados en las resinas BIS GMA.

Hay diferencia en la forma en que los selladores son polimerizados o curados (después de ser colocados en su ligar).

La adhesión de todos estos materiales es obtenida en parte, descalcificando la superficie inmediatamente circundante al esmalte, por lo general mediante el ácido forfórico al 50%. El ácido graba la superficie del esmalte, disolviendo algunos de los minerales constituyentes del diente a una profundidad de 7 a 10 micrómetros y ésto pone áspera la superficie, permitiendo al líquido sellador fluir dentro de las irregularidades y al fraguarse formará un enlace firme.

CONCLUSIONES

No es nada novedoso el concluir que la caries dental en la actualidad es una de las dolencias más ampliamente difundida en todo el mundo, las diferentes teorías que se han analizado en este trabajo, señalan que desde bastante tiempo atrás, esta enfermedad la -- han padecido en mayor o menor medida toda la población del planeta.

Por lo que concierne a los países subdesarrollados, en este caso México, por lo general, la Odontología que se practica tiene muchas limitaciones:

- 1.- La carencia económica, la mayoría de la población no tiene acceso al dentista, además enfrenta problemas insalubres de salud y desnutrición en un cuadro general de salud bucal francamente deprimentes.
- 2.- La pobreza cultural y educativa, la formación universitaria no enfatiza la función social del odontólogo.
- 3.- La amplitud del fenómeno de marginación en los cinturones de la ciudad y áreas rurales.
- 4.- A nivel institucional no se le da la importancia que tiene la salud bucal creando una política de puertas cerradas a este servicio.
- 5.- Por otra parte suele invertirse más en odontología curativa y rehabilitadora que en prácticas preventivas.

Esta hace que los servicios de salud sean sumamente reducidos tanto en sus dimensiones como en sus objetivos, las mismas condiciones generales hacen que la demanda de la población se eleve --- drásticamente, así como las enfermedades bucales difundiéndose fuera de toda posibilidad de control.

BIBLIOGRAFIA

- Histología Oral
Ten Cate.
Ed. Medica Panamericana
1986.
- Anatomía dental y de cabeza y cuello.
Martin J. Dum y Cindy Shapiro.
Ed. Interamericana.
México 1978.
- Salud y enfermedad.
Hernan San Martin.
Ed. La Prensa Médica Mexicana.
México 1981.
- Tratado de Histología.
Hamm A. W.
Ed. Interamericana.
- Tratado de Patología Bucal.
William G. Shafer.
Ed. Interamericana.
1976.
- Patología Bucal.
Bhaskar S.N.
Ed. El Ateneo.
1977.
- Histología y embriología bucodental.
Orban Balint.
Ed. Labor
19
- Anatomía dental.
Dr. Moses Diamond D.D.S.
Ed. Hispanoamericana.

- **Bioquímica.**
Lehninger: Albert.
Barcelona 1985.
- **Apuntes de Salud Pública.**
Escuela de Salud Pública. S.S.A.