

239
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES DENTAL

DIRIGI Y REVISÉ

27 -II-91

[Handwritten signature]

C.D. JOSÉ T. ESCOBILLO P.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JAIME RODRIGUEZ SANCHEZ



México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



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. INTRODUCCION	1
II. ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES	2
III. PLACA DENTAL	9
IV. DIETA Y CARIES DENTAL	15
V. CLASIFICACION DE LA CARIES, DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO	21
VI. PREPARACION DE CAVIDADES, NOMENCLATURA, CLASIFICACION Y PRINCIPIOS	25
VII. SELLADOR DE FOSETAS Y FISURAS	34
VIII. CONTROL Y PREVENCION DE LA CARIES	40
IX. CONCLUSIONES	48
X. BIBLIOGRAFIA	49

I. INTRODUCCION.

LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD MULTIFACTORIAL Y PATOLOGICA QUE SE CARACTERIZA POR LA DESTRUCCION DE LOS TEJIDOS DENTALES EN LA QUE INTERACTUAN TRES FACTORES PRINCIPALES: EL HUESPED (PARTICULARMENTE LA SALIVA Y LOS DIENTES), LA MICROFLORA, Y EL SUBSTRATO (POR EJEMPLO LA DIETA). ADEMAS DE ESTOS TRES FACTORES DEBERA TENERSE EN CUENTA UNO O MAS, EL TIEMPO, EL CUAL DEBERA CONSIDERARSE EN TODA EXPOSICION ACERCA DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL Y PROPONER ENFOQUES PARA SU PREVENCION BASADOS EN LOS SIGUIENTES CONCEPTOS:

1. AUMENTAR LA RESISTENCIA DEL HUESPED (FLUORURO-TERAPIA, SELLADORES DE FISURAS, ANTIBIOTICOS, ANTISEPTICOS E INMUNIZACION).

2. REDUCIR EL NUMERO DE MICROORGANISMOS EN CONTACTO CON EL DIENTE (CONTROL DE LA PLACA).

3. REDUCIR EL TIEMPO QUE PERMANECEN LOS SUSTRATOS NO FERMENTABLES EN LA BOCA POR MEDIO DE UNA LIMITACION EN LA FRECUENCIA CON QUE SE INGIERE ALIMENTOS.

II. ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

GUSANOS:

SEGUN UNA LEYENDA ASTRIA DEL SIGLO VII A.C., EL DOLOR DE DIENTES LO CAUSABA EL GUSANO QUE BEBIA LA SANGRE DEL DIENTE Y SE ALIMENTABA CON LAS RAICES EN LOS MAXILARES. LA IDEA DE QUE LA CARIES LA OCASIONABA UN GUSANO, FUE CREENCIA CASI UNIVERSAL EN UNA EPOCA, COMO SE PUEDE ENCONTRAR EN LOS ESCRITOS DE HOMERO Y EN LA TRADICION POPULAR DE CHINA, INDIA, FINLANDIA Y ESCOCIA. GUY DE CHAULIAC (1300-1368), "EL MEJOR CIRUJANO DE LA EDAD MEDIA, CREIA QUE LOS GUSANOS PRODUCIAN LA CARIES DENTAL. DEFENDIO LA TEORIA DE QUE BUENA MANERA DE CURAR LA CARIES ERA MEDIANTE FUMIGACIONES CON SEMILLAS DE PUERO, CEBOLLA E HYOSYAMUS. DEBE MOSTRARSE QUE LA HIOCINA ES UN ALCALOIDE QUE SE OBTIENE DEL BELFÑO Y QUE SE UTILIZA COMO HIPNOTICO, SEDANTE Y RELAJANTE DEL MUSCULO LISO.

YA EN TIEMPOS MAS REMOTOS LOS CHINOS Y EGIPCIOS USABAN LA FUMIGACION, Y LOS DISPOSITIVOS PARA FUMIGAR SIGUIERON USANDOSE EN INGLATERRA HASTA EL SIGLO XIX.

ANTONY VAN LEEWENHOEK (1700), PADRE DE LA MICROSCOPIA MODERNA, ESCRIBIO UNA CARTA A LA ROYAL SOCIETY OF LONDON, EN LA QUE DESCRIBIA LOS PEQUEÑOS GUSANOS "EXTRAIDOS DE UN DIENTE PODRIDO" Y DECIA QUE ELLOS CAUSABAN EL DOLOR DE DIENTES.

HUMORES:

LOS ANTIGUOS GRIEGOS CONSIDERABAN QUE LA CONSTITUCION FISICA 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, PODIAN EXPLICARSE SI EXISTIA UN DESEQUILIBRIO DE ESTOS HUMORES. AUNQUE HIPOCRATES ACEPTABA LA FILOSOFIA QUE IMPERABA ENTRE LOS GRIEGOS, DIRIGIO SU ATENCION A LA ACUMULACION DE COMIDA Y SUGIRIO

QUE EN LA CAUSA DE LA CARIES INTERVENIAN FACTORES LOCALES COMO SISTEMICOS. ARISTOTELES ASTUTO OBSERVADOR, SEÑALO QUE LOS HIGOS DULCES Y SUAVES SE ADHERIAN A LOS DIENTES, SE PUDRIAN Y PRODUCIAN DAÑOS.

TEORIA VITAL:

LA TEORIA VITAL CONSIDERABA QUE LA CARIES SE ORIGINABA EN EL DIENTE MISMO, EN FORMA ANALOGA A LA GANGRENA DE LOS HUESOS. ESTA TEORIA, PROPUESTA A FINES DEL SIGLO XVIII, CONTINUO VIGENTE HASTA MEDIADOS DEL SIGLO XIX.

UN TIPO DE CARIES MUY CONOCIDO CLINICAMENTE SE CARACTERIZABA POR SU EXTENSA PENETRACION EN LA DENTINA Y EN LA PULPA PERO ESCASA DETECCION EN LA FISURA. POR LO TANTO, NO ES SORPRENDENTE QUE LA TEORIA VITAL TUVIERA MUCHOS SEGUIDORES.

TEORIA QUIMICA:

PARMLY (1819) SE REBELO CONTRA LA TEORIA VITAL Y SUGIRIO QUE UN "AGENTE QUIMICO" NO IDENTIFICADO ERA RESPONSABLE DE LA CARIES. AFIRMABA QUE LA CARIES EMPREZABA EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, EN SITIOS EN LOS QUE SE PUDRIAN LOS ALIMENTOS Y ADQUIRIAN SUFICIENTE PODER PARA PRODUCIR QUIMICAMENTE LA ENFERMEDAD. ROBERTSON (1835) Y REGNART (1838), APOYARON LA TEORIA QUIMICA, AMBOS EXPERIMENTARON CON DIFERENTES DILUCIONES DE ACIDOS INORGANICOS (TALES COMO EL ACIDO SULFURICO Y EL NITRICO) Y ENCONTRARON QUE ESTOS CORROIAN EL ESMALTE Y LA DENTINA.

TEORIA PARASITARIA O SEPTICA:

EN 1843, ERDL DESCRIBIO PARASITOS FILAMENTOSOS EN LA "SUPERFICIE MEMBRANOSA" (PLACA) DE LOS DIENTES. POCO DESPUES, FICINUS, UN MEDICO DE DRESDE, OBSERVO LA PRESENCIA DEMICROORGANISMOS FILAMENTOSOS, A LOS QUE DENOMINO "DENTICOLAE", EN MATERIAL TOMADO DE LAS CAVIDADES CARIADAS. DEDUJO QUE ESTAS BACTERIAS CAUSABAN LA DESCOMPOSICION DEL

ESMALTE Y POSTERIORMENTE DE LA DENTINA. NI ERDL NI FICINUS EXPLICARON COMO ESTOS MICROORGANISMOS DESTRUIAN LA ESTRUCTURA DEL DIENTE.

TEORIA QUIMIOPARASITARIA O ACIDOGENA:

LA TEORIA QUIMIOPARASITARIA ES UNA MEZCLA DE LAS DOS TEORIAS YA MENCIONADAS, YA QUE SEÑALA QUE LA CAUSA DE LA CARIES SON LOS ACIDOS PRODUCIDOS POR LOS MICROORGANISMOS DE LA BOCA.

TRADICIONALMENTE SE LE ATRIBUYE ESTA TEORIA A W.D. MILLER (1890), DEBIDO A QUE SUS ESCRITOS Y EXPERIMENTOS AYUDARON A ESTABLECER EL CONCEPTO SOBRE UNA BASE FIRME. SIN EMBARGO, MILLER DEBE MUCHO A LAS OBSERVACIONES DE SUS PREDECESORES Y DE SUS CONTEMPORANEOS.

PASTEUR HABIA DESCUBIERTO QUE LOS MICROORGANISMOS TRANSFORMABAN EL AZUCAR EN EL ACIDO LACTICO DURANTE EL PROCESO DE FERMENTACION. OTRO CIENTIFICO FRANCES, EMIL MAGIOT (1867), DEMOSTRO QUE LA FERMENTACION DE LOS AZUCARES CAUSABA LA DISOLUCION DEL MINERAL DENTAL IN VITRO.

EN BERLIN, LEBER Y ROTTENSTEIN (1867), PRESENTARON EVIDENCIA EXPERIMENTAL COMPLEMENTARIA Y SUGIRIERON QUE LOS ACIDOS (QUE VOLVIAN POROSO EL ESMALTE) Y LAS BACTERIAS, ERAN LOS AGENTES CAUSANTES DE LA CARIES. DESCUBRIERON UN MICROORGANISMO ESPECIFICO, EL LEPTOTHIRIS BUCCALIS EN TUBULOS DE LA DENTINA CARIADA, Y OPINARON QUE ESTE MICROORGANISMO ERA RESPONSABLE DE QUE SE AMPLIARAN LOS TUBULOS Y SE FACILITARA ASI LA RAPIDA PENETRACION DE LOS ACIDOS. UNDERWOOD Y MILLER (1881) ENCONTRARON MICROCOCCOS (BACTERIAS OVALES Y CIRCULARES) EN CORTES HISTOLOGICOS DE DENTINA CARIADA. CONSIDERARON QUE LA CARIES DEPENDIA ABSOLUTAMENTE DE LA PRESENCIA DE MICROORGANISMOS QUE "PRODUCEN UN ACIDO QUE ELIMINA LA SAL DE CALCIO".

EL TRABAJO REALIZADO POR UN NORTEAMERICANO. WILLOGBY D. MILLER (1883-1904) EN LA UNIVERSIDAD DE BERLIN, INFLUYO PROFUNDAMENTE EN LA COMPRESION DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES, ASI COMO EN LOS

EXPERIMENTOS RELACIONADOS CON LA CARIES QUE SE LLEVARON A CABO POSTERIORMENTE.

MILLER APRENDIO DE LOS METODOS PARA AISLAR, COLOREAR E IDENTIFICAR BACTERIAS EN LOS LABORATORIOS DE KOCH. EN UNA SERIE DE EXPERIMENTOS, MILLER DEMOSTRO LO SIGUIENTE:

1. DIFERENTES CLASES DE ALIMENTOS (PAN Y AZUCAR, AUNQUE NO LA CARNE) MEZCLADOS CON SALIVA E INCUBADAS A 370 C° PODIAN DESCALCIFICAR TODA LA CORONA DE UN DIENTE.

2. DIVERSOS TIPOS DE BACTERIAS ORALES (SE AISLARON POR LO MENOS 30 ESPECIES) PODIAN PRODUCIR ACIDO SUFICIENTE PARA CAUSAR LA CARIES DENTAL.

3. EL ACIDO LACTICO ERA UN PRODUCTO IDENTIFICABLE EN LAS MEZCLAS DE CARBOHIDRATO Y SALIVA USADAS EN LA INCUBACION.

4. DIFERENTES MICROORGANISMOS (FILAMENTOSOS, BACILOS LARGOS Y CORTOS Y MICROCOCCOS), INVADEN LA DENTINA CARIADA.

MILLER DETERMINO QUE POR SI MISMA NINGUNA ESPECIE DE MICROORGANISMO CAUSABA CARIES, SINO QUE EN REALIDAD EN EL PROCESO INTERVENIA UN MICROORGANISMO ORAL CAPAZ DE PRODUCIR ACIDO Y PROTEINA DIGESTIVA.

LA DESTRUCCION DENTAL ES UN PROCESO QUIMIOPARASITARIO QUE CONSTA DE DOS ETAPAS: "DESCALCIFICACION O REBLANDECIMIENTO DE LOS TEJIDOS, Y DISOLUCION DEL RESIDUO REBLANDECIDO. SIN EMBARGO EN EL CASO DEL ESMALTE, LA SEGUNDA ETAPA PRACTICAMENTE NO EXISTE, YA QUE LA DESCALCIFICACION DEL ESMALTE SIGNIFICA LA DESTRUCCION DEL MISMO.

WILLIAM (1897) REAFIRMO LA TEORIA QUIMIOPARASITARIA AL OBSERVAR LA PRESENCIA DE UNA PLACA DENTAL EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. LA PLACA SE CONSIDERABA COMO UN MEDIO PARA LOCALIZAR ACIDOS ORGANICOS PRODUCIDOS POR MICROORGANISMOS QUE ESTAN EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DENTAL. ESTA PLACA PREVENIA EN PARTE LA DISOLUCION Y NEUTRALIZACION DE LOS ACIDOS ORGANICOS QUE PRODUCEN LA SALIVA.

TEORIA PROTEOLITICA:

LA TEORIA QUIMIOPARASITARIA CLASICA NO SE HA ACEPTADO UNIVERSALMENTE.

EN CAMBIO, SE HA PROPUESTO QUE LOS ELEMENTOS ORGANICOS O PROTEINICOS CONSTITUYEN LA PRIMERA VIA PARA LA INVASION DE LOS MICROORGANISMOS. EL ESMALTE MADURO ESTA MINERALIZADO EN UN GRADO MAS ALTO QUE CUALQUIER OTRO TEJIDO DE LOS VERTEBRADOS. EL DIENTE HUMANO CONTIENE SOLO APROXIMADAMENTE DE 1.5% A 2% DE MATERIA ORGANICA DE LA CUAL DE 0.3% A 0.4% CORRESPONDIENTE A PROTEINA.

DE ACUERDO CON LA TEORIA PROTEOLITICA, EL COMPONENTE ORGANICO ES MAS VULNERABLE Y LO ATACAN LAS ENZIMAS HIDROLITICAS DE LOS MICROORGANISMOS. ESTE PROCESO OCURRE ANTES DE TERMINAR LA FASE INORGANICA.

GOTTLIEB (1944) SOSTUVO QUE LA ACCION INICIAL SE DEBIA A QUE LAS ENZIMAS PROTEOLITICAS ATACABAN LAS LAMINILLAS, LAS VAINAS DE LOS PRIMAS DEL ESMALTE Y LAS PAREDES DE LOS TUBULOS DENTINARIOS. SUGIRIO QUE UN COCO, QUIZA EL STAPHYLOCOCCUS AUREUS, SE HALLABA PRESENTE DEBIDO A LA PIGMENTACION AMARILLA QUE EL CONSIDERABA PATOGNOMONICO DE LA CARIES DENTAL. SEGUN GOTTLIEB, EL ACIDO POR SI MISMO ES CAPAZ DE PRODUCIR UN ESMALTE GREDOSO, PERO NO VERDADERA CARIES. LAS IDEAS DE GOTTLIEB SE BASABAN EN LAS OBSERVACIONES HECHAS EN MUESTRAS HISTOLOGICAS CUYOS COMPONENTES ORGANICOS SE COLOREARON CON NITRATO DE PLATA. NO HA HABIDO NINGUNA CONFIRMACION BACTERIOLOGICA DE LA TEORIA PROPUESTA POR GOTTLIEB ACERCA DE LA RELACION EXISTENTE ENTRE EL STAPHYLOCOCCUS PYOGENES Y LA CARIES.

FRISBIE (1944) TAMBIEN DESCUBRIO LA CARIES COMO UN PROCESO PROTEOLITICO QUE INCLUIA LA DESPOLIMERIZACION Y LA LICUEFACCION DE LA MATRIZ ORGANICA DEL ESMALTE. POR TANTO LAS SALES INORGANICAS MENOS SOLUBLES PODRIAN LIBERARSE DE SU "ENLACE ORGANICO", LO QUE AYUDARIA A SU PROPIA DISOLUCION PROVOCADA POR BACTERIAS ACIDOGENAS QUE LUEGO PENETRARIAN A TRAVES DE MAS AMPLIAS.

POR SU PARTE, PINCUS (1949), SOSTUVO QUE LOS ORGANISMOS PROTEOLITICOS PRIMERO ATACABAN LOS ELEMENTOS PROTEINICOS, COMO POR EJEMPLO LA CUTICULA DENTAL, PARA DESTRUIR LUEGO LAS VAINAS DE LOS PRISMAS, Y ESTOS, YA FLOJOS, CAIAN ENTONCES POR LEYES MECANICAS. PROPUSO TAMBIEN QUE LAS SULFATASAS DE BACILOS GRAMNEGATIVOS HIDROLIZABAN EL "MUCOITINSULFATO"

DEL ESMALTE O EL CONDROITIN SULFATO DE LA DENTINA PARA PRODUCIR ACIDO SULFURICO. EL ACIDO SULFURICO LIBERADO PODIA COMBINARSE CON EL CALCIO DE LA FASE MINERAL. DEBERIA CONSIDERARSE QUE LA COMPOSICION DE LOS ELEMENTOS ORGANICOS DEL ESMALTE NO SE PARECE A LA DEL TEJIDO CONJUNTIVO, TAMPOCO SE HA DEMOSTRADO UNA ABUNDANCIA DE POLISACARIDOS SULFATADOS. LA TEORIA DE PINCUS CARECE AUN DE APOYO EXPERIMENTAL.

TEORIA DE PROTEOLISIS QUELACION:

DE LA COMBINACION DE UN ION METALICO INORGANICO CON DOS GRUPOS FUNCIONALES RICOS EN ELECTRONES, RESULTA UN QUELATO EN UNA SOLA MOLECULA ORGANICA. EL AGENTE QUELANTE ES UNA MOLECULA CAPAZ DE SUJETAR UN ION METALICO Y DE RETENERLO EN UNA ESPECIE DE PINZA.

SE HA PROPUESTO LA QUELACION PARA EXPLICAR LA DESTRUCCION DEL DIENTE, YA QUE LOS COMPONENTES INORGANICOS DEL ESMALTE PUEDEN ELIMINARSE EN IGUAL FORMA EN PH NEUTRO O ALCALINO. LA TEORIA DE PROTEOLISIS QUELACION CONSIDERA QUE LA CARIES ES UNA DESTRUCCION BACTERIANA DE LOS DIENTES EN LA QUE EL PRIMER ATAQUE SE DIRIGE PRINCIPALMENTE A LOS COMPONENTES ORGANICOS DEL ESMALTE. LOS PRODUCTOS DE DESCOMPOSICION DE ESA MATERIA ORGANICA TIENEN PROPIEDADES QUELANTES Y, POR TANTO, DISUELVEN LOS MINERALES DEL ESMALTE. DE ESTE MODO, TANTO LOS CONSTITUYENTES ORGANICOS DEL ESMALTE SON INORGANICOS, SE DESTRUYEN SIMULTANEAMENTE.

DE ACUERDO CON ESTA TEORIA, LA DESCALCIFICACION SE PRODUCE POR MEDIO DE UNA VARIEDAD DE AGENTES COMPLEJOS, COMO LOS ANIONES ACIDOS, AMINAS, AMINOACIDOS, PEPTIDOS, POLISULFATOS Y LOS DERIVADOS DE CARBOHIDRATOS.

ESTAS SUBSTANCIAS SON PRODUCTOS DE LA DESCOMPOSICION MICROBIANA YA SEA DE LOS COMPONENTES ORGANICOS DEL ESMALTE O DE LA DENTINA, O DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS QUE ATRAVIESAN LA PLACA.

SE PIENSA QUE LAS BACTERIAS ORALES QUERATONOLITICAS INTERVIENEN EN EL PROCESO. SE CONSIDERAN IMPORTANTES LAS DIFERENCIAS QUE SE OBSERVAN EN LA PROPORCION DE QUERATINA EXISTENTE EN EL ESMALTE DE LOS DIENTES

DE NIÑOS QUE EXPERIMENTAN CARIES EN MAYOR O MENOR GRADO. SERIA NECESARIO SEÑALAR QUE SOLO UNA PEQUEÑA PARTE DE LA PROTEINA DEL ESMALTE TIENE CIERTA SEMEJANZA CON LA QUERATINA DEL CABELLO.

SCHATZ Y MARTIN REFUTARON LA TEORIA QUIMIOPARASITARIA, APOYANDO EN CAMBIO LA TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION Y ESTABLECIERON QUE EL ACIDO PUEDE PREVENIR LA DESTRUCCION DEL DIENTE AL INTERFERIR CON EL CRECIMIENTO Y ACTIVIDAD DE LAS BACTERIAS PROTEOLITICAS.

LA VALIDEZ DE LA TEORIA PROTEOLISIS-QUELACION HA PROVOCADO SERIAS DISCUSIONES DEBIDO PRINCIPALMENTE A LA FALTA DE DATOS QUE LA APOYEN.

MORCH Y COLABORADORES, PROPUSIERON LA HIPOTESIS QUE LA DESMINERALIZACION SE INICIA CON DISOLUCION ACIDA CUANDO EL PH DE LA PLACA ES BAJO, Y QUE CONTINUA MEDIANTE LA INTERVENCION DE AGENTES FORMADORES DE COMPLEJOS CUANDO EL PH DE LA PLACA ES NEUTRO.

TEORIA ENDOGENA:

LA TEORIA ENDOGENA FUE PROPUESTA POR CSERNYCI, QUIEN ASEGURABA QUE LA CARIES ERA RESULTADO DE UN TRASTORNO BIOQUIMICO QUE COMENZABA EN LA PULPA Y SE MANIFESTABA CLINICAMENTE EN EL ESMALTE Y LA DENTINA. EL PROCESO SE PRECIPITA POR UNA INFLUENCIA SELECTIVA LOCALIZADA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL O ALGUNOS DE SUS NUCLEOS SOBRE EL METABOLISMO DE MAGNESIO Y FLUOR DE DIENTES INDIVIDUALES. ESTO EXPLICA QUE LA CARIES AFECTA CIERTOS DIENTES Y RESPETA A OTROS. EL PROCESO DE CARIES DE NATURALEZA PULPOGENA Y EMANA DE UNA PERTURBACION EN EL BALANCE FISIOLÓGICO ENTRE ACTIVADORES DE FOSFATASA (MAGNESIO) E INHIBIDORES DE FOSFATASA (FLUOR) EN LA PULPA. EN EL EQUILIBRIO LA FOSFATASA DE LA PULPA ESTIMULA LA FORMACION DE ACIDO FOSFORICO, EL CUAL, EN TAL CASO, DISUELVE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS.

III. PLACA DENTAL.

LA PLACA DENTAL ES UNA MASA BLANDA, TENAZ Y ADHERENTE QUE SE AGREGA SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES Y OTRAS SUPERFICIES BUCALES (PROTESIS), CUANDO SE PRACTICAN METODOS DE HIGIENE BUCAL ADECUADOS. LA EXPRESION PLACA DENTAL NO ES NUEVA, YA QUE G.V. BLACK DESCUBRIO UNA PLACA MICROBIANA GELATINOSA A COMIENZOS DEL SIGLO. SIN EMBARGO, HA SIDO RECIEN EN LA ULTIMA DECADA QUE SE HA RECONOCIDO LA COMPLETA IMPORTANCIA DE LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE CARIES DENTAL, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA FORMACION DEL TARTARO.

LA PLACA SE FORMA CON RAPIDEZ EN LA BOCA AUNQUE EL INDICE REAL DE FORMACION VARIA DE UN INDIVIDUO A OTRO. SI EL DEPOSITO NO ES ELIMINADO DE LA SUPERFICIE DENTAL EN UNAS CUANTAS HORAS, PROGRESA A UNA CAPA GRUESA ADHERENTE, QUE NO PUEDE REMOVERSE CON FACILIDAD POR ENJUAGUE BUCAL O CON EL CHORRO DE AGUA DE UNA JERINGA. ADEMÁS SE HA OBSERVADO QUE SE ACUMULA EN LOS DIENTES UN MATERIAL CREMOSO, BLANQUECINO LAXANTE ADHERIDO PARTICULARMENTE EN LAS PERSONAS CON HIGIENE BUCAL DEFICIENTE QUE PUEDE ELIMINARSE CON UN CHORRO DE AGUA. ESTE MATERIAL AL QUE CON FRECUENCIA SE LE CONOCE CON EL NOMBRE DE "MATERIA ALBA" CONSTITUYE LA MAYOR PARTE DE LAS CAPAS SUPERFICIALES DE LA PLACA (PRINCIPALMENTE BACTERIAS), JUNTO CON DETRITUS ALIMENTICIOS Y CELULARES DERIVADOS DE LOS LEUCOCITOS Y CELULAS EPITELIALES DE DESCAMACION.

LA PLACA DENTAL QUE SE HA DEJADO POR TIEMPO PROLONGADO (ESTO ES POR SEMANAS O MESES) PUEDE CALCIFICARSE Y ENTONCES SE LE CONOCE COMO CALCULO (TARTARO). EL CALCULO VARIA EN SU DISTRIBUCION, CANTIDAD Y APARIENCIA EN LOS DIFERENTES INDIVIDUOS Y EN LAS DISTINTAS PARTES DE LA BOCA, PERO SIEMPRE VA PRECEDIDO POR LA ACUMULACION DE LA PLACA. EN PARTICULAR LOS DEPOSITOS MAS ABUNDANTES DE CALCULOS SE PRODUCEN CON FRECUENCIA CERCA DE LAS ABERTURAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES PRINCIPALES, DE MODO QUE LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LOS INCISIVOS INFERIORES Y LAS CARAS BUCALES DE LOS MOLARES MAXILARES PUEDEN RESULTAR AFECTADAS PRINCIPALMENTE. LA PLACA BACTERIANA CONTINUA FORMANDOSE EN LA SUPERFICIE ALREDEDOR DE LA PERIFERIA DE LOS DEPOSITOS DE CALCULOS,

DONDE PUEDE SER PROTEGIDA DE INTENTOS DE HIGIENE BUCAL.

APARIENCIA CLINICA Y DISTRIBUCION DE LA PLACA:

LA PLACA SE ACUMULA EN EL DIENTE POR ARRIBA DEL BORDE GINGIVAL, SE CONOCE COMO PLACA SUPRAGINGIVAL, EN TANTO QUE LA QUE SE ENCUENTRA POR DEBAJO DE ESTE NIVEL SE DENOMINA PLACA SUBGINGIVAL.

LA EXTENSION DE LOS DEPOSITOS SUBGINGIVALES QUE CON FRECUENCIA SE CALCIFICAN, DEPENDE DE LA PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL O DE LA BOLSA PERIODONTAL. EN ESTA ZONA ANGOSTA DE TRANSITO ENTRE LA PLACA SUPRAGINGIVAL Y LA SUBGINGIVAL LAS CELULAS EPITELIALES Y LOS LEUCOCITOS PUEDEN SER PARTICULARMENTE VISIBLES EN PREPARACIONES MICROSCOPICAS.

LA PLACA NORMALMENTE SE ACUMULA CON MAYOR RAPIDEZ Y EXTENSION EN AREAS INACCESIBLES DE LA BOCA, COMO SON LAS INTERPROXIMALES Y EN LAS FOSETAS Y FISURAS. EN EL PASADO ESTAS AREAS SE LES DENOMINABAN "AREAS DE DEPOSITO", PERO EN LA ACTUALIDAD EN EL TERMINO ALTERNATIVO DE "AREAS DESASEADAS" ES PREFERIDA POR ALGUNOS ODONTOLOGOS. EN LA BOCA DE PERSONAS CON HIGIENE BUCAL DEFICIENTE, LA PLACA DENTAL PUEDE ACUMULARSE EXTENSAMENTE SOBRE TODAS LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES.

LA PRESENCIA Y DISTRIBUCION DE LA PLACA EN LA BOCA PUEDE VISUALIZARSE CON MAS CLARIDAD MEDIANTE EL USO DE SOLUCIONES COLORANTES O REVELADORAS, LAS CUALES TIENEN LOS DEPOSITOS.

COMPOSICION MICROBIANA DE LA PLACA:

LA PLACA ESTA COMPUESTA POR BACTERIAS QUE SON SUS COMPONENTES PRINCIPALES Y POR UNA MATRIZ INTERCELULAR QUE CONSTA EN GRAN MEDIDA DE HIDRATOS DE CARBONO Y PROTEINAS QUE YACEN NO SOLO ENTRE LAS DISTINTAS COLONIAS BACTERIANAS, SINO TAMBIEN ENTRE LAS CELULAS INDIVIDUALES, ENTRE LAS CELULAS Y LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES. DE UNA MANERA MUY PARECIDA A LA QUE EL MATERIAL INTERCELULAR DEL TEJIDO CONECTIVO FUNCIONA MANTENIENDO UNIDAS LAS CELULAS DE ESTE TEJIDO, LO HACE LA MATRIZ INTERBACTERIANA DE LA PLACA, PARA MANTENER A LAS CELULAS DENTRO DE LA PLACA. LA CANTIDAD DE MATERIAL EXTRACELULAR PRESENTE EN LA PLACA.

UNA VEZ QUE LA PLACA DENTAL SE HA DESARROLLADO POR DIAS O SEMANAS, CONTIENE UN GRAN NUMERO DE BACTERIAS DE UN AMPLIO RANGO DE TIPOS BACTERIANOS. ANTES DE QUE LA PLACA ALCANCE ESTA ETAPA Y QUE SE LE DENOMINA PLACA "MADURA" O "ESTABLECIDA", ES POSIBLE DEMOSTRAR QUE LA MICROFLORA PROSPERA EN NUMERO Y COMPLEJIDAD DE UNA MANERA RAZONABLE ORDENADA Y REPRODUCIBLE.

EN LA PLACA TEMPRANA, LA FLORA BACTERIANA ES RELATIVAMENTE SIMPLE, CONSTANDO PREDOMINANTE DE COCOS GRAMPOSITIVOS, EN PARTICULAR ESTREPTOCOCCOS, NEISSERIAS Y UNOS POCOS BACILOS Y FILAMENTOS GRAMM POSITIVOS. CUANDO LA PLACA PERMANECE EN LA BOCA POR PERIODOS PROLONGADOS, SE VA HACIENDO GRADUALMENTE MAS COMPLEJA. ASI, AL CABO DE 7 DIAS AUMENTA LA CANTIDAD DE ANAEROBIOS Y TIENDEN A DISMINUIR LAS ESPECIES AEROBICAS, HAY UNA REDUCCION EN LA PROPORCION TOTAL DE ESTREPTOCOCCOS.

LAS PLACAS QUE HAN PODIDO DESARROLLARSE DURANTE 4 DIAS O MAS TIENEN UN ASPECTO GENERALMENTE MAS FILAMENTOSO QUE LA TEMPRANA Y PUEDEN PRODUCIR UNA ALTA CUENTA DE VIBRIONES Y ESPIROQUETAS, ADEMAS DE OTROS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS.

A MEDIDA QUE LA PLACA SE VA HACIENDO MAS GRUESA, SE HACE MENOS PROBABLE QUE LE OXIGENO PUEDE DIFUNDIR DESDE SU SUPERFICIE A LAS CAPAS MAS PROFUNDAS.

ASI, LOS MICROORGANISMOS AEROBIOS RESIDEN EN LAS CAPAS EXTERNAS DE LA PLACA, LOS ANAEROBIOS EN LAS MAS PROFUNDAS Y LOS FACULTATIVOS EN TODO SU ESPESOR.

ESTUDIOS RECIENTES SEÑALAN QUE EL STREPTOCOCCUS SANGUIS ES UN MICROORGANISMO PROMINENTE ENTRE LOS PRIMEROS COLONIZADORES DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. TAMBIEN EN FORMA CONSISTENTE SE LOCALIZA EN LA PLACA TEMPRANA, ACTINOMYCES VISCOSUS, JUNTO CON EL S. MITIS, STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIS, A. ISRAELII, PEPTOTREPOCCUS Y VEIONELLA ALCALESSCENS.

LA PLACA NO ES UNA MASA INDIFERENCIADA DE BACTERIAS. AL CONTRARIO, LAS BACTERIAS APRECN COMO MICROCOLONIAS DISCRETAS Y LO QUE ES IMPORTANTE ES LA CONCENTRACION DE ESTAS MICROCOLONIAS EN LOS SITIOS ESPECIFICOS DONDE APARECEN LAS ENFERMEDADES INDUCIDAS POR LA PLACA. ASI, SE HA

IMPLICADO AL STREPTOCOCCUS MUTANS EN LA FORMACION DE CRIES, PORQUE, A PESAR DE NO CONSTRUIR MAS DE UN 5 A 10% DE LA FLORA DE LA PLACA, EN LOS INDIVIDUOS CON CRIES ACTIVAS SE HA ENCONTRADO QUE SE CONCENTRA EN AQUELLAS ZONAS DE LOS DIENTES EN LAS QUE SE ORIGINA LA CRIES DENTAL.

EL TIEMPO DURANTE EL CUAL SE HA PERMITIDO QUE LA PLACA CREZCA SOBRE UN DIENTE INFLUYE NOTABLEMENTE EN LOS TIPOS DE BACTERIAS QUE RESIDEN DENTRO DE ELLA.

LA MANERA QUE, EN RESUMEN, LA COMPOSICION BACTERIANA DE UNA PLACA VARIA CONSIDERABLEMENTE DE UNA PERSONA A OTRA, DE UN DIENTE A OTRO Y AUN EN DISTINTAS ZONAS DEL MISMO DIENTE.

BACTERIAS DE LA PLACA ASOCIADA A LA CRIES DENTAL:

EL CONCEPTO DE QUE LA CRIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD DE ORIGEN BACTERIANO SURGIO ALREDEDOR DEL SIGLO XIX, CUANDO SE IDENTIFICO A LAS PRIMERAS BACTERIAS COMO LOS AGENTES CAUSALES DE MUCHAS ENFERMEDADES. SIN EMBARGO, DEBIDO A LA COMPLEJIDAD DE LA FLORA BUCAL Y AL HECHO DE QUE LOS TEJIDOS DUROS DE LOS DIENTES TIENEN FUNDAMENTALMENTE UN MEDIO DE REACCIONAR FRENTE AL ATAQUE DE LOS DISTINTOS MICROORGANISMOS ESTO ES, LA DISOLUCION Y LA CAVITACION DE IDENTIFICACION DE LOS MICROORGANISMOS RESPONSABLES DE LA FORMACION DE LA CRIES HA ELUDIDO LOS ESFUERZOS DE LOS INVESTIGADORES ODONTOLÓGICOS HASTA EL DIA DE HOY.

DESDE EL PUNTO DE VISTA QUIMICO, LA DISOLUCION DEL ESMALTE O DE LA DENTINA PODRIA COMENZAR YA SEA EN SUS COMPONENTES INORGANICOS O A TRAVES DEL PROCESO DE DESCALCIFICACION ACIDA O QUELACION, O EN SUS MATRICES ORGANICAS, POR MEDIO DE LA PROTEOLISIS. LA QUELACION POR OTRA PARTE, NO PUDE SER TOTALMENTE DESCARTADA DEBIDO A QUE SE HAN HALLADO EN LA PLACA COMPUESTOS CON PROPIEDADES QUELANTES.

LAS LESIONES CARIOSAS NO SE DESARROLLAN IGUAL SOBRE TODAS SUPERFICIES DENTARIAS, SINO QUE APARECEN CON FRECUENCIA EN AQUELLAS ZONAS EN QUE LA PLACA TIENDE A ACUMULARSE, ES DECIR, PUNTOS Y FISURAS OCLUSALES, FOSAS DE DESARROLLO Y LAS SUPERFICIES QUE ESTAN POR DEBAJO DE LAS

ZONAS DE CONTACTO. EL PRIMER INFORME CON RESPECTO A LA CONCENTRACION DE BACTERIAS ACIDOGENAS FUE PUBLICADO POR KLIGER EN 1915, HALLANDO QUE LA PLACA REALACIONADA CON LAS SUPERFICIES CARIOSAS CONTENIA PROPORCIONES MAS ALTAS DE LACTOBACILOS QUE AQUELLA QUE SE VINCULABA CON SUPERFICIES NO CARIOSAS. EN 1925 BUNTING Y PELMER LEE PROPUSIERON QUE EL LACTOBACILOS ACIDOPHILUS ERA EL AGENTE ETIOLOGICO ESPECIFICO DE ESTA LESION.

HOY SE CREE QUE LA PRESENCIA DE CANTIDADES BASTANTES ALTAS DE LACTOBACILOS EN LAS ZONAS QUE ESTAN SUFRIENDO EL ATAQUE DE LAS CARIES REFLEJA EL HECHO DE QUE LAS CONDICIONES DE TALES ZONAS SON FAVORABLES PARA SU CRECIMIENTO, O SEA QUE ES MAS PROBABLE QUE LOS LACTOBACILOS SEAN UNA CONSECUENCIA Y NO LA CAUSA DE LA CARIES DENTAL.

POR TANTO, LA CARIES PODRIA SER UNA ENFERMEDAD BACTERIOLOGICAMENTE NO ESPECIFICA, EN LA QUE TODAS LAS BACTERIAS CONTRIBUIRIAN A LA ACUMULACION TOTAL DE ACIDO DE LA PLACA Y PODRIAN ASI ESTAR ETIOLOGICAMENTE INVOLUCRADAS.

PATOGENICIDAD DE LA PLACA:

LA PLACA DENTAL ES RECONOCIDA COMO EL AGENTE CAUSAL, TANTO DE LA CARIES COMO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES. LA CAUSA DIRECTA DE ESTAS ENFERMEDADES NO ES SIMPLEMENTE LA PRESENCIA DE LA PLACA, SINO LA PRODUCCION DENTRO DE ELLA DE VARIOS METABOLITOS DAÑINOS POR PARTE DE SU FLORA. ESTOS METABOLITOS PUEDEN PRODUCIR CAMBIOS PATOLOGICOS EN LA DENTADURA (CARIES DENTAL) O EN EL PERIODONTO (ENFERMEDADES PERIODONTALES). EN LOS PRIMEROS CASOS, LOS AGENTES ATACANTES SON DISTINTOS ACIDOS ORGANICOS PRODUCIDOS POR SUBPRODUCTOS DE DISINTAS VIAS UTILIZADAS POR LAS BACTERIAS DE LA PLACA PARA METABOLIZAR SUS FUENTES DE ENERGIA CARBOHIDRATADAS. EN EL CASO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL LOS AGENTES AGRESORES PUEDEN INCLUIR DISTINTOS METABOLITOS DE BAJO PESO MOLECULAR TALES COMO EL AMONIACO, EL SULFURO DE HIDROGENO, AMINAS TOXICAS, ETC., QUE EXISTEN EN LA PLACA. OTROS AGENTES PRESENTES EN LA PLACA QUE SON POTENCIALMENTE NOCIVOS PARA EL PERIODONTO INCLUYEN ENZIMAS, SEAN ORIGINADAS EN LAS BACTERIAS O EN EL HUESPED Y TAMBIEN

SUSTANCIAS DE BAJO PESO MOLECULAR TALES COMO LOS COMPONENTES LIPOPOLISACARIDOS Y PEPTIDOGLUCANOS DE LAS PAREDES DE LAS CELULAS BACTERIANAS.

ADEMAS EXISTEN NUMEROSOS FACTORES QUE DETERMINAN SI UNA ZONA DADA DE LA PLACA PRODUCE CARIES DENTAL O ENFERMEDAD PERIODONTAL, O SE MANTIENE RELATIVAMENTE INOCUA. ALGUNOS DE LOS FACTORES INHERENTES A LA PLACA EN SI SON: SU ESPESOR (CUANTO MAS GRUESO MAS ALTO CONTENIDO ACIDO), LA CONCENTRACION DE CALCIO Y FOSFORO (LOS NIVELES ALTOS FAVORECEN A LA FORMACION DE SARRO Y LOS BAJOS LA CARIES DENTAL) Y LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA MICROFLORA RESIDENTE.

ESTO EXPLICA EN PARTE PORQUE UN PACIENTE PUEDE TENER UNA ZONA DE ACUMULACION DE PLACA EN UN DIENTE QUE ESTA PRODUCIENDO ACTIVAMENTE CARIES DENTAL, MIENTRAS QUE UNA ZONA ADYACENTE DE PLACA PUEDE ESTAR PRODUCIENDO TARTARO, VALE LA PENA DESTACAR QUE LA PRODUCCION DE CARIES COMPRENDE UN PROCESO DE DESMINERALIZACION, QUE ES LA ANTITESIS DE LA FORMACION DE SARRO, QUE ES UN PROCESO DE MINERALIZACION.

IV. DIETA Y CARIES.

INFLUENCIA DE LA DIETA EN EL PROCESO CARIOSO:

LA DIETA O NUTRICION DEL PACIENTE ES UN FACTOR, FRECUENTEMENTE OLVIDADO, RELACIONADO CON LA SALUD DENTAL. LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA SON MOMENTOS CRITICOS, POR QUE LA DIETA INFLUYE EN LA FORMACION DENTAL, CALCIFICACION, ASI COMO EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

LA INGESTION TOTAL DE ALIMENTOS Y BEBIDAS DE UN INDIVIDUO INCLUYENDO COMPONENTES NO NUTRITIVOS, SE DENOMINA "DIETA O ALIMENTACION". LOS CONSTITUYENTES DE LA DIETA SE PONEN EN CONTACTO CON LAS SUPERFICIES EXTERNAS DE LOS DIENTES Y CON LA PLACA DENTAL. EL EFECTO DE LA ALIMENTACION EN LA ENFERMEDAD DENTAL ESTA DEFINIDO COMO UNA ACCION LOCAL DE LAS SUBSTANCIAS INGERIDAS. PUEDE HABER EFECTO DIRECTO SOBRE LOS TEJIDOS POR UN COMPONENTE DE LA DIETA O LA ACCION PUEDE SER INDIRECTA POR EJEMPLO, DEBIDO A LA PRODUCCION DE ACIDO POR INTERACCION DEL CARBOHIDRATO DIETETICO CON LA PLACA PERO EN CUALQUIER CASO DE EFECTO ES PRODUCIDO DESDE EL INTERIOR DE LA BOCA. POR OTRA PARTE, LA NUTRICION, SE OCUPA DE LOS EFECTOS DE LOS ALIMENTOS DIGERIDOS Y ASIMILADOS POR EL HUESPED, POR LO TANTO, LOS EFECTOS NUTRICIONALES SON MAS BIEN GENERALES QUE LOCALES.

ASI, UN EFECTO NUTRICIONAL EN LOS TEJIDOS DENTALES ES LA ACTIVIDAD QUE REALIZA EN EL DESARROLLO, LA REGENERACION O LA REPARACION.

FACTORES QUE AFECTAN LA CARIOGENECIDAD DE LOS ALIMENTOS:

LOS ESTUDIOS PROCEDENTES, Y MUCHOS OTROS QUE SE HAN LLEVADO A CABO EN LOS ULTIMOS AÑOS, HAN ESTABLECIDO DEFINITIVAMENTE QUE EXISTE UNA ESTRECHA RELACION ENTRE EL CONSUMO DE AZUCAR Y LA FORMACION DE CARIES. SIN EMBARGO HA EXISTIDO UNA TENDENCIA, DENTRO DE LA PROFESION DENTAL, DE SIMPLIFICAR DE SOBREMNERA ESTA RELACION AL ESTABLECER LA IGUALDAD DE LOS FACTORES, O SEA QUE LA FORMACION DE CARIES ES UNA FUNCION LINEAL DE LA CANTIDAD DE AZUCAR INGERIDA.

LA SACAROSA ES A VECES USADA COMO TAL, ESTO ES, COMO AZUCAR EN TERRONES, ASI COMO EN FORMA CONSTITUYENTE DE LOS ALIMENTOS. A PESAR

DE QUE NO SE CUESTIONA QUE LA INGESTION DE ALIMENTOS QUE CONTIENEN AZUCAR ES NECESARIA PARA QUE OCURRAN CARIES, TAMBIEN ES CIERTO QUE ALGUNAS CARACTERISTICAS DE TALES ALIMENTOS Y LAS CONDICIONES EN LAS CUALES SON INGERIDOS SON MAS IMPORTANTES COMO DETERMINANTES DE SU POTENCIAL CARIOGENICO QUE LA CANTIDAD DE AZUCAR QUE ELLOS CONTIENEN.

HIDRATOS DE CARBONO Y CARIES DENTAL.

LOS HIDRATOS DE CARBONO CONSTITUYEN UN GRUPO DE SUSTANCIAS ESENCIALES EN LA DIETA DEL SER HUMANO PORQUE PROPORCIONAN AL ORGANISMO LA FUENTE MAS IMPORTANTE DEL POTENCIAL ENERGETICO INDISPENSABLE PARA EL METABOLISMO DE LA CELULA Y HOMEOSTASIS TISULAR, PERO CON BASE EN RESULTADOS EXPERIMENTALES SE HA ESTABLECIDO QUE PARA QUE LA CARIES SE PRODUZCA ES NECESARIO QUE HIDRATOS DE CARBONO (PRINCIPALMENTE SACAROSA) ENTREN EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DEL DIENTE, ADEMAS DE LA PRESENCIA OBLIGADA DE LA PLACA MICROBIANA, ACIDOFILA Y ACIDURICA, CAPAZ DE COLONIZAR LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y FORMAR LA PLACA DENTOBACTERIANA ASI COMO DETERMINADAS CARACTERISTICAS CONSTITUCIONALES Y GENETICAS DEL DIENTE MISMO QUE PUEDE FAVORECER O DIFICULTAR ESTE PROCESO. LOS HIDRATOS DE CARBONO, CONSTITUYEN UN GRUPO DE SUSTANCIAS ESENCIALES EN LA DIETA DEL SER HUMANO, CUYO VALOR PRINCIPAL RADICA EN QUE PROPORCIONAN AL ORGANISMO LA FUENTE MAS IMPORTANTE DEL POTENCIAL ENERGETICO INDISPENSABLE PARA EL MANTENIMIENTO DE LAS FUNCIONES METABOLICAS DE LAS CELULAS Y LA HOMEOSTASIS TISULAR.

NO OBSTANTE QUE SU FUNCION PRINCIPAL Y SU DESTINO BIOQUIMICO CONSISTE EN SER DEGRADADOS ENZIMATICAMENTE PARA QUE LIBEREN LA ENERGIA QUE SU MOLECULA ENCIERRA, EN OCASIONES PERMANECEN FORMANDO PARTE DE LA ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS EN FORMA DE GLUCOLIPIDOS O BIEN GLUCOPROTEINAS. LOS MISMOS ACIDOS NUCLEICOS POSEEN EN SU ESTRUCTURA MOLECULAR UN AZUCAR.

EL DESTINO METABOLICO FINAL DE TODOS LOS HIDRATOS DE CARBONO INGERIDOS ES EL SER TRANSFORMADOS POR DIGESTION ENZIMATICA EN EL TRACTO BUCOGASTROINTESTINAL EN MONOSACARIDOS (PRINCIPALMENTE GLUCOSA), QUE ES COMO ATRAVIESAN LA PARED INTESTINAL, UNA VEZ INCORPORADOS

A LOS VASOS MESENTERICOS SON CONDUCIDOS AL HIGADO, EL CUAL TRANSFORMA LA FRUCTUOSA Y GLUCOSA DE TAL MANERA QUE AL POCO TIEMPO SOLO EXISTEN CARBOHIDRATOS CIRCULANDO EN FORMA DE GLUCOSA.

EL MANTENIMIENTO DE LA CANTIDAD OPTIMA DE GLUCOSA CIRCULANTE ES UNO DE LOS PROCESOS BIOQUIMICOS REGULADOS CON MAYOR PRECISION POR EL ORGANISMO HUMANO.

ADEMAS, EXISTEN MECANISMOS POR MEDIO DE LOS CUALES SE LLEGAN A UTILIZAR LAS GRASAS Y PROTEINAS ESTRUCTURALES PARA PRODUCIR GLUCOSA, CUANDO LA INGESTA DE HIDRATOS DE CARBONO NO SUMINISTRA LA CANTIDAD SUFICIENTE. LA GLUCOSA ES EL NUTRIENTE ESENCIAL UTILIZADO POR LAS CELULAS DEL SER HUMANO Y NO PARECE TENER IMPORTANCIA, PARA EL FUNCIONAMIENTO CORRECTO DE LAS MISMAS, LA FUENTE DE DONDE PROVENGA, SEA EL ALMIDON, DE LA SACAROSA O DE CUALQUIER OTRA.

CARIES:

A)BACTERIAS: CADA BOCA NORMAL TIENE SU MICROFLORA BACTERIANA ESTAS BACTERIAS SON CAPACES DE VIVIR ESPECIALMENTE EN ESTE AMBIENTE HUMEDO Y CALIENTE. SE CALCULA QUE 1 ML. DE SALIVA EN CONDICIONES NORMALES, CONTIENE DE CUATRO A SIETE MILLONES DE BACTERIAS. EN CONDICIONES FAVORABLES, LAS BACTERIAS SE MULTIPLICAN CADA 20 MINUTOS, EN PROMEDIO (ES DECIR, UNA BACTERIA DESPUES DE SIETE HORAS SE HA MULTIPLICADO EN DOS MILLONES DE BACTERIAS).

LA PRESENCIA POR SI SOLA DE ESTA MICROFLORA NO CAUSA ENFERMEDADES, LAS BACTERIAS TIENDEN A COLONIZAR EN LAS FISURAS DE LAS CARAS MASTIGATORIAS, LAS SUPERFICIES QUE ESTAN EN CONTACTO ENTRE DIENTE Y DIENTE Y LAS QUE ESTAN JUNTO A LAS ENCIAS. CON LA MULTIPLICACION DE LAS BACTERIAS SE FORMA LA PLACA ACTIVA SOBRE LOS DIENTES.

LA "MUSCINA" ES UNA SUSTANCIA QUE SE ENCUENTRA EN LA SALIVA LOS SACARIDOS QUE SE ENCUENTRAN EN LOS ALIMENTOS Y LAS BACTERIAS, SE COMBINAN FORMANDO UN MUCOPOLISACARIDO QUE SE ADHIERE FIRMENTEMENTE A LOS DIENTES, CON LA PRESENCIA DEL AZUCAR ESTA PELICULA SE VA ENGROSANDO. DESECHOS, PRODUCTOS DEL METABOLISMO DE LAS BACTERIAS, TAMBIEN SE

ENCUENTRAN EN LA PLACA Y SON ELLOS PRECISAMENTE LOS QUE DAÑAN A LOS DIENTES Y A LA ENCIA.

B)AZUCAR: EL PAPEL DECISIVO DEL AZUCAR EN LA FORMACION DE LA CRIES HA SIDO AMPLIAMENTE COMPROBADO. LO QUE SUCEDE EN LA BOCA ES QUE ALGUNOS TIPOS DE BACTERIAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA PLACA, SE DESARROLLAN EN PRESENCIA DEL AZUCAR.

ES IMPORTANTE ENTENDER LA RELACION ENTRE LA CANTIDAD DE AZUCAR INGERIDA Y LA FRECUENCIA DE INGESTION DEL AZUCAR. LA AZUCAR PRESENTE EN CARAMELO ES SUFICIENTE PARA NUTRIR A TODAS LAS BACTERIAS PRESENTES EN LA PLACA POR UN PERIODO DE 20 A 30 MINUTOS, ASI, LA CANTIDAD DE ACIDO FORMADO ES LA MISMA SI SE COME UN CARAMELO O DIEZ DENTRO DEL MISMO PERIODO. DESPUES DE ESTOS 20 O 30 MINUTOS, SE HAN TERMINADO LOS PROCESOS QUIMICOS.

EL AZUCAR DIGERIDA HA ESTADO ATENUADA Y DILUIDA POR LA SALIVA Y HA TERMINADO EL ATAQUE DEL ACIDO AL DIENTE (POR ESTE PERIODO).

CINCO HORAS DE ATAQUE DEL ACIDO A UN DIENTE UNICAMENTE PRODUCE DESMINERALIZACION DEL ESMALTE, PERO SE SUPONE QUE DESPUES DE 100 HORAS DE ATAQUE DEL ACIDO SE MANIFIESTAN LOS PRIMEROS INDICIOS DE UNA CAVIDAD EN EL DIENTE.

EL AZUCAR REFINADA (SACAROSA) ES LA MAS DAÑINA PARA LOS DIENTES, YA QUE SE DESCOMPONE RAPIDAMENTE POR LA ACCION DE LAS BACTERIAS Y LAS ENZIMAS DE LA SALIVA.

ESTA AZUCAR REFINADA ES UN INGREDIENTE MUY COMUN EN LOS ALIMENTOS PREFABRICADOS E INDUSTRIALIZADOS, NO SOLAMENTE EN SU FORMA PURA, SINO TAMBIEN COMBINADAS (GALLETAS, CARAMELOS), CUYO CONTENIDO ES CASI EL 100% DE AZUCAR. TAMBIEN ES UN PRODUCTO ESCONDIDO EN PRODUCTOS COMO REFRESCOS, MERMELADAS, CONSERVAS, PAN, YOGHURT Y OTROS.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD, EL AZUCAR ES PERJUDICIAL NO SOLAMENTE PARA LOS DIENTES, SINO TAMBIEN PARA EL ORGANISMO.

EL AZUCAR REPRESENTA UNICAMENTE CALORIAS, NO CUENTA CON NINGUNO DE LOS ELEMENTOS ESENCIALES PARA UNA NUTRICION BALANCEADA COMO SON LAS PROTEINAS, MINERALES O VITAMINAS.

POR ESTA RAZON UN CONSUMO ALTO DE AZUCAR FRECUENTE ES EQUIVALENTE A UNA NUTRICION DEFICIENTE.

ES UN HECHO QUE CASI TODA LA POBLACION DEL MUNDO PRESENTE DIENTES CON LESIONES CARIOSAS, YA QUE ESTA EXPUESTA AL CONSUMO FRECUENTE DE AZUCAR EN COMBINACION CON UNA HIGIENE BUCAL DEFICIENTE.

CONTROL DIETETICO DE LA CARIES:

AUNQUE EXISTA UNA INVESTIGACION CONTINUA SOBRE LAS CAUSAS DE LA CARIES DENTAL, SE PUEDE EXPLICAR EL PRINCIPIO BASICO DE LA ENFERMEDAD CON LAS SIGUIENTES FORMULAS:

- A) CARBOHIDRATOS + BACTERIAS (PLACA DENTAL) = ACIDOS
- B) ACIDOS + ESTRUCTURA DENTAL SUSCEPTIBLE = DESTRUCCION

EN ESENCIA, LA PRIMERA FORMULA SEÑALA QUE ALGUNAS BACTERIAS QUE VIVEN EN LA CAVIDAD BUCAL PUEDEN CONVERTIR A LOS CARBOHIDRATOS EN ACIDOS ORGANICOS.

ESTOS ACIDOS SON CAPACES DE DESMINERALIZAR EL ESMALTE DENTARIO, EN OTRAS PALABRAS, PRODUCEN UNA DESTRUCCION DENTAL. EL PROGRESO DE LA CARIES DENTAL PROSIGUE POR EL ESMALTE HASTA LLEGAR A LA DENTINA Y EL DIENTE DESTRUIDO DE MANERA PROGRESIVA.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA PREVENCION DE CARIES, LOS PROGRAMAS DE CONTROL DE PLACA Y LA PROFILAXIS DENTAL PERIODICA TIENEN POR OBJETO ELIMINAR LA PLACA DENTOBACTERIANA, DE MODO QUE NO SE PRODUZCAN ACIDOS EN CANTIDADES IMPORTANTES EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DENTAL. COMO LAS BACTERIAS SE ALBERGAN EN LAS MUCHAS CAVIDADES Y SURCOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA ANATOMIA DENTAL NORMAL Y COMO EL CONTROL DE PLACA NO PUEDE SER EFICAZ CIENTO POR CIENTO, ES NECESARIA UNA ATENCION CONTINUA PARA CONTROLAR LA DESTRUCCION DE LAS PIEZAS DENTARIAS POR OTROS MEDIOS.

QUIZA LA MANERA MAS EFICAZ PARA CONTROLAR LA CARIES DENTAL ES REGULAR LOS HABITOS DIETETICOS DEL PACIENTE. LA DIETA INFLUYE EN LA PREVENCION DE LA CARIES DE DOS MANERAS:

1.- DESARROLLO Y MADURACION DENTAL: LA INGESTION DIETETICA ADECUADA DE VITAMINAS "A", "C", "D", CALCIO, FOSFORO Y FLUORURO DURANTE LA FORMACION Y MADURACION DE LAS PIEZAS DENTARIAS INFLUYE EN LA RESISTENCIA DE LA ESTRUCTURA DENTAL A LA CARIES FUTURA.

2.- EFECTO LOCALES DE LOS ALIMENTOS EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES. LOS ALIMENTOS PEGAJOSOS, EN ESPECIAL LOS CARBOHIDRATOS PUEDEN SER CONVERTIDOS POR CIERTAS BACTERIAS EN ACIDOS QUE DESMINERALIZAN LA ESTRUCTURA DENTAL.

EL EFECTO LOCAL DE LOS ALIMENTOS EN LA SUPERFICIE DENTAL ES BASICO PARA QUE SE INICIE LA DESTRUCCION DENTAL, EN TANTO QUE EL PROGRESO DE ESTA DESTRUCCION EN LA ESTRUCTURA DENTAL ESTA INFLUIDO EN GRAN MEDIDA POR LA RESISTENCIA QUE ADQUIEREN LOS DIENTES DURANTE SU FORMACION. EL ESFUERZO DEL CONTROL DIETETICO TIENE COMO OBJETO PRIMORDIAL CONTROLAR EL EFECTO LOCAL QUE TIENEN LOS ALIMENTOS EN LA PRODUCCION DE CARIES, PUESTO QUE TIENDEN A SUPERAR LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES A LA DESTRUCCION EN CIERTO GRADO. LA APLICACION RAZONABLE DE CUALQUIER REGIMEN DIETETICO REQUIERE QUE SE SATISFAGAN LAS NECESIDADES NUTRICIONALES BASICAS DEL INDIVIDUO EN TANTO SE LOGRA A LA VEZ, EL CONTROL DE LA CARIES.

POR TANTO ES DE IMPORTANCIA QUE SE ANALICE LA DIETA ACTUAL DEL PACIENTE EN CUANTO A SU VALOR ALIMENTICIO BASICO Y EN SU CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS.

V. CLASIFICACION DE LA CARIES, DIAGNOSTICO, CONTROL Y TRATAMIENTO.

TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION:

EL TIPO DE LA CARIES ES DETERMINADO POR LA GRAVEDAD O LOCALIZACION DE LA LESION:

CARIES AGUDA (EXHUBERANTE). LA CARIES AGUDA CONSTITUYE UN "PROCESO RAPIDO" QUE IMPLICA UN GRAN NUMERO DE DIENTES. LAS LESIONES AGUDAS SON DE COLOR CAFE TENUE O GRIS Y SU CONSISTENCIA GASEOSA DIFICULTA LA EXCAVACION. CON FRECUENCIA SE OBSERVAN EXPOSICIONES PULPARES EN PACIENTES CON CARIES AGUDA.

CARIES CRONICA. ESTAS LESIONES SUELEN SER DE LARGA DURACION, AFECTAN UN NUMERO MENOR DE DIENTES Y SON DE MENOR TAMAÑO QUE LAS CARIES AGUDAS. LA DENTINA DESCALCIFICADA SUELE SER DE COLOR CAFE OSCURO Y DE CONSISTENCIA COMO DE CUERO. EL PRONOSTICO PULPAR ES UTIL YA QUE LAS LESIONES MAS PROFUNDAS SUELEN REQUERIR SOLAMENTE RECUBRIMIENTO PROFILACTICO Y BASES PROTECTORAS. LAS LESIONES VARIAN CON RESPECTO A SU PROFUNDIDAD, INCLUYENDO AQUELLAS QUE ACABAN DE PENETRAR EL ESMALTE.

CARIES PRIMARIA (INICIAL). UNA CARIES PRIMARIA ES AQUELLA EN QUE LA LESION CONSTITUYE EL ATAQUE INICIAL SOBRE LA SUPERFICIE DENTAL. SE LE DENOMINA PRIMARIA POR LA LOCALIZACION INICIAL DE LA LESION SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y NO POR LA DE LOS DAÑOS.

CARIES SECUNDARIA (RECURRENTE). ESTE TIPO DE CARIES SUELE OBSERVARSE ALREDEDOR DE LOS MARGENES DE LAS RESTAURACIONES.

LAS CAUSAS HABITUALES DE PROBLEMAS SECUNDARIOS SON MARGENES ASPEROS O DESAJUSTADOS Y FRACTURAS EN LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES POSTERIORES QUE SON PROPENSOS NATURALMENTE A LA CARIES POR LA DIFICULTAD PARA LIMPIARLOS.

LAS LESIONES CARIOSAS SON DESIGNADAS COMO CARIES OCLUSALES SUPERFICIALES EN LOS MOLARES, CARIES PROXIMALES EN LOS PREMOLARES O CARIES DE CEMENTO. EN EL SISTEMA DE REGISTRO LA LOCALIZACION DEL DIENTE ES DADA POR UN NUMERO, LO QUE RESULTA MUY CONVENIENTE AL HACER EL EXAMEN Y EL REGISTRO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

DETECCION DE CARIES:

EXISTEN DIVERSAS FORMAS PARA DETECTAR UNA LESION CARIOSA DURANTE EL EXAMEN BUCAL. EL METODO DE EXAMEN DEBERA SER MINUCIOSO Y BIEN ORGANIZADO, COMENZANDO Y TERMINANDO EN UN SITIO DETERMINADO. LOS MATERIALES NECESARIOS PAR EL EXAMEN INCLUYEN EL ESPEJO DENTAL, EXPLORADORES, RADIOGRAFIAS, HILO DENTAL. TAMBIEN DEBERA HACERSE EL REGISTRO EN LA HISTORIA CLINICA AL MISMO TIEMPO QUE SE REALIZA EL EXAMEN DE GABINETE DENTAL, LA EXPLORACION DEBE INCLUIR TODAS LAS SUPERFICIES.

EL EXAMEN COMIENZA CON EL TERCER MOLAR SUPERIOR DERECHO Y AVANZA TOCANDO CADA DIENTE. LA SUPERFICIE OCLUSAL ES LA PRIMERA PARTE DEL DIENTE QUE DEBERA SER EXPLORADA. SE COLOCARA UN EXPLORADOR EN LAS FOSETAS Y FISURAS PRINCIPALES DE LOS DIENTES Y EN LAS ZONAS QUE HAYAN CAMBIADO DE COLOR. LA PUNTA SE COLOCA ENTONCES EN LAS FISURAS QUE EMANAN DE LAS FOSAS PARA COMPROBAR SI ALGUNA DE ESTAS ZONAS ES DE CONSISTENCIA BLANDA INCAPAZ DE SOPORTAR EL PESO DEL EXPLORADOR.

EL DIENTE DEBERA SER RESTAURADO SI EL SITIO PUEDE SER PERFORADO Y SI SE DESCUBRE TEJIDO BLANDO QUE SUELE ESTAR ACOMPAÑADO POR ESMALTE BLANQUECINO Y MANCHADO.

LAS FOSETAS DEFECTUOSAS A LAS ZONAS HIPOPLASICAS DEL DIENTE DEBERA SER EXAMINADAS DE LA MISMA FORMA QUE LAS FOSETAS Y FISURAS PRINCIPALES CON EL OBJETO DE DETERMINAR SI EL ESMALTE HA SIDO PERFORADO.

EL EXAMEN DE LA SUPERFICIE PROXIMAL DEL DIENTE RESULTA MAS DIFICIL YA QUE LAS LESIONES SUELEN ESTAR OCULTAS. EL EXPLORADOR PUEDE SER EMPLEADO EN EL NICHIO GINGIVAL PARA LOCALIZAR LA MAYOR PARTE DE LAS GRANDES LESIONES, SIN EMBARGO, LAS LESIONES INCIPIENTES JUSTAMENTE BAJO EL AREA DE CONTACTO NO PUEDEN SER ALCANZADAS.

LA UTILIZACION DEL HILO DENTAL ENCERADO ES UTIL PARA DETERMINAR LA TERSURA DE LA SUPERFICIE EN CUESTION. EL EXAMEN SE HACE DESPLAZANDO EL HILO LENTAMENTE DESDE LA SUPERFICIE VESTIBULAR A LA SUPERFICIE LINGUAL HASTA QUE SE HAYA LLEGADO AL FONDO DEL MARGEN LIBRE. ESTO PERMITE PULIR EL NICHIO GINGIVAL, Y SI EXISTE CARIES SERA ATRAPADO

O DESGARRADO AL RETIRARLO.

LOS DIENTES SE EXAMINAN SISTEMATICAMENTE PARA DESCUBRIR TODAS LAS AFECCIONES PATOLOGICAS QUE REQUIERAN SER RESTAURADAS O REGISTRADAS Y LA CARIES O DEFECTOS QUE REQUIERAN RESTAURACION SE REGISTRAN EN LA HISTORIA CLINICA, PARA POSTERIORMENTE ELABORAR EL PLAN DE TRATAMIENTO

CONTROL Y TRATAMIENTO:

LA CARIES PUEDE SER TRATADA DE VARIAS FORMAS. EL PLAN GENERAL ES UN TRATAMIENTO CRONICO O AGUDO ES DETERMINADO POR EL NUMERO Y PROFUNDIDAD DE LAS LESIONES. LOS DATOS OBTENIDOS DEL EXAMEN SE EMPLEAN PARA ELABORAR EL PLAN DE TRATAMIENTO. LAS CARIES EXISTENTES DEBERAN SER ELIMINADAS, LAS RESTAURACIONES DEFECTUOSAS EXPLORADAS Y DEBERAN HACERSE NUEVAS PREPARACIONES Y RESTAURACIONES EN PACIENTES AFECTADOS PARA PODER CONSERVAR LA DENTICION. EL ESMALTE NO PUEDE REGENERARSE, POR LO QUE EL DAÑO SOLO PODRA SER REPARADO CUANDO ESTA ESTRUCTURA SEA REPARADA.

LA CARIES SE TRATA COMO UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA YA QUE ESTAN IMPLICADOS MICROORGANISMOS. SI NO ES CONTROLADA, LAS RESTAURACIONES SERAN SOLO DE VALOR LIMITADO, YA QUE LOS DIENTES PRESENTARAN LESIONES QUE PUEDEN CAUSAR LA PERDIDA DE LOS MISMOS. POR LO TANTO, SE COMENTARA EL TRATAMIENTO CURATIVO AL MISMO TIEMPO QUE SE IMPLANTAN LAS MEDIDAS DE CONTROL. LA COOPERACION DEL PACIENTE PERMITIRA QUE EL ODONTOLOGO DESARROLLE UN AMBIENTE BUCAL PROPICIO PARA LA SALUD MENTAL.

A CONTINUACION SE PRESENTAN LOS SIGUIENTES METODOS DE CONTROL:

- 1.- PRUEBAS DE ACTIVIDAD CARIOSAS.
- 2.- EDUCACION EN SALUD DENTAL.
- 3.- PROCEDIMIENTOS PROFILACTICOS.
- 4.- FACTORES GENERALES (DIETA, PARA PROPORCIONAR EL BUEN DESARROLLO).
- 5.- REFUERZO DE LA SUPERFICIE DENTAL (APLICACION DE FLUOR).
- 6.- METODO DIETETICOS (DETERMINACION DE LA CANTIDAD DE CARBOHIDRATOS FERMENTADOS CONTENIDOS).
- 7.- METODOS MECANICOS (TRATAMIENTO DE LA CARIES).

8.- PROBLEMAS SALIVALES.

POR ULTIMO, EL PLAN DE TRATAMIENTO ES EL ORDEN DEL MISMO QUE HA SIDO POSTULADO, YA QUE SE ELABORA POR DEDUCCION LOGICA Y POR ANALISIS DE LOS PROBLEMAS DEL PACIENTE QUE HAN SIDO DETERMINADOS POR LOS RESULTADOS DE LAS HISTORIAS MEDICA Y DENTAL.

VI. PREPARACION DE CAVIDADES.

PRINCIPIOS GENERALES:

CUANDO UN DIENTE HA SUFRIDO UNA PERDIDA DE SUSTANCIA EN SUS TEJIDOS DUROS, ES NECESARIO RESTAURARLO UTILIZANDO MATERIALES Y TECNICAS ADECUADAS.

ESTE PROCEDIMIENTO DEBE LLEVARSE A CABO A CAUSA DE LA INCAPACIDAD DEL DIENTE DE REFORMAR SUS TEJIDOS DUROS DESTRUIDOS. SI BIEN ES CIERTO QUE LA PULPA PUEDE FORMAR NUEVA DENTINA, LO HACE EN LA PROFUNDIDAD DE LA CAMARA Y COMO DEFENSA ANTE EL ATAQUE RECIBIDO, NO PARA REPARAR LA PERDIDA DE SUSTANCIA EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

COMO LOS TEJIDOS DUROS REMANENTES PUEDEN HABER QUEDADO AFECTADOS POR EL PROCESO QUE CAUSO LA DESTRUCCION PARCIAL DEL DIENTE, ES NECESARIO ACTUAR SOBRE ELLOS CON EL OBJETO DE ELIMINAR TEJIDOS ENFERMOS, INFECTADOS O DEBILITADOS QUE RESULTARIA INCAPACES DE MANTENER AL MATERIAL DE RELLENO DURANTE MUCHO TIEMPO EN SU SITIO.

ADENAS, COMO EXISTEN MATERIALES DE RELLENO TOTALMENTE ADHESIVOS, SE DEBEN EXTIRPAR AREAS REDUCIDAS DE TEJIDO SANO PARA ASEGURAR LA PERMANENCIA DE LA OBTURACION EN LA BOCA MEDIANTE LAS MANIOBRAS DE RETENCION Y ANCLAJE.

POR ULTIMO, Y PARA EVITAR LA REPETICION DEL PROCESO DESTRUCTIVO EN ZONAS VECINAS, EN ALGUNOS CASOS ES NECESARIO EXTENDER LOS LIMITES DE LA RESTAURACION A REGIONES MAS ACCESIBLES A LA LIMPIEZA O MAS SEGURA.

TODOS ESTOS PASOS, ADENAS DE OTROS QUE OBEDECEN A EXIGENCIAS TECNICAS, CONSTITUYEN LO QUE SE DENOMINA "PREPARACION DE UNA CAVIDAD".

CAVIDAD:

CAVIDAD ES LA FORMA ARTIFICIAL QUE SE DA A UN DIENTE PARA PODER RECONSTRUIRLO CON MATERIALES Y TECNICAS ADECUADAS QUE LE DEVUELVAN SU FUNCION DENTRO DEL APARATO MASTICATORIO. CAVIDAD ES TAMBIEN LA

BRECHA, HUECO O DEFORMACION PRODUCIDA EN EN DIENTE POR PROCESOS PATOLOGICOS O TRAUMATICOS O DEFECTOS CONGENITOS.

CAVIDAD ES, POR EXTENSION DEL CONCEPTO, LA FORMA INTERNA O EXTERNA QUE SE DA A UN DIENTE PARA EFECTUARLE UNA RESTAURACION CON FINES PREVENTIVOS, ESTETICOS, DE APOYO, DE SOSTEN O REEMPLAZO DE OTRAS PIEZAS AUSENTES.

LOCALIZACION:

PARA LOCALIZAR LAS CAVIDADES CON MAYOR EXACTITUD Y PODER INDICAR SU PROFUNDIDAD, ES NECESARIO DIVIDIR LAS DISTINTAS CARAS DEL DIENTE EN SENTIDO MESIO-DISTAL, VESTIBULAR-PALATINO (O LINGUAL) Y OCLUSO GINGIVAL.

LO TRADICIONAL ES DIVIDIRLAS EN TERCIOS:

LAS CAVIDADES PUEDEN SER SIMPLES, COMPUESTAS Y/O COMPLEJAS.

1.- CAVIDADES SIMPLES.- SON LAS TALLADAS EN UNA SOLA CARA DEL DIENTE, MESIALES, DISTALES, VESTIBULARES, ETC.

A VECES SE LES DENOMINA TAMBIEN POR EL TERCIO DEL DIENTE DONDE SE LOCALIZAN. POR EJEMPLO: CAVIDAD GINGIVAL POR VESTIBULAR, CAVIDAD GINGIVAL POR PALATINO.

2.- CAVIDADES COMPUESTAS.- SON LAS TALLADAS EN DOS CARAS DEL DIENTE, LAS QUE INDICAN SU DENOMINACION. CAVIDAD MESIOCLUSAL, CAVIDAD VESTIBULO-CLUSAL, DISTO-INCISAL.

3.- CAVIDADES COMPLEJAS.- SON LAS TALLADAS EN TRES O MAS CARAS DEN DIENTE Y TAMBIEN ELLAS SEÑALAN SU DENOMINACION. CAVIDAD MESIO-CLUSO-DISTAL, DISTO-CLUSO-VESTIBULAR.

NOMENCLATURA DE LAS PARTES CONSTITUTIVAS DE LAS CAVIDADES:

PARA FACILITAR EL ESTUDIO DE LAS CAVIDADES, ES IMPORTANTE CONOCER EL NOMBRE DE LAS DISTINTAS PARTES QUE LA COMPONEN:

PAREDES.- SON LOS LIMITES INTERNOS DE LA CAVIDAD, SE DESIGNAN CON EL NOMBRE DE LA CARA DEL DIENTE A LA QUE CORRESPONDEN O SE ENCUENTREN MAS PROXIMAS. (PARED MESIAL, VESTIBULAR, LINGUAL O PALATINA,

DISTAL).

PARED PULPAR.- RECIBE ESTE NOMBRE EL PLANO PERPENDICULAR AL EJE LONGITUDINAL DEL DIENTE Y PASA POR ENCIMA DEL TECHO DE LA CAMARA PULPAR.

PARED SUB-PULPAR.- SI LA PULPA HA SIDO REMOVIDA Y LA CAVIDAD INCLUYE LA CAMARA PULPAR, EL PISO DE LA MISMA RECIBE EL NOMBRE DE PARED SUB-PULPAR.

PARED AXIAL.- ES AQUELLA QUE PASA PARALELA AL EJE LONGITUDINAL DEL DIENTE.

PARED GINGIVAL.- ES PERPENDICULAR AL EJE LONGITUDINAL DEL DIENTE Y PASA PROXIMA O PARALELA AL BORDE LIBRE DE LA ENCIA.

ANGULOS.- ESTAN FORMADOS POR LA INTERSECCION DE LAS PAREDES Y SE DESIGNAN COMBINANDO EL NOMBRE DE LAS PAREDES QUE LO CONSTITUYEN. PUEDEN SER DIEDROS Y TRIEDROS, ENTRANTES Y SALIENTES.

ANGULO DIEDRO.- ES EL FORMADO POR LA INTERSECCION DE DOS PAREDES (ANGULO DIEDRO MESIO-VESTIBULAR, DIEDRO PULPO-DISTAL, ETC.)

ANGULO TRIEDRO.- ES EL PUNTO O VERTICE FORMADO POR LA INTERSECCION DE TRES PAREDES. SE LES DESIGNAN CON TRES TERMINOS (ANGULO TRIEDRO-DISTO-VESTIBULAR, TRIEDRO PULPO-AXIO-VESTIBULAR, ETC.)

ANGULO ENTRANTE Y SALIENTE.- ES EL ANGULO DIEDRO O TRIEDRO FORMADO POR LA INTERSECCION DE LA PARED PULPAR CON LAS AXIALES. EL ANGULO PULPO AXIAL ES SALIENTE. TODOS LOS DEMAS SON ENTRANTES.

ANGULO INCISAL.- ES EL ANGULO DIEDRO FORMADO POR LAS PAREDES LABIAL Y LINGUAL EN LAS CAVIDADES PROXIMALES DE LOS DIENTES ANTERIORES.

ANGULO CAVO-SUPERFICIAL.- ESTA FORMADO POR LA INTERSECCION DE LAS PAREDES DE LA CAVIDAD CON LA SUPERFICIE O CARA DEL DIENTE. SE LE DENOMINA TAMBIEN "BORDE CAVO-SUPERFICIAL" Y ESTA CONSTITUIDO POR ESMALTE O POR TEJIDO AMELODENTINARIO.

PUNTO DE ANGULO INCISIVO.- ES EL ANGULO TRIEDRO FORMADO POR LAS PAREDES AXIAL, LABIAL Y LINGUAL (O PALATINA).

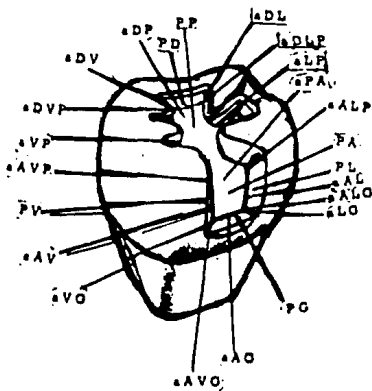
NOMENCLATURA DE UNA CAVIDAD PROXIMA-OCCLUSAL.

PAREDES.

- PV. VESTIBULAR
- PL. LINGUAL
- PD DISTAL (O MESIAL)
- PP. PULPAR O PISO DE CAVIDAD
- PA. AXIAL
- PG. GINGIVAL.

ANGULOS DIEDROS.

- aDP. DISTO-PULPAR
- aDV. DISTO- VESTIBULAR.
- aDL. DISTO-LINGUAL.
- aVP. VESTIBULO-PULPAR
- aAV. AXIO-VESTIBULAR
- aAL. AXIO-LINGUAL
- aAG. AXIO-GINGIVAL
- aVG. VESTIBULO-GINGIVAL
- aLG. LINGUO-GINGIVAL
- aPA. PULPO-AXIAL



ANGULOS TRIEDROS

- aDVP. DISTO-VESTIBULO-PULPAR
- aDLP. DISTO-LINGUO-PULPAR
- aAVG. AXIO-VESTIBULO-GINGIVAL
- aALG. AXIO-VESTIBULO-PULPAR
- aALP. AXIO-LINGUO-PULPAR

CLASIFICACION DE CAVIDADES (BLACK):

BASANDOSE EN LA ETIOLOGIA Y EN EL TRATAMIENTO DE LA CARIES, BLACK POSTULO UNA CLASIFICACION DE LAS CAVIDADES CON FINALIDAD TERAPEUTICA Y LAS DENOMINA EN DOS GRUPOS:

1.- CAVIDADES DE FOSAS Y SURCOS.- A LAS QUE SE PREPARAN PARA TRATAR CARIES QUE COMIENZAN EN LOS DEFECTOS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE, CUYO ORIGEN PUEDE ATRIBUIRSE A LA INSUFICIENTE COALESCENCIA DE LOS LOBULOS ADAMANTINOS DE CALCIFICACION.

2.- CAVIDADES DE LAS SUPERFICIES LISAS.- A LAS QUE SE PREPARAN EN AQUELLAS ZONAS DEL DIENTE CUYO ESMALTE ESTA PERFECTAMENTE FORMADO, PERO QUE POR SU LOCALIZACION, NO SE PRODUCE EN ELLAS LA AUTOLIMPIEZA NI LA LIMPIEZA MECANICA, ES DECIR, LA "AUTOCLISIS", ORIGINANDOSE, EN CONSECUENCIA, LA CARIES.

CON LA INTENCION DE AGRUPAR LAS CAVIDADES QUE REQUIEREN UN TRATAMIENTO SIMILAR, BLACK SUBDIVIDE ESTOS DOS GRUPOS EN LAS CINCO CLASES SIGUIENTES:

CLASE I:

CAVIDADES QUE SE PREPARAN EN LOS DEFECTOS ESTRUCTURALES DE LOS DIENTES (FOSAS Y FISURAS), LOCALIZADAS EN LAS SUPERFICIES OCLUSALES DE MOLARES Y PREMOLARES, SUPERFICIES LINGUALES DE LOS INCISIVOS SUPERIORES Y CANINOS, LOS SURCOS VESTIBULARES Y LINGUALES ENCONTRADOS EN OCASIONES EN LAS SUPERFICIES OCLUSALES DE LOS MOLARES.

CLASE II:

CAVIDADES EN LAS SUPERFICIES PROXIMALES DE MOLARES Y PREMOLARES.

CLASE III:

CAVIDADES PROXIMALES EN INCISIVOS Y CANINOS, QUE NO AFECTAN AL ANGULO INCISAL.

CLASE IV:

CAVIDADES EN CARAS PROXIMALES DE INCISIVOS Y CANINOS, QUE AFECTAN

AL ANGULO INCISAL.

CLASE V:

**CAVIDADES EN EL TERCIO GINGIVAL DE LAS CARAS VESTIBULAR Y LINGUAL
DE TODOS LOS DIENTES.**

CLASIFICACION DE LAS CAVIDADES .



A



B



C



D



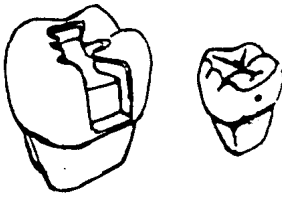
E



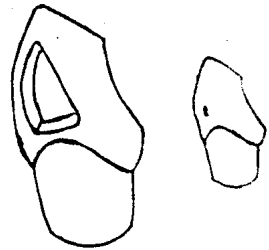
F



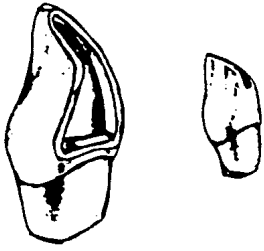
CLASIFICACION DE CAVIDADES. CLASE I DE BLACK. A) OCLUSAL EN MOLAR B) OCLUSAL EN PREMOLAR INFERIOR C) FOSA VESTIBULAR - DE MOLAR D) FOSA PALATINA DE MOLAR E) DOS TERCIOS OCLUSALES DE LA CARA VESTIBULAR DE MOLAR F) CARA PALATINA DE INCISIVO CANINO.



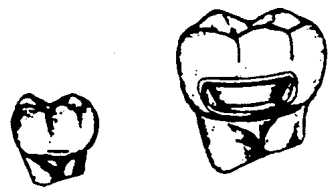
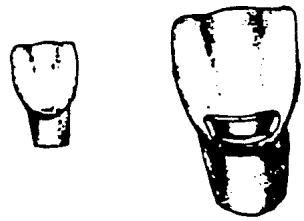
CLASE II



CLASE III



CLASE IV



CLASE V

PRINCIPIOS PARA LA PREPARACION DE CAVIDADES:

LA PREPARACION CONSTITUYE EL CIMIENTO DE LA RESTAURACION Y LA MINUCIOSIDAD DE LA PREPARACION DETERMINA NATURALMENTE EL EXITO DEL PROCEDIMIENTO OPERATORIO. CADA PREPARACION DEBERA HACERSE EN FORMA BIOLOGICA PARA IMPEDIR LAS CARIES RECURRENTE EN EL MARGEN DE LA RESTAURACION, SON NECESARIAS CIERTAS PROFUNDIDADES Y ANGULACIONES EN LAS PAREDES DE LA CAVIDAD PARA APOYAR Y CONSERVAR EL MATERIAL DE RESTAURACION UNA VEZ QUE HAYA SIDO COLOCADO EN EL DIENTE. PARA CREAR UN PROCEDIMIENTO ORDENADO Y SATISFACER LAS EXIGENCIAS DE LOS DIFERENTES DISEÑOS DE LAS CAVIDADES, SE ENUMERAN Y DEFINEN A CONTINUACION:

1.- DISEÑO Y APERTURA DE LA CAVIDAD.- LA FORMA Y EL CONTORNO DE LA RESTAURACION QUE SE HARAN SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

2.- FORMA DE RESISTENCIA.- EL GROSOR Y LA FORMA DADA A LA RESTAURACION PARA EVITAR LA FRACTURA DE CUALESQUIERA DE ESTAS ESTRUCTURAS.

3.- FORMA DE RETENCION.- PROPIEDADES DADAS A LA ESTRUCTURA DENTAL PARA EVITAR LA ELIMINACION DE LA RESTAURACION.

4.- FORMA DE CONVENIENCIA.- METODOS EMPLEADOS PARA PREPARAR LA CAVIDAD PARA LOGRAR EL ACCESO PARA INSERTAR Y RETIRAR EL MATERIAL DE RESTAURACION.

5.- ELIMINACION DE LA CARIES.- PROCEDIMIENTO QUE IMPLICA ELIMINAR EL ESMALTE CARIADO Y DESCALCIFICADO, SI ES NECESARIO, DEBERA SER SEGUIDO POR LA COLOCACION DE BASES INTERMEDIAS.

6.- TERMINADO DE LA PARED DEL ESMALTE.- PROCEDIMIENTO DE AISLAMIENTO, ANGULACION Y BISELADO DE LAS PAREDES DE LA PREPARACION.

7.- LIMPIEZA DE LA CAVIDAD.- PROCEDIMIENTO QUE SE REALIZA DESPUES DE LA INSTRUMENTACION, INCLUYENDO LA ELIMINACION DE PARTICULAS DENTALES Y CUALQUIER OTRO SEDIMENTO RESTANTE DENTRO DE LA PREPARACION, ASI COMO LA AMPLIACION DE BARNICES Y MEDICAMENTOS PARA MEJORAR LAS PROPIEDADES RESTAURADAS O PARA PROTEGER A LA PULPA.

VII. SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS.

AUNQUE LOS TRATAMIENTOS FLUORADOS SON MUY EFICACES PARA PREVENIR LAS CARIES DE LAS CARAS LISAS, LO SON MENOS PARA PREVENIR LAS FOSAS Y FISURAS. LOS SELLADORES OCLUSALES FUERON CREADOS ESPECIFICAMENTE PARA SUPERAR ESTE PROBLEMA Y DEMOSTRO SU EFICACIA. LOS SELLADORES TIENEN TRES EFECTOS IMPORTANTES. PRIMERO, LLENAN MECANICAMENTE LAS FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS CON UNA RESINA RESISTENTE A LOS ACIDOS. SEGUNDO, ANULAN EL HABITAT PREFERIDO POR EL S. MUTANS Y OTROS ORGANISMOS CARIOGENOS. TERCERO, PERMITEN UNA LIMPIEZA DEL AREA DE LAS FOSAS Y FISURAS.

LOS SELLADORES CONSTITUYEN UN TRATAMIENTO EFICAZ DE LA CARIES. DEBEN SER USADOS EN LOS MOLARES DE PACIENTES CON ALTO RIESGO DE CARIES COMO ALTERNATIVA DE LAS RESTAURACIONES. COMO LA CARIES ES UNA ENFERMEDAD DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA, ESTE PERIODO DE ALTO RIESGO DEBE SER OBJETO DE FRECUENTES VISITAS DE REVISION Y DE UN TRATAMIENTO PREVENTIVO EXTRA. LOS SELLADORES PUEDEN GASTARSE FINALMENTE, PERO OFRECEN UNA PROTECCION ESENCIAL DURANTE EL TIEMPO LIMITADO DE ALTO RIESGO DE CARIES.

SUSCEPTIBILIDAD DE LAS SUPERFICIES OCLUSALES.

SE HA NOTADO EN REPETIDAS OCASIONES QUE LAS SUPERFICIES OCLUSALES DE LOS DIENTES POSTERIORES, SON LAS MAS VULNERABLES A LA CARIES DENTAL. LA ALTA SUSCEPTIBILIDAD DE ESTA AREA A LA CARIES TIENE RELACION CON LA MORFOLOGIA DE LAS HENDIDURAS Y FISURAS. DICHAS HENDIDURAS Y FISURAS OCLUSALES TIENEN FORMAS VARIADAS, PERO EN GENERAL SON ANGOSTAS Y SINUOSAS, TIENEN INVAGINACIONES O IRREGULARIDADES EN LAS QUE LAS BACTERIAS Y ALIMENTOS SE RETIENEN EN FORMA MECANICA. LA SALIVA NO LLEGA FACILMENTE A LA BASE DE LAS FISURAS Y TAMPOCO SE PUEDEN LIMPIAR ESAS AREAS POR MEDIOS MECANICOS.

LAS DIFERENCIAS EXISTENTES EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES EN LAS SUPERFICIES OCLUSALES Y LA QUE PRESENTAN OTRAS AREAS DE LOS DIENTES,

SON MUCHO MAS MARCADAS EN AQUELLOS INDIVIDUOS QUE HAN TENIDO ACCESO A LOS FLUORUROS, YA QUE EL EFECTO PROTECTOR DEL FLUORURO ES MUCHO MAYOR EN LAS SUPERFICIES LISAS DEL DIENTE QUE EN LAS HENDIDURAS Y FISURAS. NO SE HAN CONOCIDO TOTALMENTE LAS RAZONES POR LAS CUALES SE PRESENTA ESTA VARIACION, PERO QUE HAN SIDO ATRIBUIDAS A LAS DIFERENCIAS EN EL GROSOR DEL ESMALTE, ASI COMO LA INACCESIBILIDAD DE LA BASE DE LAS HENDIDURAS Y FISURAS A LAS FUENTES TOPICAS DE FLUORURO.

DESARROLLO DE LOS SELLADORES DE FISURAS.

EN AÑOS RECIENTES, EL INTERES POR UTILIZAR METODOS NO OPERATIVOS PARA AUMENTAR LA RESISTENCIA A LA CARIES DE LAS HENDIDURAS Y FISURAS, SE HA CENTRADO EN EL DESARROLLO DE MATERIALES POLIMEROS CAPACES DE ADHERIRSE A LA ESTRUCTURA DENTAL. UN MATERIAL DE ESTE TIPO PODRIA ENTONCES APLICARSE A LAS SUPERFICIES OCLUSALES PARA "SELLAR" LAS AREAS SUSCEPTIBLES A LAS CARIES E IMPEDIR QUE LLEGUEN A ELLAS LAS FUENTES EXTERNAS DEL SUBSTRATO.

REQUISITOS QUE DEBE REUNIR UN MATERIAL SELLADOR.

NO ES ABSOLUTAMENTE NECESARIO QUE UN SELLADOR LLENE LA FISURA EN TODA SU PROFUNDIDAD, PERO SI DEBE EXTENDERSE A TODO LO LARGO DE ELLA, PARA UNIRSE FIRMEMENTE EN EL ORIFICIO DE LA FISURA. DEBERA HABER UNA AUSENCIA TOTAL DE MICROESCAPE EN LA INTERFASE DEL ESMALTE Y EL SELLADOR A FIN DE PREVENIR QUE LOS NUTRIENTES SE DIFUNDAN A LOS ORGANISMOS QUE TODAVIA SE ENCUENTRAN EN LA FISURA, ASI COMO TAMBIEN PARA EVITAR QUE ENTREN NUEVOS ORGANISMOS.

A PESAR DE QUE ALGUNAS BACTERIAS PUEDEN PERMANECER VIABLES DURANTE LARGOS PERIODOS, DENTRO DE LAS FISURAS SELLADAS, NO LLEGAN A PRODUCIR SUFICIENTE ACIDO PARA QUE SE INICIE LA CARIES SIEMPRE Y CUANDO ESTEN PRIVADAS DE UNA FUENTE EXTERNA DE CARBOHIDRATOS FERMENTABLE.

A CONTINUACION SE ENUMERAN LOS SIGUIENTES REQUISITOS QUE DEBEN

LLENAR LOS SELLADORES OCLUSALES:

- 1.- ADHESION AL ESMALTE POR PERIODOS PROLONGADOS.
- 2.- APLICACION CLINICA SENCILLA.
- 3.- INOFENSIVOS PARA LOS TEJIDOS BUCALES.
- 4.- FLUIDEZ SIN DIFICULTAD QUE PERMITA LA PENETRACION POR CAPILARIDAD EN LAS FISURAS ESTRECHAS.
- 5.- RAPIDA POLIMERIZACION.
- 6.- BAJA SOLUBILIDAD EN LOS FLUIDOS ORALES.

SELECCION DE DIENTES PARA EL TRATAMIENTO.

EN GENERAL LOS DIENTES SELECCIONADOS PARA ESTE TRATAMIENTO SON MOLARES PERMANENTES Y PRIMARIOS, PREMOLARES EN LOS QUE EXISTEN PUNTOS Y FISURAS RELATIVAMENTE PROFUNDOS Y BIEN DEFINIDOS, FOSAS OCLUSALES PROFUNDAS O AMBAS COSAS.

LOS MOLARES Y LOS PREMOLARES QUE NO TIENEN ESTAS CARACTERISTICAS HAN SIDO FRECUENTEMENTE EXCLUIDOS DEBIDO A LA MENOR SUSCEPTIBILIDAD AL ATAQUE DE LA CARIES. TAMBIEN ES PROBABLE QUE LA RETENCION DEL SELLADOR PUDIERA NO SER TAN PERMANENTE EN ESTOS DIENTES DEBIDO A SU ANATOMIA.

TRATAMIENTO PREVIO DE LAS SUPERFICIES DEL ESMALTE.

LA APROXIMACION ESTRECHA EN EL NIVEL MOLECULAR ENTRE EL ADHESIVO Y EL SUBSTRATO ES UN REQUISITO INDISPENSABLE PARA QUE HAYA ADHESION. DICHA APROXIMACION PUEDE OBTENERSE UNICAMENTE SI LA SUPERFICIE DEL SUBSTRATO ESTA LIMPIA Y TOTALMENTE HUMEDECIDA POR EL LIQUIDO ADHESIVO. EL SUBSTRATO NO SE HUMEDECERA NI LA DISPERSION MOLECULAR DEL LIQUIDO ADHESIVO OCURRIRA EN FORMA EFECTIVA SOBRE SUPERFICIES INERTES O CONTAMINADAS.

UN ESMALTE SIN MODIFICAR ES UN MAL SUBSTRATO PARA LOS ADHESIVOS DENTALES DEBIDO A QUE SU NATURALEZA HIGROSCOPICA FAVORECE EL DESPLAZAMIENTO DE LAS MOLECULAS ADHESIVAS POR MEDIO DE AGUA. ADENAS,

LA PLACA, LA PELICULA Y OTROS CONTAMINANTES INHIBEN LA DISPERSION DEL MATERIAL ADHESIVO Y PREVIENEN LA ESTRECHA APROXIMACION CON LA ESTRUCTURA DEL DIENTE.

APLICADOR DEL SELLADOR.

EN EL MOMENTO ACTUAL EXISTE UNA CANTIDAD DE DISTINTOS SELLADORES QUE SE PUEDEN ADQUIRIR EN EL COMERCIO Y HAN SIDO EVALUADOS CLINICAMENTE. EL FABRICANTE DE CADA UNO DE ESTOS PREPARADOS PROVEE DETALLADAS INSTRUCCIONES CON RESPECTO A LA MANERA DE APLICACION RECOMENDADA PARA CADA MATERIAL.

HAY UNA CANTIDAD DE COMPONENTES BASICOS EN CADA TECNICA DE APLICACION, QUE SON LOS SIGUIENTES:

1.- LIMPIEZA MINUCIOSA DE LOS DIENTES SELECCIONADOS. UNA PARTE FUNDAMENTAL ES LA REMOCION INICIAL DE TODOS LOS MATERIALES EXOGENOS DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS SELECCIONADAS PARA LA APLICACION DEL SELLADOR.

2.- AISLACION DE LOS DIENTES SELECCIONADOS. LAS CARAS DENTARIAS DESTINADAS AL TRATAMIENTO DEBEN AISLARSE CUIDADOSAMENTE Y MANTENERSE EN ESTADO SECO DURANTE EL RESTO DEL PROCEDIMIENTO, DADO QUE LA PRESENCIA DE HUMEDAD INTERFERIRA CON LA APLICACION Y POLIMERIZACION DE LOS SELLADORES.

3.- GRABADO CUIDADOSO DE LAS CARAS OCLUSALES. CON EL OBJETO DE PROVEER LA MAYOR RETENCION ES IMPERATIVO QUE LAS CARAS OCLUSALES SE GRABEN DE MANERA UNIFORME (ACIDO FOSFORICO AL 37% A AL 50 % Y DEBE DEJAR EL GRABADOR DURANTE 30 O 60 SEGUNDOS). SE ELIMINA ENTONCES EL GRABADOR POR MEDIO DE UN ENJUAGUE DE LA SUPERFICIE CON UNA CORRIENTE DE AGUA DIRECTA. LAS CARAS DENTARIAS GRABADAS SE SECAN CON AIRE Y SE EXAMINA LA SUPERFICIE DENTARIA PARA VER SI EL GRABADO ES COMPLETO, CON UN ASPECTO DE BLANCO TIZA.

4.- APLICACION DEL SELLADOR. SE CUBREN LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y SECAS DE MANERA UNIFORME CON EL SELLADOR, LUEGO SE DEJA QUE EL MATERIAL POLIMERICE EMPLEANDO UNA LUZ ULTRAVIOLETA PARA ACTIVAR EL

PROCESO PERMITIENDO SU AUTOPOLIMERIZACION.

5.- VERIFICACION DE LA APLICACION. SE EXAMINA EL SELLADOR POLIMERIZADO CON AYUDA DE UN EXPLORADOR PARA ASEGURARSE QUE TODA LA ZONA GRABADA ESTE CUBIERTA UNIFORMEMENTE.

MATERIALES QUE SE RECOMIENDAN PARA USARSE COMO SELLADORES.

CIANOCRILATO:

EL PRIMER MATERIAL CON POTENCIAL ADHESIVO QUE SE PROBO CLINICAMENTE COMO SELLADOR EN COMBINACION CON UN OBTURADOR EN POLVO. EL MATERIAL ES RELATIVAMENTE INESTABLE Y NUNCA SE VENDIO COMERCIALMENTE. POR LO GENERAL EL MATERIAL SE PIERDE AL CABO DE POCAS SEMANAS, PERO DE ACUERDO CON LOS INFORMES, AUMENTA MUCHO LA ABSORCION DE FLUORURO EN EL ESMALTE.

POLIURETANO:

UN PRODUCTO DE POLIURETANO, EPOXYLITE N. 9070, CON UN CONTENIDO DE MONOFLUORFOSFATO DISODICO AL 10%, SE VENDIO ORIGINALMENTE (1970-1972) COMO SELLADOR Y POSTERIORMENTE COMO APLICACION TOPICA PROLONGADA DE FLUORURO. COMO CONSECUENCIA DE VARIOS INFORMES QUE INDICABAN MALA RETENCION, MALA SOLUBILIDAD Y Poca EFECTIVIDAD, ESTE MATERIAL SE RETIRO DEL MERCADO.

BIS-GMA:

ESTE PRODUCTO, BIS-GMA, ES ACTUALMENTE EL COMPONENTE RESINOSO EMPLEADO EN LA MAYORIA DE LOS COMPUESTOS DE LOS MATERIALES A BASE DE RESINA. EL BIS-GMA HA SIDO DILUIDO CON METILMETACRILATO Y OTROS CO-MONOMEROS A FIN DE MEJORAR LAS CARACTERISTICAS DE FLUIDEZ Y ADAPTARLO PARA USARLO COMO SELLADOR. LA MEZCLA DE MONOMEROS SE CONTRAE DEBIDO A LA POLIMERIZACION Y PRESENTA MENOR COEFICIENTE DE EXPANSION TERMICA QUE EL METILMETACRILATO PURO, DE DONDE OFRECE MAYOR PROBABILIDAD DE FORMAR Y MANTENER ENLACES CON EL ESMALTE. EN EL PRIMER INFORME DE ESTUDIO CLINICO QUE SE TIENE NOTICIA CON EL USO DEL SELLADOR A

BASE DE BIS-GMA, SE OBSERVO 29% MENOS DE NUEVAS SUPERFICIES CARIOSAS EN LOS DIENTES SELLADOS QUE EN LOS DIENTES NO SELLADOS.

ASPAII:

ES UN CEMENTO FORMADO POR IONOMERO DE VIDRIO Y ES EL RESULTADO DE LA REACCION DE ENDURECIMIENTO QUE SE PRODUCE ENTRE POLVOS DE VIDRIO DE ALUMINIOSILICATO Y ACIDO POLIACRILICO. ESTE CEMENTO DE POLIMERO IONICO ES HIDROFILICO, A DIFERENCIA DE LAS RESINAS ORGANICAS QUE SON HIDROFOBICAS, SU EFECTO CARIOSTATICO ES IMPRESIONANTE, LO QUE EN PARTE PUEDEN DEBERSE AL ALTO CONTENIDO DE FLUORURO (16%) QUE TIENE ESTE CEMENTO.

VII. CONTROL Y PREVENCION DE LA CARIES.

LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD MUY COMPLEJA QUE SE MANIFIESTA EN FUNCION DE LA ACCION SIMULTANEA DE TRES FACTORES PRINCIPALES: MICROFLORA, HUESPED Y DIETA, POR LO QUE EXISTEN POCAS PROBABILIDADES, O NINGUNA, DE QUE HAYA UN MEDIO CAPAZ DE PREVENIRLA. EN CONSECUENCIA, LAS ESTRATEGIAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA SE EMPLEAN EN LA ACTUALIDAD PARA REDUCIR O ELIMINAR LA CARIES SON:

- 1.- COMBATIR EL AGENTE MICROBIANO (POR EJEMPLO, PROGRAMAS DE HIGIENE BUCAL PERSONAL, ELIMINACION O CONTROL DE LA PLACA).
- 2.- AUMENTAR LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES (POR EJEMPLO, MEDIANTE EL USO DE FLUORURO SISTEMICO Y TOPICO, O DE SELLADORES OCLUSALES).
- 3.- MODIFICAR LA DIETA (POR EJEMPLO, CONTROL DE DIETA, RESTRICCION DEL CONTENIDO DE SACAROSA EN LOS ALIMENTOS Y BEBIDAS, USO DE EDULCORANTES NO CARIOGENICOS Y ADITIVOS DE FOSFATO).

HIGIENE BUCAL.

LA ELIMINACION MECANICA (CEPILLO E HILO DENTAL) DE LA PLACA BACTERIANA ES EL MEJOR MEDIO PREVENTIVO AISLADO TANTO PARA LA CARIES COMO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. LA GINGIVITIS PUEDE CONducIR AL DAÑO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. LA PLACA ES CAPAZ TAMBIEN DE REDUCIR EL PH DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE A NIVELES QUE PUEDEN CAUSAR LA DISOLUCION DE LOS CRISTALES DE HIDROXIAPATITA E INICIAR LA CARIES. LA INTRODUCCION OPORTUNA DEL CONTROL DE LA PLACA DA POR RESULTADO UNA RESOLUCION DE LA INFLAMACION GINGIVAL Y UNA REMINERALIZACION DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

LA ELIMINACION MECANICA DE LA PLACA TIENE LA VENTAJA DE NO ELIMINAR TODA LA FLORA BUCAL NORMAL. LOS ANTIBIOTICOS TOPICOS, POR EJEMPLO, PODRIAN CONTROLAR LA PLACA, PERO EL USO POR LARGO TIEMPO PREDISPONE AL HUESPED A UNA INFECCION POR LOS PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS COMO EL CANDIDA ALBICANS. LA REMOCION MECANICA DE LA PLACA FRECUENTE NO ENGENDRA ESTE RIESGO. CAMBIA LA COMPOSICION DE

LAS ESPECIES DE LA PLACA AL SELECCIONAR LOS ORGANISMOS PIONEROS E INHIBIR EL DESARROLLO DE PATOGENOS POTENCIALES RESTRINGIDOS AL MEDIO DE LA PLACA MADURA. ASI LA FLORA BUCAL DE LOS DIENTES DE LOS PACIENTES CON BUEN CONTROL DE LA PLACA SE VERA DOMINADA POR PEQUEÑAS CANTIDADES DE ESTREPTOCOCOS. ESTAS PLACAS SERAN MUCHO MENOS CARIOGENAS QUE LAS COMUNIDADES DE PLACAS MADURAS.

EL OBJETIVO DEL CEPILLADO ES ELIMINAR LA PLACA DE LAS SUPERFICIES ACCESIBLES DE LOS DIENTES Y DE LA HENDIDURA GINGIVAL SIN ABRASIONAR LA SUPERFICIE DENTARIA, LAS SUPERFICIES PROXIMALES INACCESIBLES DEBEN SER LIMPIADAS CON HILO Y OTROS AUXILIARES DE LIMPIEZA. EL CEPILLADO SULCULAR CONSISTE EN VIBRAR LAS CERDAS ENTRE EL DIENTE Y LA ENCIA LIBRE, ES ESENCIAL PARA EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD GINGIVAL. EL CEPILLO DENTAL DEBE TENER CERDAS BLANDAS, DE PUNTA ROMA, PARA EVITAR LA LACERACION DE LA ENCIA DURANTE EL CEPILLADO SULCULAR. EL "SERRUCHADO" RAPIDO ANTEROPOSTERIOR CON EL CEPILLO DENTAL PRODUCIRA UNA SEVERA ABRASION DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y SERIA INEFICAZ PARA LA REMOCION DE LA PLACA.

LOS PROGRAMAS DE HIGIENE BUCAL DEBEN SER APLICADOS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO Y RECIBIR UN ADIESTRAMIENTO INTENSIVO EN HIGIENE BUCAL, SOBRE LA DIETA Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DESTINADO A ALTERAR LA ECOLOGIA BUCAL Y PROMOVER LA REMINERALIZACION, TAMBIEN SE RECOMIENDA CON FRECUENCIA LA REMOCION DE LA PLACA Y EL USO DEL CEPILLO E HILO DENTAL DESPUES DE CADA COMIDA.

EL MEJOR MOMENTO ES ANTES DE IR A LA CAMA, YA QUE DURANTE EL SUEÑO, EL FLUJO SALIVAL SE REDUCE, LO QUE PERMITE MAYOR DESARROLLO DE LA PLACA.

HILO DENTAL.

EL HILO DENTAL ES UTIL PARA LIMPIAR LAS SUPERFICIES INTERPROXIMALES DE LOS DIENTES, QUE NO PUEDEN ALCANZARSE CON EL CEPILLO DENTAL. EL HILO ES UN PEQUEÑO CORDON DE SEDA O ALGODON, COLOCADO ENTRE LAS AREAS DE CONTACTO PROXIMALES Y BAJO EL TEJIDO GINGIVAL PARA PULIR EL ESMALTE Y ELIMINAR DESECHOS ALIMENTICIOS. LA TECNICA SE REALIZA CON CUIDADO, PARA

NO LESIONAR EL TEJIDO O LA INSERCIÓN. SE RECOMIENDA QUE EL USO DEL HILO DENTAL DEBE REALIZARSE AL FINAL DE CADA DÍA, PARA ELIMINAR TODO MATERIAL QUE EL CEPILLADO Y ENJUAGUES NO HAYAN REMOVIDO.

TRATAMIENTO FLUORADO.

EL FLUOR SE REPRESENTA COMO UN NUTRIENTE ESENCIAL DEL QUE SOLO SE REQUIEREN MUY PEQUEÑAS CANTIDADES. LOS FLUORUROS PRESENTAN TRES MECANISMOS ANTICARIAIES PRINCIPALES, PRIMERO, LA PRESENCIA DEL ION FLUORURO REFUERZA LA PRECIPITACION DE FLUORAPATITA DE LOS IONES DE CALCIO Y FOSFATO, PRESENTES EN LA SALIVA. ESTE PRECIPITADO INSOLUBLE REEMPLAZA LAS SALES SOLUBLES DEL ESMALTE, TALES COMO LAS DE MANGANESO Y CARBONATO. CON ESTO, LA SUPERFICIE DEL ESMALTE SE TORNA MAS RESISTENTE AL ACIDO. SEGUNDO, LAS LESIONES INCIPIENTES, SIN CAVIDAD, SE REMINERALIZAN POR EL MISMO PROCESO, Y TERCERO, EL FLUORURO TIENE ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA.

LOS COMPUESTOS FLUORADOS CONSTITUYEN UNO DE LOS MEDIOS MAS EFECTIVOS PARA DISMINUIR LAS CARIES. EXISTE EVIDENCIA DE QUE HAY UNA RELACION INVERSA ENTRE EL CONTENIDO ADECUADO DE FLUOR Y LA INDICENCIA DE CARIES. CON BASE EN ESTAS OBSERVACIONES SE HAN INTENTADO INCREMENTAR LOS NIVELES GENERALES DE FLUOR DE LA POBLACION A TRAVES DE DISTINTAS TECNICAS DE APLICACION MASIVA. ESTAS TECNICAS PUEDEN RESUMIRSE EN TRES ESTRATEGIAS BASICA:

- A) LA FLUORACION DEL AGUA POTABLE.
- B) LA ADICION DEL FLUOR EN LA SAL DE COCINA.
- C) LA APLICACION DIRECTA DE FLUOR SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES A TRAVES DE DENTRIFICOS, SOLUCIONES ORALES U OTROS TIPOS DE LIMPIADOR BUCAL.

FLUORACION DEL AGUA.

EL PERIODO MAS EFECTIVO PARA ADMINISTRAR FLUOR ES DURANTE LA CALCIFICACION DEL DIENTE. LOS BENEFICIOS DEL FLUOR DESPUES DE LA ERUPCION SON MENORES, AUNQUE EL USO CONTINUO DE ESTA SUSTANCIA EN

ADULTOS PUEDE RESULTAR BENEFICOS. LA ADMINISTRACION DE FLUOR A LA MADRE GESTANTE PUEDE SERVIR TAMBIEN A SUS HIJOS. UNO DE LOS LIMITES IMPORTANTES EN MUCHOS PAISES RESPECTO A LA FLUORACION DEL AGUA RESIDE EN QUE AMPLIOS SECTORES DE LA POBLACION NO POSEEN AGUA BRINDADA POR LOS SERVICIOS PUBLICOS, LO QUE HACE IMPOSIBLE LA INGESTA DE FLUOR EN EL AGUA CONSUMIDA POR ESTOS GRUPOS.

ES ESTOS CASOS PUEDE UTILIZARSE COMO ALTERNATIVA LA ADICION DE FLUOR EN EL AGUA DE LAS ESCUELAS. EN ESTOS CASOS SE APROVECHA EL DEPOSITO DE FLUOR MIENTRAS LOS DIENTES NO HAN ERUPCIONADO Y SUELEN REALIZARSE ESTOS PROGRAMAS AUMENTANDO LA DOSIS DEL MISMO HASTA SIETE VECES POR ENCIMA DE LA DOSIS UTILIZADA PARA LA COMUNIDAD GENERAL.

SUPLEMENTOS DE FLUOR.

LA ADMINISTRACION DIARIA DE SUPLEMENTOS DE FLUORURO DE SODIO SE REALIZA EN NIÑOS PEQUEÑOS QUE VIVEN EN AREAS DONDE NATURALMENTE NO HAY FLUOR EN EL AGUA O DONDE NO ES POSIBLE LA FLUORACION DE ESTAS PARA USO DE LA COMUNIDAD. CON DOSIS DE 0.5 A 1 MG. DIARIOS, NO SE HA OBSERVADO FLUOROSIS Y HA DISMINUIDO LA INCIDENCIA DE CARIES TANTO EN LOS DIENTES TEMPORALES COMO EN LOS DEFINITIVOS. YA QUE EL FLUOR PUEDE EJERCER ADEMAS DE SU ACCION SISTEMATICA UNA ACCION TOPICA SOBRE LOS DIENTES DE MANERA DIRECTA, SE RECOMIENDA QUE EL SUPLEMENTO DE FLUOR SEA DISUELTO EN LA BOCA ANTES DE DEGLUTIRLO, POR OTRA PARTE, SE INDICAN QUE NO SE INGIERAN ALIMENTOS O BEBIDAS A FIN DE NO INTERFERIR CON SU ABSORCION.

APLICACION TOPICA DE FLUOR.

LA EFICACIA DE LA ADMINSTRACION DE FLUOR POR ESTA VIA DEPENDE DE LA CONCETRACION DE LOS COMPUESTOS A UTILIZAR, LA FRECUENCIA DE APLICACION Y EL METODO UTILIZADO. AUNQUE DIFERENTES SALES DE FLUOR HAN SIDO ADICIONADAS A COLORANTES, CONDIMENTOS, AMORTIGUADORES O DETERGENTES, ESTOS COMPUESTOS SON RECOMENDABLES Y ES PREFERIBLE EL USO DIRECTO DE SALES DE FLUOR CUMPLIENDO UN EFECTO SEMEJANTE A LA

UTILIZACION TOPICA.

FLUORURO DE SODIO.

SE USA EN SOLUCION AL 2% EN AGUA. SE UTILIZA, EN GENERAL, EN LAS ESCUELAS Y PROGRAMAS DE SALUD PUBLICA PERO COMO EN LA PRACTICA PRIVADA. EL FLUORURO DE SODIO DEBE ADMINISTRARSE EN CUATRO DOSIS SEPARADAS POR UN DIA. ESTE PROGRAMA DEBE APLICARSE A LOS 3,7,11 Y 13 AÑOS DE EDAD.

EL DIENTE DEBE AISLARSE CON ALGODONES, SECARSE CON AIRE COMPRIMIDO Y MOJAR LAS CORONAS COMPLETAMENTE CON LA SOLUCION DE FLUORURO DE SODIO AL 2%. DEBE TENERSE CUIDADO DE ASEGURAR EL CONTACTO DE LA SOLUCION CON LA PARTE PROXIMAL DEL ESMALTE QUE ES LA MAS SUSCEPTIBLE AL ATAQUE DE CARIES. LA SOLUCION DEBE PERMANECER EN CONTACTO CON EL ESMALTE POR CINCO MINUTOS TRATANDO DE QUE LA SOLUCION NO SE CONTAMINE CON LA SALIVA, SE RECOMIENDA QUE PARA EVITAR LOS RIESGOS TOXICOS DEL FLUOR LOS APLICADORES NO DEBEN CONTENER MAS DE 250 A 300 MG. DE FLUORURO DE SODIO.

FLUORURO-POSFATO ACIDULADO (APF)

ESTE SISTEMA SE PUEDE ADQUIRIR TANTO EN SOLUCIONES COMO EN GELES Y AMBOS SON ESTABLES Y LISTOS PARA USAR. AMBAS FORMAS CONTIENEN 1.23% DE FLUORURO OBTENIDO GENERALMENTE USANDO UN 2% DE FLUORURO DE SODIO Y 0.34% DE ACIDO FLUORHIDRICO. EL POSFATO VIENE POR LO COMUN EN FORMA DE ACIDO ORTOFOSFORICO EN UNA CONCENTRACION DEL 0.98% EL PH DE LOS SISTEMAS APF DEBERIA SER APROXIMADAMENTE 3.5%. LOS PREPARADOS EN FORMA DE GEL MUESTRAN UNA MAYOR VARIACION EN LA COMPOSICION, EN PARTICULAR CON RESPECTO AL ORIGEN Y A LA CONCENTRACION DEL POSFATO. ADEMÁS, LAS PREPARACIONES EN FORMA DE GEL GENERALMENTE CONTIENEN ESPESANTES Y AGENTES SOPORIFEROS Y COLORANTES.

OTRA FORMA DE FLUORURO-POSFATO ACIDULADO PARA APLICACIONES TOPICAS HA APARECIDO RECIENTEMENTE, Y ES LA QUE SE LE DENOMINA GELES TIXOTROPICOS. LA EXPRESION TIXOTROPICOS DENOTA UNA SOLUCION QUE SE

COMPORTA EN FORMA SEMEJANTE A LA DE UN GEL, PERO QUE NO ES EN REALIDAD. AL APLICAR PRESION A LOS GELES TIXOTROPICOS SE COMPORTAN COMO SOLUCIONES, Y SE HA SUGERIDO QUE ESTOS PREPARADOS PENETREN MAS FACILMENTE EN LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES QUE LOS GELES CONVENCIONALES.

FLUORURO ESTAÑOSO.

ESTE COMPUESTO PUEDE ADQUIRIRSE EN POLVO YA SEA A GRANUL O EN CAPSULAS PREPARADAS. LA CONCENTRACION RECOMENDADA ES DEL 8% ESTA CONCENTRACION SE OBTIENE DISOLVIENDO 0.8 GM. DE POLVO EN 10 ML. DE AGUA DESTILADA. LAS SOLUCIONES DE FLUORURO DE SODIO SON BASTANTES ACIDAS, CON UN PH APROXIMADO DE 2.4 A 2.8. LAS SOLUCIONES ACUOSAS DE FLUORURO DE ESTAÑO Y ULTERIORMENTE OXIDO ESTAÑICO, QUE ES VISIBLE EN FORMA DE PRECIPITADO BLANCO. COMO RESULTADO, LAS SOLUCIONES DE ESTE COMPUESTO DEBEN PREPARARSE INMEDIATAMENTE ANTES DE SU USO. COMO SE NOTARA MAS TARDE, LAS SOLUCIONES DE FLUORURO DE ESTAÑO TIENEN UN SABOR AMARGO Y METALICO.

DENTIFRICOS CON FLUORURO.

AUNQUE EL OBJETO PRINCIPAL DE UN DENTIFICO ES EL ASEO MECANICO DE LOS DIENTES, SE LOGRA ALGUN EFECTO TERAPEUTICO CONCOMITANTE UTILIZANDO LOS QUE CONTIENEN FLUORURO. SE HAN LLEVADO A CABO VARIOS ESTUDIOS CLINICOS CON DENTIFRICOS QUE CONTIENEN 0.76% DE FOSFATO SODICO (POR EJEMPLO, COLGATE CON FLUORURO MFP Y FLUORURO MACLEANS).

LOS DATOS INDICAN UNA DISMINUCION DE LA CARIES DENTAL QUE VARIA DE 17 A 36% BASANDOSE EN LOS DATOS DE LOS SUPLEMENTOS ACONSEJABLES DE FLUORURO. DE IGUAL FORMA, DIVERSOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE UN DENTIFICO ESTAÑOSO A 0.4% POR EJEMPLO, CREST) DISMINUYE 23 A 34% LAS CARIES.

ENJUAGATORIOS FLUORADOS.

A PARTIR DE 1960 COMENZARON A APARECER TRABAJOS QUE INDICABAN

QUE EL USO REGULAR DE SOLUCIONES NEUTRAS DE FLUORURO DE SODIO DISMINUIAN LA INCIDENCIA DE CARIES. EN UN INTENTO POR IDENTIFICAR LAS APLICACIONES TOPICAS DE FLUORUROS ESPECIALMENTE ADECUADAS PARA SER USADAS EN LOS PROGRAMAS DE SALUD DENTAL PUBLICA, ESTE ENFOQUE SE ESTUDIO EN FORMA EXTENSA DURANTE 5 AÑOS SIGUIENTES. LA MAYORIA DE ESTOS ESTUDIOS FUE REALIZADA EN ESCUELAS CON USO SUPERVISADO DEL ENJUAGATORIO DURANTE TODO EL AÑO ESCOLAR.

EN GENERAL, LOS ENJUAGATORIOS CON FLUORURO TRAJERON COMO RESULTADO REDUCCIONES SIGNIFICATIVAS EN LAS CARIES, DE APROXIMADAMENTE DE 30 A UN 35%. EN 1974 LOS ENJUAGATORIOS FLUORADOS FUERON APROBADOS COMO SEGUROS EFECTIVOS POR LA ADMINISTRACION PARA ALIMENTOS Y DROGAS Y POR EL COUNCIL OF DENTAL THERAPEUTICS DE LA ASOCIACION DENTAL AMERICANA EN 1975.

LA APROBACION DE LOS ENJUAGATORIOS FLUORADOS, ABRIO LA PUERTA AL USO DOMESTICO DE ESTOS PRODUCTOS, COMO COMPONENTES DE LOS PROGRAMAS PREVENTIVOS MULTIPLES CON FLUORUROS.

LOS ENJUAGATORIOS FLUORADOS TIENEN SU LUGAR COMO COMPONENTES DE UN PROGRAMA PREVENTIVO. JUNTO A OTRAS MODALIDADES DEL USO DE FLUORUROS, AUNQUE NO COMO SUSTITUTO DE ELLAS. EN LA OPINION DE LOS AUTORES, SU PRINCIPAL INDICACION ES PARA PACIENTES CON ALTO RIESGO DE CONTRAER CARIES. AUNQUE LA EVIDENCIA EXISTENTE PUEDE LLEVAR A DUDAR ALGO CON RESPECTO A LOS BENEFICIOS ADICIONALES PARA EL PACIENTE CON EL USO DE ESTOS ENJUAGATORIOS, PREFERIMOS EN ESTOS CASOS, DARLES A LOS PACIENTES EL BENEFICIO DE LA DUDA. LOS SIGUIENTES EJEMPLOS SON A QUIENES SE LES PRESCRIBE ENJUAGATORIOS FLUORADOS:

- 1.- PACIENTES QUE, DEBIDO AL USO DE MEDICACIONES, CIRUGIA, RADIOTERAPIA, ETC., TIENEN UNA SALIVACION REDUCIDA Y UNA MAYOR FORMACION DE CARIES.
- 2.- PACIENTES CON APARATOS DE ORTODONCIA O PROTESIS REMOVIBLES QUE ACTUAN COMO TRAMPAS PARA LA ACUMULACION DE LA PLACA.
- 3.- PACIENTES INCAPACES DE LOGRAR UNA HIGIENE BUCAL ACEPTABLE.
- 4.- PACIENTES CON GRANDES REHABILITACIONES Y MULTIPLES MARGENES DE RESTAURACION QUE PRESENTAN SITIOS DE ALTO RIESGO DE CARIES.
- 5.- PACIENTES CON RETRACCION GINGIVAL Y SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES RADICULARES.

6.- PACIENTES CON CARIES RAMPANTE, POR LO MENOS MIENTRAS PERSISTA LA ALTA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.

EN TODOS ESTOS CASOS, ES IMPORTANTE RECORDAR QUE LOS ENJUAGATORIOS NO DEBEN USARSE EN REEMPLAZO EN CUALQUIERA DE LAS OTRAS MODALIDADES DEL USO DE FLUORUROS, SINO COMO PARTE DE UN PROGRAMA PREVENTIVO.

MODIFICACION DE LA DIETA.

EL CONTROL DIETETICO EN LA PREVENCION DE LA CARIES DEPENDE EN PRIMER TERMINO Y ANTE TODO DE LA VOLUNTAD Y TENACIDAD DE CADA PACIENTE (O DE CADA PADRE, EN EL CASO DE LOS NIÑOS). EL DENTISTA O EL CONSULTOR DIETETICO, CADA UNO DE ELLOS, PUEDEN PROPORCIONAR LA DEBIDA INFORMACION ACERCA DE LOS ALIMENTOS Y BEBIDAS "SIN PELIGRO" Y PUEDEN ASI MISMO OFRECER APOYO AL NIÑO AUNQUE EN REALIDAD LA VERDADERA RESPONSABILIDAD EN CUANTO A LA MODIFICACION DE LA DIETA Y LIMITACION EN EL GUSTO POR LAS GOLOSINAS O REFRIGERIOS AZUCARADOS ENTRE LAS COMIDAS RECAE EN EL PROPIO INDIVIDUO. CON FRECUENCIA SUCEDE QUE TALES CAMBIOS EN LAS COSTUMBRES DIETETICAS SIGNIFICAN IR EN CONTRA DE LOS HABITOS SOCIALES IMPERANTES Y COMO ES NATURAL, PUEDE RESULTAR EXTREMADAMENTE DIFICIL.

IX. CONCLUSIONES.

LA PREVENCIÓN DE LA CARIES, Y NO ÚNICAMENTE SU TRATAMIENTO DEBERÍA GOZAR DE ALTA PRIORIDAD EN TODO CONSULTORIO DENTAL, ASIMISMO, EN TODO PROGRAMA DE SALUD PÚBLICA. SIN EMBARGO, EN ELLOS SON FACTORES LIMITANTES EL NÚMERO DE PROFESIONALES QUE ES NECESARIO PARA PRESTAR DICHO SERVICIO, ASÍ COMO TAMBIÉN EL GASTO QUE IMPLICA. DESAFORTUNADAMENTE EN LO QUE SE REFIERE A ALGUNOS MÉTODOS PREVENTIVOS, LA EFICACIA QUE SE OBSERVA EN LA PRÁCTICA NO ES EQUIPARABLE AL POTENCIAL QUE OFRECE, DEBIDO PRINCIPALMENTE A LA FALTA DE UNA ACEPTACIÓN COMPLETA POR PARTE DEL PACIENTE.

ADEMÁS, EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DEBE ESTAR BASADO EN LA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN DE LA POBLACIÓN PATÓGENA Y EL AUMENTO DE LA RESISTENCIA DEL DIENTE AL ATAQUE CARIÓGENO. LA CARIÓGENICIDAD DE LA PLACA PUEDE SER CONTROLADA DENEGANDO EL APOORTE ALIMENTARIO Y EL HABITAT, UTILIZANDO LA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA Y DETENIENDO LA SUCESIÓN. EL TRATAMIENTO MÁS ÉXITO SO COMBINA TODOS ESTOS TRATAMIENTOS EN UN PROGRAMA TRAZADO ESPECÍFICAMENTE PARA EL INDIVIDUO Y LA COMUNIDAD.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 49 -

X. BIBLIOGRAFIA.

1. GILMORE, H. WILLIAM. ODONTOLOGIA OPERATORIA. 2A. EDICION. MEXICO, NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, 1963. P. 19-74.
2. STUDEVANT, M. CLIFFORD. ARTE Y CIENCIA DE LA OPERATORIA DENTAL. BUENOS AIRES, 1967. P. 52-86. EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.
3. BARRANCOS, MOONEY J. OPERATORIA DENTAL: ATLAS TECNICA Y CLINICA. BUENOS AIRES. EDITORIAL PANAMERICANA, 1981.
4. KATZ, SIMON. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION. 3A. EDICION. MEXICO, EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. 1984. P. 24-62.
5. NEWBRUN, ESNEST. CARIOLOGIA. 1A. EDICION. MEXICO. EDITORIAL LIMUSA. 1984. P. 21-206.
6. SILVERSTONE. CARIES DENTAL. 1A. EDICION. EDITORIAL MANUAL MODERNO. 1985. P. 63-257.
7. PARULA NICOLAS. TECNICA DE OPERATORIA DENTAL. EDITORIAL O.D.A. BUENOS AIRES, 1976. P. 293-302.
8. KUTSCHER, A. TERAPEUTICA ODONTOLOGICA. 2A. EDICION. MEXICO. NUEVA EDITORIAL PANAMERICANA. 1982. P. 285-289.