

186
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARIOLOGÍA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JARA PEREZ JUANA ELVIA

ASESOR DE TESINA:

DRA. MARIA TERESA DE JESUS GUERRERO

COORDINADOR:

DR. GASTON ROMERO GRANDE



MÉXICO, D.F.

CIUDAD UNIVERSITARIA 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

260 3-1-1998



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Mil Gracias por permitirme ser quien soy, y por darme la oportunidad de tener la dicha que tengo.

A mis padres Rosario y Martha:

Quienes me han brindado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo, amor. Y sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme. La ilusión de su existencia ha sido convertirme en una persona de provecho. Solo deseo que comprendan que el logro mío, es suyo, que mi esfuerzo es inspirado en ustedes, que son mi único ideal. Nunca podré pagarles todos sus desvelos, ni aún con todas las riquezas más grandes del mundo. Por todo esto y más. ¡Gracias!

A mi Lalis:

Gracias por todo lo que me has brindado, apoyo, amor, cariño y más...

A mis hermanas Gisela y Nellyda:

Quienes me apoyan en todos los momentos de mi vida y con las que contaré incondicionalmente por siempre.

A ti, Víctor:

Que de alguna manera has contribuido a este logro que también es tuyo. Por ser quien eres, por brindarme parte de tu tiempo, experiencia y dedicación sin olvidar la paciencia; con muchísimo cariño y admiración. Mil Gracias.

A mi querida Facultad:

Es Aquí donde me forje una meta y que ahora concluyo, tu fuiste mi segundo hogar y por ello amo a la Universidad.

A mis profesores:

Con admiración y respeto tuve la oportunidad y la fortuna de recibir un poco de su sabiduría y experiencia, con lo cual he logrado culminar mi formación académica.

A mis compañeros y amigos:

Con los que he compartido alegrías y fracasos. Gracias por brindarme el tesoro más valioso que puede tener un ser humano, la amistad.

A mi asesor:

Quien me brindo parte de su tiempo para dirigir la elaboración de esta tesina.

Honorable jurado:

Gracias por su tiempo otorgado en la lectura y comentarios de esta tesina.

Junio 1998

INDICE

INTRODUCCION ...	1
I. CARIES ...	2
1. Caries Ósea ...	2
2. Caries Vertebral ...	2
3. Caries Dental ...	2
II. ANTECEDENTES HISTORICOS ...	2
1. Teorías de la Caries ...	2
A. Gusano ...	2
B. Humores ...	2
C. Teoría Vital ...	3
D. Teoría Química ...	3
E. Teoría Parasitaria o Séptica ...	3
F. Teoría Quimioparasitaria ...	3
G. Teoría Proteolítica ...	4
H. Teoría de Proteolisis-Quelación ...	4
I. Teoría Endógena o de Metabolismo ...	4
J. Teoría Organotrópica ...	4
K. Teoría Biofísica ...	5
III. ETIOLOGIA ...	5
1. Huésped ...	6
A. Diente ...	6
B. Saliva ...	7
C. Ph Salival ...	11
D. Cavidad Oral ...	11

2. Microorganismo ...	12
A. Microbiota Oral ...	14
B. Bacterias en Cavidad Oral ...	15
C. Placa Dental ...	15
3. Dieta ...	18
4. Tiempo y Edad ...	19
IV. FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES ...	20
1. Raza ...	20
2. Herencia ...	20
3. Morfología Dentaria ...	21
4. Disposición de los Dientes en la Arcada Dental ...	21
5. Composición Química ...	21
6. Sistema Inmunitario ...	21
7. Enfermedades Sistemicas ...	21
8. Flujo Salival ...	22
9. Higiene Bucal ...	22
V. ETAPAS DE LA CARIES ...	22
VI. AREAS RETENTIVAS ...	23
1. Naturales ...	23
2. Artificiales ...	23
VII. CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL ...	23
1. Caries Superficial o Inicial ...	23
2. Caries Dentinaria ...	24
3. Caries Detenida ...	24
4. Carics de fosas y fisuras ...	24

5. Caries Proximal ...	24
6. Caries Rampante ...	25
7. Caries Crónica ...	25
8. Caries Fulminante ...	25
9. Caries de Cemento ...	26
10. Caries Cervical ...	26
11. Caries Residual ...	26
12. Caries Recurrente ...	27
13. Caries Sistemica y Caries Medicamentosa ...	27
14. Caries por Radiación ...	28
15. Caries por Iatrogenias ...	29
VIII. MECANISMOS DE PROTECCION DE LA CAVIDAD ORAL ANTE LA CARIES ...	29
IX. PREVENCION ...	30
1. Pruebas Sobre la Actividad Cariosa ...	30
2. Control de la Caries Dental ...	31
3. Profilaxis Bucal ...	32
4. Cepillado de los Dientes ...	32
A. Manejo Adecuado de un Cepillo Dental ...	33
B. El diseño de un Cepillo Dental ...	34
5. Irrigadores Bucales ...	35
6. Higiene Interdental ...	35
7. Agentes Reveladores ...	36
8. Selladores de puntos y fisuras ...	37
9. Fluoruros ...	38
10. Dentífricos ...	40
11. Enjuagatorios Bucales ...	42

12. Alimentación Anticariógena ...	44
A. Recomendaciones a Tener en Cuenta ...	45
B. Consideraciones al comer alimentos azucarados ...	45
X. INMUNIZACION ...	46
1. Vacuna ...	46
CONCLUSIONES ...	48
BIBLIOGRAFIA ...	50

INTRODUCCION

La caries es un problema de salud pública al cual no se le ha presentado una seria atención. Según datos de la OMS¹, la caries en nuestro país se presenta en un 98 por ciento en niños a la edad de 12 años y en un 99 por ciento en los adultos. Es decir, casi el 100 por ciento de la población mexicana la sufre severamente. Curiosamente, la prevalencia de caries en el contorno mundial es diferente: en los países desarrollados se ha reducido considerablemente gracias a programas de control y prevención a nivel masivo. En México y en el resto de Latinoamérica es difícil realizar programas semejantes.

La caries parece ser cosa de otro mundo. Si bien es cierto la sociedad en determinados problemas o casos, aplica toda su atención, mientras la salud bucal no es uno de ellos. Los hábitos higiénicos, la publicidad, el agua y hasta un cepillo de dientes pueden convertirse en aspectos que impiden una higiene adecuada. La escasa o nula educación también contribuye a una deficiente higiene bucal.

La caries dental es una de las patologías más antiguas y comunes del hombre (Caries del latín, degregación)². Está patología es un proceso irreversible que provoca la destrucción de tejidos dentales duros, iniciada por la actividad microbiana en la superficie de dientes.

¹La Prevalencia de Caries Dental, Revista Dentista-Paciente.

²Diccionario Ilustrado de Odontología.

I. CARIES³

Caries se denomina así todo proceso químico biológico destructivo, erosivo, caracterizado por la destrucción parcial o total de un tejido duro (óseo, dentario, cartilaginoso). Existen varios tipos de caries:

1. **CARIES ÓSEA**³. Se denomina así a cualquier proceso morbooso que erosiona el tejido óseo.
2. **CARIES VERTEBRAL**³. Representa una forma de tuberculosis ósea localizada en las porciones cartilaginosas de las vértebras de la columna vertebral.
3. **CARIES DENTAL**⁴. La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible de los tejidos duros del diente, de origen microbiano y multifactorial, anatómicamente específica, bioquímicamente controvertida y patológicamente destructiva que determina la pérdida del equilibrio biológico del elemento dentario.

II. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

1. TEORÍAS DE LA CARIES

A. GUSANO⁵: En el siglo VII a. C. se bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue creencia casi universal en una época; la cura de la caries era mediante fumigación con semilla de puerro, cebolla y *hyscymus*. (*hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso*).

B. HUMORES⁵: Los antiguos griegos consideraban que la constitución física 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, podían explicarse si existía un de-

³Diccionario Médico.

⁴Operatoria Dental Ciencia y Práctica.

⁵Cariología.

I. CARIES³

Caries se denomina así todo proceso químico biológico destructivo, erosivo, caracterizado por la destrucción parcial o total de un tejido duro (óseo, dentario, cartilaginoso). Existen varios tipos de caries:

1. **CARIES ÓSEA**³. Se denomina así a cualquier proceso morbooso que erosiona el tejido óseo.
2. **CARIES VERTEBRAL**³. Representa una forma de tuberculosis ósea localizada en las porciones cartilaginosas de las vértebras de la columna vertebral.
3. **CARIES DENTAL**⁴. La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible de los tejidos duros del diente, de origen microbiano y multifactorial, anatómicamente específica, bioquímicamente controvertida y patológicamente destructiva que determina la pérdida del equilibrio biológico del elemento dentario.

II. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

1. TEORÍAS DE LA CARIES

A. GUSANO⁵: En el siglo VII a. C. se bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue creencia casi universal en una época; la cura de la caries era mediante fumigación con semilla de puerro, cebolla y *hyscymus*. (*hrosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso*).

B. HUMORES⁵: Los antiguos griegos consideraban que la constitución física 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, podían explicarse si existía un de-

³Diccionario Médico.

⁴Operatoria Dental Ciencia y Práctica.

⁵Cariología.

sequilibrio de estos humores. Aunque Hipócrates aceptaba la filosofía que imperaba entre los griegos, dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos.

C. TEORÍA VITAL⁵: En esta teoría se consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. La teoría desde finales del siglo XVIII hasta mediados del siglo XIX.

D. TEORÍA QUÍMICA⁵: Parmlý (1819) sugirió que un “agente químico” no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

E. TEORÍA PARASITARIA O SÉPTICA^{5,6}: En 1843, Erdl describió en la “superficie membranosa” (placa) de los dientes. Fincinus descubre microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, bacterias que causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina.

F. TEORÍA QUIMIOPARASITARIA O TEORÍA DE MILLER^{5,6}: W. D. Miller (1890). Señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Teoría que expresa que la caries se desarrolla como resultado de un proceso que ocurre en dos fases:

- Descalcificación y reblandecimiento del tejido por la acción de bacterias acidógenas;
- Disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos. Más tarde Williams (1897) reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa gelatinosa dental en la superficie del esmalte.

⁵Operatoria Dental. Atlas-Técnica y Clínica.

G. TEORÍA PROTEOLÍTICA⁵: Propone que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Gottlieb (1944) sostuvo que un coco, quizá el *Staphylococcus aureus*, debido a la pigmentación amarilla considerada patognomónica de la caries dental, era el causante de la destrucción del esmalte. Frisbie (1944) describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte.

H. TEORÍA DE PROTEOLISIS-QUELACION⁶: Considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tiene propiedades quelantes y por tanto, disuelven los minerales del esmalte. De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Esas sustancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos. La descalcificación no se produce en medio ácido sino neutro o alcalino, y se denomina quelación, esta teoría fue preconizada por Schatz y col.

I. TEORÍA ENDOGENA O DEL METABOLISMO⁶: Teoría sostenida por Csernyei y Eggers-Luna; describe que la caries es el resultado de una alteración de naturaleza bioquímica que se origina en la pulpa y cuyo resultados se manifiesta en la dentina y el esmalte.

J. TEORÍA ORGANOTROPICA⁶: Beimgruber, considera que la caries es una enfermedad de todo el órgano dental y no una simple destrucción localizada en la superficie; la saliva contiene un

factor de maduración y permite mantener un equilibrio entre el diente y el medio.

K. TEORÍA BIOFÍSICA⁶: La Teoría Biofísica o de Neumann y Di Salvo. Nos menciona que la masticación induce la esclerosis por cargas aplicadas sobre el diente y aumenta la resistencia del esmalte ante los agentes destructivos del medio bucal.

III. ETIOLOGIA

La caries ha sido considerada y explicada desde el punto de vista etiológico de diversas formas através de los siglos. Se han propuesto distintas teorías para esclarecer sus mecanismos, algunas de las cuales sólo tienen un interés puramente histórico, otras revelan parcialmente ciertos fenómenos bioquímicos en los tejidos; cierto es que unas teorías han tenido la más amplia aceptación por la fundamentación lógica de sus enunciados, mientras que otras han quedado relegadas al pasado.

Williams, J.L.⁴ (1897) describe bacterias acumuladas sobre la superficie del esmalte, englobadas en una sustancia gelatinosa, reafirmando la teoría químio-parasitaria de Miller y postulando su participación en la enfermedad.

Clarke, J.K.⁴ (1924) determina que la caries es originada por un microorganismo que describe como *Streptococcus mutans*.

Keyes, P.H.⁴ (1960) demuestra que la caries dental de los hámster es una enfermedad infecciosa y transmisible. Demostrando que la inoculación de *Streptococcus mutans* provoca caries destructivas en hámster y ratas respectivamente.

En 1965, Fitzgerald, R.G. y Keyes, P.H.¹ enuncian que el proceso de caries se debe a la interrelación **microorganismo huésped-dieta**.

En 1978, Newbrun, E.⁴ propone que además de esos tres factores deberá tenerse en cuenta un parámetro más, el **tiempo**. Para que una caries se inicie es necesario que existan condiciones favorables en cada uno de los factores, de modo que haya un huésped susceptible, una flora bucal

factor de maduración y permite mantener un equilibrio entre el diente y el medio.

K. TEORÍA BIOFÍSICA⁶: La Teoría Biofísica o de Neumann y Di Salvo. Nos menciona que la masticación induce la esclerosis por cargas aplicadas sobre el diente y aumenta la resistencia del esmalte ante los agentes destructivos del medio bucal.

III. ETIOLOGIA

La caries ha sido considerada y explicada desde el punto de vista etiológico de diversas formas através de los siglos. Se han propuesto distintas teorías para esclarecer sus mecanismos, algunas de las cuales sólo tienen un interés puramente histórico, otras revelan parcialmente ciertos fenómenos bioquímicos en los tejidos; cierto es que unas teorías han tenido la más amplia aceptación por la fundamentación lógica de sus enunciados, mientras que otras han quedado relegadas al pasado.

Williams, J.L.⁴ (1897) describe bacterias acumuladas sobre la superficie del esmalte, englobadas en una sustancia gelatinosa, reafirmando la teoría químio-parasitaria de Miller y postulando su participación en la enfermedad.

Clarke, J.K.⁴ (1924) determina que la caries es originada por un microorganismo que describe como *Streptococcus mutans*.

Keyes, P.H.⁴ (1960) demuestra que la caries dental de los hámster es una enfermedad infecciosa y transmisible. Demostrando que la inoculación de *Streptococcus mutans* provoca caries destructivas en hámster y ratas respectivamente.

En 1965, Fitzgerald, R.G. y Keyes, P.H.¹ enuncian que el proceso de caries se debe a la interrelación **microorganismo huésped-dieta**.

En 1978, Newbrun, E.⁴ propone que además de esos tres factores deberá tenerse en cuenta un parámetro más, el **tiempo**. Para que una caries se inicie es necesario que existan condiciones favorables en cada uno de los factores, de modo que haya un huésped susceptible, una flora bucal

ecológicamente cariogénica y un lapso definido y actúe durante un período determinado.

Del mismo modo los cambios originados por **edad** en los tejidos dentarios donde el envejecimiento, puede definirse como una pérdida progresiva de la eficiencia homeostática que ocurren en la última parte del ciclo de la vida, nos lleva a modificar estructuralmente los factores de Newbrun, con el agregado de un factor más que es la edad. Esos factores se pueden interrelacionar, para que se produzca la enfermedad, los cinco factores deben actuar conjuntamente y al mismo tiempo.

1. **HUESPED**⁷. Es necesario enfatizar al huésped no solo como diente órgano susceptible a caries, sino como un órgano vital de la cavidad oral, que compone elemento fundamental del ser humano; y a la saliva, como magnífico buffer que nivela la producción de ácidos, bajando el potencial cariogénico. Así que el ser humano se ha dado a la tarea desde los tiempos más remotos, a la búsqueda de los medios de control y prevención de la caries; ya que el hombre ha padecido este mal y ha intentado por todos los medios vencerlo.

A. DIENTE⁷. La susceptibilidad del órgano dentario depende del esmalte de los dientes que se considera una barrera de protección frente a los procesos cariosos. Desde tiempo atrás se ha observado que la composición química del esmalte y la morfología anatómica de la corona son factores importantes que pueden influir en el inicio y el establecimiento de los procesos cariosos. El primer estadio de la caries es un proceso químico que consiste en la desmineralización del esmalte, debido a que la composición química del esmalte puede alterar los procesos de desmineralización debido a las propiedades de disolución que tienen las apatitas, (mineral dentario). Este mineral que aparece en el desarrollo del esmalte lo hace **en forma de delgadas cintas llamadas cristalitas de apatito**, los cuales pueden describirse como hidroxiapatita por la presencia de columnas de grupos hidroxilo enhebrados en canales formados por io-

⁷Operatoria Dental Procedimientos Preventivos y Restauradores.

nes calcio. Creando así al esmalte dental en un sistema altamente mineralizado en un 95% de su totalidad.

B. SALIVA. Mezcla clara ligeramente ácida, a veces viscosa, de secreciones de las glándulas salivales y exudado líquido gingival. Así la saliva "sana" que baña la cavidad bucal es fundamentalmente una mezcla de secreciones de las glándulas mayores (*parótida, submaxilar y sublingual*) y las muchas menores (*labial, bucal, glosopalatina, palatina y lingual*). La glándula parótida tienen exclusivamente células serosas; las sublinguales y las menores contienen sobre todo las de secreción mucosa, y las submandibulares son mixtas. Aunque las glándulas salivales por lo regular no se encuentran en los tejidos gingivales, se reporta en encía tejido glandular salival gingival atópico. La saliva también contiene bacterias; sus productos, tales como los ácidos orgánicos y las enzimas, células epiteliales, restos de comida y los componentes del líquido del surco gingival.

La secreción de saliva o flujo salival es influida principalmente por los reflejos gustatorios y masticatorios incondicionados; además, recibe el efecto de factores secundarios como el grado de hidratación corporal, posición del cuerpo, ritmos circadianos (el flujo máximo se presenta en la tarde y el mínimo durante el sueño), factores físicos y emocionales, muchas enfermedades, factores hormonales y fármacos. El promedio normal de flujo salival sin estimulación varía de 0.3 a 0.5 ml. por minuto; la saliva sin estimulación o de descanso constituye de 10 a 20% de la producción diaria. Cuando se estimula el flujo antes y durante la comida, su proporción puede aumentar a más de 1 a 3 ml. por minuto, lo que permite una producción de 1 a 1.5 L por día. Aproximadamente de 85 a 90% de la saliva estimulada se deriva de las glándulas parótida y submandibular o maxilar, 5% de las sublinguales y de 5 a 10% de las menores; durante el sueño, la mayor parte de la secreción proviene de las glándulas menores, ya que el flujo de las mayores es insignificante.

Los atributos más importantes de las secreciones salivales son de naturaleza de **Lubricación y protección**⁸, formando una cubierta protectora para la lengua y las membranas mucosas de las zonas bucal y orofaríngea. La saliva funciona para **Mantenimiento de la integridad dentaria**⁸, proporcionando minerales para la maduración post-eruptiva; proporcionando iones tales como el calcio y fósforo en cantidades suficientes para impedir la disolución dentaria por la saliva; forma una película o cutícula sobre los dientes (esmalte, cemento, restauraciones bucales) que pueda actuar como una barrera de difusión previniendo de esta manera la pérdida del mineral dentario. La contribución salival al proceso digestivo es de **Preparación y gastronómica**^{8,1}; por la formación del bolo alimenticio permite una masticación y deglución más eficiente y el mantenimiento del medio fluido adecuado proporciona un funcionamiento óptimo de los botones gustativos. La saliva contiene un factor importante **Actividad antibacteriana**^{8,1}, dada por sus componentes que pueden, solos o juntos, orientar una defensa del huésped contra la invasión bacteriana y viral, para el mantenimiento de la salud, y en la producción de la enfermedad, ya que la saliva también juega un papel en la formación de placa y cálculo dental. La saliva también tiene una **Acción buffer**¹ considerable por su contenido en bicarbonato y después por el fosfato y las proteínas. Esta función magnífica que nivela la producción de ácidos, bajando el potencial cariogénico, se produce en la placa, dirigida contra los microorganismos acidogénos y, ocasionalmente, sobre la superficie de la membrana mucosa, donde pueden producirse los ácidos de los alimentos o de la regurgitación. También tiene una propiedad **Bactericida y limpiadora**^{8,1}.

*Periodontología Clínica de Glickman.

Cuando la acción protectora y de lubricación de la saliva se pierde por múltiples factores como: enfermedades sistémicas, mal funcionamiento de las glándulas salivales, en respiradores bucales, radiación, terapia tumoral de la cara y cuello, etc. en donde en todos los casos este involucrada una xerostomía o viscosidad excesiva de saliva, su importancia crítica comienza a ser más aparente. Así que el papel de la saliva en la enfermedad bucal es más evidente cuando el fluido salival es marcadamente reducido.

La saliva está compuesta por 99.42% de agua y 0.58% de sólidos los cuales se dividen en⁹:

COMPONENTES ORGANICOS¹⁰

- PROTEÍNAS RICAS EN PROLINA (GLUCOPROTEINAS)

Mucina, Glicina y Prolina. Por su alto contenido de prolina forman una capa seudomembranosa sobre las superficies orales duras y blandas, así como sobre la flora de la boca.

- PROTEÍNAS ENZIMATICAS

<i>Amilasa</i>	Digestión del almidón
<i>Lisozima</i>	Degregación de la pared celular microbiana
<i>Lactoperoxidasa</i>	Modificación química y neutralización de los componentes microbianos vitales.

⁹Diccionario Odontológico.

¹⁰Bases Biológicas de la Caries Dental.

- PROTEÍNAS MUY AROMÁTICAS (función especial)

<i>Gustatina</i>	Agudeza del gusto
<i>Estaterina</i>	Remineralización
<i>Lactoferrina</i>	Retardo del crecimiento bacteriano
<i>Albúmina</i>	Estabiliza las conformaciones moleculares en las superficies aire-líquido.

- INMUNOGLOBULINAS

IgA secretora *IgG* y *IgM*. Ayuda a proteger la mucosa contra la invasión de microorganismos; participando en la respuesta inmunitaria oral.

- NO ELECTRÓLITOS

Glucosa, Lípidos y Aminoácidos. Se presentan en muy bajas concentraciones en saliva, en el caso de la glucosa, comienza a elevarse en la diabetes.

COMPONENTES INORGANICOS¹⁰

- ELECTRÓLITOS SALIVALES

Sodio, Potasio, Bicarbonato y Cloruro. Estos cuatro iones constituyen las partículas osmóticamente activas de la saliva.

Calcio y Fosfato. Se encuentran en la composición inorgánica de la saliva que afectan a la salud oral.

Fluoruro, Urea, Amoníaco, Magnesio, Yodo y Tiocianato. Componentes de la saliva variables según el grado de flujo salival.

Estaño, Hierro, Zinc y Oligoelementos. Metales raros, que normalmente se presentan bajos en saliva, parecen estar influidos por la composición de la dieta.

ELEMENTOS FORMADORES¹⁰

Células Epiteliales y Leucocitos. Proviene de la mucosa oral para protección junto con los leucocitos (corpúsculos salivales) del surco gingival.

C. PH SALIVAL^{8, 11}. Normalmente una mezcla de saliva tiene un Ph determinado principalmente por la concentración de bicarbonato, que varía entre 5.6 y 7 con una medida casi siempre característica de 6.7. El Ph y la capacidad de preparación y gastronómica de la saliva se incrementan, y se aumenta el flujo mediante el proceso de masticación o por el aspecto y olor algunos alimentos. El Ph de la saliva varía durante el día y en la noche baja al mínimo, al parecer esto se relaciona con la disminución de flujo casi a 0.

El Ph óptimo para el desarrollo de la mayoría de bacterias se encuentra 6.5 y 7.5; en la cavidad bucal un Ph bajo favorece el crecimiento de algunas bacterias acidógenas como *lactobacilos*, *levaduras* y algunos *estreptococos*.

D. CAVIDAD ORAL¹. La cavidad oral aloja un número muy elevado de diferentes tipos de microorganismos, es un ecosistema muy complejo que no ha sido estudiado y mucho menos comprendido en toda su magnitud e importancia. No hace mucho tiempo se consideraba como un ecosistema simple para los microorganismos, pero hoy en día se reconoce que los dientes, la lengua, las superficies de las mucosas, los surcos gingivales y la saliva, forman

¹¹Periodoncia. Grant A. Daniel.

hábitats o lugares diferentes en donde los microorganismos se reproducen. Cada área mencionada contiene su propia población bacteriana, con muy diferentes tipos de microorganismos, los cuales, a su vez pueden competir con otras especies de la misma población. Por lo tanto, es de comprender que la flora normal de la boca es una entidad compleja que se ve afectada por diferentes cambios durante la existencia del huésped.

En la mayoría de las veces, la cavidad oral del feto a término es estéril, y desde su nacimiento adquiere microorganismos transitorios a partir de la vagina, para después ir adquiriendo rápidamente nuevas bacterias, proporcionadas por la madre y el medio ambiente. La flora normal del niño al cumplir su primer año de vida, es parecida a la del adulto.

2. **MICROORGANISMO**^{7,12}: Los microorganismos son pobladores completamente normales de las diferentes superficies corporales en todos los organismos superiores del reino animal de nuestro planeta y colonizan también las raíces, tallos y hojas de todas las plantas. De ahí que no resulte difícil entender que las formas de vida superior no se puedan concebir sin las interacciones con los microorganismos.

La colonización de la cavidad bucal por microorganismos no es consecuencia de una infección en el sentido de la microbiología médica y de la patogénesis específica de las enfermedades infecciosas. En este caso, las bacterias penetran en tejidos corporales intactos y hasta ese momento estériles, estableciendo con el organismo huésped una relación de parasitismo obligado y alterando sus estructuras. De este modo, se crea de un modo fisiológico un equilibrio ecológico entre las especies bacterianas, así como entre los microorganismos y el macroorganismo es decir, el huésped.

Las fuentes normales de nutrientes (substratos) de los microorganismos de la cavidad bucal son las secreciones de saliva y moco (constituido fundamentalmente por glucoproteínas), así como el líquido fi-

¹²Caries en Escolares. Revista Dentista Paciente.

siológico del surco. Todas estas fuentes de substratos permiten que las bacterias potencialmente cariogénicas crezcan de un modo ilimitado. Sin embargo, la “sobrealimentación”, debida sobre todo a la abundante ingesta de azúcares en la dieta, hace que equilibrio normal se desplace y ello vaya en perjuicio del organismo huésped. Estas alteraciones se producen a nivel local y no se limitan al interior de la cavidad bucal, sino a determinadas zonas de predilección dentro de la misma:

- Fisuras y pequeñas cavidades.
- Zonas proximales.
- Tercio gingival de las superficies libres.
- Superficie radicales.

Si se describen estas zonas no de forma anatómica, son como nichos microbiológicos, pueden considerarse de la siguiente manera:

- Zona de retención de bacterias adherentes y de difícil acceso durante la auto limpieza bucal.
- Zonas de retención de volúmenes relativamente grandes de restos alimenticios que contienen azúcares.
- Nichos en los que las condiciones son especialmente favorables para las bacterias formadoras de ácidos y a la vez tolerantes a dichos ácidos (flora cariogénica específica de la zona).

Los microorganismos cariogénicos se caracterizan por lo siguiente:

- Pueden crecer en las superficies dentarias.
- Producen ácidos a partir de los azúcares.
- Toleran elevadas concentraciones de azúcares.
- Sintetizan polisacáridos a partir de los azúcares.

Casi todas las especies que reúnen una o más de estas características pertenecen al grupo de los microorganismos que suele poblar la cavidad oral del ser humano y comprende unas 300 especies.

A. MICROBIOTA ORAL. Se compone de cierto número de ecosistemas microbianos distintos, cada uno de ellos se forma, a su vez, de diversos tipos de bacterias que favorecen determinados hábitats al ambiente natural en que crecen los microorganismos. Los principales hábitats de la microbiota oral incluyen los dientes, las membranas mucosas, la saliva, la lengua y el surco gingival. La población microbiana que comprende estos ecosistemas difiere en sus aspectos cualitativo y cuantitativo.

Sin embargo, se observa que cada uno de estos ecosistemas contiene especies bacterianas características. Por ejemplo, *Streptococcus mutans* es la especie predominante que coloniza la mucosa bucal, *S. salivarius* se halla preferentemente en la superficie dorsal de la lengua, *S. sanguis* forman colonias sobre todo en los dientes y aunque la flora en saliva está es cuestión debatida si es una flora indígena propia, las proporciones de *estreptococos*, *veillonella*, y otras especies en la saliva son muy similares a las correspondientes a la lengua y a la mucosa. Mientras, en encía los cocos grampositivos, consisten en *S. sanguis*, *S. mitior* *S. milleri*, seguido de los bacilos grampositivos de *Actinomices*. La flora gramnegativa está compuesta principalmente por especies de *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Vibrio*, aunque, podemos encontrar células grampositivas, en comunidades flotantes, a especies de *Fusobacterium*, *Campylobacter*, *Veillonella*, así como espiroquetas y protozoos.

B. BACTERIAS EN LA CAVIDAD ORAL¹³

COCOS GRAMPOSITIVOS. *Streptococcus mutans*, *S. mitior*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. milleri*, *Staphylococcus*, *Micrococcus*, *Enterococcus* y *Peptostreptococcus*.

COCOS GRAMNEGATIVOS. *Neisseria*, *Veillonella*.

BACILOS GRAMPOSITIVOS. *Actinomyces*, *Nocardia*, *Rothia*, *Bacterionema*, *Lactobacillus*.

BACILOS GRAMNEGATIVOS. *Bacteroides oralis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Vibrio sputorum*, *Fusobacterium*, *Haemophilus*.

ESPIROQUETAS. *Treponema microdentium*, *Treponema denticola*, *Borrelia vincentii*.

En los microorganismos de la microflora oral más cariogénicos, destacan los *lactobacilos* y *estreptococos* principalmente *S. mutans* en la caries de esmalte y dentina, y en caries radicular el *actinomyces*¹⁴.

C. PLACA DENTOBACTERIANA: La placa dental, placa bacteriana, o quizás de más actualidad, placa dental microbiana, se describe como la agregación de bacterias que se adhieren con tenacidad a los dientes u otras superficies bucales; aunque al principio es un agregado de células bacterianas; presenta una estructura microscópica definida, con las células bacterianas ordenadas en grupos o columnas de microcolonias; los espacios entre células u microcolonias están comunicados por sustancias intercelulares. Saliva, flujo gingival y líquidos de la dieta se percolan a través de esta formación a una extensión variable, lo que depende de la porosidad, la cual, a su vez, depende del orden específico de interrelación de las células y material intercelular.

¹³Factores que propician el establecimiento de los procesos cariosos. Revista Práctica Odontológica.

¹⁴Microbiología Endodóntica Contemporánea. Revista Práctica Odontológica.

La placa dental está compuesta en un 60–80% por microorganismos. Las consideraciones generales son muy difíciles de exponer, ya que la composición química y microbiana de la placa es muy variable y se modifica en función de la localización, el medio externo, hábitos alimenticios, cuidado dentario, la vida de la placa y la edad del individuo. Además de estos factores, la placa bacteriana posee un efecto cariígeno variable, teniendo así una enorme importancia etiológica en la formación de caries dental y en las periodontopatías.

La placa dental microbiana se clasifica como **Placa Supragingiva** o **Placa Subgingival** de acuerdo con su localización; la primera se refiere a aquellas agregaciones microbianas que se encuentran en las superficies dentales, y es detectada a simple vista. La placa subgingival son aquellas agregaciones bacterianas que se encuentran por completo dentro del surco gingival o bolsas periodontales, en estas últimas, se compone de bacterias ordenadas en capas o zonas con placa unidas o adheridas a la superficie dental, y es difícil de visualizar. También hay agregaciones de bacterias que representan una forma de placa dental en los surcos y fisuras de la corona del diente; es probable que estén relacionadas con la caries en estos sitios; también se acumulan alrededor de restauraciones dentales y en todos los aparatos protésicos colocados en cavidad bucal.

La placa dental se distingue de otras acumulaciones o depósitos en la superficie del diente, como:

- **Materia Alba**¹⁵. Acumulación bacteriana amorfa en una boca sin higiene, contiene bacterias, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas, incluso restos alimenticios. Se elimina con facilidad, con una jeringa de agua a presión.
- **Cutícula**¹⁵. Película orgánica derivada de saliva y depositada en la superficie dental. Contiene algunas o ninguna bacteria en

¹⁵Periodoncia. Genco J. Roberts.

sus primeros estadios; sin embargo, algunas horas después se depositan en ella bacterias y cambia su composición.

- **Cálculo**¹⁵. Representa placa dental calcificada; está cubierto casi siempre con una capa de placa no calcificada.
- **Manchas**¹⁵. Placa, cutícula y cálculo, de color amarillo, café, negro o verde, esto depende de la dieta, uso de inhibidores de placa, edad y hábitos como tabaquismo.

La placa dental está compuesta por células microbianas "**Composición microbiana**", con una película o cutícula entre estos grupos y la superficie dental; el peso de la placa se debe a las bacterias; se calculan de 200 a 300 especies presentes en la placa; en la actualidad no es posible cultivarlas o identificarlas a todas; también hay otros microorganismos, que incluyen micoplasmas, algunos hongos, protozoarios, virus y bacteriófagos.

La "Colonización"¹⁶ por microorganismos bucales describe la formación temprana de placa dental, ya que el crecimiento bacteriano es importante en el incremento del conjunto de placas. Hay por lo menos dos **Mecanismos de Formación** o estados en la colonización de una superficie: adhesión y crecimiento.

En la primera etapa, se produce la **Adhesión** de las células, lo que trae como resultado la implantación de microorganismos de la saliva en la superficie por colonizarse. En la segunda, **Crecimiento** de los microorganismos adheridos, lo hacen por multiplicación, y se convierten en residentes de la placa; los que se adhieren pero no crecen en la superficie, no son parte estable de la placa, y se conocen como microorganismos transitorios.

¹⁶Placa Dentobacteriana. Revista Práctica Odontológica.

3. **DIETA**^{12,1}: La alimentación es factor importante en la predisposición de la caries dental, dado que en nuestro país existe un suministro inmoderado de azúcares, hidratos de carbono, comida chatarra, etc. dando como resultado una alimentación poco balanceada, conjuntamente por un bajo poder adquisitivo dado por factores socioeconómicos.

Es importante el papel que juega el azúcar en los procesos de fermentación: es elemento clave en la levadura del pan, y en la elaboración de alcoholes. Así como el azúcar pura y seca es bacteriostática, es decir, estéril y esterilizadora, al humedecerse y asociarse con otros elementos orgánicos se vuelve altamente corruptora¹⁷.

Estudios recientes efectuados por la agencia estatal norteamericana FDA (Administración de Drogas y Alimentos) y asociaciones dentales profesionales, han determinado que el azúcar si puede ser factor coadyuvante en la génesis de la caries dental. Pero no más que otros alimentos igualmente fermentables como las féculas y los cereales (harinas)¹⁷.

Los alimentos chatarra son productos que esencialmente contienen en alto contenido de hidratos de carbono, grasas, y un muy bajo contenido de otros nutrimentos. Estos alimentos chatarra están constituidos por una serie de productos químicos, dentro de los cuales encontramos gran cantidad de conservadores, aditivos, colorantes y saborizantes artificiales; los hidratos de carbono, uno de los contenidos de mayor peso en estos alimentos, son nutrientes que tienen un gran papel en la nutrición y la alimentación humana, ya que sí solos representan la mitad y en algunos casos hasta más del peso de la dieta.

Estos hidratos de carbono, que son por una parte base esencial energética y metabólica para el buen funcionamiento de la célula del ser humano, al no guardar un equilibrio en su ingestión, puede llegar a provocar problemas de salud, como la caries dental, la arteriosclerosis y la obesidad entre otros muchos padecimientos.

¹⁷El azúcar y la caries dental. <http://www.telesat.com.co/asocana/azucar/caries.htm>

Dentro de la gran cantidad de productos chatarra que se venden en nuestro país se han encontrado hasta 132 tipos diferentes, según datos del Instituto Nacional del Consumidor (INCO). Los industriales de estos productos, invierten cantidades multimillonarias para su venta y comercialización, utilizando a los medios masivos de comunicación. Además, propicia su fácil acceso, pues los productos se encuentran en cualquier tienda así como en los lugares más remotos imaginables. No es desconocido que es más fácil encontrar dichos "alimentos", que una medicina de primera necesidad o alimentos prioritarios como la leche, la carne, las frutas o las verduras, tan necesarios para la nutrición de los niños y adultos.

4. **TIEMPO Y EDAD**^{4,18}: Estos dos factores interactúan conjuntamente, ya que uno sin el otro no podría dar una lesión de caries. A medida que el ser humano tiene su desarrollo como individuo, tendrá mayor actividad cariosa. Se puede determinar que existen tres períodos específicos y muy bien establecidos en la vida de un ser humano:

La primera edad, hasta los veinticinco +/- tres años.

La segunda edad, hasta los cincuenta y cinco +/- cinco años.

Y la tercera edad, de aquí en adelante.

La correlación de la edad del individuo con la caries dental puede determinarse que es en la primera edad donde existe mayor incidencia de caries, fundamentalmente de fosas, surcos, puntos y fisuras y de superficies proximales. Posteriormente, en la tercera edad, la disminución de los mecanismos homeostáticos trae aparejado la presencia de caries del tercio gingival y de raíz por retracción periodontal, con muy poca incidencia de los otros dos tipos de caries. De acuerdo con esto, existiría un período de estabilidad a nivel de la edad de un individuo durante el cual no debería existir esta patología que correspondería al período de la segunda edad en que todos los mecanismos programados para el desarrollo de un organismo complejo funcionan en su plenitud. Si existe caries en este período de la vida, se debe inferir a pen-

¹⁸Caries Dental.

sar que algún factor psicosomático está obrando en forma local o general para que lo descrito sea modificado. La disminución del flujo salival y de los mecanismos de remineralización y homeostasis relacionados con ella, conjuntamente con el estrés, diversos estados patológicos de las glándulas salivales como atrofas, fibrosis, sarcoidosis; diabetes, enfermedad de Parkinson, infecciones vírales, congénitas y malformativas y el uso de medicamentos como anticolinérgicos, antihistamínicos, antiulcerosos y drogas psicoactivas que como efecto secundario producen xerostomía, hacen que la incidencia de caries en esta edad sea significativa.

IV. FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES

Existe en la etiología de la caries la teoría de que diversos factores secundarios influyen en la caries dental.

1. **RAZA**^{6,18}. Hay mayor predisposición en ciertos grupos raciales que en otros. Pero la cuestión de si un grupo racial tiene una resistencia intrínsecamente mayor a esta enfermedad que otros es difícil de responder. La respuesta más probable es que variables externas, como los hábitos alimenticios y los modelos dietéticos, la ingestión de oligoelementos (sobre todo flúor) e influencias tan diversas como el clima y el tipo de suelo son mucho más importantes para establecer la intensidad de la caries dental en un grupo racial.
2. **HERENCIA**^{6,18,19}. Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles, y esta característica es transmisible, aunque son pocas las pruebas científicas que lo demuestran. El hecho de que los niños adquieren los hábitos de la dieta, de la higiene oral y la microflora oral de sus padres, hace que sea más probable el origen ambiental de la caries dental y no el hereditario. La morfología de los dientes y de los defectos del esmalte siguen, hasta cierto punto, un patrón familiar, por lo que es posible que la herencia desempeñe un papel indirecto en la caries; en tal caso, las superficies susceptibles a la caries, desde un pun-

¹⁹Odontológica Pediátrica y del Adolescente.

Dentro de la gran cantidad de productos chatarra que se venden en nuestro país se han encontrado hasta 132 tipos diferentes, según datos del Instituto Nacional del Consumidor (INCO). Los industriales de estos productos, invierten cantidades multimillonarias para su venta y comercialización, utilizando a los medios masivos de comunicación. Además, propicia su fácil acceso, pues los productos se encuentran en cualquier tienda así como en los lugares más remotos imaginables. No es desconocido que es más fácil encontrar dichos “alimentos”, que una medicina de primera necesidad o alimentos prioritarios como la leche, la carne, las frutas o las verduras, tan necesarios para la nutrición de los niños y adultos.

4. **TIEMPO Y EDAD**^{4,18}: Estos dos factores interactúan conjuntamente, ya que uno sin el otro no podría dar una lesión de caries. A medida que el ser humano tiene su desarrollo como individuo, tendrá mayor actividad cariosa. Se puede determinar que existen tres períodos específicos y muy bien establecidos en la vida de un ser humano:

La primera edad, hasta los veinticinco +/- tres años.

La segunda edad, hasta los cincuenta y cinco +/- cinco años.

Y la tercera edad, de aquí en adelante.

La correlación de la edad del individuo con la caries dental puede determinarse que es en la primera edad donde existe mayor incidencia de caries, fundamentalmente de fosas, surcos, puntos y fisuras y de superficies proximales. Posteriormente, en la tercera edad, la disminución de los mecanismos homeostáticos trae aparejado la presencia de caries del tercio gingival y de raíz por retracción periodontal, con muy poca incidencia de los otros dos tipos de caries. De acuerdo con esto, existiría un período de estabilidad a nivel de la edad de un individuo durante el cual no debería existir esta patología que correspondería al período de la segunda edad en que todos los mecanismos programados para el desarrollo de un organismo complejo funcionan en su plenitud. Si existe caries en este período de la vida, se debe inferir a pen-

¹⁸Caries Dental.

sar que algún factor psicosomático está obrando en forma local o general para que lo descrito sea modificado. La disminución del flujo salival y de los mecanismos de remineralización y homeostasis relacionados con ella, conjuntamente con el estrés, diversos estados patológicos de las glándulas salivales como atrofas, fibrosis, sarcoidosis; diabetes, enfermedad de Parkinson, infecciones vírales, congénitas y malformativas y el uso de medicamentos como anticolinérgicos, antihistamínicos, antiulcerosos y drogas psicoactivas que como efecto secundario producen xerostomía, hacen que la incidencia de caries en esta edad sea significativa.

IV. FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES

Existe en la etiología de la caries la teoría de que diversos factores secundarios influyen en la caries dental.

1. **RAZA**^{6,18}. Hay mayor predisposición en ciertos grupos raciales que en otros. Pero la cuestión de si un grupo racial tiene una resistencia intrínsecamente mayor a esta enfermedad que otros es difícil de responder. La respuesta más probable es que variables externas, como los hábitos alimenticios y los modelos dietéticos, la ingestión de oligoelementos (sobre todo flúor) e influencias tan diversas como el clima y el tipo de suelo son mucho más importantes para establecer la intensidad de la caries dental en un grupo racial.
2. **HERENCIA**^{6,18,19}. Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles, y esta característica es transmisible, aunque son pocas las pruebas científicas que lo demuestran. El hecho de que los niños adquieren los hábitos de la dieta, de la higiene oral y la microflora oral de sus padres, hace que sea más probable el origen ambiental de la caries dental y no el hereditario. La morfología de los dientes y de los defectos del esmalte siguen, hasta cierto punto, un patrón familiar, por lo que es posible que la herencia desempeñe un papel indirecto en la caries; en tal caso, las superficies susceptibles a la caries, desde un pun-

¹⁸Odontológica Pediátrica y del Adolescente.

sar que algún factor psicosomático está obrando en forma local o general para que lo descrito sea modificado. La disminución del flujo salival y de los mecanismos de remineralización y homeostasis relacionados con ella, conjuntamente con el estrés, diversos estados patológicos de las glándulas salivales como atrofas, fibrosis, sarcoidosis; diabetes, enfermedad de Parkinson, infecciones vírales, congénitas y malformativas y el uso de medicamentos como anticolinérgicos, antihistamínicos, antiulcerosos y drogas psicoactivas que como efecto secundario producen xerostomía, hacen que la incidencia de caries en esta edad sea significativa.

IV. FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES

Existe en la etiología de la caries la teoría de que diversos factores secundarios influyen en la caries dental.

1. **RAZA**^{6,18}. Hay mayor predisposición en ciertos grupos raciales que en otros. Pero la cuestión de si un grupo racial tiene una resistencia intrínsecamente mayor a esta enfermedad que otros es difícil de responder. La respuesta más probable es que variables externas, como los hábitos alimenticios y los modelos dietéticos, la ingestión de oligoelementos (sobre todo flúor) e influencias tan diversas como el clima y el tipo de suelo son mucho más importantes para establecer la intensidad de la caries dental en un grupo racial.
2. **HERENCIA**^{6,18,19}. Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles, y esta característica es transmisible, aunque son pocas las pruebas científicas que lo demuestran. El hecho de que los niños adquieren los hábitos de la dieta, de la higiene oral y la microflora oral de sus padres, hace que sea más probable el origen ambiental de la caries dental y no el hereditario. La morfología de los dientes y de los defectos del esmalte siguen, hasta cierto punto, un patrón familiar, por lo que es posible que la herencia desempeñe un papel indirecto en la caries; en tal caso, las superficies susceptibles a la caries, desde un pun-

¹⁹Odontológica Pediátrica y del Adolescente.

to de vista anatómico, estarían condicionadas por la genética.

3. **MORFOLOGÍA DENTARIA**^{6,19}. En las características anatómicas de los dientes, con frecuencia en las superficies oclusales con fosas y fisuras muy profundas favorecen la evolución rápido de la caries dental, por ser zonas vulnerables. En ocasiones la actividad muscular de labios, lengua y carrillos pueden limitar el avance de la lesión al limpiar mejor la boca.
4. **DISPOSICIÓN DE LOS DIENTES EN LA ARCADA DENTAL**¹⁹. Los dientes apiñados e irregulares no son fáciles de limpiar durante el proceso de la masticación. También es difícil para el paciente cepillarse la boca de forma adecuada si los dientes están apiñados, superpuestos (malposición) o en presencia de diastemas. Por lo tanto, este trastorno contribuye a la aparición de la caries dental.
5. **COMPOSICIÓN QUÍMICA**⁶. Pequeñas cantidades de ciertos elementos en el esmalte lo vuelven más resistente a la caries, por ejemplo flúor, estroncio, boro, litio, molibdeno, titanio y vanadio. Su ausencia en el agua de bebida durante la época de formación del esmalte puede tornarlo más susceptible al ataque.
6. **SISTEMA INMUNITARIO**⁶. Un factor inmunológico interviene en la saliva humana y de muchos animales, la *inmunoglobulina A (IgA)*, que protege al organismo de ciertos ataques. Al recubrir bacterias de la placa, posibilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad bucal.
7. **ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y ESTADOS CARENCIALES**⁶. Favorecen la iniciación de la lesión al disminuir las defensas orgánicas (inmunodepresión), alterar el funcionamiento glandular o modificar el medio interno. Así, creando por enfermedades sistémicas hereditarias, defectos del esmalte como: amelogenénesis imperfecta, que causa hipoplasia grave del esmalte. O bien, una hipocalcificación o hipomaduración resultado de hipocalcemias, consecuencia de una enfermedad sistémica de la madre.

8. **FLUJO SALIVAL**⁶. Su cantidad, consistencia y composición tienen influencia decisiva sobre la velocidad de ataque y la defensa del organismo ante la caries. La reducción del flujo salival o su completa ausencia, produce una boca seca (xerostomía) y séptica junto con una rápida destrucción de los dientes. Se vincula con la caries la saliva espesa y viscosa dada por problemas sistémicos o alta ingesta de azúcares.
9. **HIGIENE BUCAL**⁶. Una inadecuada higiene bucal contribuye a propiciar caries por malos hábitos de limpieza bucal. Por lo tanto, una correcta técnica de cepillado en el momento requerido con el uso de adecuado cepillo dental, acompañado del uso de hilo dental, irrigación acuosa u otros elementos reduce significativamente la frecuencia de esta lesión.

V. ETAPAS DE LA CARIES

En la iniciación y desarrollo de una lesión de caries se pueden distinguir las siguientes etapas:

1. Los alimentos y los microorganismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal forman placa.
2. La placa madura y comienza a producir ácidos.
3. Los ácidos atacan el esmalte y lo desmineralizan creando una cavidad.
4. Se produce la invasión microbiana masiva con ácidos y enzimas para destruir todo el diente.

El ataque principal de la caries dental se realiza sobre la superficie externa de los tejidos duros dentarios expuestos al medio bucal. La lesión inicial se manifiesta como una mancha blanca, opaca con aspecto de tiza. El esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso. En otros casos, si la caries es de avance lento, crónica, con período de interrupción, el aspecto es de un color negro, marrón o amarillo oscuro.

VI. AREAS RETENTIVAS

1. NATURALES

- A. Espacios interproximales.
- B. Hoyos y fisuras profundas.
- C. Irregularidades de posición y alineación.
- D. Dientes fuera de función, por una mala oclusión.
- E. Forma incorrecta o anormal de la corona dentinaria.
- F. Cavidades de caries.

2. ARTIFICIALES

- A. Restauraciones con forma y contorno incorrectos y mal terminadas.
- B. Extensión inadecuada que no permite una buena terminación marginal.
- C. Contacto interproximal defectuosos.
- D. Ausencia de dientes y sus consecuencias.
- E. Cambios dimensionales, desgaste, fractura y filtración marginal de los materiales de obturación.
- F. Retenedores de prótesis u otros aparatos removibles.
- G. Tratamientos ortodónticos.
- H. Mantenedores de espacio.
- I. Prótesis fija con diseño inadecuado.

VII. CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DENTAL

1. CARIES SUPERFICIAL O INICIAL²

La caries inicial o superficial, es también llamada caries primaria, caries del esmalte o caries incipiente. El comienzo de la caries indica la alteración del equilibrio entre desmineralización y remineralización en la superficie dental; la desmineralización predomina y con ella se produce una primera agresión sobre la superficie dental sana. Esta caries inicial o superficial no es posible diagnosticarla ni clínica ni radiológicamente. Es una caries asintomática.

VI. AREAS RETENTIVAS

1. NATURALES

- A. Espacios interproximales.
- B. Hoyos y fisuras profundas.
- C. Irregularidades de posición y alineación.
- D. Dientes fuera de función, por una mala oclusión.
- E. Forma incorrecta o anormal de la corona dentinaria.
- F. Cavidades de caries.

2. ARTIFICIALES

- A. Restauraciones con forma y contorno incorrectos y mal terminadas.
- B. Extensión inadecuada que no permite una buena terminación marginal.
- C. Contacto interproximal defectuosos.
- D. Ausencia de dientes y sus consecuencias.
- E. Cambios dimensionales, desgaste, fractura y filtración marginal de los materiales de obturación.
- F. Retenedores de prótesis u otros aparatos removibles.
- G. Tratamientos ortodónticos.
- H. Mantenedores de espacio.
- I. Prótesis fija con diseño inadecuado.

VII. CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DENTAL

1. CARIES SUPERFICIAL O INICIAL²

La caries inicial o superficial, es también llamada caries primaria, caries del esmalte o caries incipiente. El comienzo de la caries indica la alteración del equilibrio entre desmineralización y remineralización en la superficie dental; la desmineralización predomina y con ella se produce una primera agresión sobre la superficie dental sana. Esta caries inicial o superficial no es posible diagnosticarla ni clínica ni radiológicamente. Es una caries asintomática.

2. CARIES DENTINARIA¹⁸

Por lo general, la caries avanza de una caries inicial a una caries dentinaria; ya que la caries avanza más de prisa en la dentina que en el esmalte, está caries produce cavidades. El tiempo que transcurre entre la aparición de una caries inicial y la formación de un defecto carioso es variable pero se piensa que es de unos 18 meses. La profundidad, extensión o avance de está caries puede poner en riesgo a la pulpa dental. Este tipo de lesión es clínica y radiológicamente visibles, puede caracterizarse por presencia de dolor ó sensibilidad como respuesta ante lo frío, caliente, dulce; o bien, en una pulpitis si esté proceso carioso involucra a la pulpa.

3. CARIES DETENIDA^{2,18}

Caries dental que se hace estática o estacionaria y no muestra tendencia marcada a seguir avanzando. Anteriormente también llamada caries curada. Casi siempre es una caries asintomática.

4. CARIES DE FOSAS Y FISURAS²

La caries que se origina en fosas o fisuras generalmente de la superficies oclusales de molares y premolares o en surcos de las superficies palatinas en superiores, superficies vestibulares en inferiores en dientes posteriores; al igual que en cingulo en dientes anteriores. Donde hay más posibilidad de que se acumulen restos de alimentos creando así un terreno favorable para que los microorganismos crezcan y fermenten. Dicha caries pueden aparecer de color marrón y negro y ablandarse; el esmalte que las bordea puede tener color blanco azulado opaco. La lesión típica es generalmente una cavidad profunda con un punto de penetración estrecho. Caries asintomática.

5. CARIES PROXIMAL²

Caries proximal o también llamada caries por contacto, caries lateral o caries de superficies lisas; son las caries que generalmente se inician en una superficie proximal, mesial o distal, inmediatamente por debajo del punto de contacto de los dientes. En sus primeras etapas la lesión aparece como una opacidad blanca poco visible del es-

malte y menos a menudo como una área pigmentada amarilla o parda. Al avanzar el proceso de descalcificación la lesión se hace ligeramente áspera y cuando penetra en el esmalte el área circundante tiene un aspecto blanco azulado. Caries que puede presentar sintomatología o no dependiendo de la cantidad de destrucción de tejido dentario, y con su proximidad a tejido pulpar.

6. **CARIES RAMPANTE**²

También llamada caries exuberante o caries dental aguda, caries en las que hay gran destrucción de tejido dentario, abarcando uno o varios dientes, avanza rápidamente con una lesión pardo claro o gris de consistencia caseosa. Puede haber exposición pulpar, creando como resultado que pueda dar lugar a la aparición de dolor prolongado y mantenido ante un estímulo, simulando una pulpitis, o bien desaparecer al eliminar dicho estímulo.

7. **CARIES CRÓNICA**²

Caries crónica o también conocida como caries sicca o caries seca, se localiza sobre todo en lugares cuyo acceso resulta fácil para los mecanismos de limpieza, tanto fisiológicos como artificiales, como puede ser la cara mesial de un segundo molar cuando se ha extraído el primero. La superficie dental afectada por este tipo de caries presenta una coloración oscura, pero se mantiene lisa. Presenta una escasa o nula tendencia de la enfermedad a extenderse hacia la pulpa. Y este tipo de caries casi siempre es asintomática.

8. **CARIES FULMINANTE**¹⁸

No existe una definición de la caries dental fulminante, también conocida comúnmente como "**Caries de biberón**", caries galopante ó caries irrestricta, ni del cuadro clínico de este proceso. Sin embargo, por lo general, se acepta que ésta es, por lo que concierne a la historia del hombre, relativamente reciente. Massler define la caries dental fulminante como "un tipo de caries de aparición brusca, muy extendida y de efectos socavadores, la cual provoca una afectación precoz de la pulpa dental, que altera dientes, en principio, inmunes a la ca-

ries habitual". Es decir, la caries fulminante puede aparecer de repente en dientes relativamente inmunes a la caries durante muchos años. Al parecer, existe algún factor en este proceso que lo acelera hasta el punto de convertirlo en incontrolable, y, en ese estadio, se habla de caries fulminante. Caries dolorosa que puede desencadenarse hacia necrosis pulpares múltiples.

9. **CARIES DE CEMENTO**²

Caries también conocida como caries senil, ya que esté tipo de caries era característico de personas ancianas, en quienes los tejidos de soporte del diente han retrocedido por la edad; pero en nuestros tiempos por múltiples factores (placa dentobacteriana, estrés, etc.), también es localizado en personas jóvenes, en las cuales existe exposición de cemento por recesión gingival, que se caracteriza por sensibilidad a los cambios térmicos bruscos en boca.

10. **CARIES CERVICAL**²

Caries dental cervical debido generalmente a mala higiene dental y caracterizada por una cavidad en forma de medialuna que se inicia como una área cretácea ligeramente áspera en la superficie lingual, vestibular o palatina en el cuello de los diente, puede ser de dientes anteriores como posteriores, a veces la lesión se puede extender por debajo del margen libre de la encía, con presencia de sensibilidad a los cambios bruscos de temperatura.

11. **CARIES RETROGRADA**²

Caries dental que avanza hacia atrás, desde la unión amelodentinaria hacia el esmalte. También conocida como caries interna, que es una caries asintomática.

12. **CARIES RESIDUAL**²

Material descompuesto que queda en una cavidad preparada y sobre la cual se realiza la obturación. es así que se le llama a este tejido dentina cariosa residual. Su sintomatología es controversial, debido a que si la restauración presenta un adecuado sellado marginal sin

filtración se puede pensar que al no haber presencia de oxígeno en un tipo de caries detenida; o bien, puede existir dolor como resultado de una restauración mal sellada por la continuidad de un proceso carioso.

13. **CARIES RECURRENTE**²

Caries dental también llamada como caries secundaria, producida por debajo de la periferia marginal de una restauración preexistente, debido generalmente a retención de restos alimenticios por obturaciones incorrectas, sellados defectuosos produciendo así, un margen de filtración. Caries que puede presentar dolor dependiendo de la profundidad, extensión o avance del proceso carioso.

14. **CARIES SISTEMICA Y CARIES MEDICAMENTOSA**²⁰

La caries sistémica y la medicamentosa se manejan conjuntamente ó bien, es un estadio cíclico dado que se necesita una afección sistémica para tratarla con medicamentos que pueden llegar a tener consecuencias colaterales.

Uno de los factores que más afectan la secreción salival, especialmente en las personas de más edad, es el número mayor de agentes farmacológicos que puede reducir el flujo salival. Muchas drogas producen como efecto colateral común, la sequedad de boca (xerostomía). Dichas secuelas tales como la boca seca, aberraciones gustativas y caries radicales y cervicales rampantes son a menudo resultados de los efectos de agentes farmacológicos sobre el fluido salival. Los ejemplos más comunes de estas drogas son los barbitúricos, antihistaminas, agentes del tipo de la atropina, la belladona, la metantelina, la propantelina y otras drogas anticolinérgicas (para desórdenes digestivos, úlceras pépticas o duodenales y enfermedad de Parkinson) y agentes psicoactivos tales como chlorpromazina (Thorazine) y la amytryptiline (Elavil). Otros factores que pueden afectar el flujo salival: los factores psíquicos, tamaño de la glándula, cambios con la edad en la glándula tal como atrofia, degeneración grasa e infiltración inflamatoria, enfermedad sistémica tal como el hipotiroidis-

²⁰Terapéutica Odontológica Aceptada.

mo, fibrosis cística, asma, distintas formas de hipertensión, enfermedades de la corteza cerebral ó adenal y enfermedad diabética, al igual que el mal funcionamiento de las glándulas salivales debido a efectos de drogas, radiación, daño nervioso o enfermedad que da como resultado la sequedad de la boca o xerostomía. La mucosa comienza a ponerse seca, áspera y pegajosa; sangra rápidamente y está sujeta a infección. La lengua pierde la exactitud del gusto. La caries progresa rápidamente y extensamente; puede comenzar a exacerbarse la enfermedad periodontal. Al igual, que los respiradores bucales, resultado de hábitos adenoides; septum nasal desviado, sinusitis, alergias o cierre labial incompleto, siendo así que estos factores puedan dar como resultado una sequedad de la boca (xerostomía).

Así que todos estos individuos sufren aumento de caries y enfermedad periodontal; su mucosa bucal está constantemente irritada e inflamada; les es difícil masticar y deglutir la comida y se les afecta el gusto, dado por la sequedad de boca (xerostomía).

15. **CARIES POR RADIACIÓN**²⁰

Caries dental también conocida como caries dental posirradiación. Destrucción de tipo carioso de la sustancia del diente asociada con xerostomía y producida por rayos X usados con fines terapéuticos. La lesión se parece a la desmineralización y empieza en la zona cervical del diente produciendo fragilidad de éste, fractura de esmalte y aveces amputación de la corona a la altura del cuello.

El uso de agentes quimioterápicos en el tratamiento de una amplia variedad de enfermedades neoplásicas y en combinación con cirugía y la radioterapia puede producir efectos colaterales de manifestación bucal. Estos efectos colaterales pueden incluir ulceraciones bucales, desprendimiento de la mucosa y lesiones necróticas, mayor susceptibilidad a infecciones. Los problemas odontológicos especiales que se presentan en pacientes que están recibiendo radioterapia por tumores de la cabeza y del cuello incluyen la necrosis posradiación del hueso de los maxilares y las caries dentales posradiación. Las extracciones selec-

tivas, la profilaxis bucal completa antes del tratamiento, y las aplicaciones de flúor después del tratamiento. Se ha demostrado que el tratamiento reduce de manera significativa la incidencia de caries por radiación.

16. CARIES POR IATROGENIAS

Esté tipo de caries desafortunadamente es muy frecuente, es característico del manejo inadecuado de una rehabilitación bucal. Puede ser desde no tener un punto de apoyo adecuado por parte del operador al estar trabajando u operando en determinada pieza dentaria, y por lo tanto crear un fresado accidental en una pieza dental contigua o antagonista. Del mismo modo, crear caries recurrente por restauraciones mal ajustadas, caries residual por dejar caries en una cavidad restaurada; o bien, el mal manejo de tratamientos ortodonticos removibles o fijos que contribuyen a la retención de alimentos, que junto con una deficiente técnica de cepillado por una nula o indeficiente información de higiene bucal por parte del Cirujano Dentista, contribuyen a una prevalencia de caries.

VIII. MECANISMO DE PROTECCIÓN NATURAL DE LA CAVIDAD ORAL ANTE LA CARIES

Por lo general, se acepta que la caries es un proceso controlado en mayor o menor grado por un mecanismo protector natural del huésped. Desde el punto de vista del individuo, estos factores están relacionados con los propios dientes y la saliva.

Los factores defensivos asociados con los propios dientes son de dos clases. La primera de ellas está relacionada con la anatomía del diente; cuando tiene cúspides y fisuras molares poco desarrolladas y puntos de contacto proximales no retentivos, son menos aptos para el desarrollo de la caries. El factor dentario de resistencia a la caries dada por pequeñas cantidades de ciertos elementos como el flúor, boro, litio, estroncio, etc. en la composición química del esmalte.

tivas, la profilaxis bucal completa antes del tratamiento, y las aplicaciones de flúor después del tratamiento. Se ha demostrado que el tratamiento reduce de manera significativa la incidencia de caries por radiación.

16. CARIES POR IATROGENIAS

Esté tipo de caries desafortunadamente es muy frecuente, es característico del manejo inadecuado de una rehabilitación bucal. Puede ser desde no tener un punto de apoyo adecuado por parte del operador al estar trabajando u operando en determinada pieza dentaria, y por lo tanto crear un fresado accidental en una pieza dental contigua o antagonista. Del mismo modo, crear caries recurrente por restauraciones mal ajustadas, caries residual por dejar caries en una cavidad restaurada; o bien, el mal manejo de tratamientos ortodonticos removibles o fijos que contribuyen a la retención de alimentos, que junto con una deficiente técnica de cepillado por una nula o indeficiente información de higiene bucal por parte del Cirujano Dentista, contribuyen a una prevalencia de caries.

VIII. MECANISMO DE PROTECCIÓN NATURAL DE LA CAVIDAD ORAL ANTE LA CARIES

Por lo general, se acepta que la caries es un proceso controlado en mayor o menor grado por un mecanismo protector natural del huésped. Desde el punto de vista del individuo, estos factores están relacionados con los propios dientes y la saliva.

Los factores defensivos asociados con los propios dientes son de dos clases. La primera de ellas está relacionada con la anatomía del diente; cuando tiene cúspides y fisuras molares poco desarrolladas y puntos de contacto proximales no retentivos, son menos aptos para el desarrollo de la caries. El factor dentario de resistencia a la caries dada por pequeñas cantidades de ciertos elementos como el flúor, boro, litio, estroncio, etc. en la composición química del esmalte.

Se han estudiado numerosas propiedades de la saliva relacionadas con este mecanismo de protección. El pH es de gran importancia, así como su poder neutralizador de los ácidos y contenido en calcio y fósforo. También se ha sugerido que, además de estas propiedades, influyen sobre la aparición de la caries la velocidad de flujo y la viscosidad de la saliva.

El flujo salival normal ayuda a eliminar los residuos alimenticios sobre los cuales proliferan los gérmenes. Además, la saliva posee muchas otras propiedades antibacterianas y antifélicas, que se han atribuido al moco, la lisozima y a otras inhibinas bacteriostáticas y sustancias, tanto bacteriostáticas como bacteriolíticas. Todas estas consideraciones son cada vez de mayor relevancia por lo que respecta a la prevalencia de la caries.

IX. PREVENCIÓN

1. PRUEBAS SOBRE LA ACTIVIDAD CARIOSA^{20,21}

Se han desarrollado una cantidad de pruebas de actividad de caries en un intento por relacionar el resultado de las pruebas con la futura incidencia de caries del individuo. No se ha logrado una correlación directa pero varios investigadores han indicado una utilidad limitada de las pruebas cuando se interpretan de manera adecuada. Se han implementado numerosas pruebas en que utilizan saliva y miden tanto el potencial acidógeno de los microorganismos bucales como la capacidad de la saliva de inhibir la producción de ácido. Las pruebas más frecuentes usadas son un método colorimétrico de medición de producción de ácidos, la prueba de Snyder, y pruebas de Alban, procedimiento para estimular la cuenta del *Lactobacillus acidophilus*. Otras pruebas que se han propuesto incluyen la actividad de algunas enzimas salivales o ciertas propiedades de la saliva tales como su capacidad buffer. En la actualidad, ninguna de las pruebas de actividad de caries es confiable debido a que fallan principalmente debido a que miden solamente una de las principales variables en la etio-

²¹Cepillos dentales. <http://www.pruiz.com/p05.htm>

Se han estudiado numerosas propiedades de la saliva relacionadas con este mecanismo de protección. El pH es de gran importancia, así como su poder neutralizador de los ácidos y contenido en calcio y fósforo. También se ha sugerido que, además de estas propiedades, influyen sobre la aparición de la caries la velocidad de flujo y la viscosidad de la saliva.

El flujo salival normal ayuda a eliminar los residuos alimenticios sobre los cuales proliferan los gérmenes. Además, la saliva posee muchas otras propiedades antibacterianas y antifélicas, que se han atribuido al moco, la lisozima y a otras inhibinas bacteriostáticas y sustancias, tanto bacteriostáticas como bacteriolíticas. Todas estas consideraciones son cada vez de mayor relevancia por lo que respecta a la prevalencia de la caries.

IX. PREVENCIÓN

1. PRUEBAS SOBRE LA ACTIVIDAD CARIOSA^{20,21}

Se han desarrollado una cantidad de pruebas de actividad de caries en un intento por relacionar el resultado de las pruebas con la futura incidencia de caries del individuo. No se ha logrado una correlación directa pero varios investigadores han indicado una utilidad limitada de las pruebas cuando se interpretan de manera adecuada. Se han implementado numerosas pruebas en que utilizan saliva y miden tanto el potencial acidógeno de los microorganismos bucales como la capacidad de la saliva de inhibir la producción de ácido. Las pruebas más frecuentes usadas son un método colorimétrico de medición de producción de ácidos, la prueba de Snyder, y pruebas de Alban, procedimiento para estimular la cuenta del *Lactobacillus acidophilus*. Otras pruebas que se han propuesto incluyen la actividad de algunas enzimas salivales o ciertas propiedades de la saliva tales como su capacidad buffer. En la actualidad, ninguna de las pruebas de actividad de caries es confiable debido a que fallan principalmente debido a que miden solamente una de las principales variables en la etio-

²¹Cepillos dentales. <http://www.pruiz.com/p05.htm>

logía de la caries dental y porque los microorganismos de la saliva no son representativos de la placa. Mas recientemente se han utilizado recuentos cuantitativos de *Streptococcus mutans*. en la placa bacteriana, en lugar de recuentos salivales, y éstos han sido correlacionados con los incrementos de caries. Pero se sigue teniendo poca confiabilidad y certeza en la actividad cariogénica.

Se necesita, evidentemente, el desarrollo de una prueba de actividad cariosa sencilla y segura que pueda aplicarse con confianza a pacientes individualmente. Tal avance adelantaría el día en que esta afección dental pudiera ser dominada en gran medida.

2. CONTROL DE LA CARIES DENTAL¹

Mas medidas prácticas para el control de la caries dental, en su mayoría conocidas desde hace tiempo, pueden aplicarse a la consulta odontológica. La mayor parte de los odontólogos han intentado implementar estas medidas de control con diferente suerte. Sin embargo, debe destacarse que ninguna medida de control de la caries dental, por buena que sea, nunca será del todo satisfactoria. En la actualidad deben tenerse en cuenta todas las posibles medidas preventivas para combatir con éxito la caries dental, proceso, como se dice a menudo, que es la enfermedad más frecuente del hombre. No obstante, el manejo con éxito de un problema como la caries dental depende del interés del paciente y de sus padres si es un niño, para mantener controlados los dientes afectado, así como de su colaboración en el programa preventivo que se instaure.

Es posible que uno mismo pueda evitar la caries y la pérdida de sus dientes. Si la salud dental es importante para nosotros, es primordial concientizarnos individualmente de la problemática de la caries dental y dar los pasos necesarios para conservarla, y eso nadie lo puede hacer por nosotros. Una madre puede enseñarle buenos hábitos de salud dental al niño, pero eventualmente el niño tiene que responsabilizarse de continuar con esos hábitos. Con una adecuada higiene dental con una buena técnica de cepillado, con coad-

yuvantes como cremas dentales, hilo dental, irrigadores o enjuagatorios bucales; al igual que exámenes dentales periódicos y tratamientos regulares.

3. PROFILAXIS BUCAL²⁰

Existe evidencia de que los individuos que participan en programas para mejorar la higiene bucal pueden disminuir la velocidad con que progresa la enfermedad periodontal. Tales programas incluyen profilaxis bucal, instrucción sobre salud dental. Se requiere evaluación profesional para determinar la frecuencia con que el paciente debe recibir la profilaxis bucal. Factores como el estado del periodonto, la velocidad con que se acumulan los depósitos y los niveles de los hábitos de higiene bucal del individuo, incluyendo la meticulosidad del cepillado, deben considerarse en su totalidad. Las visitas periódicas para profilaxis bucal proveen la oportunidad de reforzar las instrucciones sobre higiene bucal y evaluar las prácticas higiénicas en la casa.

4. CEPILLADO DE LOS DIENTES^{20,21}

El cepillado de los dientes y las encías ha sido el procedimiento de cuidados en casa más ampliamente recomendado para el control y limpieza bucal. Su finalidad básica es remover las acumulaciones bucales de placa y restos y por lo tanto ayudar a la prevención de la enfermedad dental. Cuando se emplea con un dentífrico adecuadamente abrasivo, el cepillado de los dientes, ayuda también a mantenerlos libres de las manchas que tienden a acumularse en algunos individuos. El tipo de cepillo de dientes que debe utilizarse depende en gran medida del método de cepillado empleado, la ubicación de los dientes y de la destreza de manipulación del individuo. Por lo tanto, el cepillo debe conformarse a los requerimientos individuales de tamaño, forma y textura, y debe ser fácil y eficiente manipulado, fácilmente limpiado y aireado, indeleble a la humedad, durable y económico. Las propiedades funcionales principales son la flexibilidad, la suavidad y el diámetro de las cerdas, así como la resistencia, la rigidez y la liviandad del mango. La gran mayoría de los cepillos de dientes tie-

nen los penachos hechos con filamentos de nylon. El diseño del cepillo de dientes es secundario al largo de los requerimientos de utilidad, eficiencia y limpieza. Las limitaciones en el tamaño y la forma son dictadas por la alineación curvilínea de los dientes y la presencia de características anatómicas y estructuras que restringen la concavidad de la cara palatino-lingual de los arcos, las ramas ascendentes de la mandíbula, los carrillos y los labios.

Por múltiples factores en ocasiones no es posible el realizar una adecuada técnica de cepillado tres veces al día, después de cada comida y de la ingesta de dulces; de tal forma se recomienda por lo menos el cepillado de los dientes adecuadamente dos veces al día.

Los cepillos eléctricos pueden ser útiles para el mantenimiento de la limpieza de la cavidad bucal en individuos normales. Es difícil determinar, a partir de los estudios clínicos que se han realizado, si estos implementos son claramente superiores a los cepillos manuales o si el mayor beneficio observado se relaciona con un efecto de "novedad". Parecería que estos implementos son especialmente útiles para los parcialmente discapacitados, que no pueden cepillarse con facilidad los dientes con un cepillo manual, para los totalmente discapacitados, que deben hacerse cepillar los dientes por otra persona, y para ser empleados en los niños pequeños cuando los adultos realizan esta tarea.

A. MANEJO ADECUADO DE UN CEPILLO DENTAL

El objetivo de toda técnica de cepillado no es sólo retirar restos de alimentos de la boca sino también, y más importante eliminar la placa bacteriana (lo que implica gérmenes adheridos al diente). A lo largo de la historia se han descrito muchas maneras de "limpiar los dientes". En nuestros días se han desarrollado varias técnicas de cepillado -más o menos complejas- (Técnica de Bass, de Charter, de Stillman y Técnica rotatoria) que, empleadas adecuadamente, consiguen eliminar la mayor parte de la placa bacteriana.

Para que una técnica de higiene bucal sea realmente útil tiene que cumplir una serie de criterios: ser eficaz, ser segura (limpiar bien y no tener efectos secundarios perjudiciales) ser fácil de aprender, ser fácil de aplicar a diario, emplear los materiales idóneos para cada situación . . . Y además, tiene que aprenderse en los primeros años de vida. No es fácil encontrar una técnica que cumpla todos los criterios. De hecho, la experiencia clínica diaria corrobora lo difícil que es crear hábitos estables en la higiene oral, y lo fácilmente que el paciente olvida la técnica estricta que le enseñemos: le cuesta mucho cambiar su manera habitual de cepillarse.

Por estos motivos existe una pregunta que cada día se plantea con más fuerza en los centros de investigación de tecnología para la higiene bucodental: *¿debemos definir una sola técnica de cepillado universal y diseñar un cepillo adaptado a ella? ó ¿tenemos que diseñar un cepillo que pueda adaptarse a cualquier manera de cepillarse?*

B. EL DISEÑO DEL CEPILLO

“El cepillo dental va a constituir por sí mismo el instrumento más eficaz y excelente para la eliminación de placa bacteriana siempre que reúna las condiciones adecuadas de naturaleza y diseño, basados en la calidad de los materiales que lo componen u normas específicas de fabricación”. La mayoría de los cepillos cumple satisfactoriamente la función de eliminar placa bacteriana en las superficies planas de los dientes, pero las complicaciones se presentan a la hora de higienizar los espacios interdetales y el margen gingival. Estas deficiencias se han ido solucionando a base de investigar formas y materiales, aplicando los resultados en el diseño del cepillo. Gracias a ello, ahora podemos decir que la última generación de cepillos pone en manos del usuario, instrumentos verdaderamente eficaces en su misión de eliminar placa bacteriana, sobre todo en las áreas de peor acceso.

Un cepillo dental consta de cuatro partes: el mango, el cuello, la cabeza y los filamentos (o cerdas). Cada uno puede tener distintas formas, estar hecho de diferentes materiales, e interrelacionarse de varias maneras. La investigación científica ha modificado, y lo seguirá haciendo, cada una de estas cuatro partes, y en la actualidad podemos decir que el cepillo dental es el mejor instrumento para eliminar placa bacteriana.

5. IRRIGADORES BUCALES

Los irrigadores bucales, sean del tipo pulsátil o de corriente continua, se consideran coadyuvantes del cepillado dentario porque ayudan a mantener la salud bucal. Su uso no debe reemplazar al cepillo de dientes dado que los estudios clínicos han demostrado que los irrigadores bucales no remueven cantidades importantes de placa bacteriana. Hay trabajos que sugieren que los irrigadores bucales pueden alterar la placa, pero no se han realizado estudios que determinen la naturaleza, la extensión y el significado de esta alteración, en lo que se refiere a la salud bucal. Los elementos que utilizan agua son útiles para la remoción de los restos sueltos de aquellas zonas que no pueden limpiarse con el cepillo de dientes, como alrededor de las bandas de ortodoncia y los puentes fijos. Algunos estudios han demostrado que pueden producirse bacteremias transitorias después de la utilización de los irrigadores bucales. En la mayoría de las personas tales bacteremias aparentemente no producen un efecto dañino; sin embargo, en los pacientes que tienen problemas cardiovasculares que pueden predisponerlos a una endocarditis bacteriana, por tal motivo el uso de irrigadores bucales puede encontrarse contraindicado.

6. HIGIENE INTERDENTAL

Hay diferentes métodos auxiliares, además del cepillado dental regular para la higiene interdental. Generalmente se está de acuerdo a partir de la evidencia clínica existente que el cepillado de los dientes solo, no realiza una remoción adecuada de la placa bacteriana en las caras

proximales de los dientes. El hilo dental es el implemento generalmente más recomendado para eliminar la placa bacteriana de esta zona. En denticiones relativamente normales en las que el espacio interdentario está relleno por las papilas interdentales, se dice que el hilo dental tiene un 80% de eficiencia en la remoción de la placa interdental. Como resultado de esta remoción de placa, se consigna que la caries dental puede reducirse significativamente y prevenirse la enfermedad periodontal. Sin embargo, para obtener los resultados deseados con el uso de hilo se requiere un alto grado de habilidad y cuidado por parte del paciente. Tanto los tejidos duros como los blandos pueden dañarse con el uso no juicioso del hilo dental. Algunos pacientes no poseen suficiente destreza para usar el hilo en forma efectiva y pueden requerir un implemento que lo facilite, tal como el portahilos. Estudios recientes han cuestionado si existe una ventaja fisiológica en un hilo no encerado sobre otro encerado. Algunos estudios sugieren que el hilo no encerado ofrece alguna ventaja en la facilidad de manipulación por parte del paciente, pero la mayoría concuerda en que no existe diferencia en la efectividad para la remoción de placa.

Se han empleado otros elementos para ayudar a la limpieza de las caras proximales de los dientes. Los palillos, los trocitos de madera blanda, las puntas de goma y los cepillos interdentes son útiles para la remoción de la placa bacteriana proximal, según se ha informado. De particular interés son los cepillos interdentes. Aunque su uso está limitado a las zonas proximales donde las papilas gingivales ya no llenan el espacio, el cepillo interdental ha demostrado ser extremadamente efectivo en la remoción de la placa proximal, aun de 2 a 2.5 mm. por debajo de la encía. Esto puede ser particularmente significativo en la limpieza de los márgenes gingivales.

La mayoría de estos elementos auxiliares de la higiene no han sido probados en forma individual y por lo tanto su efectividad particular sigue en cuestión.

7. AGENTES REVELADORES

La remoción completa de la placa bacteriana por los procedimientos para el cuidado en la casa pueden lograrse con mayor facilidad si la placa se hace visible. Se han desarrollado muchos agentes y técnicas, algunos de los cuales pueden utilizarse en forma conveniente y económica en la casa, mientras que otros se emplean con más eficacia en el consultorio. Entre los preparados más útiles se encuentran la solución de eritrosina y los comprimidos colorantes. La solución de eritrosina clásica se aplica con un palillo de algodón sobre la superficie dentaria y los márgenes de las encías, o bien se puede preferir el utilizar los comprimidos colorantes. La saliva se colorea después de masticar estos comprimidos y se distribuye con la lengua por la superficie dentaria y las encías durante 20 seg. dejando que penetre adecuadamente en los espacios interdetales. Se escupe el resto de saliva y se enjuaga de una a dos veces.

Un agente de este tipo resultaría útil para demostrar al paciente aquellos sitios en los que la placa tiende a acumularse más fácilmente, así como aquellos sitios más frecuentemente pasados por alto en las maniobras de limpieza. Se ha sugerido además, otro procedimiento, que emplea un agente incoloro para la visualización de la placa bacteriana. Las soluciones de fluoresceína sódica son básicamente incoloras a la luz visible pero fluorescen fuertemente con una luz ultra violeta o luz halógena. La fluoresceína sódica es rápidamente absorbida por la placa bacteriana, cuya presencia puede demostrarse en forma efectiva, iluminándola con la luz de longitud de onda adecuada.

8. SELLADORES DE PUNTOS Y FISURAS

Existe en la odontología restauradora preventiva, el uso de selladores a base de resina líquidas autopolimerizables o bien, el fotopolimerizables, ambos favorables para el sellado de puntos y fisuras. Se han realizado estudios que indicando un 99% de efectividad en dentición permanente y un 87% de protección en los dientes primarios. Ha habido dudas sobre la posibilidad de sellar lesiones cariosas no detecta-

das en los puntos y fisuras con estos selladores, y las consecuencias resultantes. Los estudios indican que existe una aparente reducción en la cantidad de microorganismos cubierta con el sellador (caries detenida). En un 89% la caries se detiene. Estos estudios parecen sustanciar el hecho de que no hay peligro en sellar lesiones cariosas. Sin embargo, aunque el papel preventivo de los selladores oclusales ha sido establecido, las fisuras deben examinarse periódicamente por la posibilidad de pérdida de los selladores, ó perdida del sellado y como consecuencia una microfiliación.

Los selladores deben colocarse tan pronto como sea posible después de la erupción de todas las caras oclusales de los dientes. Los dientes tratados con selladores en puntos y fisuras deben ser observados por lo menos cada 6 meses a partir de la fecha de aplicación para determinar qué dientes requieren reaplicaciones.

9. FLUORUROS

A partir de un descubrimiento casual, el flúor ha ocupado un lugar importante en la terapéutica odontológica preventiva. Desde hace más de 30 años algunos investigadores se percataron que en algunas comunidades de EUA donde el agua potable contenía flúor en más de una parte por millón, sus habitantes mostraban índices de caries menores que en los lugares donde la concentración de este elemento era menor. Otro hallazgo fue que los pacientes con fluorosis resultaban ser menos propensos a caries que los que presentaban coloración normal del esmalte.

Básicamente, el flúor ejerce diversas acciones. Se incorpora al esmalte del diente en desarrollo, haciendo que sea más resistente a la caries. Cuando el diente ya se ha desarrollado, el flúor actúa sobre la estructura dental para prevenir la caries. Lo que es más importante, ayuda a reparar las primeras fases de caries dental incluso antes de que dicha caries sea visible. Este proceso se reconoce como remineralización. El flúor se ha administrado a la población de dos maneras: en el agua potable para su ingesta y de manera tópica. El termi-

no de flúor sistémico se refiere al flúor que obtenemos de las aguas, suplementos dietéticos, alimentos y bebidas (sal de mesa). El flúor sistémico se absorbe en el torrente sanguíneo y se incorpora a los dientes en desarrollo. El término flúor tópico se aplica al flúor de los dentífricos, colutorios, geles y en cementos para uso dental, que se utilizan en la consulta y en el domicilio (en goma de mascar y algunos dulces)²².

La determinación de la concentración de flúor en agua en las comunidades fluoradas es el contenido óptimo de flúor del suministro de las aguas públicas (0.7–1.2 ppm o mg/L) se establece basándose en la temperatura anual promedio y en el clima.

Las personas de todas las edades se benefician del empleo adecuado del flúor. Diversos estudios demuestran que las personas que beben aguas con una fluorización óptima desde el nacimiento experimentarán hasta un 40% menos de caries durante su vida. Incluso las caries radiculares de la vecindad de la encía, que suelen observarse en los pacientes ancianos, disminuye en las comunidades fluoradas. Por el consumo de aguas fluoradas combinado con el uso adecuado de productos fluorados no tiene efectos deléteros. La única situación que conlleva el riesgo de recibir un exceso de flúor es cuando los productos fluorados son utilizados incorrectamente: deglutir dentífrico o colutorio, emplear suplementos de flúor incorrectamente o beber agua con cantidades excesivas de flúor.

El beber agua correctamente fluorada no causa fluorosis dental en la infancia. La fluorosis dental se produce solamente cuando el contenido de flúor de las aguas naturales es excesivamente alto y los niños beben estas aguas durante los años en los que se forman los dientes permanentes. Esto solamente se produce en un porcentaje muy pequeño de este país. La ingesta de agua fluorada con los niveles recomendados por Salubridad no causa fluorosis ni tinción dental. La fluorosis dental se puede prevenir siguiendo unas recomendaciones sim-

²²Los beneficios del flúor. Revista Práctica Odontológica.

ples: Los niños entre su nacimiento y los 13 años deben tomar suplementos de flúor dietéticos sólo cuando se sepa que el contenido de flúor en las aguas es deficiente, y sólo cuando sea recetado. Si el niño se expone frecuentemente a aguas fluoradas fuera de su hogar, como en la escuela o parvulario, los suplementos de flúor pueden no estar indicados. La necesidad de suplementos en estos casos individuales (existen suplementos en gotas o comprimidos), se debe determinar tras consultar con el Cirujano Dentista y el Pediatra. Los niños de menos de seis años de edad no deben utilizar colutorios fluorados en el colegio ni en el hogar sin supervisión, verificar cuando se cepillan sus dientes. Solamente colocarse una pequeña cantidad de dentífrico sobre el cepillo y enseñar a escupir los restos de pasta.

Existen estudios que relacionan el flúor con el cáncer en animales de laboratorio. *¿Significa que también puede causar cáncer en humanos?* El servicio de salud pública de los EEUU. recientemente completo un extenso análisis sobre los beneficios y los riesgos de flúor. Su informe llegó a la conclusión de que la “fluorización óptima de las aguas no plantea un riesgo detectable de cáncer en humanos”. El informe concluyó que “los beneficios son grandes y fáciles de detectar”.

No Existe razón para preocuparse por el riesgo de cáncer asociado con el flúor.

¿Es cierto que la ingesta de aguas fluoradas se asocia con una mayor incidencia de fracturas óseas y osteoporosis? No existe pruebas de que la ingesta de agua con fluorización óptima tenga efectos adversos sobre el hueso. Las investigaciones que sugieren una mayor incidencia de fracturas óseas asociadas con el flúor fueron llevadas a cabo en comunidades donde el agua contenía concentraciones elevadas de flúor. Los datos de esta investigación no fueron concluyentes y es necesario efectuar nuevas investigaciones. No existe motivo de preocupación si sus aguas presentan una concentración de flúor óptima²³.

²³¿Cuándo sus pacientes preguntan ... sobre el flúor?. <http://www.pruiz.com/p06.htm>

10. DENTIFRICOS

Los dentífricos son auxiliares junto con el cepillo dental para limpiar y pulir las superficies dentales. El mantener limpios los dientes por medio del cepillado con un dentífrico, tiene numerosos efectos benéficos; disminuye la incidencia de la caries dental y las enfermedades de las encías, reduce los olores bucales indeseables y mejora en general el aspecto personal.

Los dentífricos se les usa generalmente en forma de pasta. También hay en gel, polvo y líquidos dentales. Los componentes de los dentífricos incluyen:

- **Abrasivos**^{8,15}. Como carbonato de calcio, fosfato de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, óxido de aluminio y silicato.
- **Detergentes**^{8,15}. Como el sulfato de lauroilo sódico y el sarcosinato de lauroilo sódico.
- **Humectantes**^{8,15}. Como glicerina, sorbitol y agua.
- **Agentes espesantes**^{8,15}. Son comúnmente utilizado las gomas naturales, como goma de tragacanto y la goma karaya, los coloides de algas, como el extracto de moho irlandés y el alginato de sodio, las celulosas sintéticas como celulosa de carboximetilo y la metilcelulosa, y los coloides minerales, como el silicato de aluminio y magnesio.
- **Agentes saborizantes, aromatizantes y colorantes**^{8,15}. El sabor, el color y el aroma son un factor importante en la elección de un dentífrico, estos factores son diversos y frecuentemente complejos, que proveen de sabor suave y agradable, tanto durante el cepillado como después de él. Generalmente el componente principal es de distintos tipos de menta, se unen con aceites esenciales para producir un sabor distinto.
- **Endulcorante sintético**^{8,15}. Casi todos los sabores se les agrega edulcorantes sintéticos más frecuentemente utilizado es la sacarina. Sin embargo, el Council on Dental Therapeutics no está a favor de su uso en los dentífricos.

- **Agentes terapéuticos y preventivos**^{8,15}. Como el fluoruro (USP), agentes antiplaca o anticálcico como agentes antimicrobianos, agentes liberadores de oxígeno, y agentes desensibilizadores. A pesar de que los dentífricos pueden liberar estos agentes, todavía no está clara la efectividad de éstos. También sustancias como clorexidina, penicilina, fosfato bibásico de aminio, vacunas, vitaminas, clorofila, formaldehído y cloruro de estroncio. Aunque su efectividad en un dentífrico con valor terapéutico o como vehículo quimioterapéutico son bastante controvertidos. Además, existen algunos problemas inherentes con respecto a su utilización.

El notable efecto profiláctico de la caries por el fluoruro, es dado por los compuestos de flúor que actúan como aditivos terapéuticos efectivos en los dentífricos. Para las poblaciones donde no existe fluoración controlada del agua, los dentífricos fluorados son muy importantes en la prevención de la caries. También es importante mencionar el uso de flúor en dentífricos para la acción desensibilizante dentinaria o radicular.

Los dentífricos que se comercializan para el público, generalmente se presentan en dos formas pasta o gel y polvo. La mayoría de las fórmulas de dentífricos contienen los mismos tipos o clase de agentes, los cuales deben ser atóxicos y deben proveer una máxima acción de limpieza, con una mínima abrasión para los tejidos duros del diente. Existen también pastas dentífricas para uso exclusivo del odontólogo en profilaxis, por su predominante contenido de agentes abrasivos y detergentes. Los cuales pueden contener fluoruros o no, esto según, para su aplicación que se desee.

11. ENJUAGATORIOS BUCALES

El enjuagatorio bucal se considera generalmente como un líquido medicado que se emplea para la limpieza de la boca o el tratamiento de algunos estados patológicos de la mucosa bucal. La mayoría de los enjuagatorios se usan individualmente con fines estéticos, aunque pueden servir como vehículo para un ingrediente terapéutico o profiláctico

tal como el fluoruro. Por lo tanto, el uso general le ha dado un significado más o menos amplio a la palabra “enjuagatorio”; es decir, un líquido con olor y sabor agradables, que se emplea para enjuagar la boca.

En la propaganda de los enjuagatorios bucales se incluye muchas veces pretendidas acciones germicidas, desinfectantes dirigidas tanto al odontólogo como al público. Por lo tanto, debe dirigirse la atención a las siguientes consideraciones:

- No se dispone hasta ahora de método alguno que dé una comparación completamente satisfactoria entre los agentes germicidas en un tubo de ensayo y esos mismos agentes bajo las condiciones reales de su uso en la cavidad bucal.
- No hay evidencia adecuada de que la persona promedio se beneficie con un cambio inespecífico en la flora bucal, por el contrario podría ser perjudicial.
- Sigue existiendo cierta duda con respecto al papel de los microorganismos como agentes etiológicos de muchas enfermedades bucales.

Los enjuagatorios en su presentación terapéutica pueden contener: bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, agentes oxigenantes como los peróxidos de hidrógeno y los perboratos; iodopovidona, donde su valor principal es su propiedad como agente desinflamatorio, antiséptico y desinfectante. Igual que existen enjuagatorios bucales que contienen gluconato de clorhexidina para reducir, según se ha consignado, la placa subgingival y ulteriormente reduce la gingivitis cuando su empleo es en forma regular. Sin embargo se conocen efectos colaterales desagradables. La pigmentación de la estructura dentaria, de la lengua, y de las restauraciones a base de resina, puede aparecer ya a la semana de uso. Se han descrito ulceraciones y molestias bucales ocasionales. Un efecto colateral que no es infrecuente es la reducción de la sensación del gusto. De tal manera, que la necesidad de un enjuagatorio verdaderamente terapéutico, y el grado de su utilidad, deben ser evaluados por un odontólogo o un médico.

Siendo así, los enjuagatorios bucales pretenden ayudar: desde la desinfección de boca y garganta, eliminar el mal aliento, reducir la placa dentobacteriana, prevenir la inflamación de las encías, efecto anticariogénico; entre otras cualidades, dichas pretensiones debe considerarse con cierta reserva.

12. ALIMENTACION ANTICARIOGENA²⁴.

De todas las enfermedades infecciosas, la caries es notable por el papel que juega la dieta en su desarrollo. De este modo el padecimiento está relacionado íntimamente con el consumo de azúcar, alimentos chatarra por su alto contenido de hidratos de carbono fermentables. Por lo que existe la necesidad de eliminarlos completamente y sustituirlos con alimentos que no tengan hidratos de carbono, ya que no tan sólo afectan al complejo buco-dental, sino que además pueden provocar padecimientos sistémicos que arriesgan la salud general del individuo. Hemos de tener en cuenta la **“RUEDA DE LOS ALIMENTOS”** difundida por la Dirección General de Sanidad; ésta permite una fácil visualización por parte del paciente de los grupos fundamentales de alimentos:

Alimentos Plásticos (ricos en proteínas)
Grupo 1 Leche, queso, yoghurt. Grupo 2 Carnes, pescado, huevos.
Alimentos reguladores (vitaminas y oligo-elementos)
Grupo 3 Verduras y hortalizas. Grupo 4 Frutas.
Alimentos Energéticos (grasas e hidratos de carbono)
Grupo 5 Pastas, pan, azúcar y arroz. Grupo 6 Aceites, tocino, mantequilla.
Alimentos que tienen “un poco de todo”
Grupo 7 Patatas, legumbres y frutos secos

²⁴Recomendación Alimenticia Anticariogena. <http://www.pruiz.com/p03.htm>

A. RECOMENDACIONES A TENER EN CUENTA

- Una dieta equilibrada se obtiene seleccionando para la alimentación diaria uno o dos alimentos de cada sector de la rueda.
- Alimentos aconsejables sin peligro de caries. Grupos A y B.
- Alimentos peligrosos son los azúcares. Grupos C y D. Sobre todo:
 - Leche condensada azucarada
 - Chocolate
 - Leche chocolateada
 - Cacao con azúcar Batidos
 - Licores azucarados
 - Helados y bombones helados (si se mastican son todavía más peligrosos)
- Alimentos muy peligrosos por su alto contenido cariígeno:
 - Tortas, churros, galletas, turrone
 - Pasteles, bollos, dulces, budines, bizcochos
 - Cereales cubiertos de azúcar
 - Chicle
 - Almendras garrapiñadas y similares
 - Frutas secas, como pasas, dátiles, ciruelas
 - Frutas en Almíbar
 - Atés, mermeladas y miel
 - Dulces de membrillo
 - Frutas glaseadas
 - Caramelos, bombones
 - Caramelos blandos y chupa-chups

B. CONSIDERACIONES AL COMER ALIMENTOS AZUCARADOS¹⁷

- Las bebidas azucaradas son menos cariógenas que las sólidas.
- Si los alimentos dulces se ingieren con las comidas exclusivamente, la producción de caries es mínima.

- Los alimentos clasificados como de peligrosos y de muy peligrosos, si se ingieren inmediatamente después de las comidas y antes del cepillado, tampoco serán peligrosos.
- Lo peligroso es tomar alimentos cariogénos entre comidas.
- Cuando mayor sea el tiempo de permanencia en boca de un alimento azucarado, mayor será su potencial cariogénico.

Al comer muchos dulces, sobre todo fuera de las comidas habituales, estás fomentando la caries. Cuanto más a menudo se comen los dulces y cuanto más tiempo esté el azúcar en la boca, más se prolonga el tiempo en que el proceso de caries se mantiene activo.

Si te gustan los dulces, sobre todo, cómelos solamente con las comidas y luego cepíllate los dientes cuidadosamente. En vez de merendar alimentos dulces, sustituirlos por frutos secos, legumbres, nueces, palomitas, leche, bebidas sin azúcar, etc.

Hay que tener en cuenta que el azúcar NO es esencial para la energía, por que todos los alimentos dan energía y sin tanta azúcar tu salud dental mejorará.

X. INMUNIZACION^{6,19}

Como ha ocurrido con la mayoría de las enfermedades que atacan al hombre, se está buscando intensamente el modo de lograr una inmunidad contra el ataque de la caries. Al menos desde principios de la década de los cuarenta se habla de una vacuna para prevenir la caries dental. Investigaciones más recientes apoyan la hipótesis de que *Streptococcus mutans* es el principal germen etiológico de esta enfermedad, por lo que el interés se ha centrado en la búsqueda de un método de inmunización específica contra este germen. Bowen (1976) comunicó que en simios de la familia de los primates (animales que presentan lesiones de caries similares a las de los humanos), no presentan caries durante seis años tras haber recibido inyecciones intraorales de *S. mutans* muertos, aun sometiénolos a dietas altamente cariogénicas (ricas en azúcares e hidratos de carbono) y con una acusada maloclusión que les predisponía al proceso. Aun-

- Los alimentos clasificados como de peligrosos y de muy peligrosos, si se ingieren inmediatamente después de las comidas y antes del cepillado, tampoco serán peligrosos.
- Lo peligroso es tomar alimentos cariogénos entre comidas.
- Cuando mayor sea el tiempo de permanencia en boca de un alimento azucarado, mayor será su potencial cariogénico.

Al comer muchos dulces, sobre todo fuera de las comidas habituales, estás fomentando la caries. Cuanto más a menudo se comen los dulces y cuanto más tiempo esté el azúcar en la boca, más se prolonga el tiempo en que el proceso de caries se mantiene activo.

Si te gustan los dulces, sobre todo, cómelos solamente con las comidas y luego cepíllate los dientes cuidadosamente. En vez de merendar alimentos dulces, sustituirlos por frutos secos, legumbres, nueces, palomitas, leche, bebidas sin azúcar, etc.

Hay que tener en cuenta que el azúcar NO es esencial para la energía, por que todos los alimentos dan energía y sin tanta azúcar tu salud dental mejorará.

X. INMUNIZACION^{6,19}

Como ha ocurrido con la mayoría de las enfermedades que atacan al hombre, se está buscando intensamente el modo de lograr una inmunidad contra el ataque de la caries. Al menos desde principios de la década de los cuarenta se habla de una vacuna para prevenir la caries dental. Investigaciones más recientes apoyan la hipótesis de que *Streptococcus mutans* es el principal germen etiológico de esta enfermedad, por lo que el interés se ha centrado en la búsqueda de un método de inmunización específica contra este germen. Bowen (1976) comunicó que en simios de la familia de los primates (animales que presentan lesiones de caries similares a las de los humanos), no presentan caries durante seis años tras haber recibido inyecciones intraorales de *S. mutans* muertos, aun sometiéndoles a dietas altamente cariogénicas (ricas en azúcares e hidratos de carbono) y con una acusada maloclusión que les predisponía al proceso. Aun-

que existe la posibilidad teórica de que ocurra lo mismo en grupos humanos, por ahora los resultados deben limitarse al campo de los primates. La vacunación puede llevarse a cabo por vía subcutánea o submucosa, directamente en la boca. Siendo así, la vacuna oral contra la caries objeto de atención.

Aunque es muy probable que con el tiempo pueda disponerse de una vacuna contra la caries de eficacia la menos parcial, esto, sin duda, no ocurrirá a corto plazo. Por lo tanto, hay que centrarse más en los métodos disponibles y cuya eficacia y seguridad están demostradas.

La mayoría de las investigaciones actuales están orientadas a conseguir una mayor comprensión del sistema inmunológico y en particular, de las respuestas inmunes frente a *Streptococcus mutans*.

CONCLUSIONES

La Caries Dental es una enfermedad multifactorial de origen bacteriano de los tejidos dentales y ocurre en determinados puntos de la dentición, como pueden ser depresiones, surcos, fosetas; especialmente aquellos que se hayan en las superficies oclusales de los mismos; o bien en cualquiera de sus superficies como área proximal, labial, vestibular y lingual de la dentición.

Los depósitos sueltos o firmemente adheridos de bacterias y componentes salivales son conocidos como placa dentobacteriana, entidad dinámica que constantemente es removida por los mecanismos naturales de que se vale la boca: los alimentos, la saliva, y el cepillado, son elementos de gran utilidad para la eliminación de restos alimenticios. Al existir un desequilibrio entre estos factores, aunado a condiciones especiales que presenta la boca, como la presencia de lugares de estancamiento de restos alimenticios y al permanecer alojados durante largo tiempo, va a producirse que estos se calcifiquen en cálculos favoreciendo así la presencia del proceso cariogénico.

Existen variaciones en la frecuencia de la caries debido a la presencia de diversos y posibles factores indirectos o contribuyentes. El papel dieta y los factores nutricionales son importante en México debido a un nivel socioeconómico bajo que crea como consecuencia diversas poblaciones que subsisten con una deficiente alimentación; al igual que una educación errónea al consumir una serie de alimentos no adecuados que pueden llegar a provocar problemas de salud, como la caries dental, o problemas más severos como arterioesclerosis y la obesidad entre otros muchos padecimientos.

La Caries Dental se puede considerar como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico, se tiene entendido rara vez la sufría.

El control de la Caries Dental presenta uno de los mayores desafíos que debe enfrentar en la actualidad la profesión Odontológica, no es suficiente

el que tratemos de mejorar las técnicas para restaurar el daño del órgano dentario una vez que se ha presentado. Sino que ha sido una falla general de las Instituciones de Salud que el tratamiento de la enfermedad dental se haya sobre estimado y considerando al mínimo su prevención.

Aunque no se ha alcanzado ó aproximado a lo ideal, existen logros definitivos en el campo del control de la caries y no así tanto en la prevención. Por lo tanto, se podría recurrir a un método sustancial de reducción de caries, tomando en cuenta el crear conciencia y así estimular una educación adecuada en el individuo.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Rodríguez, L. Enrique y cols. "Una Peligrosa Asociación (El consumo de alimentos chatarra y la prevalencia de la caries dental)". "La Prevalencia de la Caries Dental (Un problema de salud pública de altas dimensiones)". DENTISTA PACIENTE. Volumen 6 Número 66. Diciembre 1997. pp. 9-20.
2. Stanley, Jablonski. DICCIONARIO ILUSTRADO DE ODONTOLOGÍA. 1ra. edición, Edit. Panamericana, Buenos Aires, Argentina 1992. pp. 211-213, 1031.
3. Dr. Segatore, Luigi. DICCIONARIO MÉDICO. 3ra. reimpresión, Edit. Teide S.A. México, D.F. 1984. pp. 210-212, 1023-1024.
4. Uribe, Jorge Echeverría. OPERATORIA DENTAL CIENCIA Y PRÁCTICA. 1ra. edición, Edit. Ediciones Avances Médico-Dentales, España, Barcelona 1990. pp. 15-37.
5. Newbrun, Ernest. D. M. D. Ph. D. CARIOLOGÍA. 1ra. reimpresión, Edit. Limusa S.A. México, D.F. 1991. pp. 21-29.
6. Barrancos, Julio Mooney. OPERATORIA DENTAL ATLAS-TÉCNICA Y CLÍNICA. 1ra. edición, Edit. Panamericana, Buenos Aires, Argentina 1981. pp. 196-225.
7. Baratieri, N. Luiz. OPERATORIA DENTAL PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS Y RESTAURADORES. 1ra. edición, Edit. Quintessence, Barcelona, España 1993. pp. 1-63.
8. Carranza, A. Fermin. PERIODONTOLOGIA CLÍNICA DE GLICKMAN. 5ta. edición, México, D.F. pp. 5-8, 123-128.
9. Friedenthal, Marcelo. DICCIONARIO ODONTOLÓGICO. 1ra. edición, Edit. Panamericana, Buenos Aires, Argentina 1981. pp. 80-81, 448.
10. Menaker, Lewis D. M. D. Sc.D. BASES BIOLÓGICAS DE LA CARIES DENTAL. 1ra. reimpresión, Edit. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España 1986. pp. 1-330, 475-531.

11. Grant, A. Daniel. PERIODONCIA. 5ta. edición, Edit. Mundi S.A.I.C. Buenos Aires, Argentina 1983. pp. 121-140.
12. Barrera, Pérez Estela y cols. "Caries en Escolares". DENTISTA Y PACIENTE. Volumen 6 Número 65. Noviembre 1997. pp. 42-48.
13. Martínez, Anaya Gerardo y cols. "Factores que propician el establecimiento de los procesos cariosos" REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA. Volumen 14, Número 5. Mayo 1993. pp. 31-35.
14. Cortés, T. Jorge Orlando y cols. "Microbiología endodóntica contemporánea" REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA. Volumen 14, Número 11. Noviembre 1993. pp. 11-29.
15. Genco, J. Robert D.D.S. Ph.D. PERIODONCIA. 1ra. edición, Edit. Interamericana, México, D.F. 1990. pp. 123-139, 718-721.
16. Acosta, Glo A. Enrique. "Placa Dentobacteriana". REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA. Volumen 11, Número 9. Septiembre 1990. pp. 29-33.
17. <http://www.telesat.com.co/asocana/azúcar/caries.htm>; El Azúcar y la Caries Dental. Dr. Monroy.
18. Silverstone, L. M. CARIES DENTAL. 1ra. edición, Edit. El manual Moderno S.A. de C.V. México D.F. 1987. pp. 1-120, 207-226, 465-492.
19. Mcdonald, Ralphe. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE. 6ta. edición, Edit. Mosby/Doyma Libros, México, D.F. pp. 209-243.
20. Asociación Dental Americana. TERAPÉUTICA ODONTOLÓGICA ACEPTADA. 1ra. reimpresión, Edit. Panamericana, Buenos Aires, Argentina 1989. pp. 307-349.
21. <http://www.pruiz.com/p05.htm>; Cepillos Dentales. Dr. Ruiz, Mirete Pedro.
22. Dr. Ortega, Alejandro Juan José. "Los beneficios del flúor". REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA. Volumen 16, Número 5. Mayo 1995. pp. 1.

23. <http://www.pruiz.com/p06.htm>; ¿Cuando sus Pacientes Preguntan... Sobre el Flúor?. Dr. Ruiz, Mirete Pedro.
24. <http://www.pruiz.com/p03.htm>; Recomendación alimenticia anticariogénica. Dr. Ruiz, Mirete Pedro.
25. Riethe, Pieter. ATLAS DE PROFILAXIS DE LA CARIES Y TRATAMIENTO CONSERVADOR. 1ra. reimpresión, Edit. Salvad editores, S.A. Barcelona, España 1990. pp. 2-76.
26. Cohen, Bertram. FUNDAMENTOS CIENTIFICOS DE ODONTOLOGÍA. 3ra. edición, Edit. Salvat Editores S.A. Barcelona, España 1981. pp. 450-480.
27. Einway, J. Geurtsew, W. Heidemann, D. ODONTOLOGÍA CONSERVADORA. 2da. edición, Edit. Salvat Editores S.A. Barcelona, España 1991. pp. 15-25.
28. Katz, Simon. y Mcdonald, L. James. ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN. 3ra. edición, Edit. Panamericana, México, D.F. pp. 235-242.
29. Dr. Forrest, O. Jonh. ODONTOLOGÍA PREVENTIVA. 2da. edición, Edit. El Manual Moderno, S.A de C.V. México, D.F. 1983. pp. 22-101, 135-142.
30. Gay, Paul Isabel. Espinoza, Flores Arturo. "La placa dentobacteriana como factor etiológico de la enfermedad periodontal (Primera parte)". REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA. Volumen 14, Número 3. Marzo 1993. pp. 25-30.
31. Moreno, Altamirano Alejandra y cols. "REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA". Volumen 11, Número 12. Diciembre 1990. pp. 26.
32. <http://www.blasfer.com/guri/index5.htm>; Etiología de la Caries Dental. Dr. Acosta.