



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍA
DE LA CARIES DENTAL,
SU CONTROL Y PREVENCIÓN

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

OSCAR NIESTRA ITURBE

DIRECTOR: C.D. EMILIO ALEJANDRO PALADINO CABRERA.
ASESOR: C.D. GASTÓN ROMERO GRANDE.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTO

A mis Padres: Ernesto y Ma. del Carmen,
*porque todo lo que he logrado ha sido gracias a su apoyo,
comprensión, amor y consejos.*

A mis hermanos: Fabiola y Ernesto,
por ser los mejores hermanos que uno pueda tener.

A mi abue Toya,
por estar siempre presente cuando la necesitamos.

Y a todos mis amigos, profesores y familiares
*que intervinieron de alguna manera
para que esta meta se haya cumplido.*

MUCHAS GRACIAS.

Índice

Introducción	6
Justificación	7
Objetivo general	8
Objetivo específico	8
Antecedentes Históricos	9
Capítulo I Etiología de la caries dental.	15
1.1 Concepto de la caries dental.	15
1.2 Origen de la caries dental.	17
1.3 Factores que intervienen en la formación de la caries dental.	20
• La dieta.	21
• La susceptibilidad del tejido dentario.	22
• La presencia de microorganismos cariogénicos.	23
• Constitución anatómica del órgano dentario.	24
• La saliva.	25
• Medidas higiénicas.	25
• La raza.	25
• La herencia.	26
Capítulo II Placa dental	27
2.1 Formación de la placa dental.	27
2.1.1 Película adquirida.	28
2.1.2 Colonización de microorganismos.	29
2.1.3 Deposición.	30
2.1.4 Adhesión.	31
2.1.5 Coagregación.	32
2.1.6 Multiplicación de microorganismos.	33
2.1.7 Nueva colonización.	33

Capítulo III La saliva y la caries dental	34
3.1 La saliva como líquido tamponador.	35
3.2 Principales componentes de la saliva.	36
3.3 Funciones de los diferentes componentes de la saliva.	37
3.4 Propiedades antibacterianas y efectos de mineralización de los componentes de la saliva.	41
Capítulo IV Patología de la caries dental	49
4.1 Bases histológicas.	49
4.1.1 Esmalte.	49
4.1.2 Dentina.	50
4.1.3 Cemento.	51
4.2 Caries del esmalte.	52
4.2.1 Desmineralización y remineralización del esmalte.	53
4.2.2 Lesión de mancha blanca.	54
4.2.3 Cavitación franca.	55
4.2.4 Cambios microscópicos.	57
4.3 Caries de la dentina.	57
4.3.1 Cambios microscópicos.	59
4.4 Caries del cemento.	60
4.4.1 Cambios microscópicos.	60
4.5 Propiedades patógenas de las bacterias cariogénicas.	61
Capítulo V Control y prevención de la caries dental.	63
5.1 Medidas para el control y la prevención de la caries dental.	63
5.2 Medidas dietéticas.	63
5.2.1 Reducción de la ingesta de hidratos de carbono fermentables.	64
5.2.2 Evitar el uso de sacarosa.	67

5.2.3 Evitar el contacto prolongado de los órganos dentarios con el biberón en los lactantes.	70
5.3 Higiene dental.	70
5.4 Fluoración.	71
5.5 Selladores de fosetas y fisuras.	72
Conclusiones	74
Bibliografía	75

ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL, SU CONTROL Y PREVENCIÓN.

INTRODUCCIÓN

En este trabajo se va a explicar de una manera general lo que concierne a la caries dental. debido a que esta enfermedad es una de las que más se padecen en nuestro país y a nivel mundial, es importante que un como cirujano dentistas sepa perfectamente como consiste un proceso carioso.

Por eso en esta tesina se tratan puntos específicos sobre este tema, como es la etiología y la patología de la caries dental, algunas medidas que se pueden realizar para prevenir y controlar la caries dental, además de mencionar algunos factores que intervienen de manera importante en este proceso, como es la saliva.

Desafortunadamente, en la mayoría de los casos la caries dental se trata desde un punto de vista sintomático. Por ejemplo, cuando existe dolor en algún órgano dentario, el dentista lo que hace es identificar los lugares donde se encuentra la caries, la elimina y restaura el órgano dentario, siempre que sea posible, previo a un estudio radiográfico. El odontólogo tiene la obligación de tratar más a fondo el problema de la caries dental, no sólo desde un punto de vista restaurativo, sino desde un punto de vista preventivo. Y para que esto pueda ser posible, es indispensable que nosotros

conozcamos adecuadamente la etiología y patogénia de la caries dental, y gracias a esto podremos entender mejor el proceso que realiza esta para la destrucción de los tejidos del órgano dentario y los diversos factores que existen para que se desencadene un proceso carioso. Y esto dará como resultado que pongamos más atención y sobre todo interés al control y prevención de la caries dental.

JUSTIFICACIÓN.

Este trabajo se hizo con el fin de demostrar que a pesar de la etiología multifactorial de la caries dental (ya sea por dieta, susceptibilidad de los tejidos dentales, por la raza, herencia, etc.), puede ser una enfermedad controlada y prevenida por el cirujano dentista y la cooperación del paciente. Pero para poder dar una buena instrucción a los pacientes, debemos de tener muy en cuenta los pasos que se llevan acabo para que se presente una lesión cariosa (patología de la caries dental), y también tener en cuenta la presencia de otros factores que intervienen de manera directa como son la placa dental y la saliva, para la formación de un proceso carioso.

Teniendo estos conceptos más claros con respecto a la caries dental, podremos practicar una odontología que este más inclinada a la caries dental y no tanto a la restauración.

OBJETIVO GENERAL

El objetivo de este trabajo, es el de tener un concepto más claro de lo que es la caries dental, ya que esta enfermedad es una de las más padecidas por la población. Por lo tanto el cirujano dentista debe de manejar adecuadamente este tema para tratar de disminuir los índices de caries tan elevados que la población presenta.

OBJETIVO ESPECÍFICO

Por medio de los conocimientos específicos de la caries dental, como son su etiología y su patología, comprenderemos mejor cuales son los múltiples factores que intervienen para que se presente un proceso carioso. Al conocer estos factores, veremos si el dentista puede intervenir de una forma directa o indirecta para un control y una prevención definitiva de la caries dental.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

En la historia de la odontología se pueden distinguir tres grandes épocas o edades, las cuales han sido identificadas por algunos investigadores como: la edad de la Exodoncia, la edad de la Restauración y la edad de la Prevención.

La edad de la Exodoncia, así identificada por el predominio del acto exodónico como recurso terapéutico para el tratamiento del dolor dental, se extiende desde la aparición del hombre civilizado hasta los primeros años del siglo XVIII de nuestra era.

La aparición de los procedimientos restaurativos para la conservación de los órganos dentarios es el inicio de la edad de la Restauración, durante la cual la odontología surge como ciencia independiente de la salud, y cuyo inicio se ubica a comienzos del siglo XVIII. Los recursos terapéuticos que predominan y se desarrollan son las restauraciones cada vez más estéticas del órgano dentario cariado, el mantenimiento de la salud de los tejidos periodontales y la sustitución cada vez más perfecta de los tejidos del órgano dentario.

Pero la odontología a sufrido otro cambio, el más importante y definitivo de su historia, que es la edad de la Prevención, en la cual, se unen el desarrollo científico y tecnológico del conocimiento restaurativo al conocimiento de la etiopatogenia y tratamiento preventivo de las dos

enfermedades que por su frecuencia y caracteres epidemiológicos constituyen la verdadera razón de la existencia de la ciencia y práctica odontológica, y son: la caries dental y la enfermedad periodontal.²³

Dentro de la enriquecedora historia de la odontología, la caries dental tiene la suya propia y es tan importante como otros grandes descubrimientos para devolver o mantener la salud.

La caries es una enfermedad muy antigua. Hace veinte millones de años, en la era paleolítica la caries existió en el Homo sapiens; inclusive se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, Africa y América. ^{3,13}

Con el paso del tiempo, la caries se convirtió en algo más que un fenómeno ocasional, y había que encontrar una explicación a sus causas. Hace miles de años, los sumerios y los chinos culpaban de esta enfermedad a unos gusanos, y los griegos la achacaron siglos después a una perturbación de los líquidos vitales. Hacia esa misma época, los egipcios se preocupaban más por su tratamiento y preparaban ya recetas y aplicaban obturaciones para combatir los estragos de la caries. ³

Para algunos investigadores la caries era producto de la putrefacción de alimentos que ocurría en sitios retentivos sobre el exterior del órgano dentario, produciendo ácidos que lesionaban al esmalte. Fue hasta 1890, cuando Miller, dentista americano, publicó su teoría quimicoparasitaria

estableciendo las bases modernas para la investigación de la caries. Miller colocó órganos dentarios humanos extraídos en medios compuestos con mezclas de pan, azúcar y saliva humana, y logra observar el proceso de desmineralización que sufren los mismos, y establece que es la acción acidogénica de las bacterias existentes en la boca, las que actuando sobre los azúcares de los alimentos producen los ácidos que atacan el tejido del esmalte.^{13,17}

En 1891 Greene Vardiman Black, escribió y publicó más de 500 artículos de sus investigaciones en casi todos los campos de la odontología. Promulgó de manera científica las preparaciones de cavidades y el concepto de extensión por prevención contra la caries.

Fue en 1897, que James L. Williams investigador, demostró la existencia de placa bacteriana sobre la superficie del esmalte y describió la caries de este tejido. Asimismo, encontró que la placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producían la saliva.

Es Kliger otro investigador, quien en 1916, señala que el agente etiológico de la caries dental debía ser un microorganismo acidogénico (productor de ácido) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido). Además descubre en cultivos de placa dental, la presencia de cocos gram positivos a diferencia de los cultivos procedentes de caries dentaria en los que predominaba microorganismos gram positivos de forma abastionada (*Lactobacillus*), los cuales, aisló utilizando medios ácidos.

En 1940 R.M. Stephan, determinó la concentración del ión hidrógeno en la superficie de la placa y la lesión cariosa; también demostró, que después de enjuagarse la boca con una solución de glucosa o sacarosa, el pH descendía de alrededor de 6.5 a más o menos 5, y dentro de un período de 40 minutos volvía gradualmente a ser el mismo que el observado al inicio (curva de Stephan).

En 1942 B. Bibby, introdujo los fluoruros tópicos para la prevención de la caries dental. En ese mismo año T.H. Dean determinó que con una concentración de fluoruros de 1 ppm en el agua de consumo, se obtenían óptimos beneficios contra la caries y esa cantidad era insignificante para producir fluorosis. Estableció una relación cualitativa entre la concentración de fluoruro en agua potable, la severidad de esmalte moteado (fluorosis) y prevalencia de caries dental.

En el año de 1944 Gottlieb sostuvo que la acción inicial de la caries, se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban laminillas, vainas de los prismas del esmalte y paredes de los túbulos dentinarios y sugirió que un coco, el *staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que el consideraba patognomónica de la caries. En ese mismo año, Frisbie describió la caries como un proceso proteolítico que incluía depolimerización y licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Por tanto las sales inorgánicas menos solubles podrían liberarse de su "enlace orgánico", lo que ayudaría a su propia disolución provocada por bacterias acidogénicas que después penetrarían a través de vías más amplias.

En 1949 Pincus, sostuvo que los microorganismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas, y estos ya "flojos", caían por leyes mecánicas. También propuso que las sulfatasas de bacilos gramnegativos hidrolizaban el "mucoitin-sulfato" de esmalte o el condroitin sulfato de la dentina para producir ácido sulfúrico. Dicha teoría carece aún de apoyo experimental (teoría proteolítica).

En 1955 A. Schatz y J. Martin refutaron la teoría quimicoparasitaria, apoyando en cambio la teoría de proteólisis-quelación y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del órgano dental al interior con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. Propusieron que el ácido protege la materia orgánica del tejido del esmalte.

En 1960 P. Keyes, demostró que la caries dental era una enfermedad transmisible en animales de laboratorio. Ilustro la interrelación entre el huésped, microflora y dieta, que se da en la caries, conocida como la "Triada de Keyes". En ese mismo año, R.J. Fitzgerald y P. Keyes informaron que el factor transmisible bacteriano en la caries de animales de laboratorio, era el estreptococo (más tarde identificado como *Streptococo mutans*).

Fue en 1964 cuando J.C. Muhler, desarrolló el primer dentífrico fluorurado, el cual contenía fluoruro estanoso.

En 1967 E. Cueto y M.G. Bunocore, fueron los primeros en informar el éxito de los selladores (adhesivo de polímero de resina) en áreas dentales altamente susceptibles a la caries, como las fosas y fisuras.¹³

Una serie de hallazgos y descubrimientos científicos no menos importantes se van sucediendo cubriendo todos los aspectos relacionados con la caries dental, entre los que se destacan:

- La obtención de fármacos antibacterianos de gran efectividad tópica como la clorhexidina (1970);
- Los estudios y posterior elaboración de los sustitutos de azúcares como la sacarina, el aspartame, asulfame etc., y la aparición de los alcoholes de azúcar como el manitol, sorbitol y el xylitol;
- El desarrollo de los conocimientos bioquímicos y bacteriológicos acerca de la saliva y su relación con la constitución y los procesos bioquímicos y bacteriológicos de la placa dental y su participación en la etiopatogenia de la caries;
- Igualmente los avances logrados en el conocimiento de la actividad del *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, el *Actinomyces* y otras bacterias acidogénicas en la formación y desarrollo de la lesión cariosa.

Estos logros científicos soportan los conocimientos de los cuales dispone la ciencia odontológica para fundamentar su aspecto más útil, al aspecto preventivo.¹⁷

Capítulo I Etiología de la caries dental

Como veremos en este capítulo, detrás de una lesión cariosa existen bastantes factores que intervienen en la formación de ésta.

Por lo tanto podemos decir que la caries dental es una enfermedad multifactorial, pero ¿cuáles son estos factores? Los principales factores que podemos mencionar que influyen en el proceso carioso son el huésped, la flora y el sustrato, de los cuales se van a derivar otros factores secundarios. Pero antes de mencionar cada uno de estos, es necesario tener un concepto claro de lo que es la caries dental, y mencionar cual es el origen de la misma.

1.1 Concepto de la caries dental

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre, y aunque algunos estudios en pasadas décadas han indicado una significativa reducción en la prevalencia de caries dental en algunos países del mundo, esta enfermedad continua manteniéndose como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. Actualmente, se considera que la principal causa de pérdida de órganos dentarios es la caries, ya que produce la destrucción localizada, como se menciono anteriormente, y progresiva de los tejidos que forman el órgano dentario.^{19, 23}

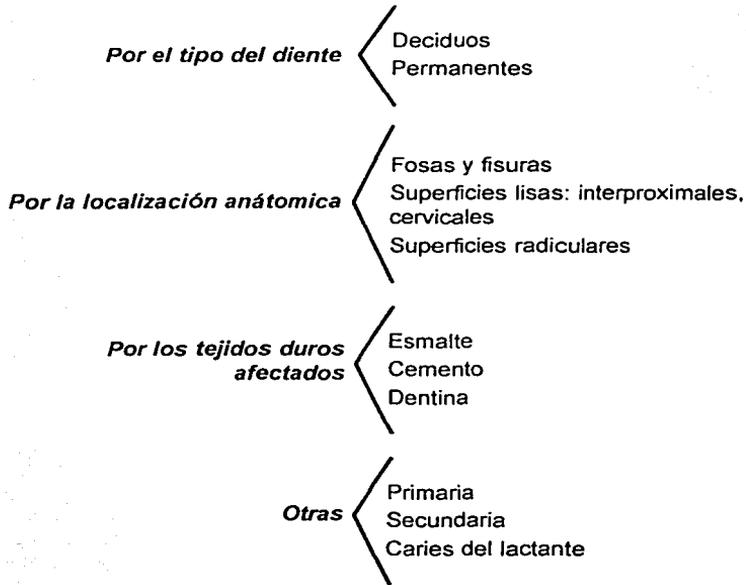
Por eso podemos definir a la caries como la destrucción localizada del órgano dental, debido a los ácidos (especialmente el ácido láctico) producidos por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por las bacterias de la placa dental. En fases posteriores de la enfermedad, también pueden producirse una degradación proteolítica de la matriz de colágeno de los tejidos más profundos, por ejemplo, la dentina.¹⁰

Aquellas áreas de los órganos dentarios que no estén protegidas por la autolimpieza, tales como fosas, fisuras, defectos estructurales y puntos de contacto, son más susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpieza, como superficies bucales y linguales o palatinas.¹⁷

La caries dental se ha tratado de clasificar de diferentes maneras. Por ejemplo: 1. *Por los tejidos afectados.* 2. *En las superficies anatómica de los órganos dentarios,* etc. Pero estas clasificaciones son útiles a la hora de decir que tipo de restauraciones se debe utilizar. Sin embargo a efectos de comprender el proceso patológico de la caries, estas clasificaciones tienen una utilidad muy limitada, ya que no indican la causa de la enfermedad o el grado de actividad del proceso carioso.

En el cuadro 1.1 se mencionan las clasificaciones que se le da a la caries dental.²⁰

Cuadro 1.1 Clasificación de la caries dental



1.2 Origen de la caries dental

Como se mencionó anteriormente el desarrollo de la caries depende de factores como la susceptibilidad del huésped, una flora microbiana oral cariogénica y un sustrato de carbohidratos fermentables. Este concepto queda perfectamente representado por los anillos de Keyes, en el cual se trata de ejemplificar que la interacción entre sí de estos tres anillos influye en la aparición de la caries dental (fig. 1.1)

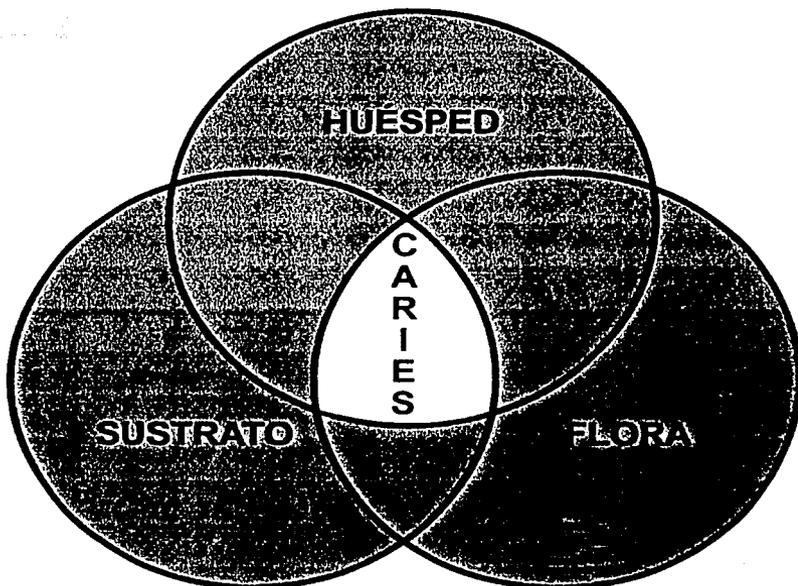


Figura 1.1 Anillos de Keye

Posteriormente, estos anillos fueron encerrados dentro de otro mayor, que correspondía a la saliva, poniendo de manifiesto la importancia de la misma en el origen de la enfermedad, esto se debe a que las personas que han presentado una marcada reducción del flujo salival, son más vulnerables a la caries dental ¹. También se identifican otros factores secundarios que influyen en el proceso de la caries (fig. 2).³

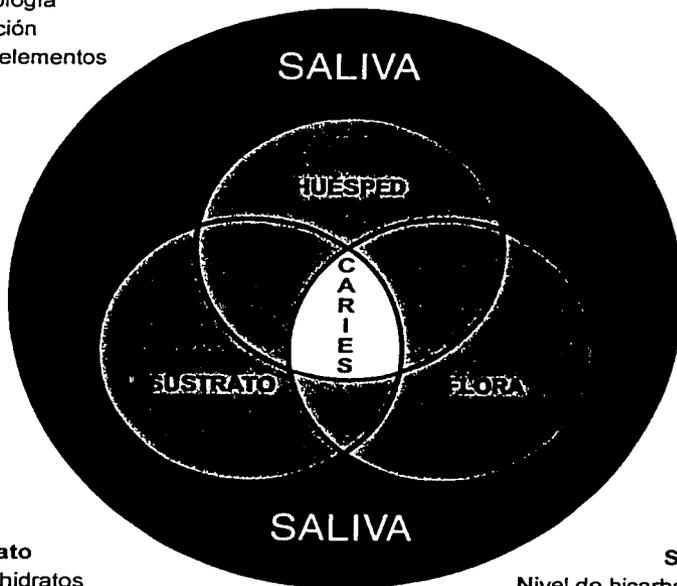
Fig. 2. Anillos de Keye rodeados por un círculo de mayor tamaño, que corresponde a la saliva.

Huésped (órgano dental)

- Edad
- Nivel de carbonato de apatita
- Fluoruros
- Genética
- Microporosidad
- Morfología
- Nutrición
- Oligoelementos

Flora

- Floruros en la placa
- Lactobacilos
- Higiene oral
- Estreptococos
- Transmisión
- Factores de viruela



Sustrato

- Carbohidratos
- Capacidad detergente de los alimentos
- Frecuencia de las comidas
- Características físicas de los alimentos.

Saliva

- Nivel de bicarbonato
- Capacidad Tamponadora
- Composición
- Flujo
- pH

En la mayoría de los tratados, los anillos utilizados para representar esquemáticamente la caries dental, tienen el mismo tamaño, lo que hace suponer que tienen la misma importancia en la etiología de la enfermedad y en su prevención posterior.. Por ejemplo, hay datos que demuestran que el consumo total de carbohidratos refinados (sacarosa en particular) se ha estabilizado en valores relativamente elevados, pero el consumo de azúcares camuflados en alimentos y bebidas (sobre todo en los refrescos) ha aumentado considerablemente durante los últimos 50 años; pero a pesar de esto, la caries ha disminuido con rapidez durante los últimos 30 años. La reducción de la caries se ha debido probablemente al aumento de la resistencia de los huéspedes gracias a la fluoración. Por consiguiente, dependiendo de las circunstancias (cultura, nivel socioeconómico y económico) en las que se utiliza la representación esquemática de un modelo de la caries, el tamaño de los anillos puede variar. Ello tiene una gran importancia cuando se utiliza este modelo para desarrollar medidas preventivas frente a la caries, ya sea para un paciente determinado o como medida de salud pública.³

1.3 Factores que intervienen en la formación de la caries dental

Entonces podemos decir que la caries dental es una enfermedad infecciosa que provoca una destrucción progresiva e irreversible del órgano dentario. Y como se menciono, existen diversos factores que favorecen su aparición, entre ellos podemos destacar en primer lugar:

- La dieta (que por lo regular es rica en hidratos de carbono con elevada actividad cariogénica).
- La susceptibilidad del tejido dental.
- La presencia de microorganismos cariogénicos (estreptococos, actinomicos y lactobacilos).

Como segundo lugar podemos mencionar:

- Constitución anatómica del órgano dentario.
- La saliva (composición y cantidad generada por el individuo).
- Medidas higiénicas que la persona practique.
- La raza.
- La herencia.

• La dieta

Existe una importante correlación entre la frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables y la caries dental. Desde el punto de vista etiológico la dieta sigue siendo el principal inductor de caries. Otros aspectos destacados son la retención de alimentos, la presencia de factores protectores en los alimentos (calcio, fosfato y fluoruro) y el tipo de carbohidratos. En este caso podemos mencionar que los edulcorantes son sustancias químicas que pueden reemplazar el azúcar en diversos productos alimenticios, ya que son menos cariogénicos ⁴ que otros azúcares como la sacarosa, la glucosa, la fructosa, etc. Esto lo mencionare con mayor detalle en el capítulo V.

La sacarosa es una de las fuentes principales de azúcar de la dieta y se considera un determinante importante de la caries dental. La sacarosa comparte algunas propiedades con los restantes azúcares simples: difunde libremente a través de la placa dental y es metabolizada inmediatamente por las bacterias orales produciendo ácidos orgánicos en concentración suficiente para reducir el pH de la placa dental por debajo del valor que marca el umbral para la desmineralización del tejido del esmalte.

• Susceptibilidad del tejido dentario

Los órganos dentales son muy resistentes a la caries, como demuestra la escasa prevalencia de esta enfermedad en los seres humanos primitivos. El hombre moderno ha alterado tal resistencia al modificar su dieta, como ya se menciona. En teoría si fuera posible reducir la solubilidad del esmalte por los ácidos, podría reducirse la susceptibilidad de los órganos dentales a la caries, No obstante, los estudios realizados han demostrado que incluso la fluoroapatita pura, que es la forma de fosfato cálcico menos soluble en ácido, se desmineraliza en presencia de un ácido fuerte. ²⁰

El esmalte está compuesto fundamentalmente por mineral en forma de hidroxiapatita. Sin embargo, no se debe considerar al esmalte como hidroxiapatita pura, ya que también contiene otros componentes orgánicos e inorgánicos.

La solubilidad de los órganos dentarios en un medio ácido, y por consiguiente su resistencia a la caries depende de la serie de parámetros,

que incluyen factores inorgánicos que determinan la solubilidad del esmalte, el tamaño y la forma de los cristales, y la proximidad de los mismos. La estabilidad de los cristales que forman la estructura del esmalte depende de las diferencias en su composición inorgánica. Cuanto mayor es la estabilidad de los cristales, menor es su solubilidad. El fluoruro presente en forma de fluoroapatita es una forma cristalina muy estable, más que la hidroxiapatita. El carbonato, presente en cantidades relativamente elevadas cuando los órganos dentales hacen erupción, reduce la estabilidad de los cristales e incrementa por consiguiente la solubilidad del tejido del esmalte.

Entonces podemos mencionar que los principales parámetros que influyen en la solubilidad del órgano dentario son el tamaño, la forma y la proximidad de los cristales del esmalte, por consiguiente cuanto más unidos estén estos últimos, menos soluble será el tejido del esmalte.

Otro aspecto destacado es la susceptibilidad de la superficie del tejido del esmalte que es más alta inmediatamente después de la erupción y tiende a disminuir con la edad. Aparentemente, los órganos dentarios experimentan un proceso de maduración posterupción que se acompaña de cambios en la composición del tejido del esmalte superficial.²⁰

- **La presencia de microorganismos cariogénicos**

Al proceso cariógeno pueden contribuir distintos microorganismos orales endógenos presentes en la placa dental: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Streptococcus no mutans* y levaduras. Los

rasgos de virulencia de los microorganismos que con mayor frecuencia se asocian con caries son la capacidad para producir ácidos y para mantener dicha producción con valores de pH reducidos que inducen la desmineralización del órgano dentario; la formación y el uso de polisacáridos de reserva extra e intracelulares que permiten a los microorganismos seguir produciendo ácidos cuando se agotan los carbohidratos de la dieta, y la formación de glucanos insolubles en agua que favorecen la acumulación de *Streptococcus mutans* en la placa y modifican las características de difusión de la misma, permitiendo que los sustratos de la dieta difundan hacia regiones más profundas de la placa, próximas a la superficie del órgano dentario. El *Streptococcus mutans* posee todos estos rasgos de virulencia, lo que parece confirmar su intervención en la etiología de la caries.

El *Streptococcus mutans* y otros microorganismos relacionados con la caries dental deben ser considerados como parte de la flora oral endógena implicada en el desarrollo de las biocapas de la placa sobre los órganos dentarios. Estos microorganismos de la placa sólo se convierten en patógenos cuando existen condiciones que generan una acidificación frecuente y prolongada de la placa dental. La principal causa es el consumo frecuente de carbohidratos fermentables en la dieta.²⁰

• Constitución anatómica del órgano dentario

La malposición, el apiñamiento, la profundidad de las fosas y fisuras, y los defectos estructurales de los órganos dentarios, son factores que facilitan la producción de caries.¹⁶

- **La saliva**

El flujo y la composición de la saliva son dos factores importantes relativos al huésped que influye en el proceso de la caries. Entre los mecanismos salivales de protección dental, destacan la limpieza mecánica, la dilución y amortiguación de los ácidos de la placa, las propiedades antibacterianas y el aporte de componentes orgánicos e inorgánicos que inhiben la desmineralización dental y favorecen los procesos de remineralización y reparación. La pérdida de la función salival conlleva a una actividad cariosa muy agresiva. ²⁰

- **Medidas higiénicas**

Una buena higiene de la cavidad bucal disminuye considerablemente la incidencia de caries de un individuo. Esta higiene bucal debe involucrar la utilización de una buena técnica de cepillado, con un cepillo adecuado, el uso de hilo dental para la limpieza de las zonas interproximales, y otros elementos como dentífricos fluorados y colutorios.

- **La raza**

A pesar que no se toma mucho en cuenta este factor, también influye en la formación del proceso carioso. Esto se debe a que existe una mayor predisposición en ciertos grupos humanos que en otros, quizá por la influencia racial, por la morfología del órgano dental, la forma de las arcadas, la mineralización o el tipo de dieta.

- **La herencia**

Que también es otro factor no muy tomado en cuenta a la hora de tratar un a lesión cariosa y que también influye de alguna manera en este proceso. Existe gente prácticamente inmune a la caries y otras altamente susceptibles. Estas características vemos que es transmisible de padres a hijos.

Capítulo II Placa Dental

La placa dental se define como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dental, y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios.

También, el término placa dental es la denominación que se utiliza para describir la biocapa que recubre la superficie del órgano dentario.

Un concepto más dinámico de lo que es la Placa dental es el propuesto por Marsh y Martin en 1992 quienes señalan: "la placa dental es un término general para denominar a la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la superficie, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival".

La mayor parte de la placa se sitúa en las superficies del interior de la boca a las que no llegan los mecanismos de limpieza (flujo salival, masticación).

2.1 Formación de la Placa Dental

La formación de la placa dental viene a ser el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos y de la cavidad bucal del huésped.

Los microorganismos nunca entran en contacto con una superficie dental limpia. Por lo tanto, inmediatamente después de limpiar los órganos

dentarios, la superficie del esmalte o el cemento absorben moléculas que proceden sobre todo de la saliva, pero que también incluyen materiales desprendidos de las superficies de las células bacterianas y polímeros del líquido del suero gingival del huésped. Esta película acondicionadora recibe el nombre de película adquirida y los microorganismos colonizadores interactúan con esta capa de polímeros.

Entonces, como se puede observar, el desarrollo para la formación de la placa dental esta dividida por etapas que se explicaran enseguida. Estas etapas están representadas por un proceso dinámico, en el cual constantemente se esta produciendo adhesión, crecimiento, eliminación y readhesión de bacterias.^{10, 17}

2.1.1 Película Adquirida

La película adquirida es una capa orgánica que se deposita sobre los órganos dentarios, además es ecelular y casi libre de bacterias. La formación de esta película adquirida constituye el primer paso para la formación de la placa dental. Como ya se menciona, en la formación de la película adquirida pueden intervenir diferentes fuentes de material orgánico, como la saliva, los componentes o productos bacterianos, el líquido del surco gingival, la sangre y los alimentos. La película se forma sobre todo por la absorción selectiva de glucoproteínas y proteínas salivales. Estos componentes orgánicos selectos de la saliva tienen gran afinidad por la superficie del órgano dentario y absorbidos rápidamente por una superficie limpia o pulida (estos componentes, y principalmente el sulfato, incrementan la carga negativa del tejido del esmalte).¹⁷

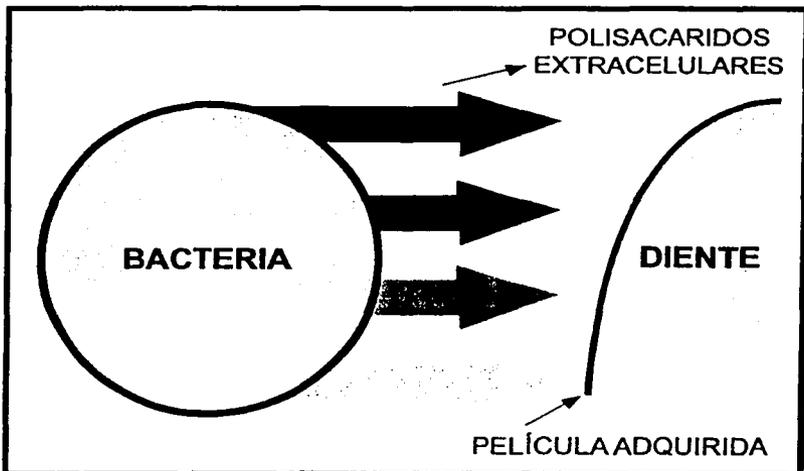
Se ha demostrado en diversos estudios que la película necesita un período de maduración antes de poder ejercer un efecto protector contra los ácidos. Su maduración puede necesitar 7 días o mucho más tiempo. El empleo de dentífricos abrasivos y productos blanqueadores y la frecuente abrasión de los órganos dentarios durante los tratamientos profilácticos pueden eliminar la película y ejercer efectos perjudiciales sobre las superficies dentales expuestas, incrementando el riesgo de pérdida del esmalte dental por desmineralización ácida. La formación de la película influye también en la reparación de las superficies del esmalte, ya que los defectos que pueda presentar el esmalte por un grabado ácido o por raspar su superficie, se rellenan o reparan por exposición a la saliva. Como consecuencia de este proceso de reparación, se forma la película adquirida subsuperficial.²⁰

2.1.2 Colonización de microorganismos

Para que se presente esta colonización sobre el tejido del órgano dentario, se debe llevar a cabo un transporte de microorganismos hasta la superficie dental recubierta de polímeros. Por lo general, éste es un proceso pasivo favorecido por el flujo de las secreciones orales, ya que son muy pocas las bacterias orales que pueden moverse.

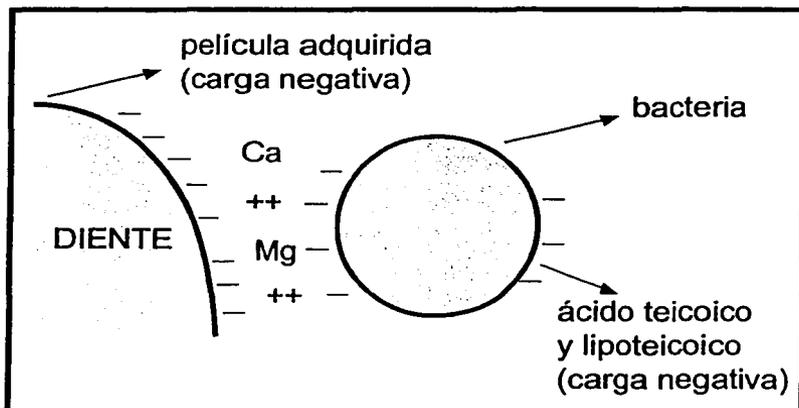
2.1.3 Deposición

Se realizan interacciones físico-químicas de largo alcance entre la superficie de las bacterias y el órgano dentario recubierto por la película. El juego que se produce entre las fuerzas de atracción de van der Waals y la repulsión electrostática debida a la interacción de moléculas cargadas sobre la superficie de las células bacterianas y la película acondicionadora genera una débil zona de atracción neta que facilita la adhesión reversible.



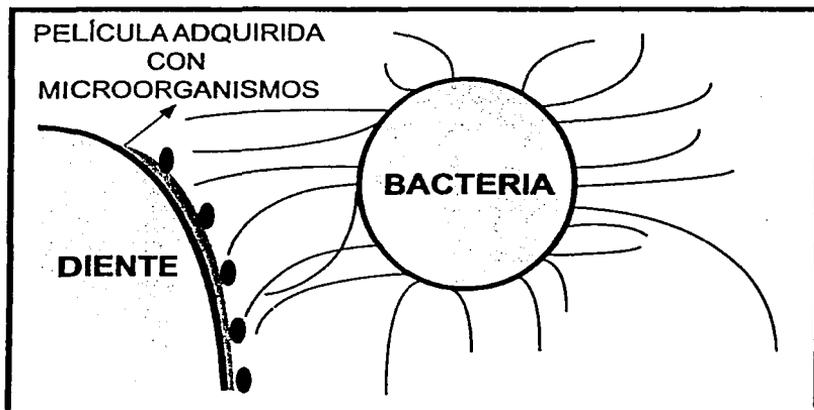
2.1.4 Adhesión

Se presenta una interacción de corto alcance que consiste en uniones físicas y químicas específicas entre las adhesiones sobre la superficie bacteriana y los componentes orgánicos en la película adquirida. Estas interacciones suelen dar lugar a una adhesión irreversible. Una forma para que se de esta adhesión es por medio de puentes de calcio (++) y de magnesio (++) , los cuales se encuentran entre los componentes de la saliva. Estos puentes se colocan entre los componentes bacterianos con carga negativa (como el ácido teicoico y lipoteicoico) y los componentes cargados negativamente de la película adquirida.¹⁷



2.1.5 Coagregación

O también llamada cohesión de los microorganismos a otras células ya adheridas. Esta fase da como resultado un incremento de la diversidad de la microflora de la placa. De este modo, muchos microorganismos colonizadores tardíos, no se unen directamente a la película adquirida, sino a las bacterias que ya están adheridas, como los estreptococos y Actinomyces.



2.1.6 Multiplicación de microorganismos

Esta multiplicación de los microorganismos adheridos da como resultado un crecimiento organizado y una biocapa (placa dental). También se produce una síntesis de polímeros extracelulares, en especial a partir del metabolismo de la sacarosa que contribuyen a la matriz de la placa.

2.1.7 Nueva colonización

Después de haberse realizado la multiplicación de microorganismos en determinada zona, se realiza un desprendimiento de las células de la biocapa y transporte de las mismas por medio de la saliva a otras zonas, lo que facilitara la colonización de estas. Se ha visto que algunas bacterias de la placa se liberan o degradan proteolíticamente su adhesión para facilitar su liberación.¹⁰

La adhesión a la superficie del tejido del órgano dental es un paso necesario en la formación de la placa dental, y la formación de esta, es un paso necesario en la patogenicidad de los microorganismos asociados al desarrollo de la caries dental.¹⁷

Capítulo III La saliva y la Caries Dental

La saliva es al esmalte dental

lo que la sangre es a las células del cuerpo.

C.D. Stephen Moss

En la actualidad, se conoce la importancia de la saliva para la salud de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral.⁵

La saliva se origina en las glándulas salivales mayores (93% de la secreción) y menores (7% de la secreción).

Las secreciones de cada glándula salival tienen una composición específica. Por ejemplo, la saliva producida por las glándulas submandibulares contiene 50% más calcio (6.8 mg/100ml) que la saliva producida por las glándulas parótidas (4.1 mg/100 ml). Estas diferencias podrían explicar en cierta forma la relativa infrecuencia de lesiones cariosas en los órganos dentarios antero-inferiores y la presencia más frecuente de cálculo en esta zona.¹⁷

Los productos secretados por estas glándulas pueden clasificarse en dos categorías fundamentales:

- 1) agua y electrolitos.
- 2) Macromoléculas , en especial proteínas y glucoproteínas.⁵

La estimulación de los receptores muscarínicos induce la secreción de agua y electrolitos, por mediación de la actividad de los conductos iónicos relacionada con el transporte a través de las membranas. La secreción de iones se acompaña de agua, cuya secreción depende de las fuerzas osmóticas.

La regulación del sistema nervioso parasimpático incluye el control de la secreción proteica.

3.1 La saliva como líquido tamponador

La importancia de la saliva como tampón depende en gran medida de su capacidad para controlar los descensos del pH como consecuencia de la actividad bacteriana sobre los sustratos metabólicos existentes en la placa dental. La saliva desarrolla una importante actividad tamponadora, que varía de unos pacientes a otros. En los trabajos de Stephan en 1944, se demostró que existían diferencias en los valores del pH en reposo en los distintos pacientes, y que los más bajos se correlacionaban con una mayor actividad cariosa. En un estudio más reciente, se ha comprobado que los pacientes con actividad cariosa reducida o nula tiene un pH salival en reposo cercano a 7.0. Los pacientes con una actividad cariosa muy intensa presenta un pH en reposo cercano a 5.5, y los que manifiestan una actividad cariosa menos intensa presentan valores de pH que se sitúan entre estos dos extremos. Los valores de pH en reposo inferiores también se correlacionan con valores inferiores tras una sobrecarga de glucosa.

Uno de los principales factores determinantes del pH salival tamponadora, es el bicarbonato, que es el principal tampón salival, y su concentración en la saliva aumenta con el flujo, la cual es otra prueba de la importancia de este último en el control de la integridad de la superficie dental. Cuanto mayor es la acidez, mayores son las probabilidades de que se produzca la desmineralización de la superficie dental. La disminución del flujo salival conlleva la correspondiente reducción de la capacidad tamponadora, con importantes repercusiones sobre el pH de la placa dental y la susceptibilidad a la caries. Otros tampones existentes en la saliva son la urea, que se metaboliza por la ureasa de la placa dental, dando lugar a una liberación de amoníaco y a un aumento del pH de la placa⁵. También existen microorganismos de la placa dental, como el *heamophilus parainfluenza*, que descompone la urea en productos nitrogenados, amoníaco y dióxido de carbono¹⁷. No obstante, en los surcos gingivales también se produce un poco de urea.

Otras fuentes de sustancia tamponadora son las proteínas, que pueden generar sustancias alcalinas. Uno de esos tipos de proteínas es el grupo de proteínas ricas en arginina y amoníaco. Es probable que el fosfato también sea un tampón importante, pero sólo en condiciones de flujo sin estimular.⁵

3.2 Principales componentes de la saliva

La composición de la saliva depende de la contribución que realiza cada tipo de glándula, dieta, naturaleza y duración de los estímulos¹. La

saliva contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos, células descamadas, hongos, restos de comida y restos de expectoraciones bronquiales.

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua, el 1% restante consiste de moléculas orgánicas grandes (proteínas, glicoproteínas y lípidos), de moléculas orgánicas pequeñas (glucosa urea) y de electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro y fosfatos).

Los constituyentes que forman la saliva, se encuentran en el cuadro 3.1, que se encuentra más adelante.

3.3 funciones de los diferentes componentes de la saliva

La saliva tiene muchas funciones que realiza en la cavidad oral, tales como:

- Protege a los tejidos duros y blandos de la deshidratación.
- Humectación gustativa.
- Lubrica el bolo alimenticio, facilitando la masticación y la deglución.
- Facilitar la fonación.
- Previene el desgarre de los tejidos blandos y el esófago.
- Limpia rápidamente los restos alimenticios y azúcares disueltos.
- Control del equilibrio ácido-base.
- Los minerales de la saliva actúan sobre la estructura del órgano dentario para inhibir la desmineralización y favorecer la remineralización.

- La saliva recicla la ingestión de fluoruro dentro de la boca.
- Las proteínas de la saliva cubren la superficie del órgano dentario, inhibiendo la pérdida de minerales.
- Los elementos de la saliva disminuyen el crecimiento bacteriano e inhiben las infecciones, como se podrá ver a continuación.^{1, 12}

Por lo tanto, los componentes de la saliva van a estar divididos en dos funciones principales, que son:

1) Funciones protectoras

2) Funciones relativas a la deglución y fonación.

*En el cuadro 3.2 se describirá cada una de las funciones que realizan los componentes de la saliva.*¹⁷

Cuadro 3.1 PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

Proteínas	Pequeñas moléculas orgánicas	Electrolitos
Albúmina	Creatinina	Amoniaco
Amilas	Glucosa	Bicarbonato
B- glucorunidasa	Lípidos	Calcio
Carbohidratos	Nitrógeno	Cloro
Cistatinas	Ácido siálico	Fluoruro
Estereasa	Urea	Yodo
Fibronectina	Ácido úrico	Magnesio
Gustatina		Fosfatos
Histatina		Potasio
Inmunoglobulina A (IgA)		Sodio
Inmunoglobulina G (IgG)		Sulfatos
Inmunoglobulina M (IgM)		Tocianato
Kalikreína		Amortiguadores
Lactoferrina		
Lipasa		
Deshidrogenasa láctica		
Lisozimas		
Mucina		
Factores de crecimiento nervioso		
Factores de crecimiento epidérmico		
Agreguinas parotídeas		
Peptidasas		
Fosfatasas		
Proteínas ricas en prolina		
Ribonucleasa		
Peroxidasas salivales		
Componentes secretorios IgA secretorias		
Proteínas séricas (trasas)		
Proteínas ricas en Tirosina		
Proteínas de unión a vitaminas		

Cuadro 3.2

PRINCIPALES FUNCIONES DE LOS COMPONENTES SALIVALES

Funciones	principales componentes salivales involucrados
1. Funciones protectores	
Lubricación	Mucinas, glicoproteínas ricas en prolina, agua
Antimicrobianas	Proteínas salivales, lisozimas, lactoferrinas, cistatinas, lactoperoxidasas, mucinas, histatinas, IgA secretorias, glicoproteinas ricas en prolina
Integridad de la mucosa	Mucinas, electrolitos, agua
Lavado/limpieza	Agua
Amortiguación de ácidos	Bicarbonato, iones fosfato
Remineralización	Calcio, fosfato, staterina, proteínas aniónicas ricas en prolina
2. Funciones relativas a la deglución y fonación	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucina
Digestión	Amilasa, lipasa, ribonucleasa, proteasa, agua, mucinas
Fonación	Agua, mucinas

3.4 Propiedades antibacterianas y efectos de mineralización de los componentes de la saliva

Además de la capacidad de la saliva para actuar como vehículo limpiador y para tamponar los ácidos de la superficie dental, se ha podido demostrar que los componentes de la saliva ejercen efectos sobre la actividad bacteriana o sobre la desmineralización y remineralización de las estructuras dentales. Algunas sustancias salivales poseen efectos bactericidas o bacteriostáticos directos; otras pueden inducir una agregación de las bacterias orales, favoreciendo su eliminación, y otras tienen efectos más directos, sobre las propiedades físicas de la saliva y del órgano dentario.

Lactoferrina

La lactoferrina se encuentra en las secreciones de todas las glándulas exócrinas. Es una proteína que se une al hierro y se parece a la transferrina, la proteína captadora de hierro presente en la sangre. Se ha comprobado que la lactoferrina tiene efectos antibacterianos dentro de la cavidad oral. La lactoferrina capta dos átomos de hierro por molécula, impidiendo que este elemento sea utilizado por los microorganismos que lo necesitan para su metabolismo. Los microorganismos más susceptibles son las bacterias aerobias y las anaerobias facultativas. Además, parece ser que la lactoferrina posee efectos antibacterianos independientes de su capacidad para unirse al hierro. Esto se debe a que puede ligarse a inmunoglobulinas que se ubican adyacentes a las superficies celulares.¹

Lisozimas

Las lisozimas provienen de las glándulas mucosas y de los leucocitos polimorfos nucleares. Es una proteína enzimática con efectos antibacterianos directos. Tiene una carga positiva y se une a diferentes aniones salivales, como el bicarbonato, el fluoruro, el yoduro y el nitrato. Al combinarse con estos aniones, el complejo formado se fija a la pared celular de las bacterias y desestabiliza dicha pared, catalizando la hidrólisis de las uniones glucosídicas del polisacárido de la pared y permitiendo que se produzca su autólisis, se ha comprobado que el efecto antibacteriano afecta a *Streptococcus mutans*. Parece que esta enzima también altera el metabolismo intermediario de la glucosa en las bacterias sensibles y que, en ocasiones, induce una agregación que es probable que contribuya a eliminar las bacterias de la cavidad oral. Su capacidad para unirse a la hidroxiapatita sugiere que posee funciones antibacterianas en la superficie dental.

Peroxidasa

La peroxidasa salival es un tipo de enzima producido por las células acinares de algunas de las glándulas salivales mayores. Esta enzima utiliza el tiocianato y el peróxido de oxígeno producido por las bacterias orales o que existen en las secreciones glandulares, para catalizar la formación de hipotiocianato y posiblemente de ácido cianosulfuroso.

El hipotiocianato oxida los grupos sulfhidrilo de las bacterias orales, produciendo entre otros efectos la inhibición del metabolismo de la glucosa.

La presencia de peróxido de hidrógeno y tiocianato en la saliva glandular pura indica que las glándulas salivales mayores liberan los sustratos para la reacción; no obstante, las bacterias orales también producen peróxido de hidrógeno y peroxidasa.

El peróxido de hidrógeno es más tóxico que el hipotiocianato, tanto para las bacterias orales como para la mucosa oral. Por consiguiente, la peroxidasa protege la cavidad oral frente a los fuertes efectos oxidantes de la peroxidasa. Se ha comprobado que el peróxido de hidrógeno oxida los residuos de ácido siálico de las glucoproteínas salivales, con la consiguiente pérdida de la capacidad de agregación bacteriana. De este modo, la peroxidasa podría participar en la protección estructural y funcional de las glucoproteínas orales. Las bacterias tienen una sensibilidad variable al hipotiocianato, siendo *S. mutans* una de las más sensibles. El hipotiocianato en concentraciones reducidas inhibe la glucólisis en estas bacterias, proporcionando a este producto de la reacción una toxicidad selectiva en la cavidad oral.

Se ha comprobado que la lisozima y la peroxidasa inhiben la adhesión de al menos una cepa de *S. mutans* a la hidroxiapatita recubierta de saliva.

IgA salival

La IgA es producida por unas células plasmáticas que se localizan en las glándulas salivales mayores y menores, y después es transportada hasta la saliva fundamentalmente por las células ductales de la glándula. La IgA representa la principal inmunoglobulina de la saliva.

La inmunoglobulina está presente en la saliva en dos isoformas, IgA1 e IgA2, aproximadamente en las mismas cantidades. El componente secretorio es añadido a la molécula por las células secretorias y actúa formando parte del receptor de membrana para la IgA. Se ha observado que la IgA secretoria inhibe la adhesión de las bacterias al tejido del esmalte dental, dependiendo de la cepa bacteriana. Parece que la capacidad de la IgA secretoria para inhibir la adhesión guarda relación con su capacidad para adherirse a las adhesinas superficiales de las bacterias, así como para neutralizar su carga negativa superficial. Se ha comprobado que la IgA se une a *Streptococcus mutans*, favoreciendo la agresión y la eliminación de las bacterias de la cavidad oral. Las moléculas de IgA secretoria son anticuerpos polivalentes, y pueden impedir los efectos adversos de las toxinas y las enzimas bacterianas.

α -Amilasa

La α -amilasa es una enzima que metaboliza el almidón y otros polisacáridos. La amilasa favorece la adhesión de los estreptococos orales a la hidroxiapatita. Su capacidad para unirse a la superficie dental como un componente de la placa y para metabolizar los polisacáridos de gran tamaño, produciendo glucosa y maltosa, demuestra que puede proporcionar el sustrato que requieren las bacterias cariogénicas. Por otra parte, se sabe que el *Streptococcus mutans* posee una glucosil transferasa en su superficie exterior que la maltosa y las maltodextrinas producidas por la α -amilasa pueden utilizar para generar otros polisacáridos conocidos como glucanos, cuya naturaleza dependerá del sustrato empleado. Los glucanos

favorecen la adhesión de los estreptococos y otras bacterias a la superficie dental.

Esterinas

La esterina es una proteína de bajo peso molecular, se trata de un péptido ácido que contiene cantidades relativamente elevadas de prolina, tirosina y fosfoserina. Sus residuos de carga negativa, presentes en la región N-terminal de la molécula, representan puntos de unión para la hidroxiapatita. La esterina inhibe la precipitación espontánea de las sales de fosfato cálcico de la saliva sobresaturada e impide el crecimiento de los cristales. De esta forma, favorece la remineralización de la superficie dental sin que se formen depósitos minerales disfuncionales sobre dicha superficie.

Histatinas

Las histatinas son un grupo de proteínas ricas en histidina y constituyen otro producto de las células acinares que influyen en la integridad de la superficie dental.

Las histatinas ejercen efectos antimicrobianos y además influyen en el proceso de mineralización. En la saliva existen varias histatinas, designadas con diferente número: histatina 1, histatina 2, etc. Las principales histatinas que se encuentran en la cavidad oral son la histatina 1, la histatina 3 y la histatina 5.

Las histatinas desempeñan una función más importante gracias a la capacidad que tienen para unirse a la hidroxiapatita y para impedir

la precipitación del fosfato cálcico, favoreciendo así la estabilidad de la hidroxiapatita existente en la superficie de los órganos dentarios.

La histatina posee una carga negativa que es muy importante para su unión a la superficie del tejido del esmalte.

Proteínas ricas en prolina

Las proteínas ricas en prolina contribuyen a proteger la superficie del esmalte uniéndose con gran afinidad a la hidroxiapatita. Representan un porcentaje muy importante de las proteínas totales de la saliva.

En la saliva se pueden encontrar proteínas ricas en prolina ácidas y alcalinas. Las proteínas ricas en prolina de tipo ácido se unen fuertemente a la hidroxiapatita y, como las histatinas, impiden que se precipite el fosfato cálcico en la saliva, protegiendo así la superficie del esmalte e impidiendo su desmineralización. Se ha observado que las proteínas ricas en prolina básicas y las ácidas se unen a las bacterias, y gracias a esta unión a las bacterias y a la superficie del tejido del esmalte, parece que estas proteínas pueden influir considerablemente en la composición bacteriana de la película adquirida.

Entonces podemos resumir que la protección que ejerce las proteínas ricas en prolina sobre la superficie del tejido del esmalte parece deberse a su capacidad para proteger la superficie dental contra la desmineralización y para potenciar la reparación de dicha superficie por medio de una sobresaturación salival de fosfato cálcico.

Cistatinas

La mayor parte de las cistatinas presentes en la saliva proceden de la secreción de las glándulas submandibulares. La cistatina inhibe la precipitación de fosfato cálcico y protege la superficie dental, favoreciendo la sobresaturación de la saliva de calcio y fosfato, además la cistatina también se une a la hidroxiapatita.

Mucinas

Son glucoproteínas de gran peso molecular, compuestas principalmente por carbohidratos, y producidas por las células acinares de las glándulas salivales submandibulares, sublinguales y algunas de las glándulas menores. Las principales mucinas que se encuentran en la saliva son la MG1 y MG2.

La MG1 es absorbida fuertemente por la superficie dental. Contribuye de manera significativa a la película adquirida, protegiendo así a la superficie dental frente a las agresiones físicas y químicas, incluyendo el ataque de los ácidos.

La MG2 también puede unirse a la superficie dental, pero es desplazada de la misma con gran facilidad. Lo más importante es que favorece la eliminación de las bacterias de la cavidad oral, incluido *Streptococcus mutans*.⁵

Podemos resumir que la saliva protege a los órganos dentarios de la caries por acción de los amortiguadores de los ácidos y promueve además la

remineralización del tejido del esmalte. Sin embargo, la boca no se puede considerar como un medio ambiente uniforme. Esto quiere decir, que desafortunadamente, la saliva no fluye de la misma manera en toda la cavidad oral, ni en volumen ni en velocidad, lo cual produce ciertas consecuencias. Existen lugares donde la saliva fluye adecuadamente, como por ejemplo, las superficies linguales de los molares inferiores. Pero existen otras zonas donde la saliva fluye lentamente y en menor cantidad como en las superficies bucales de los incisivos superiores o en zonas donde existe una malposición dental.¹²

Capítulo IV Patología de la caries dental

Como ya se menciona en capítulos anteriores, la caries es la destrucción localizada del órgano dentario, debido a los ácidos producidos por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por las bacterias de la placa dental¹⁰. Para poder entender perfectamente esta definición y comprender mejor la patología de la caries dental, es importante que se mencione de manera general la histología de cada uno de los tejidos duros del órgano dentario.

4.1 Bases histológicas de los tejidos del órgano dentario

Conocer la histología de los tejidos duros del órgano dentario (esmalte, dentina y cemento), nos permitirá comprender mejor como se modifican y alteran las distintas estructuras dentales ante el proceso patológico de la caries dental.

4.1.1 Esmalte

El esmalte es el tejido dental que recubre toda la corona del órgano dentario. Es la estructura más rica en calcio del cuerpo humano y también la más dura. Contiene el 97% de sales de calcio (hidroxiapatita) y apenas el 3% de agua y materia orgánica (principalmente proteínas). El tejido del esmalte es producido por los ameloblastos. La estructura básica de este tejido se dispone en prismas que varían de diámetro entre 4-8 micras (prismas del esmalte). Entre un prisma y otro (matriz del esmalte), el grado de

mineralización es menor y es llamado vaina del prisma, existen otros lugares donde se presenta una menor mineralización como las zonas de descanso entre los segmentos del prisma durante su formación (estriaciones transversales del prisma) y en las líneas incrementales que corresponden a periodos de descanso más prolongados durante la aposición (estrias de Retzius), por ser zonas de baja mineralización, facilitan la entrada del proceso carioso. Durante el proceso de desarrollo, se generan tensiones internas que pueden producir fallas o grietas llamadas Husos y agujas, los cuales también facilitan la entrada de la caries al órgano dentario.^{9, 15, 17}

Los componentes que forman al esmalte se encuentran en la tabla 4.1

4.1.2 Dentina

La dentina es un tejido vital que responde a estímulos dolorosos. La formación de esta, se da durante toda la vida, y con la edad se incrementa la parte inorgánica de este tejido, así mismo, la constante formación de la dentina produce una disminución en la amplitud de la cámara pulpar²³. La dentina se encuentra por debajo del esmalte y el cemento. Contiene menor cantidad de hidroxapatita que el tejido del esmalte, alrededor del 70%. Su matriz contiene glucoproteínas y colágeno de tipo I, además de los cristales de hidroxapatita antes mencionados. La dentina es secretada por los odontoblastos, cada célula tiene una prolongación citoplasmática que penetra perpendicularmente en la misma dentina formando las fibras de Tomes. La capa de odontoblastos se retrae a medida que se deposita la dentina, y quedan las prolongaciones de los odontoblastos incluidos en la misma, en delgados canalículos denominados túbulos dentinarios.

Los túbulos y las prolongaciones continúan alargándose en forma de crecimiento rítmico, este tipo de crecimiento de la dentina produce ciertas "líneas de crecimiento" llamadas líneas incrementales de Von Ebner y las líneas más gruesas de Owen).

La calcificación de la dentina comienza por zonas globulosas que crecen y se funden, aunque el proceso es muchas veces imperfecto, dando como resultado zonas de matriz orgánica hipocalcificada, las cuales son llamadas zonas interglobulares.

Con el tiempo, la dentina que rodea el túbulo dentinario se mineraliza más; esta vaina más mineralizada de dentina se designa dentina peritubular. El resto de dentina se denomina entonces dentina intertubular.

4.1.3 Cemento

El cemento es una fina capa que recubre la dentina de la raíz, este tiene un contenido mineral del 45-50%. El cemento presenta un espesor muy delgado a nivel del cuello y más grueso en la región apical de la raíz.

Las lagunas y canalículos del cemento contienen los cementocitos y sus prolongaciones. El cemento es una estructura avascular. En la superficie externa del cemento se distingue una capa de cementoblastos, adyacentes al ligamento periodontal y donde se insertan estos. El cemento es un tejido que reacciona con mucha facilidad, siendo reabsorbido, neoformado o remodelado de acuerdo con las necesidades funcionales.^{9, 15}

4.2 Caries del esmalte

Debido a que el órgano dentario esta compuesto por diferentes tejidos y cada uno de ellos varía en su composición, el proceso carioso actúa de diferente manera cuando ataca a cada uno de ellos, por lo tanto, el proceso carioso va a variar cuando ataque al tejido del esmalte, la dentina y el cemento.

El esmalte por ser el tejido del órgano dentario que se encuentra en contacto con la cavidad oral, es el primer tejido que es dañado por el proceso carioso (cuadro 4.1).

Cuadro 4.1 Principales componentes del esmalte

Componentes del esmalte	Porcentaje en peso
Hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$	92-94
Agua H_2O	2-3
Carbonato CO_3	2.5
Oligoelementos Na, Mg, K, Cl, Zn	1
Fluoruro F	0.01-0.05
Componentes orgánicos Proteínas y lípidos	<1

4.2.1 Desmineralización y remineralización del esmalte

Para que se pueda formar una lesión cariosa, son necesarias la difusión de los ácidos hacia el interior del esmalte (atacando principalmente el componente inorgánico de este)²³, y del mineral disuelto hacia el exterior del mismo y la reacción de disolución en la superficie de los cristales del esmalte.

Existen determinadas superficies del órgano dentario donde se observa una mayor concentración de bacterias (sobre todo *Streptococcus mutans*) y formación de ácido, estas zonas son las fosetas, fisuras y defectos estructurales, áreas de contacto y zonas retentivas, en donde empieza a realizarse un proceso de desmineralización. Esta fase de desmineralización comienza con la formación de ácidos orgánicos producidos por las bacterias de la placa dental tras su exposición a un carbohidrato fermentable.^{11, 20}

Al descender el pH de la placa, se alcanza un punto en el que la fase mineral del esmalte empieza a disolverse. Este punto se conoce como pH crítico (entre 5 y 6). Para que se disuelva el esmalte, los ácidos del líquido de la placa deben alcanzar una concentración lo bastante alta como para poder difundir al interior del esmalte, y el líquido de la placa debe estar infrasaturado en relación con la hidroxiapatita para que el mineral disuelto pueda difundir hacia el exterior. Cuando el pH tiene un valor neutro o alcalino, el líquido de la placa está suficientemente saturado con iones de calcio y fosfato, la fase mineral no se disuelve, lo que favorece el nuevo

depósito de mineral.

La etapa inicial de la caries es fruto de un proceso de desmineralización de la fase inorgánica y de la descomposición de la fase orgánica del tejido del esmalte⁴. Esta primera etapa del proceso carioso conlleva al reblandecimiento de la superficie del esmalte sin la presencia de lo que se conoce como capa superficial intacta de las lesiones subsuperficiales, la pérdida de mineral es mayor en la subsuperficie que en la superficie, lo que da lugar a la denominada lesión subsuperficial. Esta lesión cariosa tiene un promedio de profundidad de 120 micras en el tejido dentario, por eso es imposible observarla clínicamente.²

En esta etapa del proceso carioso, es posible la remineralización del esmalte superficial y subsuperficial mediante los minerales procedentes del exterior del diente (saliva, dieta, dentífricos o colutorios), además el calcio y el fosfato que se encuentran en la saliva protegen al esmalte de la desmineralización gracias a su efecto iónico que limita esta última.

Al avanzar la desmineralización, también aumenta el espacio periférico de los cristales (uniones entre prismas) y se forman estructuras de mayor tamaño, como agujeros, grietas y microfisuras profundas, que abren vías de difusión hacia la profundidad del tejido del esmalte, lo cual ayuda a que la caries pueda progresar.²⁰

4.2.2 Lesión de mancha blanca

Después de haberse realizado una desmineralización en el tejido del

esmalte y la cual no se ve clínicamente, se empiezan a manifestar lesiones que son visibles clínicamente como la lesión de mancha blanca, la cual no es aún una cavidad, sino que la superficie es todavía uniforme⁸. Para que una lesión cariosa pueda ser visible clínicamente se requiere de una profundidad de 300-500 micras. Esta lesión debe su aspecto clínico a la pérdida del esmalte subsuperficial, que conlleva la pérdida de la transparencia del mismo. El esmalte superficial situado sobre la lesión blanca puede parecer clínicamente intacto. Las manchas blancas con superficies rugosas por un aumento de la porosidad indican que la lesión es activa y que puede estar avanzando.

En la fase de mancha blanca, es posible detener o invertir la progresión de la lesión cariosa modificando algunos de los factores causales o potenciando las medidas preventivas. Las lesiones detenidas pueden mantener el aspecto de mancha blancas o adquirir el aspecto de una mancha marrón.

Se puede considerar que la mancha blanca es una lesión parcialmente detenida que puede progresar rápidamente hacia una cavitación clínica.²⁰

4.2.3 Cavitación franca

Al progresar el proceso carioso, aumenta el tamaño de la lesión subsuperficial, lo que en última instancia conduce a la formación de una cavitación, en la cual la superficie del esmalte ya se encuentra estropeada⁸, cuando se alcanza este estadio, la lesión ya no es prevenible, sino sólo tratable mediante los métodos de restauración ya conocidos². En esta fase

del proceso carioso, la destrucción del órgano dentario avanza con mayor rapidez, ya que la cavitación favorece la acumulación de la placa y reduce el acceso de la saliva.²⁰ (Ver figura 4.1)

Fig. 4.1



- 1.- Superficie dental sin caries.
- 2.- Primeros signos de desmineralización, mancha blanca.
- 3.- Superficie estropeada, caries superficial.
- 4.- Presencia de una cavidad franca.
- 5.- Cavidad cariosa profunda.
- 6.- Fractura del órgano dentario por caries.

Es importante mencionar que las lesiones cariosas se puede detener independientemente de la fase en que se encuentre esta, siempre y cuando los factores causales que provocaron este proceso sean disminuidos o eliminados y se potencialicen los factores protectores o preventivos.

Cuando la caries afecta solamente al esmalte, no produce dolor, y es posible que por eso, no son tratadas estas lesiones a tiempo, sino cuando ya se encuentran más avanzadas.²²

4.2.4 Cambios microscópicos

Lo que se observa microscópicamente en esta etapa del proceso carioso, es la disolución de cristales de hidroxiapatita dentro y en la periferia de los prismas. Esto va acompañado de un aumento de los espacios intercrystalinos y de un evidente ensanchamiento de los espacios interprismáticos. Los cristales que permanecen en estos espacios, se ven aumentados de tamaño y más densos, lo cual es índice de una intención de remineralización durante el proceso de caries.

A medida que van siendo atacados una mayor cantidad de cristales, el esmalte se hace más poroso y facilita el avance del proceso carioso. Esto va acompañado de una pérdida en la orientación de los cristales que se manifiestan en una completa desorganización cuando se observan lesiones más avanzadas.¹⁷

4.3 Caries de la dentina

Ya que el proceso cariogénico atravesó todo el espesor del tejido del esmalte, llega a lo que es la unión amelodentinaria, llegando así a afectar la dentina.

A consecuencia de los cambios patológicos que se producen en la dentina por el proceso carioso, se dividen en cinco zonas las cuales son ordenadas desde la la profundidad a la superficie:

- Zona de degeneración grasa.
- Zona de esclerosis dentinal.
- Zona de desmineralización.
- Zona de invasión bacteriana.
- Zona de dentina descompuesta.

Zona de degeneración grasa la cual se aprecia adyacente a la dentina sana, y se puede observar mediante coloraciones especiales para lípidos en procesos de caries activa (Estos lípidos son de origen bacteriano).

Zona de esclerosis, los canalículos dentinarios igualan su índice de refracción con la matriz de dentina vecina, y por tanto, la suma de muchos de ellos en la misma condición da un aspecto de transparencia cuando se observa al microscopio. Lo que ocurre es un proceso de esclerosis como respuesta a la estimulación bacteriana que se manifiesta en la producción de dentina peritubular por parte de la prolongación odontoblástica, de tal manera que se produce una obliteración del canalículo junto con un retiro de la prolongación en sentido pulpar.

Se puede decir que la esclerosis es un intento biológico que pretende bloquear el avance del proceso carioso.

Zona de desmineralización, en esta zona se ve afectada la dentina intertubular y se acompaña de una oclusión de los canalículos que se continúa con la esclerosis, debido probablemente a la precipitación de material cristalino previamente disuelto, este material se precipita temporalmente en el interior de los canalículos.

Zona de invasión bacteriana, se presenta un ensanchamiento irregular de los túbulos dentinarios provocado por las bacterias, las cuales sigue produciendo ácido.

Zona de descomposición, esta zona se presenta por los canalículos o túbulos dentinarios que al ensancharse por la desmineralización pierden los tabiques que los separan entre sí y se constituyen de esta manera las cavidades de caries ocupadas por bacterias, dentritus, saliva y restos alimenticios.

Hay que recordar que la caries de la dentina presenta una irritación a la pulpa dentaria, trayendo como consecuencia un proceso inflamatorio de la pulpa, llamado comúnmente como pulpitis, la cual puede ser reversible o irreversible, si se da esta última, se puede presentar una necrosis pulpar y por ultimo, la destrucción del órgano dentario.²⁶

4.3.1 Cambios microscópicos

Los cambios más evidentes que se presentan en la caries de la dentina, es la penetración y el llenado de las bacterias a los túbulos dentinarios. La desmineralización de las paredes de los canalículos expone las fibras colágenas las cuales se ven menos en las zonas más externas, y las que quedan, han perdido su estriación transversal.

La dentina peritubular desaparece progresivamente y la intertubular se observa marcadamente desmineralizada con cristales remanentes aplastados.¹⁷

Como se vio, al presentarse la destrucción del esmalte por la presencia de la caries dental, provoca una reacción de los odontoblastos que reinician la síntesis de dentina, esta nueva dentina presentará una estructura menos regular de la que ya existía en el mismo órgano dentinario.⁹

4.4 Caries de cemento

Esta caries, afecta a la superficie del cemento de la raíz, por debajo de la unión cemento-esmalte. Por tanto, estas lesiones solo pueden aparecer donde exista una pérdida de inserción periodontal con exposición de la superficie radicular al ambiente de la cavidad oral.⁶

En el caso de la caries en cemento, es muy difícil poderla detectar clínicamente, debido a que su espesor es muy delgado (20 a 60 micras)¹⁷ y cuando se presentan lesiones que son clínicamente visibles, ya se encuentra involucrada la dentina radicular. Además estas lesiones son de las más difíciles de tratar por el lugar en que se encuentran.²¹

4.4.1 Cambios microscópicos

Al comienzo de la lesión se pueden ver grietas en el cemento y microorganismos penetrando a lo largo de ellas. En otras ocasiones se puede observar como la lesión penetra siguiendo el trayecto de las fibras de Sharpey que son aproximadamente perpendiculares a la superficie del cemento.

También se presenta una disolución de la fase mineral y luego una degradación del colágeno que se reconoce por una escisión longitudinal del mismo.¹⁷

4.5 Propiedades patógenas de las bacterias cariogénicas

•Existen ciertas bacterias (*Streptococcus mutans* y lactobacilos)¹⁰ que tienen algunas propiedades que favorecen al proceso carioso como son:

•Transportar rápidamente los azúcares fermentables, compitiendo con otras bacterias de la placa, y convertirlos en ácidos. SM posee varios sistemas de transporte de azúcares, los cuales se activan y pueden captarlos cuando estos están presentes en concentraciones reducidas.

•Producir polisacáridos extra e intracelulares. Entre los polisacáridos extracelulares se incluyen los glucanos y los fructanos; los primeros contribuyen a la matriz de la placa, mientras que los segundos son polisacáridos lábiles que pueden metabolizarse en condiciones de restricción de carbohidratos. Los polisacáridos intracelulares son compuestos de reserva parecidos al glucógeno que pueden utilizarse para producir energía y convertirse en ácidos cuando no se dispone de azúcares libres.

•Mantener el metabolismo de los azúcares en condiciones ambientales extremas. Las bacterias como el SM y los lactobacilos pueden tolerar condiciones de acidez durante periodos prolongados, pero además crecen y desarrollan su metabolismo mejor en estas condiciones (son al

mismo tiempo acidógenos y acidúricos, "amante de los ácidos". Esta capacidad se debe a :

1. La posibilidad de mantener un entorno intracelular favorable y bombear al exterior protones, incluso en condiciones de acidez.
2. La posesión de enzimas con un pH óptimo más ácido.
- 3 La producción de proteínas específicas que responden a las condiciones de acidez.

Es por eso que en medios orales donde se encuentre un aporte elevado de azúcar y un pH elevado, el proceso carioso avanzara con mayor rapidez gracias a este tipo de microorganismos que habitan en la cavidad oral.

Como se ha visto hasta ahora, uno de los microorganismos que más influye para que se presente un proceso carioso, es el *Streptococcus mutans*, por lo tanto es bueno tener una medición de este en la saliva para determinar su presencia. Si se presentan niveles bacterianos sobre 500.000 de EM por ml de saliva, estarían relacionados con personas que presentarían un alto riesgo a desarrollar caries. Por el contrario, niveles bajo los 100.000 por ml. De saliva, corresponderían a pacientes de bajo riesgo. Esta medición se puede realizar por medio del Test Cariescreen, el cual va a cuantificar el nivel de EM mediante muestras de saliva de los pacientes.¹¹

Capítulo V Control y prevención de la caries dental

En este capítulo se verán medidas muy sencillas de llevar a cabo tanto en la consulta odontológica, como transmitir las al paciente para que las lleve a cabo de una forma correcta, y así poder realizar un verdadero control y prevención de la caries dental. Si podemos lograr transmitir esta conciencia y esta cultura odontológica a las personas, estaremos logrando además de una disminución en los índices de caries dental, una verdadera práctica de la odontología preventiva.

5.1 Medidas para el control y la prevención de la caries dental

Existen diversas medidas prácticas para el control y la prevención de la caries dental, las cuales en su mayoría no son nuevas y tienen mucho éxito⁷, el control y la prevención de la caries dental se debe empezar a realizar desde los primeros meses de vida de los niños y a lo largo de los años.

5.2 Medidas dietéticas

Estas medidas van a tratar de modificar la dieta de los pacientes para disminuir el riesgo de la caries dental y a su vez controlarla y prevenirla, ya que una buena dieta no sólo es importante para la salud en general, sino también para la salud oral. La clave para realizar una buena dieta, consiste en: disminuir la frecuencia de exposición a los azúcares y reducir la cantidad total de los mismos, reducir la ingesta de hidratos de carbono fermentables,

evitar el uso de sacarosa; en los lactantes, evitar el contacto prolongado de los órganos dentarios con el biberón.

5.2.1 Reducción de la ingesta de hidratos de carbono fermentables

Existe gran evidencia que demuestra que la ingesta frecuente de carbohidratos, en especial azúcares, resulta por lo general un aumento de la caries en una persona.¹⁷

En este apartado sólo se menciona la reducción de la ingesta de los carbohidratos, ya que la clave de una dieta adecuada, no es prescindir de estos productos que contienen azúcares, sino saber cuando se comen y que tiempo deben de permanecer en boca, ya que cuanto más a menudo se coma, y más tiempo permanezcan los alimentos en contacto con los órganos dentarios, mayor será el daño producido a estos. Tenemos que saber que 20 minutos son suficientes para que los azúcares en contacto con el ácido, propicien el ambiente adecuado para la formación de la placa bacteriana.^{21, 25}

Otra medida que cabe la pena mencionar es disminuir la frecuencia de exposición de los azúcares a los tejidos dentarios.

Esto se menciona por los estudios que se han demostrado que cuando la concentración de azúcar en el medio de cultivo excede el 10%, el producto final de la fermentación será ácido láctico (bacterias homofermentativas). Si la concentración de azúcar se encuentra por debajo de 10%, el producto de la fermentación será una mezcla más uniforme de

ácido láctico, propiónico, butírico y acético (bacterias heterofermentativas). Ambas situaciones representan un peligro para el tejido dental, pero la baja concentración de azúcar lejos de parecer menos agresiva, pudiera ser más peligrosa, ya que la mezcla de ácidos orgánicos se difunden con mayor facilidad hacia el interior del esmalte dental, por lo que el ataque de la caries es más intenso. Así que la idea que se tiene, que un poco de azúcar es inofensivo para los órganos dentarios, es una idea inexacta.^{2, 20}

Otros estudios que se han realizado sobre el pH de la placa para comprobar el potencial cariogénico de diferentes alimentos, indican que aquellos contienen grandes cantidades de carbohidratos fermentables tienden a reducir marcadamente el pH, por lo que son muy cariogénicos. Los alimentos que apenas contienen carbohidratos fermentables no deprimen el pH de la placa y se pueden considerar seguros para los órganos dentarios.²⁰

Como se ha podido ver, existe una relación directa entre el consumo de azúcar y la formación de caries, existen alimentos que por su alto contenido de azúcar son alimentos cariogénicos, entre estos alimentos podemos encontrar principalmente las golosinas, postres y refrescos. Y existen también los alimentos de baja cariogenicidad, los cuales pueden ser los sustitutos de los alimentos cariogénicos, entre estos podemos encontrar principalmente al queso (entre sus componentes se encuentra el calcio y el fosfato), la leche de vaca y el yogur natural (siempre y cuando ninguno de los dos se mezcle con azúcar).

En la tabla 5.1 se establece el índice del potencial cariogénico para varios tipos de alimentos estudiados por el Dr. Mundorff.^{2,7}

Alimento probado	índice de potencial cariogénico en %
<i>Grupo con potencial cariogénico bajo</i>	
Gelatina (sin azúcar)	0.4
Frituras de maíz	0.4
Cacahuates	0.4
Mortadela	0.4
Yogurt	0.4
<i>Grupo con potencial cariogénico moderado-alto</i>	
Papas fritas	0.6
Galletas saladas	0.7
Chocolate con leche (polvo)	0.8
Paste relleno	0.8
Pan	0.9
Sacarosa	1.0
Cereal de granola	1.0
Papas a la francesa	1.1
Plátanos	1.1
Pastelillos/mantecadas	1.2
Pasitas (uvas pasas)	1.2

Para tener un mejor entendimiento de los alimentos que producen caries, los podemos colocar en una escala que valla de los más dañinos a los menos dañinos ⁷:

- *Alimentos adhesivos que contienen azúcar, consumidos durante las comidas.*
- *Alimentos no retentivos (líquidos) que contienen azúcar, consumidos entre las comidas.*
- *Alimentos no retentivos (líquidos) que contienen azúcar, consumidos durante las comidas.*

Esta situación de recomendar que no se coma fuera de las horas de comida se debe principalmente a que los alimentos que son ingeridos a las horas de las comidas, causan menos daño, ya que se agrega más saliva durante una comida, lo que proporciona un mejor lavado de la boca y ayuda a disminuir el efecto de los ácidos.²⁵

5.2.2 Evitar el uso de sacarosa

El uso de la sacarosa se debe disminuir considerablemente, puesto que este azúcar es el más cariogénico de todos.

Esta carigenicidad de este azúcar específicamente, se debe a que el *Streptococcus Mutans* forma una especie de cápsulas de polisacáridos en presencia de sacarosa (fenómeno que no ocurre con ningún otro azúcar). Estas cápsulas favorecen la adherencia de las células bacterianas a la superficie del órgano dentario, así como la resistencia de las bacterias a sustancias antibióticas o a los factores antibacterianos de la saliva.

En un estudio realizado por el Prof. Sheiham, cantidades mayores de 28 gramos de sacarosa por día, son considerados cantidades tóxicas para los órganos dentarios.

Como un dato interesante de mencionar, es que México ocupa el segundo lugar mundial en el consumo de bebidas gaseosas, solo detrás de Estados Unidos, con la diferencia de que la población estadounidense es casi tres veces mayor que la mexicana.

Una de las medidas que podemos realizar para controlar y prevenir la aparición del proceso carioso, es evitar el uso de sacarosa, utilizando edulcorantes alternativos que la sustituyan.

Los edulcorantes son sustancias químicas de intenso sabor dulce que se utiliza para reemplazar el azúcar en diversos productos alimenticios.⁴

Estos edulcorantes se clasifican en dos grupos principales:

- *Los denominados como bajos en energía o no nutritivos.*
- *Los que tienen valor energético.*

En el primer grupo se encuentran los ciclomatos, el acesulfame-K y el aspartame, que es conocido comercialmente como Nutrasweet (el cual puede reducir la formación de la placa dentobacteriana así como disminuir la desmineralización del tejido del esmalte), su consumo no debe excederse de 50 mg/Kg peso corporal. Estos compuestos no son metabolizados por las bacterias cariogénicas.

Estos sustitutos de la sacarosa son de gran ayuda en casos donde un paciente presente una alta actividad cariogénico, o se tenga el antecedente de consumir bebidas azucaradas con frecuencia entre comidas.

En cuanto al grupo de los edulcorantes de valor energético. Son llamados azúcares-alcohol, en los cuales se encuentra al xylitol, que ha resultado ser el más recomendable debido a sus propiedades cariostáticas y antimicrobianas (ya que afecta el crecimiento del *S. Mutans* y *Lactobacillus*). El Xylitol se encuentra en el reino vegetal (fabricado del árbol de Abedul), tiene la misma intensidad de dulzura que la sacarosa, y gracias a esto, estimula la secreción salival. Los microorganismos coriogénicos no metabolizan este producto.

También encontramos en este grupo al sorbitol, que también se encuentra en el reino vegetal, no se debe de consumir en grandes cantidades porque puede llegar a ser metabolizado por algunas bacterias. Debido a su baja dulzura y su fermentación por el SM, no es muy recomendado, pero eso si, desarrolla una flora bacteriana con menor capacidad para producir caries que la sacarosa.^{2, 17, 18, 22}

La ventaja que tiene este producto, es que se puede conseguir en el mercado a un bajo costo a diferencia del xylitol.⁴

5.2.3 Evitar el contacto prolongado de los órganos dentinarios con el biberón en los lactantes

Este hecho de dejar a los niños tiempos muy prolongados con el biberón en la boca (no se debe dejar más de 15-20 minutos por toma), puede dar como resultado el síndrome del biberón, el cual consiste en la presencia de gran destrucción por caries dental en los cuatro incisivos superiores.

Este síndrome es muy frecuente que se presente antes de los 18 meses, y va a estar relacionado con el consumo frecuente de leche, te o cualquier otra bebida que contenga azúcar en el biberón, sobre todo cuando se permite al niño que duerma con la mamila en boca.

Lo que se puede realizar ante este caso, ya que el síndrome del biberón es una situación completamente preventiva, es evitar si es posible el usar biberón, si esto no es posible, entonces se debe eliminar la mamila antes de los 18 meses de edad.^{2, 22}

5.3 Higiene dental

La higiene dental va a consistir principalmente en una técnica adecuada del cepillado y de la remoción de bacterias, en el caso de los niños, los padres tienen la responsabilidad de vigilar que se lleve adecuadamente a cabo el cepillado dental, hasta que el niño adquiera el hábito y la destreza necesaria. La técnica de cepillado dental, ya sea para niños o para adultos, debe de ser supervisada por personal profesional capacitado y después debe de ser reforzado con periodicidad.

El cepillado dental debe iniciarse tan pronto como aparezcan los primeros órganos dentarios (utilizando un cepillo apropiado para menores).

Algunos puntos que podemos mencionar para que se lleve a cabo una buena eliminación de la placa dentobacteriana, son los siguientes: ^{2, 22}

- Debe de realizarse de 10 a 15 segundos de trabajo para cada segmento.
- Poner énfasis en áreas críticas: unión de encía con el órgano dentario y áreas interdetales.
- Secuencia establecida.
- Utilizar instrumentos adecuados: cepillos de consistencia mediana, palillos de madera triangulares.
- No olvidarse de la higiene interdental utilizando cepillos interproximales e hilo dental.

5.4 Fluoración

En la terapéutica odontológica, el fluoruro se ha vuelto protagonista en la prevención de la caries dental. La forma como el fluoruro ayuda a prevenir la caries dental, es reduciendo la descomposición del esmalte y acelerando el proceso de remineralización de las lesiones incipientes, dando como resultado un aumento de la resistencia del esmalte, esto se debe al intercambio iónico entre los cristales de hidroxiapatita y los iones de fluoruro presentes, teniendo como resultado una forma de apatita fluorada, la cual es

una forma de apatita menos soluble que la hidroxiapatita pura. Este proceso natural, en el cual los cristales parcialmente se disuelven y transforman en una cubierta ácida resistente, es llamado maduración posteruptiva.¹²

El fluoruro se puede administrar de dos formas:

1. Vía general:

- Por medio de la fluoración del agua de consumo, siendo este el más eficaz, barato e inocuo. También podemos mencionar la fluoración de la sal de mesa
- Suplementación individual, el cual consiste en gotas o tabletas y se administran dependiendo la edad del paciente y la dosis de fluoruro que se emplea en el agua potable, estos suplementos se recomienda desde los 0-6 meses hasta los 13-16 años.

3. Vía local.

El fluoruro local o tópico es compatible con suplementos fluorados como los dentífricos y los colutorios y se pueden emplear a partir de los 5-6 años de edad, ya que no se recomienda emplear pastas fluoradas en menores de 5-6 años, por la tendencia a deglutir que tienen los niños de esa edad^{2, 22, 24}

5.5 Selladores de fosetas y fisuras

Es la medida más eficaz para proteger físicamente las superficies oclusales de los órganos dentinarios propensas a la caries. Estos selladores son un tipo

de resinas que pueden ser auto o fotocurables, y deben de ser revisadas constantemente después de haberse colocado.



Conclusiones

De los puntos que se trataron en este trabajo podemos concluir que en la presencia de un proceso carioso, intervienen múltiples factores como son la dieta, la susceptibilidad del tejido dentario, presencia de microorganismos, constitución anatómica del órgano dentario, composición de la saliva, la herencia y la raza. Los cuales vimos que en su totalidad pueden ser tratados, controlados y prevenidos. Obviamente para poder realizar estos tres importantes pasos, primero debemos conocer como se lleva acabo la patología de la caries dental, ya que esta, puede dañar considerablemente a los órganos dentarios e incluso llegar a una necrosis pulpar, y si llegamos a este punto, quiere decir que no tenemos un concepto adecuado de lo que es el control y la prevención de la caries dental. En este sentido, también debemos de considerar el papel tan importante que juega la saliva dentro de la cavidad oral, puesto que personas que padecen de una disminución en el flujo salival presentan mayor susceptibilidad a la caries dental.

Por lo tanto el control y la prevención son dos palabras que el cirujano dentista debe tomar siempre en cuenta a la hora de tratar a un paciente, no solo limitarse a eliminar la caries y colocar un material de restauración, puesto que debe averiguar que factores influyeron para que se presentara ese proceso carioso y tratar desde su etiología a la caries dental.

Si tomamos muy en serio la importancia de la prevención y control de la caries dental y la llevamos a cabo en nuestras consultas, podremos erradicar esta enfermedad de la boca de los pacientes. Esto se puede lograr gracias a que los múltiples factores que intervienen en la formación de la caries dental, pueden ser controlados de alguna manera por el dentista, y ¿por qué no totalmente? Porque también influye la cooperación que el paciente ponga en su tratamiento. pero si se dan estas dos cosas adecuadamente, se puede lograr que la caries dental sea erradicada de la boca de los pacientes.

Bibliografía

1. Battellino V. Luis José. **Factores salivales de defensa.** Revista dental de Chile. 1997; Vol. 88. No. 1. Abril p.p 22-27.
2. Casanueva Esther, Kaufer-Horwitz Martha, otros. **Nutriología médica.** Ed. Panamericana, 2da edición. México D.F. 2001.
3. Clarkson Brian H. **Introducción a la cariología.** Clínicas odontológicas de Norteamérica. Cariología. 1999. McGraw-Hill Interamericana. Vol. 4. p.p 629-639.
4. Delgado Jorge Enrique, Castañeda Sandra Patricia, y otros. **Cariología.** www.encolombia.com/focuo157no19699-cariologia16.htm
5. Dowd Frank.J. **Saliva y caries dental.** Clínicas odontológicas de Norteamérica. Cariología. 1999. Mc-Graw-Hill Interamericana. Vol. 4. p.p 639-655.
6. Ettinger Ronald L. **Epidemiología de la caries dental.** Clínicas odontológicas de Norteamérica. Cariología. 1999. Mc-Graw-Hill Interamericana. Vol. 4. p.p 743-761.
7. Gargaglioni Carlos, Suberbié Mariela. **Medidas para el control de la caries dental.** www.odon.edu.uy/elimcari.htm
8. Iruretagoyena Marcelo. **¿Qué es la caries dental?** www.sdpt.net/caries.htm
9. Junqueira L. C. **Histología básica.** Ed. Salvat. México, 5ta. Ed. 2000.
10. Marsh Philip D. **Aspectos microbilógicos de la placa y la caries.** Clínicas odontológicas de Norteamérica. Cariología. 1999. McGraw-Hill Interamericana. Vol. 4. p.p 659-675.
11. Marti Isabel, Urzua Ivan y otros. **Niveles salivales de Estreptococos.** Revista dental de Chile 1997: Vol. 87 No. 1. Abril. p.p 28-33.
12. Moss Sthepen, Torres Castillo Victor. **Saliva.** Colegio de Cirujanos Dentistas. p.p. 4-7
13. Nava Romero Joel. **Cariología: avances y descripción histórica.** **Práctica odontológica.** Vol. 19 No. 12. p.p 33-38.

14. Newbrun Ernest. **Cariología**. Ed. Limusa. México D.F. 1994.
15. Ross. **Histología, texto y atlas a color**. Editorial Panamericana 3ª Ed. 2da reim. Buenos Aires, Argentina. 1999, p.p. 408-415.
16. Sarrión Navarro Beatriz. **Higiene bucal: ¿Qué es la caries dental?** www.saludalia.com/saludalia/web_saludalia/vivir_sano/doc/higiene/doc/caries.htm#1
17. Seif R. Tomas. **Cariología**. Ed. Actualidades médico odontológicas Latinoamérica. 1ª ed. Caracas, Venezuela. 1997. pag. 350.
18. Sheiham Aubrey. **Caries por azúcar**. www.cedros.ufri.br/espanol/articulo.htm
19. Taboada Aranza Olga, Mendoza Nuñez M., y otros. **Prevalencia de caries dental en un grupo de pacientes de la tercera edad**. Revista ADM. Vol. LVII, No. 5. Septiembre-Octubre 2000. p.p 188-192.
20. Thomas Zero Domenick. **El proceso de la caries dental**. clínicas odontológicas de Norteamérica. Cariología. 1999. McGraw-hill Interamericana. Vol. 4. p.p 697-725.
21. Valencia Hilda Yolanda. **La caries**. www.bim.com.mx/caries.tpl
22. www.aepap.org/faqpad/faqpad_caries.htm Caries dental.
23. www.encolombia.com/odontologia/investigaciones/caries.htm Caries dental.
24. www.dentalcare.com/soap/patient/spanish/fluoride.htm El fluoruro y la caries dental.
25. www.infomed.es/coetfe/publico/prevec/dieta.htm Dieta y salud dental.
26. www.parafarmacia.tubotica.net/higiene/lacer/dental.htm La caries dental.

