



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“EL ALTO CONSUMO DE
CARBOHIDRATOS Y LA CARIES
EN LA DENTICIÓN DECIDUA”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

PALOMA GONZÁLEZ HIGUERA

Director de Tesis:

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

Revisor de Tesis:

CDORT JUAN HERNAN CLASING GARAVILLA

BOCA DEL RIO, VER.

JULIO 2017



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES LAE RONEY GONZÁLEZ GUERRERO Y LP MARÍA HIGUERA CALVO, que me apoyaron durante cada paso de mi carrera, me brindaron fuerzas para seguir adelante en los momentos difíciles y me regalaron su experiencia en base a simples conversaciones llenas de enseñanzas; por aguantar mi mal humor en época de exámenes donde no quería hablar con nadie si no simplemente estudiar y no escuchar.

A DIOS, por permitirme culminar esta etapa de mi vida a lado de mis padres, pilares de mi vida; por llenar mi vida de bendiciones, éxito, salud y que a pesar de no estar presente siempre darme incentivos que está ahí.

A MIS COMPAÑEROS DE LA LICENCIATURA, por compartir conmigo 5 años, llenando cada día con risas y algunas veces enojos, brindarme fortaleza y apoyo en épocas difíciles.

A MIS DOCENTES, por llenarme de conocimientos, habilidades y regalarme de su experiencia que valen más que mil lecciones de libros, por haber hecho de mi una Odontóloga que busca la perfección en cada desempeño laboral realizado y en espera del crecimiento y enseñanza profesional propia que me de cada día de trabajo.

A MI ASESORA MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ, por brindarme su tiempo y guiarme durante este proceso, por ser maestra y amiga, ejemplo de profesionalista y mamá.

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	9
METODOLOGÍA	9
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	13
1.3 OBJETIVOS.....	13
<i>OBJETIVO GENERAL</i>	13
<i>OBJETIVO ESPECÍFICO</i>	13
1.4 HIPÓTESIS	14
<i>De trabajo</i>	14
<i>Nula</i>	14
<i>Alternativa</i>	14
1.5 VARIABLES	14
<i>VARIABLE DEPENDIENTE</i>	14
<i>VARIABLE INDEPENDIENTE</i>	14
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	15
<i>Definición conceptual</i>	15
1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR:	17
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.....	17
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	18
CAPÍTULO II.....	19
MARCO TEÓRICO	19
2.1 CARBOHIDRATOS	19
<i>HISTORIA DE LOS CARBOHIDRATOS</i>	19

TIPOS DE CARBOHIDRATOS: MONOSACÁRIDOS, DISACÁRIDOS Y POLISACÁRIDOS	20
<i>DIETA SALUDABLE</i>	22
ALIMENTOS CARIOGÉNICOS Y NO CARIOGÉNICOS	25
<i>BEBIDAS CARBONATADAS</i>	26
<i>ALIMENTOS PROTECTORES.....</i>	28
<i>AZÚCAR Y OTROS ENDULZANTES</i>	31
PH Y LOS ALIMENTOS	37
<i>ESTUDIO DE VIPEHOLM.....</i>	47
<i>ESTUDIO DE WESS Y TRITHART</i>	55
ESCALA DE PELIGRO DE LOS ALIMENTOS CARIOGÉNICOS:	56
<i>ESTUDIO DE TURKU.....</i>	56
2.2 CARIES DENTAL	58
<i>EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE</i>	58
<i>MECANISMO DE MINERALIZACIÓN.....</i>	65
MORFOLOGÍA Y ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS DEL DIENTE ESMALTE: ESMALTE, DENTINA, CEMENTO Y PULPA DENTAL	71
ESMALTE	71
<i>SALIVA</i>	76
PLACA DENTOBACTERIANA, MATERIA ALBA Y PLACA ADHERIDA	80
CARIES DENTAL Y TEORÍAS DEL MECANISMO DE PRODUCCIÓN	86
ELEMENTOS PARTICIPANTES EN EL PROCESO CARIOSO	89
<i>SUSTRATO ORAL</i>	90
<i>MICROORGANISMOS</i>	91
Streptococcus Mutans.....	92
Lactobacillus Acidophilus (Ver figura 35)	93
Actinomyces (Ver figura 36).....	93

SUSCEPTIBILIDAD DEL HÚESPED.....	94
NATURALEZA DEL PROCESO CARIOSO.....	94
FACTORES DE RIESGO LOCALES Y GENERALES	96
CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL.....	98
CLASIFICACIÓN GREENE VARDIMAN BLACK.....	98
CARIES POR BIBERON	101
CARIES DE ESMALTE	101
CARIES DE DENTINA.....	104
CARIES DE PULPA	107
PROTOCOLOS CLÍNICOS DE PREVENCIÓN.....	108
CAPÍTULO III.....	115
3.1 CONCLUSIONES	115
BIBLIOGRAFÍA	117

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: VISTA OCLUSAL DE LOS DIENTES 32 DIENTES PERMANENTES EN ARCADEA SUPERIOR E INFERIOR.....	3
FIGURA 2: VISTA LATERAL DE LOS DIENTES 20 DIENTES PRIMARIOS EN ARCADEA SUPERIOR E INFERIOR.....	4
FIGURA 3: CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN Y EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS	5
FIGURA 4: FOLÍCULO DE PREMOLAR PERMANENTE EN LA SEGUNDA DENTICIÓN.....	6
FIGURA 5: DESARROLLO DE LA APARICIÓN DE LA CRIPTA Y CRECIMIENTO DE LA RAÍZ SEGÚN LOS ESTADIOS DE NOLLA.....	7
FIGURA 6: ORTOPANTOMOGRAFÍA DE LA DENTICIÓN MIXTA.....	8
FIGURA 7: CADENAS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CARBOHIDRATOS ...	20
FIGURA 8: PROCESO DE OBTENCIÓN DE ENERGÍA AL UTILIZAR EL GLUCÓGENO.....	21

FIGURA 9: ÍNDICE GLUCÉMICO DE ALGUNOS DE LOS ALIMENTOS COMUNMENTE CONSUMIDOS POR PREESCOLARES QUE SON RICOS EN CARBOHIDRATOS.....	22
FIGURA 10: ETIQUETA DE INGREDIENTES DE FAMOSA BEBIDA COMERCIAL	26
FIGURA 11 : CANTIDAD DE AZÚCAR DISPONIBLE EN BEBIDAS COMERCIALES. CADA CUCHARITA EQUIVALE A 3 GR DE AZÚCAR.....	27
FIGURA 12: ESCALA DE MEDICIÓN DEL PH (POTENCIAL DEL HIDRÓGENO) Y ALIMENTOS PERTENECIENTES A CADA VALOR.	41
FIGURA 13: VISTA MICROSCÓPICA DEL BIOFILM DENTAL EN LA RAÍZ DE UN DIENTE EXTRAÍDO. A=3000X B= 6000X.....	43
FIGURA: 14: ALIMENTOS CARIOGÉNICOS DE ALTA VISCOSIDAD.....	44
FIGURA 15: APLICACIÓN DE FLÚOR EN SUS DIFERENTES PRESENTACIONES A PACIENTES	45
FIGURA 16: DIBUJO ESQUEMÁTICO QUE REPRESENTA UN CORTE DEL PROCESO ALVEOLAR DONDE SE OBSERVA LA FORMACIÓN DEL DIENTE DESDE LA CONCENTRACIÓN DE CÉLULAS DEL ECTODERMO EN UN EMBRIÓN HUMANO . 1= 6 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA, 2= 8 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA, 3=10 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA,.....	59
FIGURA 17: DIBUJO ESQUEMÁTICO QUE REPRESENTA UN CORTE DEL PROCESO ALVEOLAR DONDE SE OBSERVA LA FORMACIÓN DEL DIENTE DESDE LA CONCENTRACIÓN DE CÉLULAS DEL ECTODERMO EN UN EMBRIÓN HUMANO. 4= 15 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA, 5= 20 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA, 6= NACIMIENTO.....	59
FIGURA 18: DIBUJO ESQUEMÁTICO QUE REPRESENTA UN CORTE DEL PROCESO ALVEOLAR DONDE SE OBSERVA LA FORMACIÓN DEL DIENTE DESDE LA CONCENTRACIÓN DE CÉLULAS DEL ECTODERMO EN UN EMBRIÓN HUMANO. 7= 3 MESES DE EDAD, 8= 6 MESES DE EDAD, 9= 1 AÑO, 10= 4 AÑOS, 11=8 AÑOS.....	60
FIGURA 19: ESQUEMA DEL PROCESO ALVEOLAR EN UN EMBRIÓN HUMANO.	61
FIGURA 20: DIBUJO SEMIESQUEMÁTICO DEL FOLÍCULO DE UN DIENTE. 1=CAPA EPITELIAL EXTERNA, 2=RETÍCULO ESTRELLADO, 3=ESTRATO	

INTERMEDIO, 4=CAPA EPITELIAL INTERNA QUE DA LUGAR A LOS AMELOBLASTOS, 5=PRINCIPIA LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ ORGÁNICA DEL ESMALTE, 6=INICIO DE MINERALIZACIÓN DE LA DENTINA, 7=ODONTOBLASTOS, 8=TEJIDO MESODÉRMICO (CONJUNTIVO) INVAGINADO DENTRO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE, QUE FORMA PULPA Y POSTERIORMENTE DENTINA, 9=UNIÓN DE LAS DOS CAPAS EPITELIALES PARA FORMAR LA VAINA HERTWIG, 10=SACO DENTARIO.....	62
FIGURA 21: A) CÉLULAS FORMADORAS DE LA DENTINA U ODONTOBLASTOS CON SU PROLONGACIÓN CITOPASMÁTICA O FIBRILLA DE TOMES CON GROSOR DE 4.5 MICRAS. O= ODONTOBLASTOS, P= PREDENTINA, D=DENTINA. B) SE OBSERVAN LOS CONDUCTILLOS DENTINARIOS CON REDUCCIÓN DE LUZ DEBIDO A LA RECALCIFICACIÓN. C) EN LA ZONA ND YA SE FORMÓ NUEVA DENTINA. LOS ODONTOBLASTOS HAN EMIGRADO HACIA EL CENTRO DEL DIENTE Y SE HA CALCIFICADO LA PREDENTINA, PERO SE HA FORMADO NUEVA ZONA DE ELLA.	63
FIGURA 22: CORTE HISTOLÓGICO DE LOS DIFERENTES COMPONENTES DEL DIENTE	67
FIGURA 23: PRINCIPIO DE MINERALIZACIÓN EN LA CORONA HASTA EL TAMAÑO DE LOS DIENTES EN SUS DIFERENTES ÉPOCAS DE DESARROLLO. 1= 18-20 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA, 2=TAMAÑO DE LA CORONA EN EL NACIMIENTO, 3= DIMENSIÓN DE LA RAÍZ EN EL MOMENTO DE ERUPCIÓN.....	68
FIGURA 24: CORTE LATERAL DE UN MOLAR PERMANENTE Y RADIOGRAFÍA	72
FIGURA 25: MICROMORFOLOGÍA DE UN MOLAR TEMPORAL DE UN PACIENTE DE 9 AÑOS DE EDAD. E= ESMALTE, D=DENTINA, M=MATRIZ DE ESMALTE, P=PULPA, 1=ÁREA DE LA RAÍZ EN DESARROLLO, O= ODONTOBLASTOS.....	73
FIGURA 26: GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES CORTE LATERAL.....	77
FIGURA 27: ESQUEMA DE COLONIZACIÓN BACTERIANA EN LA PLACA SUPRAGINGIVAL. A=FORMACIÓN DE PELÍCULA ADQUIRIDA, B,C= COLONIZACIÓN PRIMARIA, D= COLONIZACIÓN SECUNDARIA, E= PLACA DENTOBACTERIANA F= MINERALIZACIÓN.....	81

FIGURA 28 : PELÍCULA SOBRE LA SUPERFICIE DE UN DIENTE TEMPORAL. LÍMITE AMELOCEMENTARIO. (EL ESMALTE SE ENCUENTRA DE LA MITAD HACIA ARRIBA Y EL CEMENTO HACIA ABAJO A LA IZQUIERDA).....	83
FIGURA 29: GRADOS O CATEGORÍAS DEL ÍNDICE DE PLACA DE LOE-SILNESS:	84
FIGURA 30: DIAGRAMA DE RECOPIACIÓN DE DATOS O'LEARY	86
FIGURA 31: 1=RADIOGRAFÍA PERIAPICAL DE OD 44,45 Y 47, 2=SARRO SUBGINGIVAL EN SEXTANTE ANTERIOR INFERIOR Y SUPERIOR, 3=RADIOGRAFÍA PERIAPICAL SEXTANTE ANTERIOR INFERIOR	88
FIGURA 32: ELEMENTOS PARTICIPANTES EN EL PROCESO CARIOSO.....	89
FIGURA 33: ESQUEMA DE LA ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DESARROLLADO POR KEYES Y MODIFICADO POR KONING. S/C= SIN CARIES	91
FIGURA 34: STREPTOCOCCOS MUTANS VISTA AL MICROSCOPIO	92
FIGURA 35: ANIMACIÓN DE LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS	93
FIGURA 36: ACTINOMYCES.	94
FIGURA 37: INVASIÓN DE LESIÓN CARIOSA DE TERCER GRADO	96
FIGURA 38: CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL GREENE VARDIAMAN BLACK	99
FIGURA 39: CAVIDADES COMPLEJAS EN MOLAR VISTAS DESDE OCLUSAL.....	100
FIGURA 40: CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL SEGÚN EL TEJIDO AFECTADO.....	100
FIGURA 41: ZONAS DE LA LESIÓN ADAMANTINA SEGÚN SILVERSTONE. A=SUPERFICIAL, B=CUERPO DE LA LESIÓN, C=OSCURA, D= TRANSLÚCIDA, E=ESMALTE NORMAL.....	102
FIGURA 42: ZONA DE LESIONES DE CARIOSAS EN CORTES LONGITUDINALES DEL DIENTE.....	104
FIGURA 43: ZONA DE LESIONES CARIOSAS SEGÚN FUSIYAMA.....	106

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: PORCENTAJE DE CARIES DENTAL EN NIÑOS.....	12
TABLA 2: NUTRIENTES DISPENSABLES E INDISPENSABLES PARA EL CUERPO HUMANO. (CUADERNOS DE NUTRICIÓN. VOL. 11, NÚM. 6 (S/F). ..	24
TABLA 3: DULZURA RELATIVA DEL AZÚCAR Y OTROS ENDULZANTES.	34
TABLA 4: ESTADO LEGAL DE LOS ENDULZANTES INTENSOS. A=APROBADO N= NO APROBADO.....	36
TABLA 5: RELACIONES DE LA CANTIDAD DE AZÚCAR AGREGADA EN LA DIETA, LA OPORTUNIDAD DEL CONSUMO Y LA RETENTIVIDAD DE LOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN AZÚCAR Y LOS INCREMENTOS DE CARIES. * LAS MUJERES NO SE COMÍA TODO EL PAN PROPORCIONADO ** VARIOS AZÚCARES *** LOS HOMBRES OFRECÍAN TOFFES A LAS MUJERES.....	49
TABLA 6: VALORES MEDIOS DE LA COMPOSICIÓN DE LA SALIVA (MG/100 ML). (LIÉBANA JU. MICROBIOLOGÍA ORAL. MÉXICO: MCGRAW HILL INTERAMERICANA EDITORES, 1997)	78
TABLA 7: PARÁMETROS PARA LA CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE DE RIESGO	113

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1: CANTIDAD DE AZÚCAR EN BEBIDAS COMERCIALES POR CADA 500 ML.....	25
GRÁFICA 2: CURVA DE STEPHAN CORRESPONDIENTE A ENJUAGUES CON LECHE MATERNA Y JUGO DE MANZANA MEDIANTE MÉTODO DE MUESTREO REALIZADO EN UN ESTUDIO DE 12 PERSONAS.....	29
GRÁFICA 3: RESPUESTA DEL PH DE LA PLACA AL ENJUAGARSE CON GLUCOSA AL 10% EN RELACIÓN CON LA ACCIÓN DE LA CARIES INDIVIDUAL. LA CURVA OBSERVADA ES LA CURVA DE STEPHAN.....	38
GRÁFICA 4: EL PH CRÍTICO EN RELACIÓN CON LAS COMIDAS Y BEBIDAS DURANTE EL DÍA.	39
GRÁFICA 5: ESTUDIO DE VIPEHOME RELACIONADO CON LA DIETA Y CARIES DENTAL. CAO(D)= ATAQUE DE CARIES EN DENTICIÓN PERMANENTE.....	50
GRÁFICA 6: INCIDENCIA DE CARIES DURANTE LA INGESTIÓN DE CARAMELOS Y TOFFEES Y AL AÑO DESPUÉS DE SU RETIRO.....	53
GRÁFICA 7: FRECUENCIA DE INGESTA DE COMIDAS BASADA EN DATOS DE WEISS Y TRIRHART.....	56
GRÁFICA 8: ESTUDIO DE TURKU CAO-S= ATAQUE DE CARIES EN LA DENTICIÓN PERMANENTE COMO UNIDAD DE MEDIDA LA SUPERFICIE DENTAL.....	57

INTRODUCCIÓN

El sistema masticatorio o estomatognático es la unidad funcional del organismo que fundamentalmente se encarga de la masticación, el habla y la deglución; está formado por huesos, articulaciones, ligamentos, dientes, músculos y un intrincado sistema neurológico; estos componentes también desempeñan un importante papel en el gusto y la respiración.

En este complejo sistema masticatorio, el conocimiento de la anatomía dental juega un papel muy importante ya que es la ciencia que estudia los dientes del hombre, su función, forma exterior e interior, posición, dimensiones, relaciones, desarrollo y el movimiento de erupción, lo que hace a esta ciencia fundamental en la odontología, que es la rama de la medicina en posibilidad de restablecer íntegramente la salud bucal de los pacientes. En este sistema masticatorio existe una armonía en los dientes que lo forman al coincidir todas las eminencias con los surcos y depresiones al verificarse la oclusión, esto es, el contacto de las arcadas al cerrar; esta armonía se rompe cuando las estructuras del diente son dañadas, o hay pérdida de uno o varios dientes o la totalidad de éstos, es indispensable su reposición ya sea con una prótesis parcial o total, fija o removible, además de poder tratarlos internamente para restablecer la función masticatoria, por eso es necesario conocer la forma, posición, función y relaciones mediatas o inmediatas de todos y cada uno de los dientes para poder hacer la rehabilitación correcta requerida para cada caso.

Los dientes son muy importantes, realizan múltiples funciones en el organismo, protegen la cavidad oral, realizan la masticación de los alimentos colaborando con el aparato digestivo para digerir la comida, son necesarios para el habla, la fonética y para que el aspecto estético de la cara sea favorable.

Cada diente está considerado como la unidad anatómica de la dentadura; son órganos con una estructura histológica más dura que los huesos; con una gama de colores.

Los dientes están colocados en orden constante en unidades pares derechos e izquierdos, alineados e insertados en el hueso alveolar del maxilar superior y la mandíbula formando la dentadura (Ver figura 1: A y B) junto con otros órganos dentro de la cavidad bucal.

La forma de cada uno de los dientes depende directamente de la función que desempeñan, así como de la posición que tenga en las arcadas. Los dientes anteriores sirven para cortar, dividen el bocado para que en el proceso de masticación sea triturado por los dientes posteriores o molares, cuya estructura anatómica y colocación en el arco son apropiadas para lograrlo. Según su morfología, se pueden agrupar en cuatro tipos: incisivos, caninos, premolares y molares.¹

¹ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". "da Edición. México. Mc Graw Hill. 2009. 307 p.

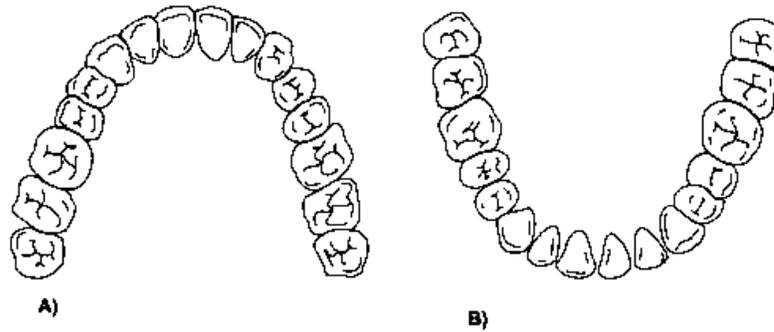


Figura 1: Vista oclusal de los dientes 32 dientes permanentes en arcada superior e inferior.

La dentición es la acumulación de circunstancias que concurren para la formación, crecimiento y desarrollo de los dientes, hasta su erupción, a fin de formar la dentadura. Existen dos denticiones:

- *La dentadura infantil o primera dentición, que consta de 20 dientes.*
- *La dentadura del adulto o segunda dentición, formada por 32 dientes.*

La dentición infantil forma parte del sistema masticatorio del niño; caracterizada por los pequeños dientes que coinciden armónicamente con el tamaño de la boca, con los huesos y con todo el conjunto anatómico durante el período de vida en que cumple su función; son de color blanco lechoso, ligeramente azulado y forma estrangulada en la región del cuello. El tiempo que permanecen en la boca es de los seis meses de edad a los 9 o 10 años.

En la dentadura infantil se observa el siguiente proceso: a lo largo de los dos primeros años de edad, el niño tiene la dentadura completa y luce sin desgaste;

los bordes en los dientes anteriores son afilados, y se advierte al tacto la agudeza de las cúspides en los molares. A la edad de 6 a 8 años, estos dientes han perdido lo agudo de los mamelones y sólo existen facetas planas producidas por la fricción, es decir, que el desgaste en estas piezas es parte del desarrollo normal del niño.

De los 20 dientes que consta la dentadura infantil ocho son incisivos, cuatro caninos y ocho molares. (Ver figura 2)

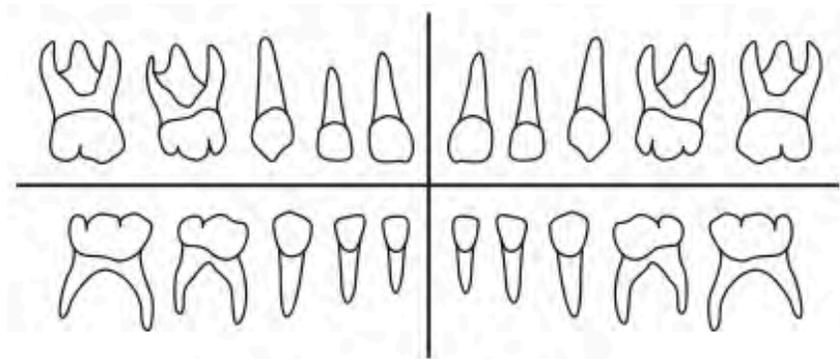


Figura 2: Vista lateral de los dientes 20 dientes primarios en arcada superior e inferior.

Para que el aparato dentario funcione correctamente debe existir armonía en circunstancias especiales, como la forma de los dientes, posición y función de los mismos. Estos movimientos tienen como objetivo principal la conformación de las arcadas dentales.

La erupción dental (Ver figura 3), consta de un movimiento axial que el diente efectúa para emerger a la cavidad oral, atravesando los obstáculos de tejidos duros y blandos aplicado desde el comienzo del desarrollo de la corona hasta que se pierde el diente o muere el individuo.

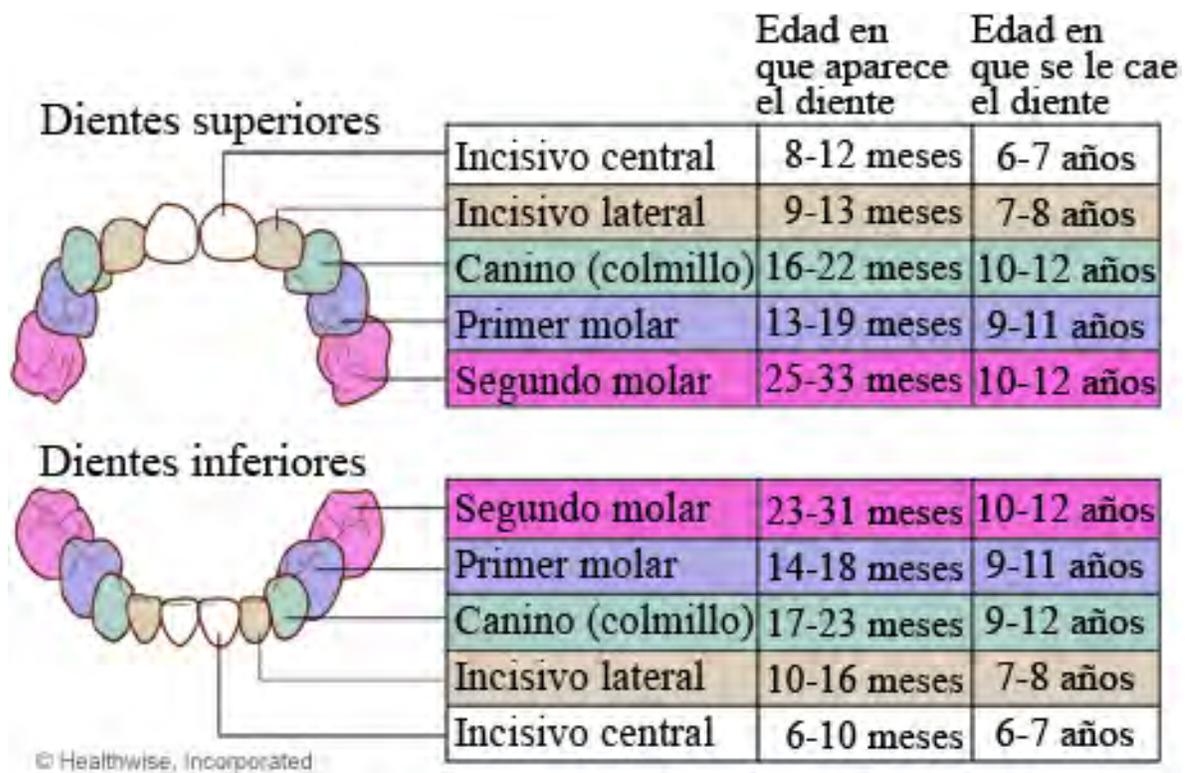


Figura 3: Cronología y secuencia de erupción y exfoliación de los dientes primarios

Este movimiento de erupción propiamente dicho inicia el término de la mineralización de la corona, proceso que se divide en tres etapas: Fase preeruptiva, fase eruptiva y fase posteruptiva.

En la *fase preeruptiva* engloba el crecimiento de la corona y el movimiento dental hacia la superficie mientras se está formando la cripta, una vez formados los primeros mamelones, éstos atraviesan los tejidos óseos y mucosa oral y emergen al medio bucal. (Ver figura 4)



Figura 4: Folículo de premolar permanente en la segunda dentición

Durante la *fase eruptiva* se inicia el desarrollo de la raíz a partir de la vaina radicular epitelial de Hertwig. La raíz crece en una cripta ósea (Ver figura 5), los osteoclastos pueden profundizar transitoriamente la cripta reabsorbiendo el hueso de la porción interior para adaptar el incremento de la longitud de la raíz, conforme esta vaina avanza en su desarrollo y se alarga, el diente ejecuta un doble movimiento hacia oclusal y facial. A medida que esto sucede, el hueso crece para ir a la par con ella, el diente se desplaza más rápido para alcanzar el diente antagonista.

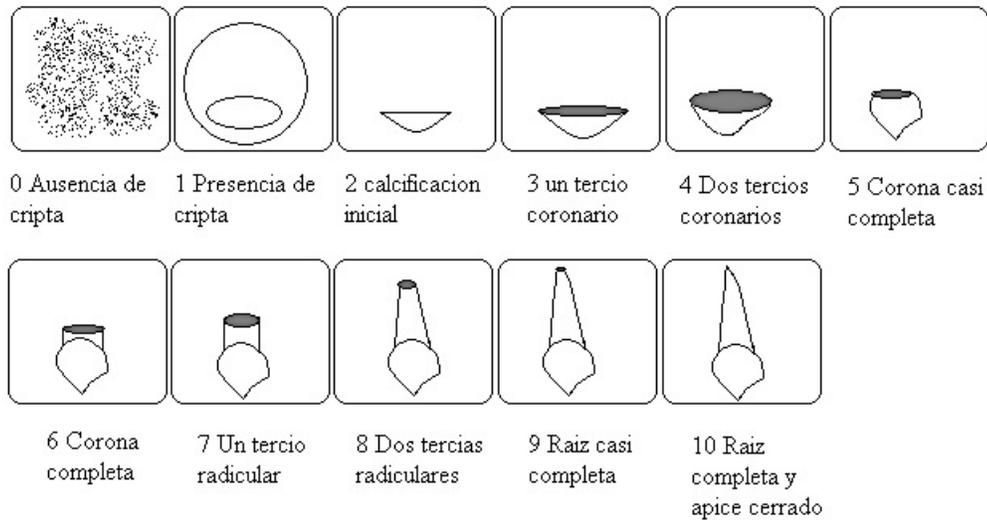


Figura 5: Desarrollo de la aparición de la cripta y crecimiento de la raíz según los Estadios de Nolla

La fase post eruptiva se lleva a cabo mediante movimientos pasivos, comienza cuando los dientes alcanzan la oclusión o hasta que se pierden.

Los dientes llevan una secuencia y cronología de erupción; la palabra cronología se refiere a la edad aproximada de erupción y al orden de aparición de los órganos dentales se le llama secuencia.

La secuencia y cronología inicia cuando empieza a erupcionar el primer diente infantil, aproximadamente a los 6 años y hasta que se encuentre completa toda la dentadura del niño, aproximadamente entre los 2.5 o 3 años de edad, se le llama período de dentición infantil.

Después de esto, hay un periodo de descanso aproximado de tres años, para empezar con la erupción del primer molar de la segunda dentición a los seis años, e iniciar con el proceso de exfoliación de los dientes infantiles, a este período se le llama de dentición mixta. (Ver figura 6) ²



Figura 6: Ortopantomografía de la dentición mixta

² YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". "da Edición. México. Mc Graw Hill. 2009. 307 p.

CAPÍTULO I

METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Los carbohidratos son esenciales en la dieta diaria del consumo humano. Se estima que un 50% de las calorías en la dieta diaria deben ser obtenidas a base de la ingesta de carbohidratos.

Existe una gran diversidad de alimentos que contienen carbohidratos y que es necesario incluir en la dieta diaria sin llegar al exceso; los hábitos alimentarios juegan también un papel en el desarrollo de la caries.

Durante varios años el mensaje para evitar caries era “no comer demasiada azúcar ni alimentos azucarados”. En las últimas décadas el consumo de azúcar se ha mantenido constante mientras que los niveles de caries han disminuido. Esto

sugiere que cuando se practica una higiene bucal adecuada manifiesta menos el papel del azúcar en la formación de caries.

Actualmente sabemos que cualquier alimento que contiene carbohidratos fermentables; es decir que estos tengan azúcar o fécula, pueden contribuir a la aparición de caries. Esto significa que, al igual que los dulces y golosinas, la pasta, el arroz, las papas fritas, las frutas e incluso el pan pueden iniciar el proceso de desmineralización.

Por ejemplo, se ha demostrado que la capacidad de producción de ácidos de varios alimentos con fécula incluyendo la pasta, el arroz y el pan se encontró que estos alimentos producían la misma cantidad de ácido que la sacarosa contenida en la azúcar de mesa. Se encontró también que la formación de ácido en la placa tras comer pan de molde o papas fritas era mayor y duraba más tiempo. Las características físicas de un alimento, especialmente cuánto se pega a los dientes, también afectan al proceso de formación de caries.

Los alimentos que se pegan a los dientes aumentan el riesgo de caries, en comparación con los alimentos que desaparecen de la boca rápidamente. Por ejemplo las patatas fritas y las galletas se pegan a los dientes durante más tiempo que otros alimentos, como los caramelos y las golosinas. Esto se debe que contienen azúcares solubles que desaparecen más rápidamente gracias a la saliva. Cuanto más tiempo se queden los alimentos que contienen carbohidratos alrededor de los dientes, más tiempo tienen las bacterias para producir ácido y mayor es la posibilidad de desmineralización.

La caries dental constituye una de las causas principales de pérdida dental, la palabra caries proviene del latín y significa descomponerse o echarse a perder; y caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes. Para Williams y Elliot la caries dental fue definida como *“una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial”*.

La caries dental en la población infantil ha ido en aumento con el paso de los años; cada vez acude un número mayor de niños al consultorio con caries de II a III grado; La dieta que nos proporcionan los padres durante el interrogatorio es rica en azúcares lo cual si no se tiene una correcta higiene nos va a causar un ambiente adecuado para la colonización de Streptococcus Mutans.

Algunos alimentos contienen sacarosa, haciéndolos altamente cariogénicos. La sacarosa por su alta energía de hidrólisis que las bacterias puedan utilizar para sintetizar glucanos insolubles.

Debido a la falta de interés que los padres muestran respecto a la salud dental de sus hijos, es importante como odontólogos conocer e investigar las posibles consecuencias o beneficios que la dieta alimentaria proporciona a los niños respecto a la salud dental para que nosotros podamos brindar la información necesaria a los padres.

La falta de conocimiento por parte de la población en cuanto a alto consumo de carbohidratos y la falta de higiene dental contribuye a la prevalencia de caries.

En el 2009 Guerrero, García y Melchor en su estudio hicieron una descripción del estado de salud dentario y de posibles factores de riesgo asociados a caries de la

infancia en 7105 preescolares de 12 entidades federativas. Encontrando libres de caries el 60.6% a los tres años, disminuyendo con la edad hasta los seis años con el 38.9%. (Ver tabla 1). La prevalencia de caries dental en el grupo examinado fue del 91.0% el promedio de dientes afectados es de 2.4 de 2.6.³

Edad En años	Sin caries dental %
3	60.6
4	47.8
5	41.8
6	36.9
TOTAL	52.7

Tabla 1: Porcentaje de caries dental en niños

Por lo tanto surge la siguiente interrogante:

¿Qué carbohidratos van a contribuir al desarrollo de la caries en la dentición primaria o decidua?

³ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:

Es importante este trabajo debido a que se dará a conocer que relación existe entre el alto consumo de carbohidratos y la caries en dentición decidua.

La población en general se verá beneficiada ya que el odontólogo de práctica general tendrá los conocimientos sobre el alto consumo de carbohidratos y caries en relación a la dieta en la población infantil.

1.3 OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Dar conocer que relación existe entre el alto consumo de carbohidratos y la caries en dentición decidua.

OBJETIVO ESPECÍFICO:

- Explicar sobre la importancia de una dieta baja en azúcares y carbohidratos, y demostrar los beneficios de una dieta equilibrada.
- Indicar la prevalencia de caries en relación a la dieta en la población infantil.
- Mencionar el mecanismo de producción de la caries..

- Promover la salud bucal para crear el hábito de la higiene dental a los niños desde que son pequeños y así tener un mayor número de adultos con bocas sanas.

1.4 HIPÓTESIS

De trabajo

El conocimiento de la dieta alta en carbohidratos y la falta de higiene nos ayudarán a conocer la influencia en el desarrollo de la caries dental en la dentición decidua según sea el caso.

Nula

El conocimiento de la dieta alta en carbohidratos y la falta de higiene no influirán en el desarrollo de la caries dental en la dentición decidua según sea el caso.

Alternativa

El conocimiento del desarrollo de la caries dental en la dentición decidua se manifiesta por el consumo de dietas altas en carbohidratos y falta de higiene bucal.

1.5 VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE

- CARBOHIDRATOS

VARIABLE INDEPENDIENTE

- CARIES DENTAL EN LA DENTICIÓN DECIDUA

1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Definición conceptual

VARIABLE DEPENDIENTE

- CARBOHIDRATOS

1.- Compuestos orgánicos formados por carbono, oxígeno e hidrógeno. Su fórmula química es $C_n (H_2O)_n$, variando la n desde tres hasta muchos miles de átomos de carbono. (VÁZQUEZ C, A.I de Cos, C. López Nomdedeu. *Alimentación y Nutrición: Manual teórico-práctico. 2da Edición. Ediciones Díaz de Santos. España. 2005. 488 p.*)

2.- Polihidroxialdehídos o cetonas y sus polímeros y existen en tres categorías principales distinguibles por el número de unidades de azúcar que los forman: monosacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. (<http://laguna.fmedic.unam.mx/~3dmolvis/carbohidrato/index.html>)

3.- Los glúcidos, azúcares o carbohidratos, son químicamente hablando, aldehídos o cetonas polihidroxiáticos, o productos derivados de ellos por oxidación, reducción, sustitución o polimerización. Los glúcidos desempeñan una gran variedad de funciones en los organismos, como una fuente energética o formando material estructural de las membranas, esto entre otras muchas funciones, por lo que se consideran moléculas extremadamente versátiles. (http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/apuntes_bioquimica/Unidad_3.pdf)

VARIABLE INDEPENDIENTE

- CARIES DENTAL EN LA DENTICIÓN DECIDUA

1.- Proceso infeccioso, continuo, lento e irreversible que mediante un mecanismo quimicobiológico desintegra los tejidos del diente. (*Sistema de Universidad Abierta (SUA) de la UNAM*)

2.- Enfermedad caracterizada por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción. (*Katz S, Mc Donald J, Stookey G. Odontología Preventiva en acción. 3era ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1983*)

3.- Toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante examen visual y táctil practicado con espejo y sonda fina. (*Organización Mundial de la Salud, OMS*)

VARIABLE DEPENDIENTE

- **CARBOHIDRATOS**

Definición operacional: Parte esencial en la alimentación, encargados de brindar energía para realizar actividades sin sentir fatiga o cansancio, disponibles en muchos de los alimentos consumidos diariamente, su consumo en exceso tampoco es recomendable debido a su alto índice calórico.

VARIABLE INDEPENDIENTES

- **CARIES DENTAL EN LA DENTICIÓN DECIDUA**

Definición operacional: La caries dental en la dentición decidua es causada por microorganismos que habitan en el medio bucal debido a la mala higiene y hábitos alimenticios incorrectos.

1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR

Este trabajo será de tipo descriptivo ya que se dará a conocer que relación existe entre el alto consumo de carbohidratos y la caries en dentición decidua.

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Este trabajo es de importancia debido a que se dará a conocer la relación existente entre el alto consumo de carbohidratos y la caries en dentición decidua, así como los alimentos cariogénicos y no cariogénicos y su forma de beneficiar o desfavorecer la higiene bucal y los órganos dentales.

La población en general se verá beneficiada ya que el odontólogo de práctica general o especialistas tendrán los conocimientos sobre como afectan un alto consumo de carbohidratos y caries en relación a la dieta en la población infantil.

Es importante cuidar el desarrollo de la caries dental por que es considerada una de las enfermedades crónicas que más afecta a los niños así como adultos, en grados avanzados produce dolor intenso, los dientes sanos son indispensables para una correcta masticación y su pérdida pueden causar problemas de fonación, altera la estética de la sonrisa y morfología del rostro.

1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No se presentaron limitaciones durante la elaboración del trabajo; hubo acceso a la Biblioteca de la UVM-UVR lo cual permitió una recopilación de datos de diferentes autores y bibliografías, así como la recopilación de datos en revistas científicas y estudios avalados publicados en internet.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 CARBOHIDRATOS

HISTORIA DE LOS CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos son sustancias naturales compuestas de carbono, hidrógeno y oxígeno, los cuales forman un grupo sacárido. Antiguamente se les conocía como “hidratos de carbono”.

En la década de 1880 se reconoció que dicho concepto era erróneo ya que los estudios estructurales de estos compuestos revelaron que no eran hidratos debido a que no contenían moléculas intactas de agua. Además, otros compuestos naturales tenían fórmulas moleculares diferentes a las anteriores.

En la actualidad los carbohidratos se definen como aldehídos o cetonas polihidroxilados, o bien, derivados de ellos.

TIPOS DE CARBOHIDRATOS: MONOSACÁRIDOS, DISACÁRIDOS Y POLISACÁRIDOS

Los hidratos de carbono constituyen la principal fuente de energía de la dieta. De acuerdo con el número de sacáridos se dividen en *monosacáridos*, *disacáridos* y *polisacáridos*. (Ver figura 7)

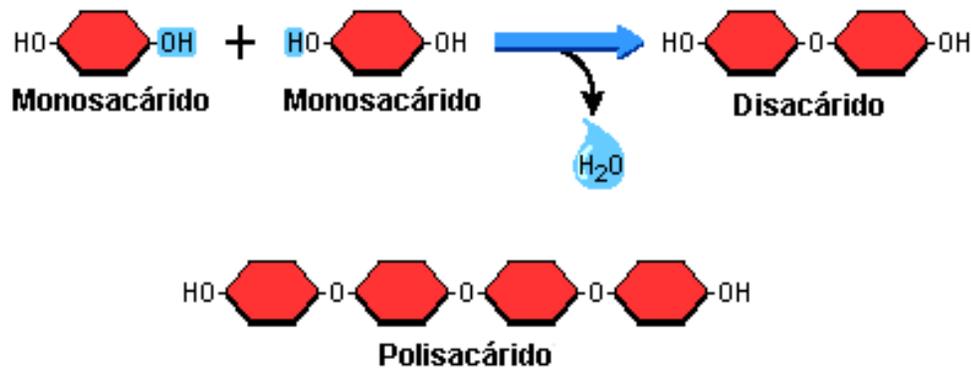


Figura 7: Cadenas de los diferentes tipos de carbohidratos

Los *monosacáridos* son los más sencillos. Los carbohidratos necesitan reducirse a monosacáridos para ser utilizados y absorbidos por el cuerpo.

Los más importantes son la *glucosa* y *fructosa*, siendo abundantes en frutas, miel y la *galactosa* en la leche. La *glucosa* es el monosacárido básico del organismo.

Los *disacáridos*, están formados por dos monosacáridos y entre ellos se encuentran la sacarosa, lactosa y maltosa; la sacarosa posee una molécula de glucosa y otra fructosa, la lactosa una de glucosa y otra de galactosa y la maltosa tiene dos de glucosa y resulta de la hidrólisis del almidón.⁴

⁴ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

Los polisacáridos están formados por muchas moléculas de monosacáridos. Los más importantes son almidón, glucógeno y celulosa.

El *almidón* se compone de amilosa (cadenas rectas de glucosa) y amilopectina (cadenas ramificadas de glucosa). Se encuentra en cereales, leguminosas y alimentos ricos en fécula.

El *glucógeno* es la forma química en la que el organismo almacena los carbohidratos en el hígado y músculos. (Ver figura 8)

La *celulosa*, es importante porque proporciona volumen al bolo fecal y así facilita su eliminación. Constituye la fibra, abundante en verduras, frutas y cereales.

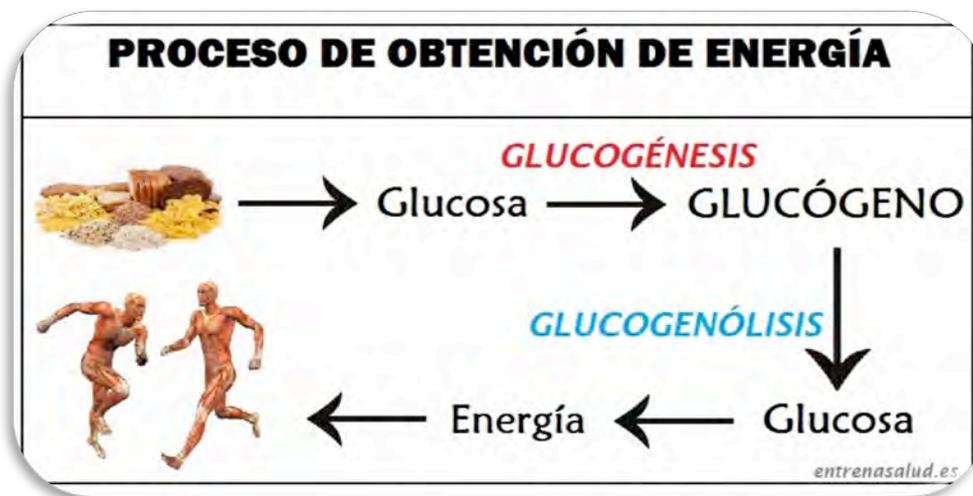


Figura 8: Proceso de obtención de energía al utilizar el glucógeno.

Comer demasiados carbohidratos en forma de alimentos procesados, con altos contenidos de almidón o azucarados puede causar un incremento de las calorías totales. Esto puede llevar a un aumento de peso. (Ver figura 9)

Lo mejor es obtener la mayoría de sus carbohidratos de alimentos integrales. Además de las calorías, los alimentos integrales suministran vitaminas, minerales y fibra.

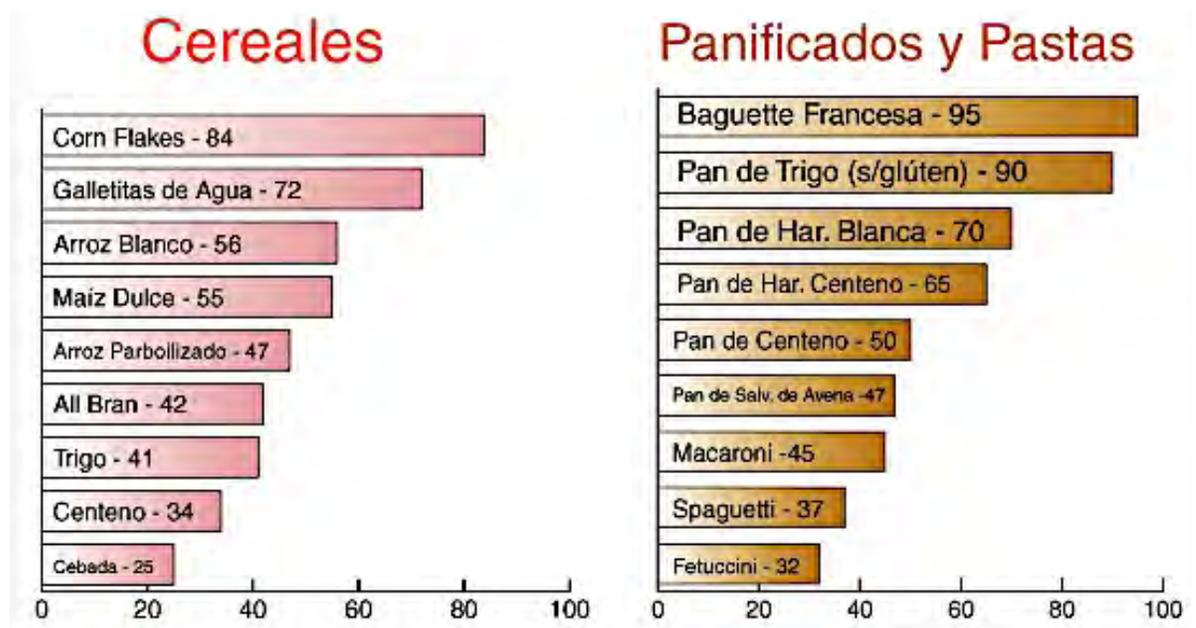


Figura 9: Índice glucémico de algunos de los alimentos comunmente consumidos por preescolares que son ricos en carbohidratos

DIETA SALUDABLE

La alimentación es vital en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales y su conservación. Antes de la erupción dental, la alimentación puede influir en la maduración y composición química del esmalte, así como en la morfología y tamaño de los dientes.

La deficiencia de proteínas retarda la renovación del epitelio basal de la encía y disminuye la respuesta inmunitaria.

El Calcio, Vitamina D y fósforo son básicos para el desarrollo y conservación de los dientes y el hueso alveolar, por lo que su deficiencia origina hipermineralización de los dientes en desarrollo y posible retardo de los patrones de erupción.

La alimentación depende de la dieta y ésta se integra con platillos, derivados industriales y alimentos, los cuales deben de combinarse de manera adecuada.

La nutrición es en esencia un proceso celular continuo determinado por factores genéticos y ambientales.

El Instituto Nacional de la Nutrición (INN) agrupa los nutrientes en dispensables e indispensables (Ver Tabla 2).

Los indispensables son aquellos que el organismo no puede sintetizar y los dispensables se sintetizan en el organismo a partir de los indispensables. Otra clasificación distingue seis grupos químicos: Hidratos de carbono, lípidos, proteínas, vitaminas, nutrimentos inorgánicos, agua y oxígeno.

Dispensables	Indispensables	Dispensables	Indispensables
Carbohidratos		Vitaminas	
Glucosa		Vitamina A (Retinol)	Vitamina E (Tocoferoles)
Fructuosa		Vitamina D	Vitamina K (Menadiona)
Galactosa		Niacina	Vitamina C (Ac. Ascórbico)
Ribosa			Vitamina B1 (Tiamina)
Desoxirribosa			Vitamina B2 (Riboflavina)
Manosa			Vitamina B6 (Piridoxina)
			Niacina
			Biotina
			Ácido fólico
			Ácido pantoténico
Lípidos		Vitaminoides	
13 a 14 ácidos grasos saturados e insaturados	Ácido linoleico Ácido linolénico	Carnitina	
Colesterol		Inositol	
		Colina	
		Bioflavonoides	
Aminoácidos		Nutrientes inorgánicos	
Glicina	Valina	Oxígeno	Manganeso
Alanina	Leucina	Agua	Cobalto
Serina	Isoleucina	Calcio	Azufre
Ácido glutámico	Triptófano	Fósforo	Cobre
Glutamina	Fenilalanina	Sodio	Selenio
Prolina	Metionina	Potasio	Molibdeno
Ácido aspártico	Treonina	Cloro	(Níquel)
Asparagina	Lisina	Magnesio	(Silicio)
Tirosina		Hierro	(Vanadio)
Cisteína		Yodo	(Arsénico)
Arginina		Flúor	(Cadmio)
Histidina		Zinc	(Cromo)

Tabla 2: Nutrientes dispensables e indispensables para el cuerpo humano.

(Cuadernos de Nutrición. Vol. 11, núm. 6 (s/f).

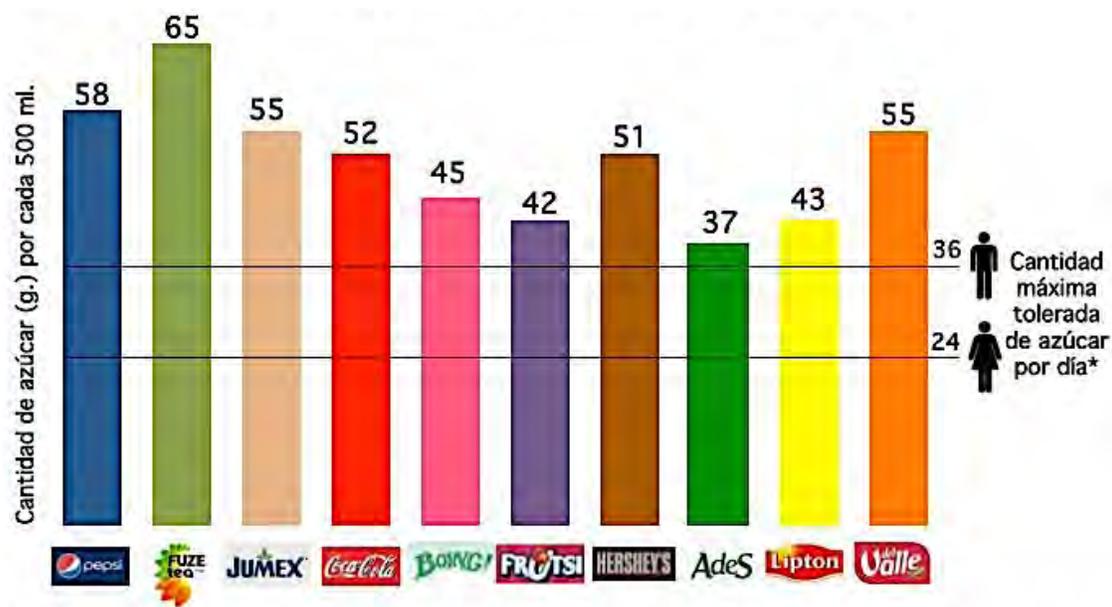
Los hidratos de carbono constituyen la principal fuente de energía de la dieta, proporcionando 4 kcal/g. Se componen de carbono, hidrógeno y oxígeno, los cuales forman un grupo sacárido; de acuerdo con el número de sacáridos se dividen en monosacáridos, disacáridos y polisacáridos.

ALIMENTOS CARIOGÉNICOS Y NO CARIOGÉNICOS

Los argumentos que se aducen para asociar la caries dental de la infancia temprana con el consumo de lactosa, están relacionados con factores como la duración del tiempo de contacto, diario o nocturno, los dientes, el contenido del biberón así como la adición de productos azucarados como miel.

Tampoco se excluye la acción de los jugos de frutas 100% naturales en la noche.

(Rippa, 1988, Paunio,1993, Al Malik y cols, 2003)



Gráfica 1: Cantidad de azúcar en bebidas comerciales por cada 500 ml.

Un factor de riesgo adicional a esta edad es el uso nocivo de jarabes pediátricos a los cuales para mejorar el sabor se es adiciona sacarosa, que alcanza en algunas fórmulas el 60% de azúcar adicionada. (James,1953) (Ver Figura 11)

Hasta los 7-8 años, el niño no tiene la motricidad necesaria para realizar por sí mismo una buena higiene bucal; esto coincide con la erupción de los primeros molares permanentes y que a esa edad no han hecho contacto con el antagonista. Su difícil limpieza durante esta etapa constituye un factor de riesgo de caries dental, (Carvalho y cols., 1991)

BEBIDAS CARBONATADAS

Las *bebidas carbonatadas* son potencialmente peligrosas debido a su venta incontrolada en las escuelas; éstas bebidas y los jugos naturales ricos en sacarosa desplazan el consumo de otros alimentos y nutrientes como leche, frutas y vegetales. (Ver gráfica 1)

Aunque éstas bebidas no siempre contengan sacarosa si no endulzantes artificiales, contienen ácido fosfórico, ácido cítrico y ácidos carbónicos. (Ver figura 10)



Figura 10: Etiqueta de ingredientes de famosa bebida comercial

Algunas cifras muestran que acerca del 40% de los preescolares, toman más de 250 ml de refresco por día; dicha cifra ha aumentado drásticamente en los últimos años. (Shenkin y cols., 2003)⁵



Figura 11 : Cantidad de azúcar disponible en bebidas comerciales. Cada cucharita equivale a 3 gr de azúcar.

⁵ BORDONI, Noemi. "Odontología Pediátrica: La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual / Noemi Bordoni; Alfonso Escobar Rojas, Ramón Castillo Mercado. 1era Edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2010. 1160 p.

Existe la creencia con baja confirmación científica que ciertos elementos, sustancias y enzimas poseen acción cariogénica, entre ellas:

- a) *Cobre*: Inhibe enzimas que contienen SH
- b) *Lauricidin (monoglicérido del ácido láurico)*: Eficaz contra cocos gram positivos
- c) *Proteínas ricas en arginina*: Elevan el pH de la biopelícula
- d) *Fitato de Na (sodio inositol fosfato)*: Reduce solubilidad del esmalte, contraindicado su uso en seres humanos.
- e) *Conservadores*: Borato, benzoato, salicilatos y propionatos actúan como agentes antimicrobianos.
- f) *Vitamina B6 (piridoxina)*: Causa efectos contradictorios
- g) *Oligoelementos*: Molibdeno, estroncio y litio muestran disminución de caries al igual que el selenio pero este último en altas concentraciones es tóxico. (Bowen, 1994)
- h) *Fosfatos orgánicos*: Polifenoles presentes en vegetales, granos y cereales no refinados. (Petridou y cols., 1996); Shi y cols., 2004)

Los *alimentos fibrosos* estimulan el flujo salival y masajean las encías, su acción es básicamente en el flujo salival, más no son un factor importante para evitar el desarrollo de caries.

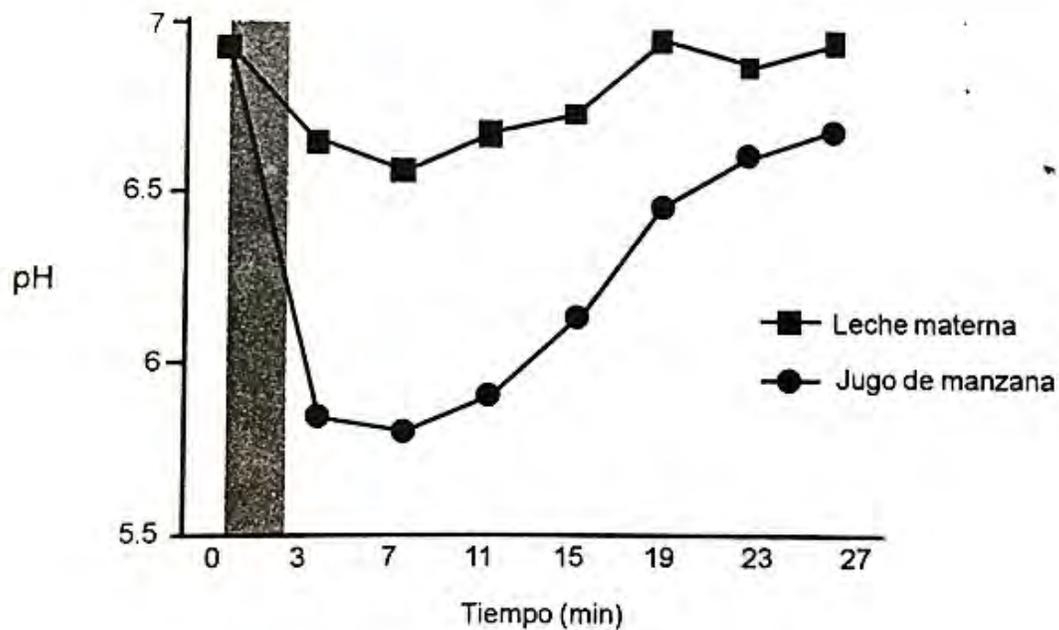
ALIMENTOS PROTECTORES

Ciertos alimentos por sus componentes y características físicas como textura, solubilidad y retentividad se consideran *protectores* contra la caries dental. Actúan

neutralizando ácidos, promoviendo la remineralización o estimulando la producción de saliva. (Bowen, 1994; Tabak y col., 1989)

A pesar de que la leche es moderadamente cariogénica, se incluye como alimento protector debido a que la lactosa es el menos cariogénico de los azúcares comunes de la dieta por no fermentarse al mismo grado que los otros azúcares.

La *leche materna* tiene más lactosa y menos minerales que la *leche animal*; la *leche de fórmula* tiene mayor cariogenicidad que las mencionadas anteriormente, pero la leche materna tiene mayor riesgo que la leche animal. (Ver gráfica 2)



Gráfica 2: Curva de Stephan correspondiente a enjuagues con leche materna y jugo de manzana mediante método de muestreo realizado en un estudio de 12 personas.

En el potencial cariogénico de las leches influyen especialmente la frecuencia y duración de exposición con la superficie dental o su combinación con otros alimentos.

Los elementos de la leche para contrarrestar el potencial cariogénico de la lactosa son: minerales, proteínas y lípidos.

El *queso* tiene efecto cariostático, ejerce su función localmente por su contenido de lactato de calcio, calcio ionizable, fosfato y caseína, que promueven la rápida recuperación del pH de la placa después de recibir una carga acidógena e influye en la composición y flujo salival.

El *té verde* contiene extractos antibacterianos y propiedades anticariogénicas demostrados tanto in vitro como in vivo; asimismo poseen fluoruro y polifenoles que disminuyen el potencial acidogénico de la sacarosa. (Otake y cols., 1991, Elvin-Lewis y col., 1986)

El contenido de fluoruro en las hojas de té está en un rango entre 82-371 ppm y en infusión de té oscila entre 0,73 y 3,46 ppm. (Wei y cols., 1989). El *té negro* también se encuentra dentro de los alimentos protectores.⁶

⁶ BORDONI, Noemi. "Odontología Pediátrica: La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual / Noemi Bordoni; Alfonso Escobar Rojas, Ramón Castillo Mercado. 1era Edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2010. 1160 p.

Otro de los alimentos protectores es el cacao debido a que posee propiedades antimicrobianas al inhibir el crecimiento de *Streptococcus Mutans*, actividad relacionada con su contenido de ácidos grasos insaturados (oleico y linoleico). (Osawa y cols., 2001)

Los microorganismos producen tres tipos de glucosiltransferasa: *GTFB*, *GTFC* y *GTFD*, a partir de los cuales sintetizan un glucano adherente e insoluble en agua que facilita la adherencia bacteriana al diente.

El efecto anticariostático del cacao se ve afectado por la cantidad de sacarosa que se le incorpora en su manufacturación. (Ooshima y cols., 2000)

El *cacahuete* contiene grasas monosaturadas que promueven el flujo salival, se le atribuye sus efectos benéficos a la dureza del grano. (Grenby, 1990; Mundorff y cols., 1900)

Existen chicles que contienen *xilitol* o *sorbitol* que muestran incremento en la remineralización de esmalte.

AZÚCAR Y OTROS ENDULZANTES

El término *azúcar* se refiere al azúcar de mesa común (sacarosa). Se aplica a los monosacáridos (azúcares simples) de los cuales, la glucosa, fructosa y galactosa son los más comunes; y los disacáridos (dos moléculas de azúcares simples unidas entre sí) como sacarosa, lactosa y maltosa.

La sacarosa se compone de una glucosa unida a una fructosa, la lactosa de una glucosa y una galactosa y la maltosa de dos unidades de glucosa.

Los endulzantes pueden ser calóricos o no calóricos, ambos son definidos por las papilas gustativas como dulces. Los *calóricos* incluyen monosacáridos y disacáridos, jarabe de maíz y otros como los polioles (alcoholes de azúcar).

Los *no calóricos*, también denominados endulzantes intensos son: sacarina, aspartame, acesulfame K y un sinnúmero de diferentes productos menores.

La primera evidencia registrada sobre los endulzantes data del año 2 600 A de C, los endulzantes derivados del almidón de maíz iniciaron su aparición en 1910, la ligera dulzura de los azúcares derivados del almidón de maíz, principalmente glucosa (también denominada dextrosa), fue por lo que se les denominó como endulzantes sustitutos.

El *aspartame* es aproximadamente 180 veces más dulce que la sacarosa, es el endulzante no calórico más frecuente.

La *sacarosa* es el endulzante de mesa más común debido a que su sabor varía de acuerdo con el pH y la temperatura para la elaboración de los productos, así como su interacción con otros ingredientes en la fórmula.

También es utilizado como mezclador y modificador del sabor, en los encurtidos se utiliza para disminuir el gusto ácido y el sabor agrio, se encarga de darle cuerpo y sabor distinto a los productos de la industria alimenticia.⁷

⁷ HARRIS, Franklin García-Godoy; tr Javier Eduardo Gómez Saborio. "Odontología Preventiva en Acción" "Primary preventive dentistry"- 5ta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2001. 508 p.

Se utiliza en las mezclas envasadas en seco, para conservar ingredientes envasados en forma compacta, proporciona sabor y aroma deseable en los alimentos.

Cuando un endulzante no calórico (puede ser hasta 200 veces más dulces que el azúcar), sustituye a la sacarosa, deben agregarse otros ingredientes para reemplazar el volumen perdido de la sacarosa y conservar la apariencia y consistencia normal del alimento.

Existen variaciones individuales su consumo. Por lo general, los varones utilizan más sacarosa que las mujeres.

La sacarosa tiene varias desventajas que restringen su empleo en la industria: es higroscópico (absorbe humedad), dificulta el congelamiento en seco de alimentos, se carboniza en altas temperaturas y fomenta el crecimiento bacteriano; su empleo en alimentos incrementa el potencial de contaminación bacteriana y desperdicio.

El gran incremento en el costo de la sacarosa en 1974, originó la búsqueda de una opción menos costosa y es cuando se descubre el *jarabe de maíz de alta fructosa al 42% (JMFA)*; a finales de 1977 se desarrollo un proceso para producir *jarabe de maíz de alta fructosa al 55%*. Ambas presentaciones alcanzan el máximo empleo per cápita, es principalmente utilizado en la industria cervecera, confitería y cereales.

El *estudio de Scheinin*, determinó la cariogenicidad relativa de la fructosa y la sacarosa. En uno de los grupos utilizó *exclusivamente fructosa* y desarrolló 3.8

lesiones cariosas y en el otro grupo utilizó *únicamente* sacarosa y el resultado fue de 7.2 lesiones nuevas.

La *fructosa*, *maltosa* y *lactosa* también son azúcares calóricos presentes en la naturaleza. Las frutas y verduras tienen una cantidad considerable de *fructosa* y *maltosa*. (Ver tabla 3)

La *lactosa* esta presente en concentraciones variables en la leche.

Los polioles o alcoholes de azúcar como endulzantes más conocidos incluyen al sorbitol, manitol y xilitol. En sentido estricto estos polioles no son azúcares. Cada molécula semeja un azúcar, excepto que un grupo alcohol se enlaza a cada átomo de carbono de poliol.

Sustancias	Dulzura	Sustancias	Dulzura
<i>Lactosa</i>	0.2	<i>Aspartame</i>	180
<i>Galactosa</i>	0.3	<i>Acesulfame K</i>	200
<i>Maltosa</i>	0.3	<i>Steviosida</i>	300
<i>Sorbitol</i>	0.5	<i>Sacarina</i>	300
<i>Manitol</i>	0.6	<i>Sucralosa</i>	600
<i>Glucosa</i>	0.7		
<i>Sacarosa</i>	1.0		
<i>Xilitol</i>	1.0		
<i>Glicerol</i>	1.0		
<i>Fructosa</i>	1.7		

Tabla 3: Dulzura relativa del azúcar y otros endulzantes.

Los polioles poseen de 40 a 75% del contenido calórico de la sacarosa; el xilitol tiene la misma dulzura que la sacarosa. Los polioles presentan características físicas similares a las de la sacarosa y al utilizarlos para sustituirla no se modifican tamaño y peso del producto.

El *sorbitol* fue aislado por primera vez en 1872, es utilizado principalmente en goma de mascar, pasta dental, postres congelados y algunos dulces.

El *manitol*, en la naturaleza se presenta en algas marinas y también proviene del azúcar manosa, es metabolizado muy lentamente por los microorganismos orales y prácticamente carece de potencial cariogénico. Se utiliza en pastas dentales, enjuagues bucales y polvo para cubrir la goma de mascar.

El *xilitol*, proviene de los abedules, mazorcas de maíz y avena, así como los plátanos y algunos hongos. También, la apariencia y textura del xilitol son similares a las de la sacarosa. Se ha demostrado que no resulta acidógeno y por lo tanto no cariogénico y es antimicrobiano.

También existen los *endulzantes intensos*, los más comunes son: *Aspartame*, *acesulfame K* y *la sacarosa*.

El *aspartame* descubierto accidentalmente en 1965 por James Schlatter, consiste de dos aminoácidos presentes en la naturaleza: la fenilalanina y el ácido aspártico, pero no se le encuentra como tal. Aporta 4 cal/g, sin embargo su ingestión es casi insignificante debido a que es 180 veces más dulce que la sacarosa, considerado no cariogénico. (Ver tabla 4).⁸

⁸ HARRIS, Franklin García-Godoy; tr Javier Eduardo Gómez Saborio. "Odontología Preventiva en Acción" "Primary preventive dentistry"- 5ta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2001. 508 p.

<i>Endulzante</i>	<i>Dulzura Relativa</i>	<i>EUA</i>	<i>Canadá</i>	<i>Europa</i>	<i>Japón</i>
Acesulfame K	200	A	A	A	A
Aspartame	180	A	A	A	A
Sacarina	300	A	A	A	A
Sucralosa	600	A	A	N	N
Steviosida	300	N	N	N	A

Tabla 4: Estado legal de los endulzantes intensos. A=Aprobado N= No aprobado.

Se considera un intensificador del sabor principalmente para sabores ácidos, extensor del sabor y lo distiende de 5 a 7 veces en la goma de mascar.

El *acesulfame K* fue descubierto en 1967 y fue aprobado hasta 1988, es un endulzante no calórico 200 veces más dulce que la sacarosa. Es de sabor agradable y su dulzura se percibe rápidamente y disminuye gradualmente sin dejar sabor desagradable. Es un derivado del *ácido acetoacético*. Es considerado no cariogénico. En 1988 la FDA declara posterior a unos estudios que no demostraba efectos tóxicos. Está aprobado para emplearse en productos como pastas dentales, enjuagues bucales, productos farmacéuticos, bebidas, café y té instantáneo.

La *sucralosa*, es un endulzante no calórico, 600 veces más dulce que la sacarosa a pesar que deriva de ésta. En el cuerpo humano no se degrada ni se absorbe, por lo tanto no aporta calorías ni promueve la caries dental.

El empleo específico de un endulzante debe establecerse antes de que pueda aprobarse en el mercado. El endulzante ¿Se empleará como saborizante o como agente anticaries?, Tales diferencias en su empleo pueden afectar el costo del producto en el mercado.

Si se empleara sólo como endulzante se investiga seguridad, teratología, mutagenicidad y carcinogenicidad del producto.

Si se aduce anticariogenicidad como en caso del xilitol, deben realizarse estudios de incidencia en animales y en seres humanos antes de que pueda ser publicado.

Las estimaciones de tiempo y costo de comercialización de un endulzante completamente nuevo alcanzan los 10 años.⁹

PH Y LOS ALIMENTOS

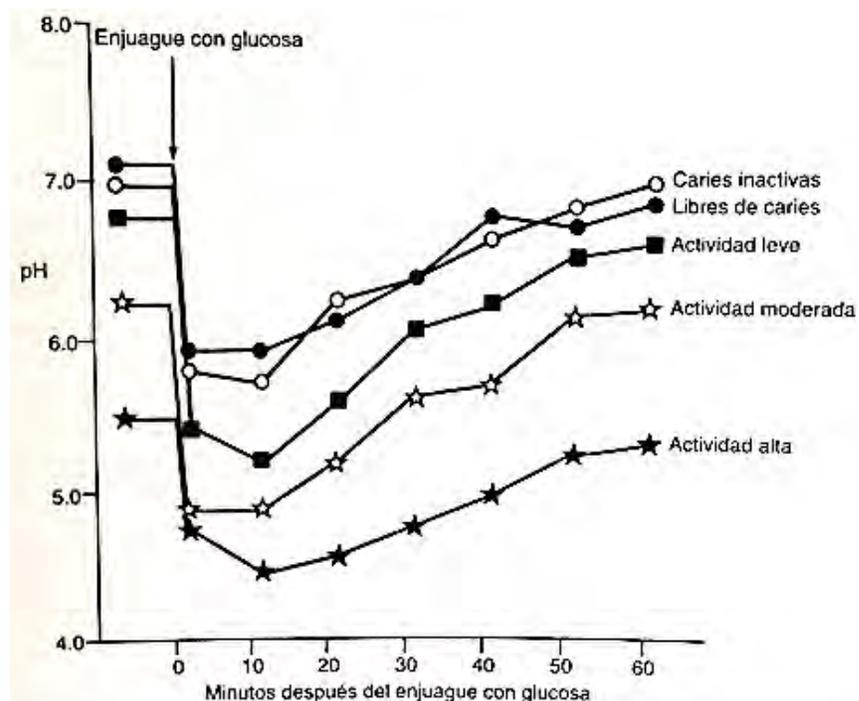
El potencial de hidrógeno o pH es la medida de acidez o alcalinidad que existe en soluciones, medio bucal, etc. Se encarga de indicar la concentración de iones hidrógeno $[H]^+$ presentes en determinadas disoluciones.

El pH de la placa es neutro o ligeramente ácido en ayunas, pero al exponerse a los azúcares disminuye y se recupera entre los 30 y 60 minutos posteriores.

⁹ HARRIS, Franklin García-Godoy; tr Javier Eduardo Gómez Saborio. “Odontología Preventiva en Acción” “Primary preventive dentistry”- 5ta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2001. 508 p.

La respuesta varía de acuerdo con las características individuales: En personas con poca susceptibilidad a caries, el pH de reposo se encuentra entre 6.5 y 7.0; después de enjuagarse la boca con glucosa, el pH de reposo disminuye hasta 5 y más adelante se recupera. (Ver gráfica 3)

En personas con susceptibilidad elevada a la caries, el pH disminuye hasta menos de 5 y tarda más tiempo en recuperarse. (Ver gráfica 3)¹⁰



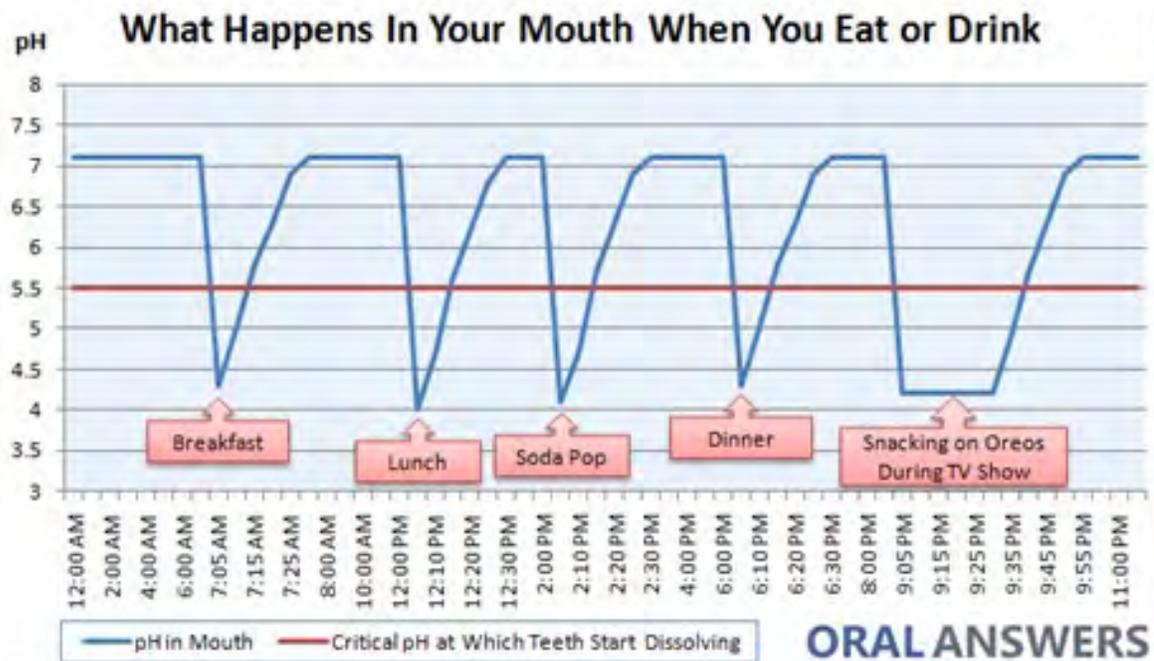
Gráfica 3: Respuesta del pH de la placa al enjuagarse con glucosa al 10% en relación con la acción de la caries individual. La curva observada es la Curva de Stephan.

¹⁰ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

La lesión cariosa inicial aparece debido a eventos que tiene la placa, casi inmediatamente después de la exposición a una carga de azúcar (o acidógena), inicia la disminución del pH de la placa, conforme las bacterias acidógenas de la placa producen ácidos.

En el líquido que baña a la placa y la matriz bacteriana se presentan diversos ácidos, entre ellos se encuentra el ácido láctico que es considerado un ácido fuerte y otros ácidos débiles como el ácido acético y el propiónico.

A medida que disminuye el pH de la placa en respuesta a la producción de estos ácidos, se inicia una serie de complejos eventos químicos y físicos. (Ver gráfica 4)



Gráfica 4: El pH crítico en relación con las comidas y bebidas durante el día.

El líquido de la placa está supersaturado en relación al fosfato de calcio a concentraciones normales de pH en reposo; sin embargo, conforme disminuye el

pH, no se conserva este valor de saturación y con un pH de aproximadamente 5.2 a 5.5 (pH crítico) el líquido de la placa se desatura respecto al fosfato de calcio y con esto se puede generar la disolución del esmalte.

Por lo tanto, la explicación más sencilla para la caries es que la producción bacteriana de ácido subsecuente al consumo de carbohidratos produce una disminución de pH en el ambiente dental; si éste disminuye por debajo del pH crítico, la no saturación de los líquidos orales en relación al calcio y al fosfato inorgánico, permite que tenga lugar la disolución del esmalte. De esta manera acontece la degradación física del esmalte.

Posteriormente, el Dr. Robert Stephan explica a la caída y la recuperación de pH de la placa como una función del tiempo después de un enjuague bucal con glucosa, conocido como *“la curva de Stephan”*.

Se ha demostrado la diferencia de las respuestas de pH de la placa a los enjuagues con azúcar simple entre las personas libres de caries y con caries activa. Estas diferencias señalan una disminución en el pH, tanto en las personas con caries activa como en los sitios de la dentición propensos a caries.¹¹

El pH de la placa dentobacteriana posterior a la ingestión de alimentos es importante para la formación de caries; el cual está relacionado con el pH

¹¹ HARRIS, Franklin García-Godoy; tr Javier Eduardo Gómez Saborio. “Odontología Preventiva en Acción” “Primary preventive dentistry”- 5ta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2001. 508 p.

individual de los alimentos (Ver Figura12), el contenido de azúcar y el flujo promedio de saliva. A continuación se muestra una lista del pH de los alimentos mayor consumidos por la población infantil:

- Cereal de maíz, palomitas de maíz, cacahuates: 0
- Galletas de soda: 0.3
- Papas fritas: 1.6
- Almidón: 3.3
- Pan blanco con mantequilla de maní: 5.2
- Pan blanco con mermelada de frambuesa: 10.2
- Goma de mascar: 14.0
- Caramelos: 18.0
- Glucosa: 30.6
- Sacarosa: 62.1

Los *amortiguadores salivales* mantienen el pH de la saliva entre 5.6 y 6.2, pero si hay estimulación potente pueden incrementarlo a 7 u 8; esto se debe a un aumento en la concentración de bicarbonato.



Figura 12: Escala de medición del pH (Potencial del Hidrógeno) y alimentos pertenecientes a cada valor.

El pH de la cavidad bucal varía entre 6.5 y 7 y es óptimo para el desarrollo de microorganismos, las bebidas o alimentos dulces lo disminuyen y las proteínas lo aumentan.

La saliva es muy importante, actúa como amortiguadora ya que contiene bicarbonatos, fosfatos y proteínas; la humedad que brinda es indispensable para el desarrollo de las bacterias ya que el agua les permite realizar sus funciones de nutrición, tales como intercambio de nutrientes, reacciones metabólicas y eliminación de sustancias de desecho.

La *temperatura bucal* se aproxima a los 37°C, pero varía de acuerdo con la temperatura de las bebidas y alimentos ingeridos; sin embargo, muchos microorganismos son resistentes a los cambios térmicos.

Diferentes investigadores (Keyes, 1962; Loesche, 1986; Hajishengallis y Russell, 1992; Kreulen y col., 1997) enunciaron que entre los *factores por considerar* en la determinación de la susceptibilidad a caries de los individuos, están:

- El consumo frecuente de carbohidratos fermentables (sacarosa)
- Características específicas de la estructura dental
- Factores relacionados con una deficiente higiene oral

Presencia de microorganismos cariogénicos (*Streptococcus Mutans*) en el biofilm dental (Ver Figura 13) (Goldstein, 2007)¹²

¹² YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. “Odontología Preventiva”. 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

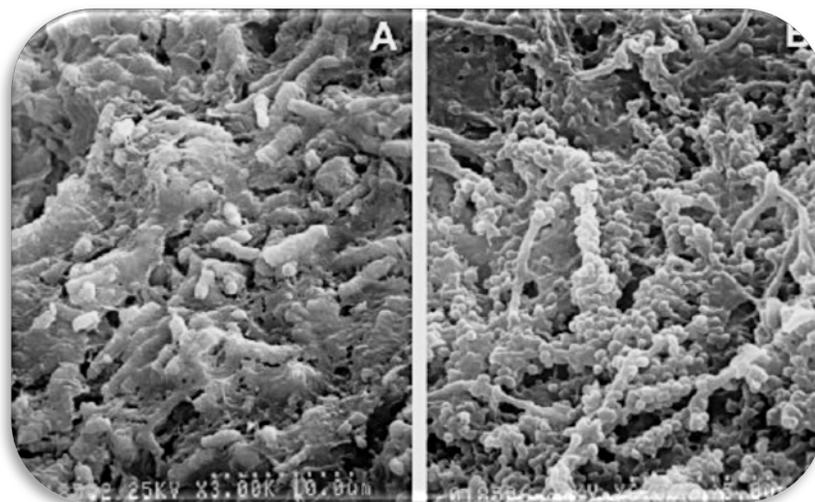


Figura 13: Vista microscópica del biofilm dental en la raíz de un diente extraído.

A=3000X B= 6000X

Algunos estudios incluyen golosinas y otro tipo de ingredientes y alimentos bajo los conceptos de densos en energía y pobres en nutrientes o altos en calorías y de baja densidad de nutrientes o alimentos que contribuyen a la ingesta energética; conceptos asociados a golosinas utilizan criterios como el lugar o el horario en que son consumidos (Jackson et al, 2004).

Alimentos considerados cariogénicos: Caramelos masticables, caramelos duros, galletitas dulces, chocolates y bebidas azucaradas (Girgenti & Pastaro, 2012).

- *Alimentos no cariogénicos:* Pescados, lácteos, dietas ricas en fosfatos y calcio, grasas (forman una superficie protectora), proteínas, zanahorias, rabanitos y manzanas (Girgenti & Pastaro, 2012). (VerFigura14)



Figura: 14: Alimentos cariogénicos de alta viscosidad

En cuanto a la prevención de las caries dentales podemos mencionar que existen *cinco pilares para la prevención de la caries dental a cualquier edad:*

- a) Eliminación de placa bacteriana mediante una correcta higiene oral: Técnica de cepillado además de uso de hilo de seda dental, pastilla reveladora y otros auxiliares
- b) Dieta e hidratación correctas.
- c) Uso de fluoruros: Aplicación tópica de fluoruro, uso de sal de mesa fluorada, uso de enjuagues bucales y pastas dentales con fluoruro. (Ver figura 15)
- d) Aplicación de selladores de fosas y fisuras.
- e) Revisiones por el Odontólogo cada 6 meses (Ramírez, s.f).



Figura 15: Aplicación de flúor en sus diferentes presentaciones a pacientes

Los factores dietéticos requieren ser analizados ya que los microorganismos bucales utilizan los hidratos de carbono de la dieta, especialmente la sacarosa, para obtener energía y sintetizar polisacáridos complejos. (Barrancos, 1999)

Numerosos estudios han demostrado que la exposición frecuente de azúcares refinados induce a la colonización y multiplicación de microorganismos cariogénicos, sobre todo si este consumo ocurre entre comidas.

Así mismo, cuando hay cemento expuesto, se ha sugerido el registro de momentos de sacarosa y momentos de almidón, que conducen al aumento significativo de microorganismos filamentosos asociados con *Streptococcus mutans* a caries de raíz.

Se han utilizado numerosos métodos para registrar hidratos de carbono en la dieta, de los cuales se detallan algunos:

1. *Valoración promedio de 3, 5 y 7 días*; se le indica al paciente que registre lo que consume durante 3-5 o 7 días; comprendiendo fines semana y días laborales.

2. *Registro de frecuencia*; se registra que tanto consume determinados alimentos, por ejemplo: “Nunca, una vez al mes, dos veces por semana, etc”.
3. *Entrevista de las 24 horas*; Cuestionamiento sobre la ingesta de alimentos durante las últimas 24 horas. (Barrancos, 1999)

Se ha establecido que definitivamente existe una estrecha relación entre el consumo de azúcar y la formación de caries; esta colonización de caries es una función lineal a la cantidad de azúcar ingerida. (Harris, 2001)

A pesar de que no se cuestiona que la ingestión de alimentos que contienen azúcar es necesaria para que ocurran caries, también es factible que ciertas características de tales alimentos y las condiciones en las cuales son ingeridos son más importantes como determinantes de su potencial cariogénico que la cantidad de azúcar que estos contienen. La mayoría de las pruebas conclusivas a este efecto han sido proporcionadas por el clásico *Estudio de Vipeholm*.¹³

¹³ KATZ, McDonald, Stookey. “Odontología Preventiva en Acción” “Preventive Dentistry in Action”. 3era Edición. México. Médica Panamericana S.A. 1983. 451 p.

ESTUDIO DE VIPEHOLM

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Vipeholm, una institución para deficientes mentales en Lund, Suecia, compuesto por seis edificios con dos departamentos cada uno, una cocina central que permitía fácil supervisión de las dietas y prevención de cualquier comida subrepticia fuera de horario.

El estudio de Vipeholm fue programado para encontrar respuestas a las siguientes interrogantes:

- Si la actividad de la caries es influida, y si lo es en qué medida, en las condiciones controladas:
 - a) Por la ingestión en las comidas de azúcar refinada con baja tendencia a ser retenido en boca. (Azúcar forma no adhesiva)
 - b) Por la ingestión en las comidas de azúcar con fuerte tendencia a ser retenida en boca. (Alimentos ricos en azúcar adhesiva)
 - c) Por la ingestión entre comidas de azúcar con fuerte tendencia a ser retenido en boca. (Azúcar en forma adhesiva tales como dulces)
- Si la actividad de la caries dental es influida y si lo es en qué medida, por la omisión de una variable que ha probado ser capaz de incrementar la actividad de la caries.
- ¿Aparecerán nuevos focos cariosos si el consumo de azúcar es reducido tanto como sea posible?

Otras características del estudio que lo hicieron único en la historia de la investigación odontológica fueron:

- El uso de un método seguro para el diagnóstico de la caries. (Basado en la comparación de los dientes del paciente con modelos de dentaduras reproducidas en fichas en las cuales se mostraban cavidades, profundidad y localización)
- Uso de controles y contraconroles para asegurar fidelidad de registros.
- Las precauciones tomadas para verificar tipo y cantidades de alimentos que eran consumidos así como los que eran devueltos.
- Utilización de un método de análisis estadístico para recopilar datos.

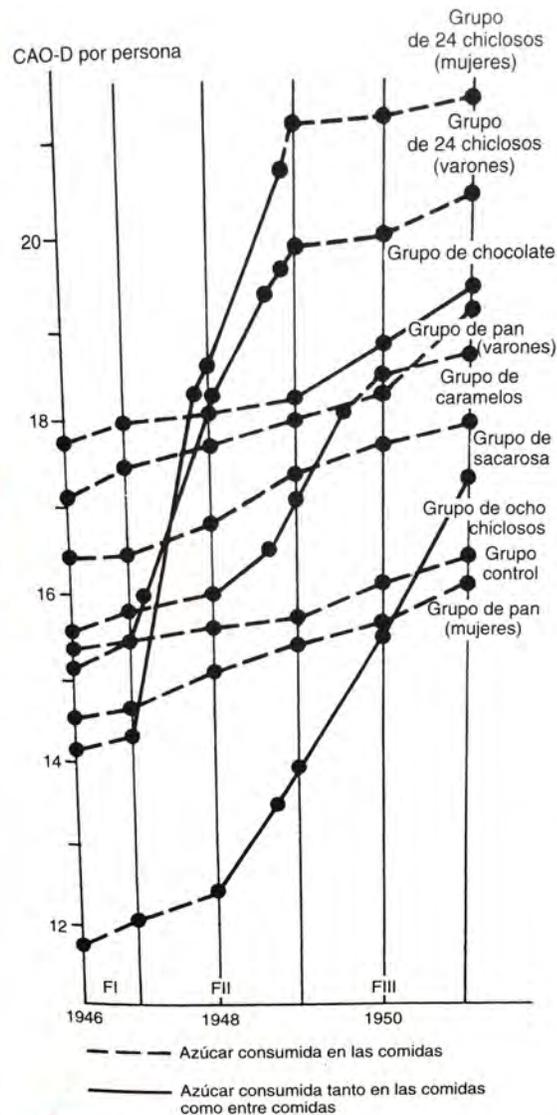
El estudio se llevo a cabo por 436 internados de dicho hospital y comprendió dos períodos diferentes. Durante el primer período llamado “Estudio de los Carbohidratos I”, los pacientes recibieron una dieta básica hipocalórica de 1800 calorías, con muy bajo contenido de azúcar (1 g por día, menos de ½ kg al año), a esta dieta se le añadía azúcar en diferentes formas y distintas circunstancias.

Estas variables del experimento aportaban 1200 calorías diarias, lo que hacía una ingesta calórica de 3000 calorías. El grupo de control (sin azúcar añadido) recibía margarina para elevar las calorías. Los minerales y las vitaminas fueron provistos en forma adecuada.

Grupo	<i>Cant. agregada de azúcar</i>		Tipo de azúcar	Hora de consumo	Nuevas superficies cariadas
	Día (g)	Año (kg)			
Control	----	----	Líquido	----	0,60
Sacarosa	300	109	Sólido	En las comidas	0,96
Pan (H)	50	18	Sólido	En las comidas	2,30 *
Pan (M)	50	18	Sólido	En las comidas	1,20 *
Chocolate	30	11	Sólido	Entre comidas	1,40
Caramelo	70 **	25 **	Sólido	Entre comidas	3,55
8 toffees	40 **	15 **	Sólido	Entre comidas	4,05
24 toffees (H)	120 **	44 **	Sólido	Todo el día	4,58
24 toffees (M)	120 **	44 **	Sólido	Todo el día	7,41

*Tabla 5: Relaciones de la cantidad de azúcar agregada en la dieta, la oportunidad del consumo y la retentividad de los alimentos que contienen azúcar y los incrementos de caries. * Las mujeres no se comía todo el pan proporcionado ** Varios azúcares *** Los hombres ofrecían toffees a las mujeres.*

Durante el segundo período “Estudio de los Carbohidratos II”, la dieta básica suministrada a los pacientes se asemejaba a la de una familia sueca común (2700 calorías) y contenía la cantidad promedio de azúcar consumida en el país (alrededor de 43 kg por persona y por año), un adicional de 300 calorías para que llevaran dieta de 3000 calorías, se le añadía azúcar provista de diferentes maneras y distintas horas del día.(Ver gráfica 5)



Gráfica 5: Estudio de Vipehome relacionado con la dieta y caries dental. CAO(D)=
Ataque de caries en dentición permanente.

La razón de dividir el estudio en dos partes fue la necesidad de establecer los efectos de la retención oral del azúcar sobre la actividad de la caries. Por esto, grandes cantidades de sacarosa (el doble del promedio sueco consumido) fueron empleadas durante la *primera parte del estudio*.

En la segunda, la cantidad de sacarosa era aproximadamente la misma que el promedio total del consumo sueco, de manera que reproducía las condiciones estándares de vida en el país.

Los principios de planificación de ambas partes del estudio eran esencialmente los mismos a excepción de las discrepancias cuantitativas, las variables experimentales sobreagregadas a las dietas básicas mencionadas antes determinaron cuatro tipos básicamente distintos de condiciones y permitieron el estudio de relaciones entre la ingesta de azúcar y la caries a partir de los siguientes puntos de vista: (Harris,2001)

1. Dieta básica sin carbohidratos adicionales pero con el suplemento de grasa para elevar el nivel calórico. Las observaciones hechas en este grupo ayudaron a dilucidar la relación entre la dieta básica y la actividad de la caries dental. (Grupo de control).
2. Dieta básica con azúcar adicional en solución (forma no adhesiva en la comida). La cantidad de sacarosa era mayor que en cualquiera de los otros grupos. Las observaciones de este grupo aclararon la relación entre la ingesta total de azúcar y la actividad de la caries dental. (Grupo de la sacarosa).
3. Dieta básica más la adición de azúcar en el pan (forma adhesiva) consumida durante la comida. Las observaciones en este grupo dilucidaron la relación entre la actividad de la caries dental y la retención de azúcar consumida en bajas concentraciones durante las comidas. (Grupo del pan).

4. Dieta básica más la adición de azúcar en forma de dulces (forma adhesiva) consumida entre comidas. Las observaciones hechas en este grupo permitieron determinar la relación entre la actividad de la caries y la retención de azúcar entre comidas a partir de alimentos que tenían azúcar altas concentraciones. (Grupo del chocolate, caramelos, 8 toffees y 24 toffees). (Harris,2001).

Los toffees son alimentos preparados especialmente para este estudio; a base de pasta de mel, melcocha y arropo.

Los grupos estaban formados de la siguiente manera:

Grupo de control: Dieta básica más margarina hasta completar 3000 calorías.

Grupo de la sacarosa: Dieta básica con el añadido de hasta 300 gr de azúcar por día. El azúcar se proveía en líquidos o jarabes, es decir, azúcar no retentiva.

Grupo del pan: Dieta básica más 50 gr de azúcar añadida al pan, consumiéndose entre comidas.

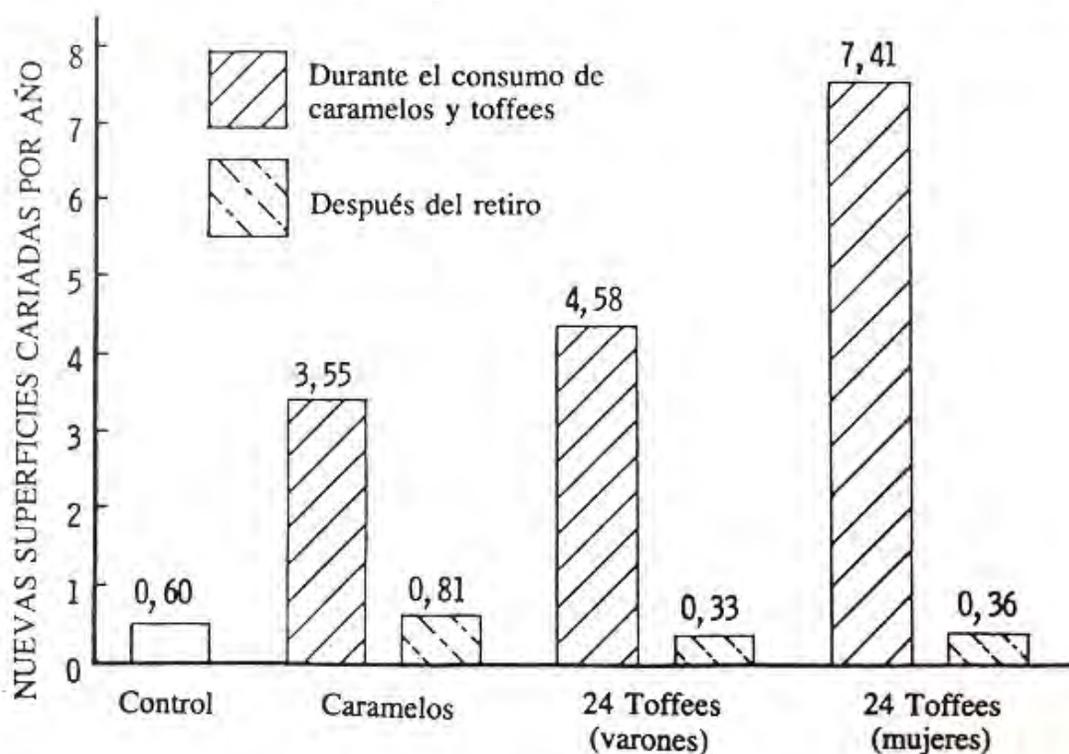
Grupo del chocolate: Dieta básica más 30 gr de azúcar por día en forma de leche de chocolate consumiéndose entre comidas. Se considera alimento de tipo adhesivo.

Grupo de los caramelos: Hasta 22 caramelos que contienen 40 gr de diferentes azúcares consumiéndose entre comidas. Se considera alimento de tipo adhesivo.

Grupo de los 8 toffees: Cada toffee contenía 40 gr de diferentes azúcares en la forma más pura posible, proporcionándolos entre comidas a los internos.

Grupo de los 24 toffees: Representa el uso irrestricto de dulces entre comidas.

En el grupo de los caramelos y el de los 24 toffees, recibieron los elementos para sólo una parte del período de estudio, tan pronto como se observaba que el consumo de estos producía un aumento en la actividad cariogénica; por el resto del estudio se reemplazaba con cantidades isocalóricas de grasa, dando como resultado el retiro de los alimentos azucarados sobre la formación de caries.¹⁴



Gráfica 6: Incidencia de caries durante la ingestión de caramelos y toffees y al año después de su retiro.

¹⁴ KATZ, McDonald, Stookey. "Odontología Preventiva en Acción" "Preventive Dentistry in Action". 3era Edición. México. Médica Panamericana S.A. 1983. 451 p.

Del estudio pueden extraerse algunas conclusiones. No hay dudas de que la ingestión de alimentos azucarados favorece la formación de caries, como lo demuestra el hecho de que todos los grupos experimentales tuvieron una mayor incidencia de caries. En segundo lugar, el retiro de los alimentos que contenían azúcar produjo un drástico descenso en la actividad de las caries.

Debe hacerse notar que el consumo de una dieta totalmente desprovista de azúcar no frenaría por completo la formación de caries.

Aquellos participantes que integraban el *grupo de la sacarosa líquida*, desarrollaron 0,96 nuevas cavidades anuales por paciente. (Ver gráfica 6)

Los del *grupo de los 24 toffees*, que ingirieron menos de la mitad de aquella cantidad de azúcar pero en *forma adherente*, desarrollaron nuevas lesiones en una proporción de 4,58 para los hombres y 7,41 para las mujeres. (Gráfica rayitas)

Por lo tanto, la cantidad de azúcar que se ingiere no es el principal determinante de la cariogenicidad, si no que es establecida por los siguientes factores:

1. Consistencia física de la dieta
2. Momento de ingestión
3. Frecuencia con la cual son consumidos
4. Alimentos que contengan componentes protectores los cuales reducen el potencial cariogénico.

En la *consistencia física de la dieta* demostró que los alimentos adhesivos son mucho más cariogénicos que los no retentivos.

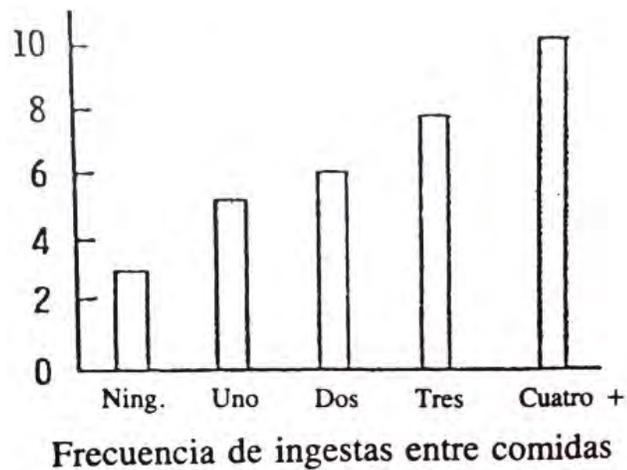
El *momento de ingestión* en el que se consume los alimentos marca mayor índice cariogénico cuando es entre comidas, debido a mecanismos de defensa naturales de la boca que funcionan al máximo durante las comidas y tienden a eliminar los restos de alimentos y neutralizar ácidos que puedan haberse formado, cuando se habla de la *frecuencia de consumo* se refiere que entre mayor sea la ingesta más cariogénicos se vuelven.

Lo que refiere a “*componentes protectores de los alimentos*”, se refiere que por sus componentes, características físicas como textura, solubilidad y retentividad; actúan neutralizando ácidos, promoviendo la remineralización o estimulando la producción de saliva. (Bowen,1994;Tabak y col., 1989)

ESTUDIO DE WESS Y TRITHART

Otros estudios sobre la frecuencia de ingestión entre comidas e incidencia de caries, es el estudio respecto al *aumento de la actividad cariogénica por la ingestión frecuente de alimentos azucarados provisto por Wess y Trithart* en Tennessee, quienes examinaron más de 1.100 niños de 5 años a quienes les tomaron sus antecedentes de caries en dientes primarios en función de la frecuencia de meriendas entre comidas. (Ver grafica 7) ¹⁵

¹⁵ KATZ, McDonald, Stookey. “Odontología Preventiva en Acción” “Preventive Dentistry in Action”. 3era Edición. México. Médica Panamericana S.A. 1983. 451 p.



Gráfica 7: Frecuencia de ingesta de comidas basada en datos de Weiss y Trirhart.

ESCALA DE PELIGRO DE LOS ALIMENTOS CARIOGÉNICOS:

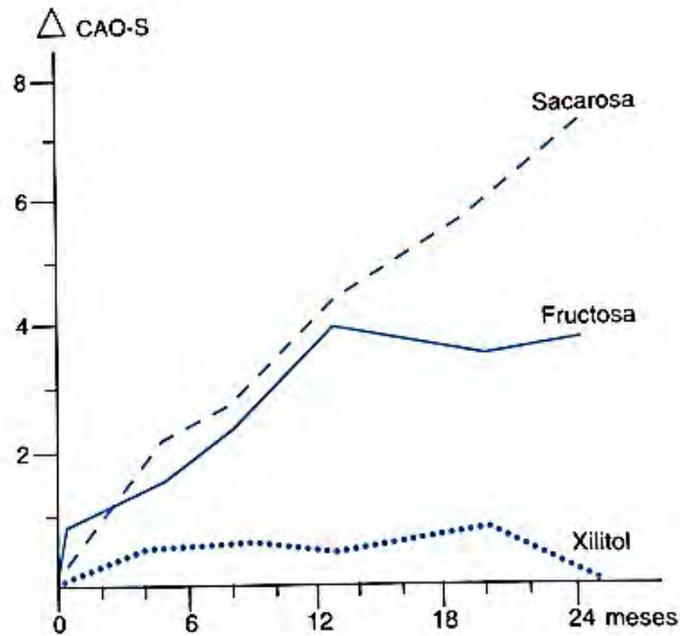
Según su mayor o menor potencial de agresión

1. Alimentos azucarados *adhesivos* consumidos *entre* comidas
2. Alimentos azucarados *adhesivos* consumidos *durante* las comidas
3. Alimentos azucarados *no adhesivos* consumidos *entre* comidas
4. Alimentos azucarados *no adhesivos* consumidos *durante* las comidas
5. Alimentos desprovistos de azúcar

ESTUDIO DE TURKU

Otro importante y conocido estudio es el “*Estudio de Turku*”, se llevó a cabo por 2 años en Finlandia a 127 adultos divididos en tres grupos:

1. Dieta de sacarosa
2. Dieta de fructosa
3. Dieta de xilitol (alcohol de azúcar no fermentable)



Gráfica 8: Estudio de Turku CAO-S= Ataque de caries en la dentición permanente como unidad de medida la superficie dental.

El grupo que ingirió sacarosa tuvo mayor número de caries, seguido por el de fructosa. La frecuencia de caries en el grupo de xilitol fue muy baja. (Ver gráfica 8) Otra investigación destacable es la que fue realizada por Harris en Hopewood House, Australia, durante 10 años estudió a niños de un internado que tenían dieta baja en carbohidratos refinados. A pesar de su higiene oral deficiente, casi no tenían caries.

Al salir del internado y cambiar su alimentación por una dieta cariogénica, desarrollaron caries con rapidez.¹⁶

¹⁶ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.2 CARIES DENTAL

EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE

En la cavidad bucal primitiva aparecen en la encía concentraciones de *células epiteliales* que se van diferenciando y dan origen a los *folículos dentarios* (Ver figura 16: ver 1). Este espesamiento de tejido epitelial se invagina dentro del mesodermo adyacente.

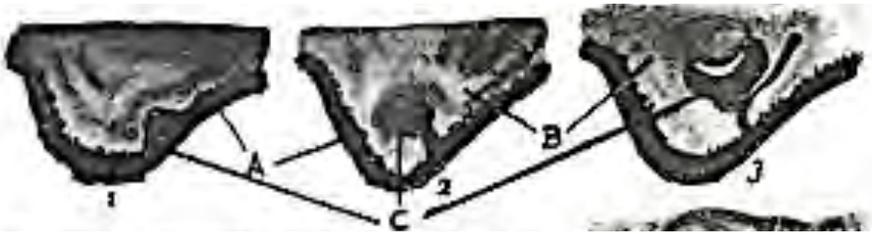


Figura 16: Dibujo esquemático que representa un corte del proceso alveolar donde se observa la formación del diente desde la concentración de células del ectodermo en un embrión humano . 1= 6 semanas de vida intrauterina, 2= 8 semanas de vida intrauterina, 3=10 semanas de vida intrauterina,

Al introducirse esta concentración de células se produce en ellas una mutación de funciones que al proliferar, y después de unos cambios, forman el embrión del diente. (Ver figura 16: 1, 2 y 3).

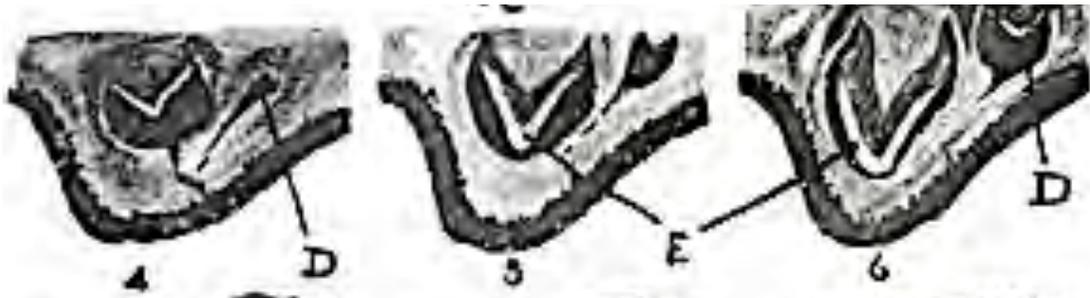


Figura 17: Dibujo esquemático que representa un corte del proceso alveolar donde se observa la formación del diente desde la concentración de células del ectodermo en un embrión humano. 4= 15 semanas de vida intrauterina, 5= 20 semanas de vida intrauterina, 6= Nacimiento

Al principio sólo constituyen un cordón o listón de tejido epitelial invaginado por el mesodermo.(Ver figura 17). Esta lámina al ir creciendo va seccionándose en tantas unidades como dientes componen una arcada y cuyos elementos se conocen con el nombre de *gemas o folículos dentarios*.

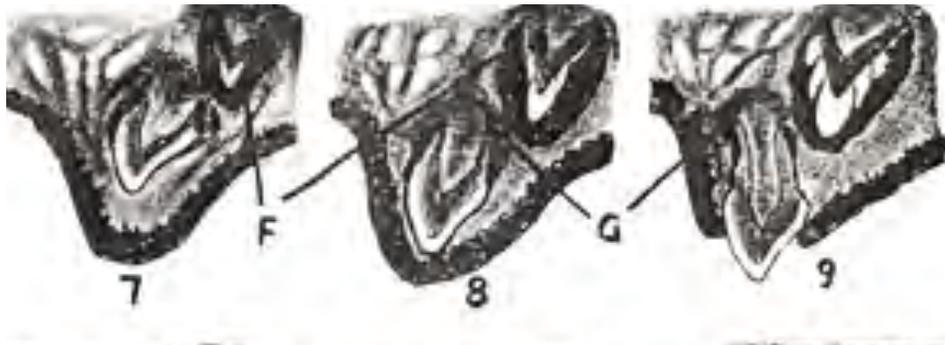


Figura 18: Dibujo esquemático que representa un corte del proceso alveolar donde se observa la formación del diente desde la concentración de células del ectodermo en un embrión humano. 7= 3 meses de edad, 8= 6 meses de edad, 9= 1 año, 10= 4 años, 11=8 años.

La unidad en forma de botón, que constituirá cada uno de los folículos, aumenta de tamaño en forma de pera. Posteriormente pierde el pedículo que la conecta al exterior por donde penetró. Sigue creciendo y toma la forma de copa o embudo, conocido como *vaso de Florencia*.(Ver figura 16: ver 3 y figura 17: ver 4)

Esta formación invagina a su vez cierta porción de tejido mesodérmico que después constituirá la papila dentaria y más tarde la dentina y la pulpa.

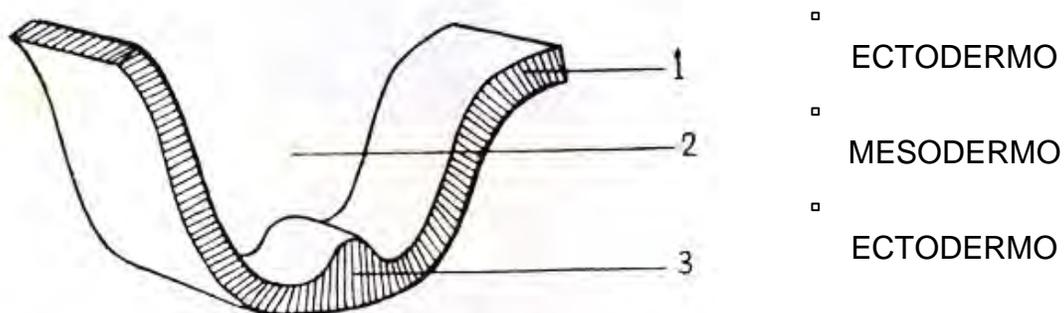


Figura 19: Esquema del proceso alveolar en un embrión humano.

El embrión del diente, o propiamente el *órgano del esmalte*, que prospera en forma de embudo, está constituido por *dos capas epiteliales*: una es *epitelio externo* que actúa como capa protectora y la otra es el *epitelio interno* o genético de los ameloblastos.

En el intersticio de los dos epitelios se forma una gelatina, mejor conocido como el *retículo estrellado*, el cual, es rico en elementos nutricios; más profundamente se encuentra el *estrato intermedio*, que estimula al *epitelio interno*, cuyas células pavimentosas van a formar los *bastoncitos* o *prismas de la matriz del esmalte*. (Ver figura 20: 2, 3 y 4)¹⁷

¹⁷ ESPONDA Vila, Rafael. "Anatomía Dental". 7ma Edición. México. UNAM. 1964.

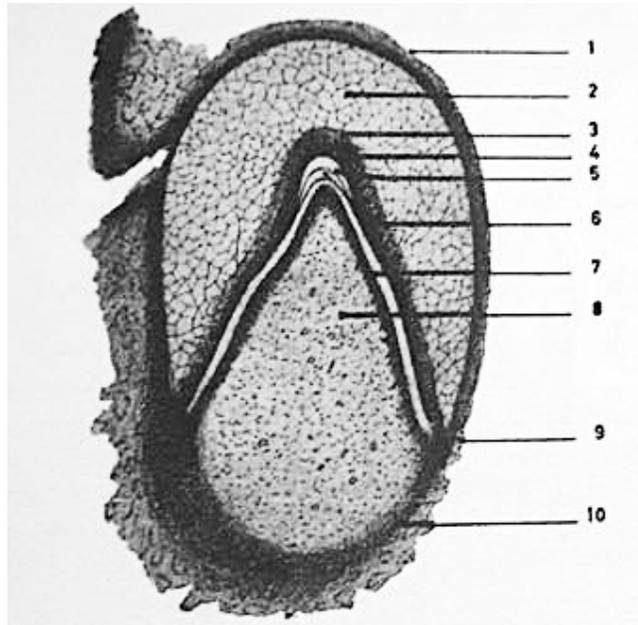
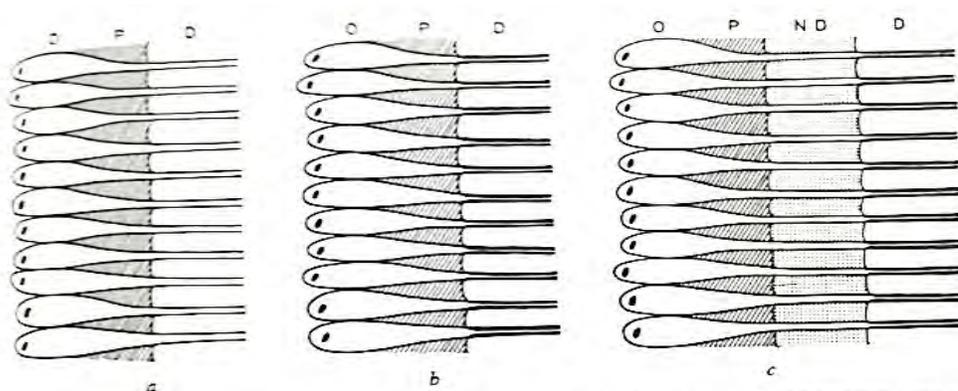


Figura 20: Dibujo semiesquemático del folículo de un diente. 1=Capa epitelial externa, 2=Retículo estrellado, 3=Estrato intermedio, 4=Capa epitelial interna que da lugar a los ameloblastos, 5=Principia la formación de la matriz orgánica del esmalte, 6=Inicio de mineralización de la dentina, 7=Odontoblastos, 8=Tejido mesodérmico (conjuntivo) invaginado dentro del órgano del esmalte, que forma pulpa y posteriormente dentina, 9=Unión de las dos capas epiteliales para formar la vaina Hertwig, 10=Saco dentario.

Antes de que se efectúe la mineralización, existen cambios en el tejido que fue invaginado y que toma la forma de vaso de Florencia, que al transformar la función celular producirán la dentina.

Estas células son los *odontoblastos*, de forma prismática que pavimentan la *cara interna del órgano del esmalte* y pertenecen al *tejido mesodérmico*, las cuales producen la sustancia colágena calcificable que a su vez se convierte en dentina.

(Ver figura 20 y 21)



DENTINA NORMAL DENTINA RECALCIFICADA DENTINA DE NUEVA FORMACIÓN

Figura 21: A) Células formadoras de la dentina u odontoblastos con su prolongación citoplasmática o fibrilla de Tomes con grosor de 4.5 micras. O= Odontoblastos, P= Predentina, D=Dentina. B) Se observan los conductillos dentinarios con reducción de luz debido a la recalcificación. C) En la zona ND ya se formó nueva dentina. Los odontoblastos han emigrado hacia el centro del diente y se ha calcificado la predentina, pero se ha formado nueva zona de ella.

Esto sucede cuando empieza a mineralizarse la dentina, por debajo del órgano del esmalte, lo que da lugar a que los *ameloblastos* se activen y de principio la formación de la *matriz orgánica del esmalte*, la cual crece o se va engrosando.

Conforme el epitelio interno se reduce o se retira, va cediendo lugar al nuevo tejido o sea el *esmalte en formación (ectoderma)*, que avanza desde la unión dentina-esmalte hacia el exterior, ocupando el lugar del órgano embrionario hasta hacerlo desaparecer y formar la totalidad de la corona. (Ver figura 20)

Posteriormente, cuando el proceso de formación de la matriz orgánica ha terminado, principia la calcificación de ésta, en sentido inverso a su formación; comienza por la cúspide y sigue hacia cervical de la corona.

La precipitación de sales cálcicas se efectúa conforme el *retículo estrellado* que esta dentro del saco y que conforma al órgano del esmalte va perdiendo agua. Al sobrevenir la desecación, los *calcosferitos* se estabilizan y cristalizan endureciendo o madurando el esmalte.

Entre el tercero y cuarto mes de la vida intrauterina, principia la precipitación o cristalización de las sales de calcio que se encuentran disueltas a muy alta concentración en el medio gelatinoide que ocupa esa red tisular de origen colágeno (solo en la dentina), que se ha dado en llamar *matriz orgánica* de la dentina y del esmalte, esto sucede en los dientes infantiles, cosa semejante sucederá posteriormente con los dientes de adulto.

Una vez terminada la mineralización del esmalte, la corona del diente se encuentra cubierta por los restos de su epitelio, que no es otra cosa que la cutícula del esmalte o *membrana de Nashmith*, formada por la reducción del órgano embrionario del esmalte.

La mineralización en el esmalte da principio en los puntos más salientes, es decir, lo que serán la cima de las cúspides de la corona o sean los *lóbulos de crecimiento*. La calcificación se hace individual y simultáneamente en los lóbulos.

Al ir avanzando el proceso de mineralización, en el mismo plano, llega un momento que se unen estos lóbulos unos con otros y de esta manera se constituye la corona y una vez terminada, seguirá formándose la raíz en un proceso análogo. (Ver figura 17, ver 6)

En el proceso de formación de la matriz orgánica del esmalte y en pleno momento de mineralización, puede sobrevenir un período de descanso en el metabolismo general; por tal motivo, queda señalada en la superficie de la corona alguna zona hipo calcificada que es marcada con una pequeña solución de continuidad o mancha en el esmalte en ambos lados del arco dentario, debido a que la mineralización ocurre en la misma época evolutiva, dando como resultado puntos precariosos bilaterales y en la misma posición anatómica.¹⁸

MECANISMO DE MINERALIZACIÓN

El mecanismo de calcificación del diente, se explica de la siguiente manera: En el interior de un *folículo dental en estado activo*, puede encontrarse, dentro del medio ambiente en el que se localiza la matriz orgánica, un líquido que contiene disuelta gran cantidad de sales minerales, sobre todo *calcio*.

Este medio al ir perdiendo humedad va concentrando su contenido hasta saturarlo, por lo que en un momento dado se precipita y cristaliza bajo ciertas circunstancias que concurren. Estas pueden ser, además de la concentración o

¹⁸ ESPONDA Vila, Rafael. "Anatomía Dental". 7ma Edición. México. UNAM. 1964. 390 p

saturación de sales minerales, la época de desarrollo, actividad evolutiva y la presencia de *enzimas (fosfatasa)* que es la que determina la precipitación de dichas sales minerales.

El *primer apósito mineral* que se produce es en *dentina*, dentro del saco dentario, esto sucede en la cima de lo que es la papila dentinaria. (Ver figura 20 ver 6). Al mudar sus funciones las células mesenquimatosas, que yacen en la porción externa de la papila dentinaria, se convierten en *odontoblastos*.(Ver figura 19)

Una vez hecho el cambio de función en las células, éstas producen un medio rico en calcio; éste medio semilíquido rico en calcio, es la *predentina* que va siendo surcado en su interior por *fibrillas de tejido conjuntivo (fibras de Von Korff)*, las mismas que constituyen la matriz orgánica y quedan atrapadas dentro de la masa calcificada, y posteriormente forman parte de la dentina.

La constitución del saco dentinario se encuentra vascularizado en grado sumo, por lo que contiene infinitos elementos vitales en forma de líquidos yacientes dentro del mismo folículo, que por virtud de procesos osmóticos, sirven como elementos nutrientes a lo diferentes tejidos que están en pleno desarrollo, sirviendo para nutrir cualquiera de los tejidos en formación dentro del saco dentario.

En el momento que llega a realizarse el endurecimiento de la primera capa dentinaria por calcificación, se forma una barrera que impide la circulación de esos líquidos, que viniendo de la papila dentinaria pudieran nutrir las células en proceso de formación del *tejido adamantinógeno*. Esta alteración puede ser el factor

determinante para que las células de origen epitelial también se estimulen y por lo mismo aceleren su evolución y se constituyan con mayor rapidez los *ameloblastos*, dando principio a la mineralización de los prismas adamantinos.

La interposición de la primera capa calcificada de dentina entre el tejido de origen *mesodérmico* y el *ectodérmico*, produce una desecación por falta de líquido, que sirve de estímulo natural para acelerar la evolución de los elementos en estado embrionario, que se están diferenciando para conformar el esmalte.

La mineralización del esmalte se lleva en efecto de afuera hacia dentro; se producen los primeros depósitos de calcio en el polo opuesto del crecimiento de los *bastoncitos* o *matriz del esmalte*, los cuales se formaron a expensas del espacio que ocupó el *retículo estrellado* y el *estrato intermedio* (Ver figura 20: 2 y 3) y dentro del órgano del esmalte.

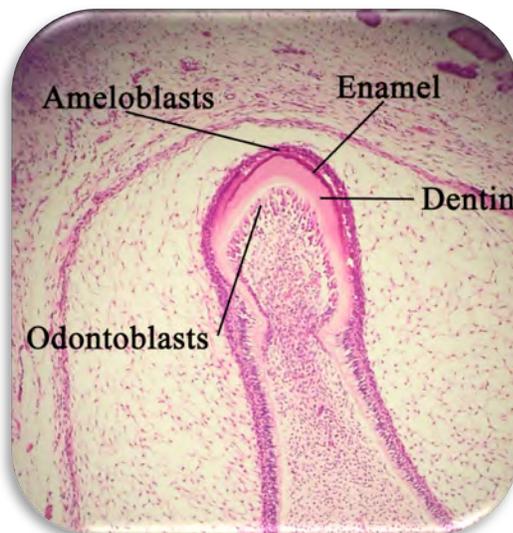


Figura 22: Corte histológico de los diferentes componentes del diente

La mineralización da principio sobre la superficie coronaria y se orienta hacia la unión amelodentinaria; primero en la cima de las cúspides, o mejor dicho en los mamelones de los lóbulos de crecimiento; como ya se mencionó anteriormente, esto sucede al mismo tiempo en los lóbulos del mismo diente de la arcada opuesta. (Ver figura 23)

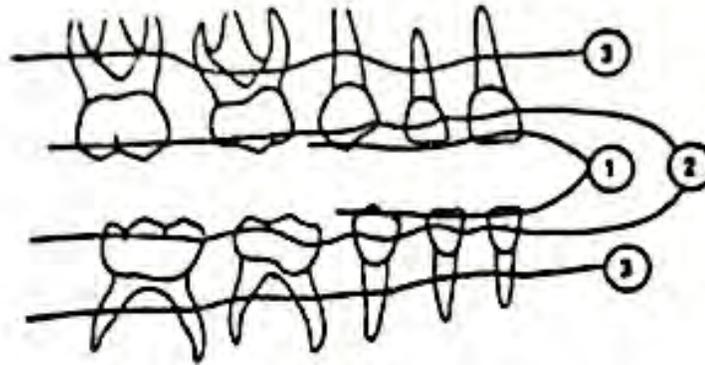


Figura 23: Principio de mineralización en la corona hasta el tamaño de los dientes en sus diferentes épocas de desarrollo. 1= 18-20 semanas de vida intrauterina, 2=Tamaño de la corona en el nacimiento, 3= Dimensión de la raíz en el momento de erupción.

El *esmalte* y la *dentina* tienen algunas diferencias en su evolución y formación:

- En la *dentina*, los *odontoblastos* (Ver figura 22) sólo dejan un filamento dentro de la masa calcificada o sea las fibrillas de Tomes, y las células se retiran hacia el centro de la pulpa.
- En el *esmalte*, los *ameloblastos* (Ver figura 22) dan lugar a la formación de los bastoncitos o prismas de constitución trabecular que forma la matriz orgánica del esmalte, dentro de la cual se va a depositar las sales de calcio

que al precipitarse forman cristales de apatita que constituyen los prismas del esmalte.

- La matriz formada por la misma célula embrionaria, de material proteico no colágeno, es la que queda mineralizada y el resto de tejido epitelial es empujado hacia fuera (de la corona) y forma la *cutícula o epitelio reducido del esmalte*.
- En el *cemento*, los *cementoblastos* son de origen colágeno; produce un medio calcificable y al verificarse la cristalización de las sales minerales en suspensión, la célula queda dentro del tejido endurecido sin sufrir cambios intrínsecos.
- En el *cemento acelular*, los *cementoblastos* se retiran hacia fuera y se encuentran formando parte del *tejido o membrana periodontal*.
- En el proceso de mineralización, quedan atrapadas por el cemento las *fibras de Sharpey*, que vienen del periodonto y sirven para unir biológicamente el cemento y el ligamento periodontal, que a su vez se fija en la pared interna del alvéolo.¹⁹

La *vaina de Hertwig* sirve como guía para la formación de la raíz, constituida por la unión de las dos láminas epiteliales que forman el órgano del esmalte: la externa que protege y la interna o generadora de prismas adamantinos. (Ver figura 20: ver 9).

¹⁹ ESPONDA Vila, Rafael. "Anatomía Dental". 7ma Edición. México. UNAM. 1964. 390 p

Al progresar la proliferación de la vaina hacia el fondo del alveolo, lo hace bajo condiciones especiales para formar la raíz o raíces del diente. (Ver figura 20: ver 5 y 6) y (Ver figura 18: ver 7)

El espacio que deja la *vaina de Hertwig* en el fondo del alveolo, el diente, al realizar su movimiento de erupción, es utilizado para tal objeto; mientras más profunda es la posición de la vaina en el alveolo menor será el diámetro de la raíz, por la cual razón ésta toma forma conoide cuyo vértice es el *ápice*.

Las raíces múltiples, deben su formación a que la vaina se conforma de manera que emite prolongaciones hacia el centro de su forma anular.

La mineralización de la raíz es muy lenta, terminando hasta 2 o más años después de la erupción del diente. Una vez que la raíz se ha formado por completo, la vaina de Hertwig va perdiendo su función y llega a segmentarse, quedando algunas porciones de *tejido epitelial* aprisionadas por el periodonto, las cuales se conocen como *restos o nidos epiteliales de Malassez*, atribuyendo la posibilidad de provocar proliferaciones, malformaciones tumorales o quistes de diversas clases.

Como recopilación, puede decirse que el folículo dentario está formado por el *órgano del esmalte* de origen *ectodérmico* y produce *tejido adamantino*.

En su evolución, toma la forma de un capelo que en el interior aloja la *papila dentaria*, que es de origen *mesodérmico* y posteriormente forma la *dentina* y la *pulpa*.

Por último, se encuentra en el *saco dentario* la *vaina de Hertwig* la cual servirá como guía para la conformación de la raíz; al mismo tiempo, da lugar a la formación de la *dentina radicular* y se propicia la constitución del *ligamento periodontal*, el cual, tiene una doble función: *producir cemento* sobre la dentina de la raíz y *formar hueso* en la parte interna del alveolo.²⁰

MORFOLOGÍA Y ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS DEL DIENTE ESMALTE: ESMALTE, DENTINA, CEMENTO Y PULPA DENTAL

ESMALTE

Es un tejido inorgánico, calcificado, duro y brillante de la corona anatómica, se forma a partir del órgano del esmalte derivado del ectodermo. Compuesto en un 94% de hidroxapatita cálcica (inorgánico), 4% de agua y 1% de matriz de esmalte (materia orgánica).

La calcificación o maduración de la matriz de esmalte consiste en una impregnación de las sales minerales restantes después de que se completa la formación de la matriz del esmalte.

De los cuatro tejidos que componen el diente; el esmalte, es el único que se forma en su totalidad antes de la erupción. Sus células formativas, es decir los

²⁰ ESPONDA Vila, Rafael. "Anatomía Dental". 7ma Edición. México. UNAM. 1964.

ameloblastos; se degeneran en cuanto se termina de formar el esmalte; por lo tanto, no posee la propiedad de repararse cuando parece algún daño (Ver figura 24); cuando ocurre algún proceso fisiológico después de su erupción, su morfología no se altera pero si experimenta mudanzas a causa de la masticación, acción química de los fluidos y la acción bacteriana.



Figura 24: Corte lateral de un molar permanente y radiografía

Todo el espesor del esmalte se forma en estado de matriz con su característica pauta de incremento y sus elementos estructurales. En estado formativo, la matriz del esmalte contiene de 30 a 35% del calcio total transmitido por los ameloblastos. El proceso de calcificación satura los elementos de la estructura de la matriz, eliminando el agua, pero no destruye ninguno de los elementos de su estructura. El esmalte calcificado; es el tejido más duro del cuerpo, generalmente es liso y translúcido, con una tonalidad que va del blanco amarillento claro hasta el amarillo

grisáceo y el amarillo pardusco; estas diferentes tonalidades se deben al reflejo de la dentina subyacente y a las pequeñas cantidades de minerales que existen en el esmalte tales como el Cu, Zn y He.

DENTINA

La dentina en su mayor parte es inorgánica y calcificada, es el tejido duro y amarillo que se encuentra por debajo del esmalte y el cemento según corresponda, estando presente en casi todo el diente. Se desarrolla a partir de la papila dental del mesodermo. Constituida en un 70% de hidroxapatita cálcica (inorgánico), 18% de fibras colágeno como materia orgánica y 12% de agua.

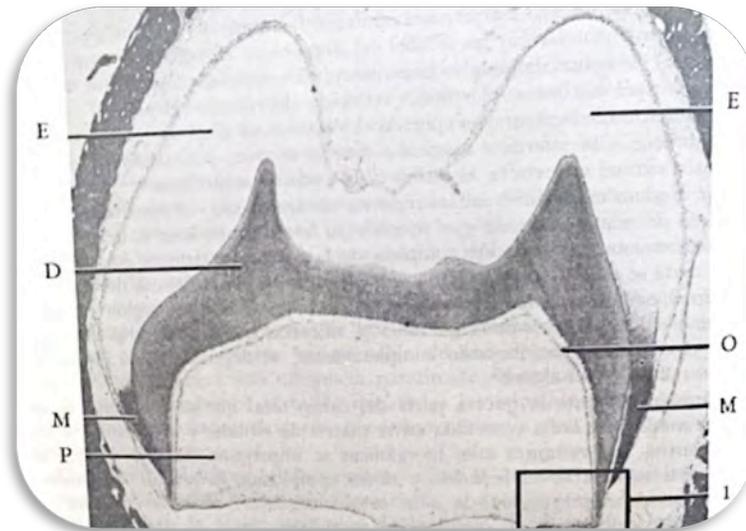


Figura 25: Micromorfología de un molar temporal de un paciente de 9 años de edad. E= Esmalte, D=Dentina, M=Matriz de esmalte, P=Pulpa, 1=Área de la raíz en desarrollo, O= Odontoblastos

Es un tejido calcificado, un 25 al 30% de la misma consiste en una matriz orgánica colágena impregnada de sales inorgánicas sobre todo en forma de apatita.

Su formación continua mientras la pulpa (Ver figura 25: Ver P) se conserva viva; la descalcificación disuelve las sales orgánicas y conserva la matriz orgánica sin alterar ni modificar el detalle de la estructura.

Está formada por una serie de tubitos microscópicos que se mantienen unidos gracias a una sustancia parecido al cemento, dichos tubitos suelen extenderse en dirección encorvada desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria.

Cada tubito contiene una fibra protoplásmica, las fibrillas laterales se anastomosan con las fibras contiguas. Estas fibras transmiten la sensación; en su extremo periférico hay una mayor anastomosis, creando una zona de mayor sensibilidad en la zona de la unión amelodentinaria. La dentina (Ver figura 25: Ver D) se clasifica generalmente en primaria y secundaria; basándose según el orden cronológico de su formación; la dentina que continúa en formación hasta que la raíz (Ver figura 25: Ver 1) está formada por completo se denomina *dentina primaria*, y la dentina que se forma después de este periodo se conoce como *dentina secundaria*; a pesar de estas clasificaciones la dentina se encuentra en constante formación y no existe condiciones fisiológicas o condiciones precisas que indiquen donde empieza o termina la dentina primaria y la secundaria.²¹

²¹ DIAMOND, Moses. "Anatomía Dental: Con la anatomía de la cabeza y del cuello". México: Limusa, 2009.508 p.

Es conveniente clasificar la dentina según los factores etiológicos causantes de irregularidades en la formación de su estructura, siendo factores metabólicos o locales.

Las alteraciones causadas por factores metabólicos debe a alteraciones metabólicas que se deben casi siempre a deficiencias en la nutrición, ocasionando irregularidades en la estructura, al haber alteraciones en la calcificación de la dentina y como resultado aparecen pequeñas áreas esféricas conocidas como espacios interglobulares, que dan indicio a una mala calcificación.

En las primeras fases de formación se pueden llegar a destruir o dañar odontoblastos debido a enfermedades dando como resultante una dentina irregular.

Los factores locales son responsables de alteraciones en la formación de los elementos estructurales de la matriz orgánica, únicamente a causa de irritaciones funcionales, mecánicas, químicas o bacterianas.

El grado de alteración varía con la naturaleza y duración de la irritación.

CEMENTO (Ver figura 25, Ver C)

Forma la estructura externa de la raíz de un diente. En su mayor parte es inorgánico y calcificado, es la superficie externa de la color amarillo apagado de la raíz anatómica que cubre la dentina. Se desarrolla a partir del saco dental derivado del mesoderma. Compuesta en un 65% de hidroxipatita cálcica (inorgánico), 23% de fibras colágenas como materia orgánica y 12% de agua.

PULPA DENTAL

Es de origen mesodérmico y llena la cámara pulpar (Ver figura 22: Ver P) y conductos pulpares y accesorio. Su contorno periférico depende del contorno periférico de la dentina que la cubre y la extensión de su área o volumen depende de la cantidad de dentina que se haya formado. La capa periférica de la pulpa está formada por odontoblastos y en la cámara pulpar la capa de odontoblastos se encuentra sobre una zona libre de células que recibe el nombre de “zona de Weil”.

Esta zona tiene capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos, estroma de fibras pre colágenas de tejido conjuntivo por el cual corren abundantes arterias, venas, canales linfáticos y nervios, los cuales entran por los agujeros apicales comunicándose con el aparato circulatorio general. La presencia o la ausencia de la zona pobre en células depende del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación.²²

SALIVA

Líquido inorgánico producido por las glándulas salivales mayores: dos parotídeas, dos submaxilares y dos sublinguales (Ver figura 26), así como otras glándulas menores distribuidas de manera aislada en la cavidad bucal.

²² DIAMOND, Moses. “Anatomía Dental: Con la anatomía de la cabeza y del cuello”. México: Limusa, 2009.508 p.

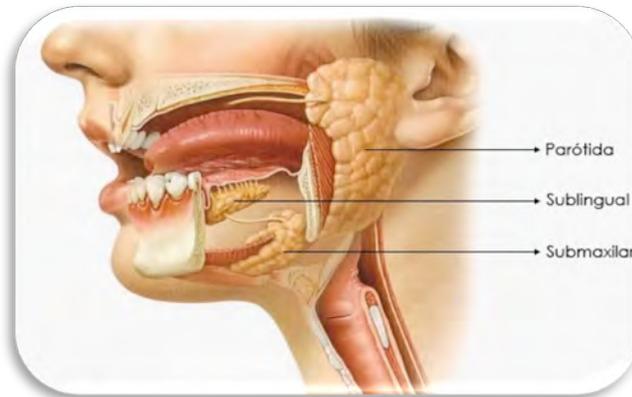


Figura 26: Glándulas salivales mayores corte lateral

La composición de la saliva (Ver tabla 6) contiene 98% de agua y 3 a 8 g/L de sólidos; 20% de estos últimos se encuentran en suspensión y 80% disueltos. Los sólidos en suspensión se componen de células de descamación del epitelio, bacterias, leucocitos, levaduras, entre otros.

La procedencia glandular de la saliva determina sus características: La glándula parotídea elabora una secreción serosa con electrolitos; las glándulas submandibulares y sublinguales se produce secreción serosa y mucosa, la secreción serosa predomina en la glándulas sublinguales.

Las glándulas salivales menores, (palatinas, linguales, de los carrillos y labiales) desembocan en múltiples zonas de la membrana mucosa que recubre la boca, produciendo principalmente moco.

La estimulación puede ser mecánica (al masticar), gustatoria (al estimular las papilas gustativas) o psicológica. La secreción de la saliva varía según si es estimulada o sin estímulo, es decir en reposo.

Durante un día sin estímulo; la glándula submandibular produce 0.26 ml por minuto, la sublingual 0.2 por minuto y la parótida 0.11 ml por minuto, la secreción aumenta por la tarde y disminuye durante el sueño. Con una estimulación moderada aumenta la secreción de las glándulas, si la secreción total es menor de 0.7 ml por minuto, se considera que existe xerostomía, es decir sensación de sequedad bucal. La secreción de saliva responde a estímulos del Sistema Nervioso Autónomo.

	<i>Mixta</i>		<i>Parotídea</i>		<i>Submandibular (Submaxilares)</i>	
	<i>Reposo</i>	<i>Estimulada</i>	<i>Reposo</i>	<i>Estimulada</i>	<i>Reposo</i>	<i>Estimulada</i>
Proteínas	220	280	100	200	50	76
Aminoácidos	0	4	0	0.4	0	0.3
Glucosa	1	0	1	0.2	0.6	0.2
Amoniaco	0	0.02	0.9	0.3	0.9	0.08
Sodio	15	60	3	80	6	60
Potasio	80	80	120	100	60	60
Fosfato	16	12	28	9	15	7
Calcio	5	6	5	6	6	8
Urea	20	13	26	13	11	20

Tabla 6: Valores medios de la composición de la saliva (mg/100 ml). (Liébana JU.

Microbiología Oral. México: McGraw Hill Interamericana Editores, 1997)

Composición de la saliva:

-*Antibacterianos específicos:* bacteriostáticos, bactericidas y aglutinantes; los cuales, actúan como mecanismos de defensa

-*Proteínas bacteriostáticas o bactericidas:* Lisozima, lactoferrina, peroxidasa salival e inmunoglobulinas: La actividad de la lisozima disminuye con el Fe o el Cu, pero

la lactoferrina se combina con estos dos elementos para proteger la acción de la lisoxima, la peroxidasa salival reacciona con el tiocianato salival (producto del metabolismo de la placa dentobacteriana) para formar hipocianito, el cual inhibe la capacidad de las bacterias para utilizar la glucosa.

-*Lacoperidasa*: Se adsorbe a la hidroxiapatita, y hace que la unión del tiocianato y el peróxido de hidrógeno produzca sustancias tóxicas para algunas bacterias.

-*IgA*: En niveles normales mantiene una baja frecuencia de caries, al verse disminuida la incidencia aumenta.

-*Mucina*: Glucoproteína de alto peso molecular encargada de la lubricación y viscosidad.

-*Enzimas*: Amilasa alfa disminuye viscosidad de los geles de almidón y ayuda a eliminar desechos de hidratos de carbono de los dientes, amilasa beta desdobla moléculas, aliesterasas hidrolizan ésteres de ácidos grasos, lipasas desdoblan glicéridos de los ácidos de los ácidos.

-*Enzimas de transferencia*: *Catalasa, peroxidasa y hexocinasa que catalizan reacciones en las cuales se transfiere un grupo químico de un compuesto a otro.*

Las funciones que desempeña la saliva son:

- *Proporcionar medio protector para los dientes y la mucosa bucal*: Enjuaga la boca al arrasar consigo partículas de alimentos y desechos celulares, contiene inmunoglobulinas A,G y M, amortigua la acidez natural de la boca por la *sialina* que reduce el tiempo para que el pH alcance valores normales, y *estaterina* que estabiliza el calcio y el fosfato.

- *Protege contra la disolución de fosfato de Ca en tejidos duros:* Por medio de los amortiguadores salivales y la conservación de una concentración saturada de iones de calcio y fosfato.
- *Lubrica y humedece la mucosa bucal y los labios:* La humidificación es continua debido a la evaporación y deglución de la saliva; la lubricación se la mucina, la cual es capaz de unir moléculas de agua con sus grupos hidroxilo.
- *Digestiva:* Humedece alimentos ingeridos para darles consistencia semisólida y facilitar su deglución.
- *Activa el sentido del gusto:* Las sustancias sápidas de los alimentos necesitan disolverse en algún líquido para poder estimular los calículos gustatorios.
- *Facilita el habla:* Disminuye la fricción entre la lengua y el resto de los tejidos blandos.²³

PLACA DENTOBACTERIANA, MATERIA ALBA Y PLACA ADHERIDA

Leon Williams formuló la teoría de que la caries se inicia a partir de una placa gelatinosa adherida al diente. En la actualidad, puede decirse que la desmineralización del esmalte es por ácidos producidos por bacterias bucales (Miller).

²³ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

La placa dentobacteriana (Ver figura 27 ,Ver E) es una película transparente e incolora adherente al diente y otras superficies bucales, compuesta por bacterias diversas y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos.

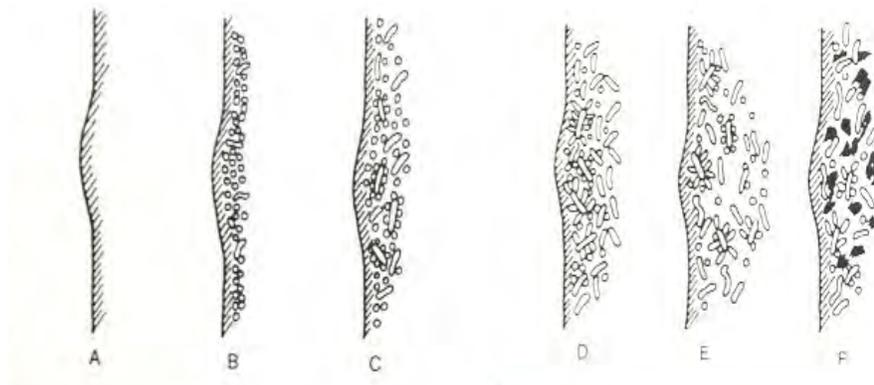


Figura 27: Esquema de colonización bacteriana en la placa supragingival.

A=Formación de película adquirida, B,C= Colonización primaria, D= Colonización secundaria, E= Placa dentobacteriana F= Mineralización

El estancamiento de comida, problemas inmunológicos, poca higiene bucal, formación de tártaro dental, enfermedad periodontal; creando condiciones adecuadas para las bacterias.

La materia alba es una estructura compuesta por masas microbianas, residuos de alimentos, células epiteliales descamadas y leucocitos, a diferencia de la placa dentobacteriana, la materia alba se encuentra ligeramente adherida a los dientes, en cambio la placa dentobacteriana es posible eliminarla con un cepillado riguroso.

La película adquirida (Ver figura 27 ,Ver A); se adhiere con firmeza a la superficie dental, tiene un espesor de 1 micra, y está compuesta por proteínas salivales, enzimas e inmunoglobulinas que se desnaturalizan posteriormente.

La placa dentobacteriana se forma muy rápidamente en boca, aproximadamente 2 horas después del cepillado. Llevando el siguiente mecanismo:

1. Depósito de una película orgánica proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales, especialmente la mucina. En este proceso intervienen enzimas bacterianas. (Ver figura 27)
2. Engrosamiento de la película por interacción de productos salivales y bacterianos.
3. Instalación de formas bacterianas, especialmente cocos provenientes del medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.
4. A las tres horas de haber efectuado el cepillado, la superficie esta completamente cubierta de material blando.
5. Se produce una interacción entre la película (Ver figura 28) y los microorganismos del medio, con formación de productos adhesivos segregados por estos.
6. A las 5 horas, ya se han establecido las colonias microbianas.
7. Entre 6 y 12 horas después, se reduce el espesor del material que reduce la placa. A las 24 horas, una tercera parte de los cocos se hallan en un activo proceso de división celular y comienzan a aparecer otras formas bacterianas.



Figura 28 : Película sobre la superficie de un diente temporal. Límite amelocementario. (El esmalte se encuentra de la mitad hacia arriba y el cemento hacia abajo a la izquierda)

Uno de los índices de placa más utilizados en la clínica como en estudios longitudinales es el de Loe y Silness.

Se analizan cada una de las 4 áreas gingivales del diente y se les asigna un puntaje de 0 a 3, el cual es índice de placa del área o sitio.²⁴

²⁴ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

El puntaje de cada diente, se da basándose en los grados o categorías en el índice de placa de Loe-Silness (Ver figura 29)

1.- Área gingival de la superficie del diente libre de placa

2.- Ausencia de placa observable clínicamente, pero hay placa visible al deslizar sonda sobre la superficie del diente en la entrada del surco gingival.

3.- Área gingival cubierta de una línea de placa delgada o de moderado grosor.

Los depósitos son visibles a simple vista.(Barrancos,1999)

Se suman los puntajes de las cuatro áreas o sitios y se divide por cuatro, el resultado es el índice de placa del órgano dental.

Para obtener el índice de placa de la cavidad bucal, se suma el índice de cada diente y se divide por el número de dientes examinados. (Barrancos 1999)

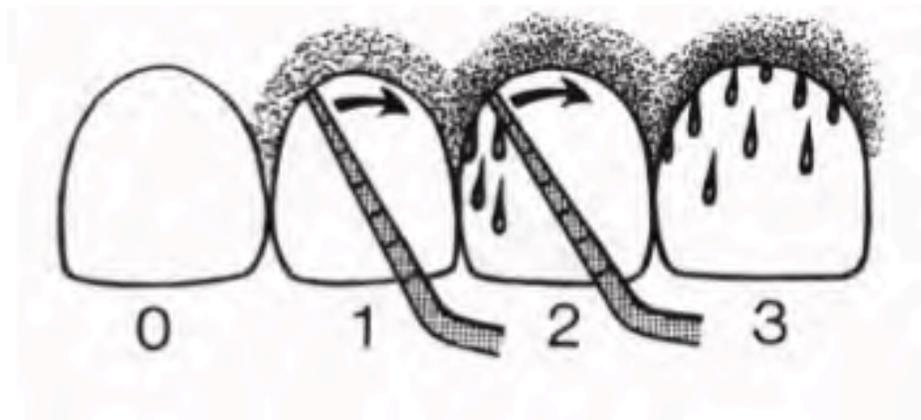


Figura 29: Grados o categorías del índice de placa de Loe-Silness:

Otro de los métodos de medición de la placa es el *Índice de O'Leary*; registra la presencia o ausencia de placa. No registra grados o categorías como el Índice de Loe-Silness pero es más sencillo de realizar.

Se le proporciona al paciente una pastilla reveladora la cual el paciente tiene que disolver en la cavidad bucal de forma que alcance todas las zonas de la boca.

Para eliminar la tinción excesiva, se pide al paciente que realice un enjuague suave con agua.

El índice debe ser registrado inmediatamente después del revelado de placa dentobacteriana, se transcriben las superficies dentarias con placa en un diagrama (Ver figura 30) y se enumeran las superficies con placa y las superficies dentales totales presentes.

El índice se calcula en porcentaje de la siguiente manera:

No. De superficies con placa teñida X 100

No. Total de superficies presentes

Entre mayor sea el resultado, menor es el control de la placa. Si el porcentaje resultante es mayor al 20% es indicativo de riesgo de caries.²⁵

²⁵ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

placa dentobacteriana, habiendo un aumento en la proliferación de microorganismos y la actividad acidógena; posteriormente se descalcifica la molécula del esmalte y se forman cavidades. Esto se fundamenta en los aspectos siguientes:

1. El pH es ácido en la superficie del esmalte durante el inicio de la caries.
2. Existe un complejo de bacterias en el sitio donde inicia la caries.
3. Hay relación directa entre la caries y las dietas ricas en Hidratos de Carbono, principalmente el azúcar, que se desintegra con facilidad.

A pesar de que la Teoría Quimioparasitaria es una de las más aceptadas hoy en día se encuentran ciertas deficiencias, tales como que considera la existencia de múltiples y variados microorganismos y también se le atribuye la falta de explicación al fenómeno de la caries detenida. Por esto más tarde, Fosdik y Hutchinson sostuvieron que para el inicio y el progreso de una lesión cariosa era necesaria la fermentación de azúcares en el tártaro dental, así como la producción de ácido láctico u otros ácidos débiles, entonces la caries se le atribuyó su incidencia a los cambios producidos en las propiedades físicas y químicas del esmalte y a la naturaleza semipermeable de este.²⁶

Otro intermediario en la colonización de caries es el cálculo, sarro o tártaro dental. La palabra “cálculo” (Ver figura 32) proviene del latín *calculus* que significa cristal

²⁶ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. “Odontología Preventiva”. 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

de roca o piedra, y la palabra “tártaro” se refiere a un sedimento o incrustación acumulado en las paredes de un barril o tonel; ambos términos manejados para referirse al depósito calcificado en dientes (Ver figura 31 , Ver 2) y otras estructuras bucales.

Se genera cuando la saliva tiene concentraciones saturadas de iones de calcio y fosfato.



Figura 31: 1=Radiografía periapical de OD 44,45 y 47, 2=Sarro subgingival en sextante anterior inferior y superior, 3=Radiografía periapical sextante anterior inferior

Se localiza de forma supragingival y subgingival; el primero se encuentra en las coronas clínicas de los dientes y el segundo se localiza en el margen gingival, surco y bolsa periodontal.

El *sarro supragingival* se identifica como una masa calcificada unida al diente de color variable del blanco al amarillo hasta pardo oscuro. Puede sufrir pigmentación debido al tabaco o ciertos alimentos. Los sitios donde se localiza coincide con la desembocadura de los conductos secretores de las glándulas salivales parotídea, sublingual y submaxilar, por lo tanto, con frecuencia se localiza en la superficie

vestibular de los primeros molares superiores y en las superficies linguales de los incisivos y caninos inferiores.

Se compone en un 70-80% de sales inorgánicas; los elementos principales que forman parte del tártaro dental son calcio(Ca) y fósforo(P), y en menor parte magnesio (Mg), carbonatos, sodio(Na), zinc(Zn),manganeso(Mn),cobre(Cu) y flúor(F). En sus formas cristalinas contiene hidroxiapatita, whitlockita, cristales hexagonales de fosfato de calcio y magnesio, fosfato octacálcico y brushita.

La parte orgánica esta constituida por restos de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, mucina, colesterol y fosfolípidos.²⁷

ELEMENTOS PARTICIPANTES EN EL PROCESO CARIOSO

La *caries* (Ver figura 32) es un proceso multifactorial, por lo cual es necesario tomar en cuenta la acción simultanea de varios factores: Sustrato oral, microorganismos, susceptibilidad del huésped y el tiempo.



Figura 32:Elementos participantes en el proceso carioso.

²⁷ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

SUSTRATO ORAL

La cantidad acostumbrada de comida y líquidos ingeridos en el día por una persona, es decir, la dieta, puede favorecer o no a la caries, ya que los alimentos pueden reaccionar con la superficie del esmalte o servir como sustrato para que los microorganismos cariogénicos formen placa bacteriana o ácidos.

La formación de ácidos es resultado del metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono fermentables, sin embargo; deben de considerarse los siguientes factores:

1.-Características físicas de los alimentos: Principalmente adhesividad. Los alimentos pegajosos se mantienen en contacto con los dientes durante mayor tiempo haciéndolos mas cariogénicos; Los líquidos tienen adherencia mínima haciéndolos de menor actividad cariogénica.

2.-Composición química de los alimentos: Algunos alimentos contienen sacarosa, haciéndolos altamente cariogénicos. La sacarosa por su alta energía de hidrólisis que las bacterias puedan utilizar para sintetizar glucanos insolubles.

3.-Tiempo de ingestión: La ingestión de hidratos de carbono durante las comidas implica una menor cariogenicidad que la ingestión de estos alimentos entre comidas.

4.-Frecuencia de ingestión: El consumo frecuente de alimentos cariogénicos implica mayor riesgo que el consumo esporádico. (Ver figura 33)

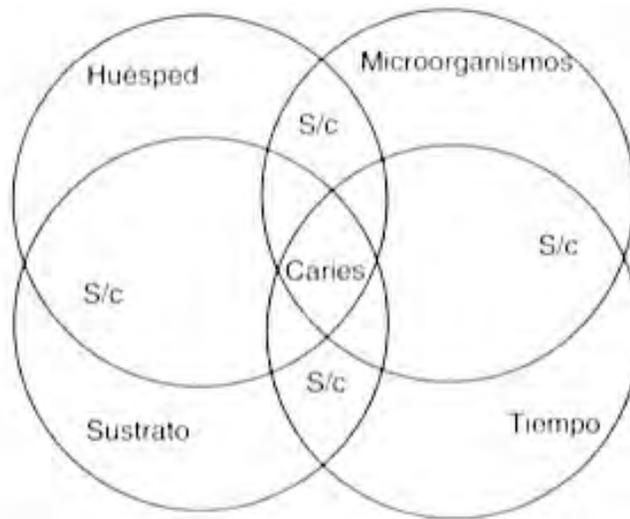


Figura 33: Esquema de la etiología multifactorial de la caries desarrollado por Keyes y modificado por Koning. S/c= Sin caries

MICROORGANISMOS

El microorganismo de mayor potencial cariogénico es el *Streptococcus Mutans*, aunque también son importantes el *Streptococcus Salivarius*, *Streptococcus Milleri*, *Streptococcus Sanguis*, *Streptococcus Mitis*, *Lactobacillus Acidophilus*, *Actinomyces Viscosus*, entre otros. Variando su aparición según el tipo de caries; es decir, hendiduras y fisuras, superficies proximales, superficies libres y raíz.

No todos los microorganismos se encuentran en toda la superficie bucal, por ejemplo *Streptococcus Mutans* y *S.Sanguis* se localizan en superficies duras y *S.Salivarius* en el dorso de la lengua.

El conjunto de microorganismos que colonizan el cuerpo humano sano se denomina *microbiota normal*, estos microorganismos provienen del ambiente y empiezan a colonizar al individuo desde el momento que nace; la *microbiota*

transeúnte se encuentra libre en la superficie epitelial y es fácil de eliminar. La microbiota normal ayuda al huésped a protegerse de ciertos microorganismos patógenos, pero por otra parte puede constituir un reservorio de infección.

La microbiota de la cavidad bucal en términos generales es la siguiente:

Streptococcus Mutans (Ver figura 34)

Microorganismo que en particular coloniza fisuras de los dientes y superficies interproximales. Es *acidógeno* por que produce ácido láctico el cual interviene en la desmineralización del esmalte, *acidófilo* por que puede sobrevivir y seguir desarrollándose en un pH ácido y *acidúrico* por que sigue produciendo ácido con un pH bajo.

Para la colonización y mantenimiento de este microorganismo es fundamental la producción de polisacáridos a partir de la sacarosa.

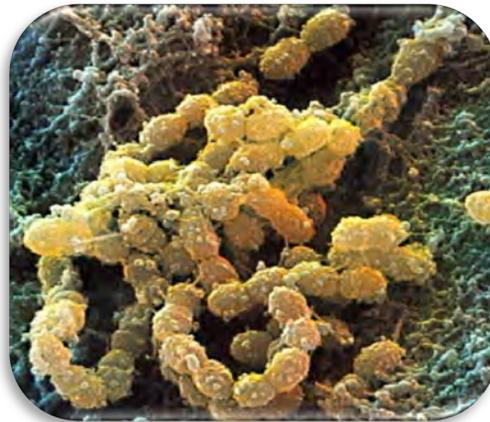


Figura 34: Streptococcus Mutans vista al microscopio

Lactobacillus Acidophilus (Ver figura 35)

Gran productor de ácido láctico; sintetizan polisacáridos extracelulares e intracelulares a partir de sacarosa. Tienen poca afinidad por la superficie del diente, por lo que tienen mayor actividad en dentina.

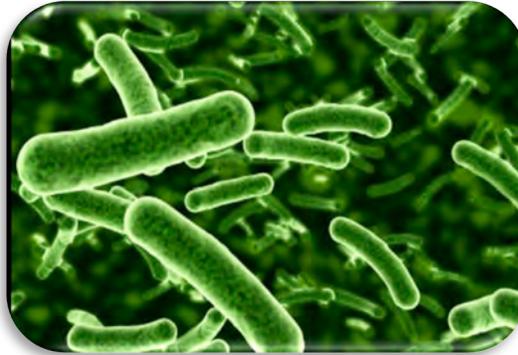


Figura 35: Animación de Lactobacillus Acidophilus

Actinomyces (Ver figura 36)

La especie *Actinomyces Viscosus* es predominante en la placa bacteriana de la raíz del diente; es un microorganismo acidógeno y presenta fimbrias que facilitan la adhesión y la coagregación; También puede producir polisacáridos intracelulares y extracelulares a partir de sacarosa y tiene actividad proteolítica moderada.²⁸

²⁸ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

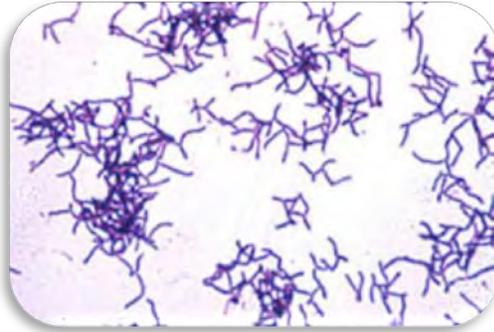


Figura 36: Actinomyces.

SUSCEPTIBILIDAD DEL HÚESPED

En la formación de las caries en los dientes influyen varios factores:

- Zonas de retención en el diente que dificulten la limpieza y favorezcan a la colonización de bacterias
- La edad: El diente es más susceptible a la caries mientras no alcance la maduración post eruptiva
- Disposición de los dientes en las arcadas y maloclusión
- Aparatos fijos y removibles que dificultan la limpieza y favorecen a la retención de alimento, acumulando mayor placa dentobacteriana
- Tiempo de interacción

NATURALEZA DEL PROCESO CARIOSO

Desmineralización del diente

Cuando comienza el proceso de desmineralización, el esmalte pasa de ser una estructura sólida y amorfa a ser una matriz de difusión que se compone de

cristales rodeados por una matriz de agua, proteínas y lípidos que equivale a 10-15% del volumen del esmalte, así mismo, posee conductos por los cuales pasan en ambas direcciones ácidos, minerales y fluoruro

Proteólisis

Se explica mediante la teoría proteolítica; descrita por Gottlieb y colaboradores.

Afirma que el proceso carioso inicia por actividad de la placa dentobacteriana y los microorganismos causales son proteolíticos; es decir, causan lisis o desintegración de proteínas. La teoría dice que la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin calcificar, extendiéndose a lo largo de los defectos estructurales conforme las enzimas liberadas por microorganismos destruyen las proteínas.

Invasión Microbiana

La caries dental (Ver figura 37) se produce por bacterias acidógenas y acidúricas presentes en la placa dentobacteriana. La virulencia de estas bacterias se relaciona con su capacidad para sintetizar distintos tipos de polisacáridos intracelulares y extracelulares.²⁹

²⁹ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.



Figura 37: Invasión de lesión cariosa de tercer grado

FACTORES DE RIESGO LOCALES Y GENERALES

Las composición química del esmalte y proporciones de los componentes determinan la resistencia del mismo, ya sea mayor o menor y por lo consiguiente determinando una velocidad mayor o menor para la velocidad del ataque carioso.

Cuando los dientes hacen erupción, el esmalte aún no ha terminado de mineralizarse; siendo más propenso a las caries.

Así mismo, el esmalte puede presentar anomalías en su constitución; por ejemplo hipoplasias; las cuales permiten un doble mecanismo de formación de caries, ya que la disposición irregular de la materia orgánica propicia la acción de los efectos desencadenantes.

La caries puede desarrollarse en cualquier parte de las superficies del diente, pero es mayor en aquellas donde los surcos y fosetas son demasiado profundos por que favorece la retención y acumulación de la placa bacteriana y restos de alimentos.

El desgaste interproximal propicia el inicio de la caries por que favorece la acumulación la acumulación de alimento y hacen posible la fermentación bacteriana en el área de contacto y el desgaste oclusal disminuye la frecuencia de la caries porque alisa el diente y elimina las fosetas y fisuras de la cara oclusal, la dentina expuesta tiene menor riesgo a caries ya que queda totalmente lisa debido al desgaste.

Cuando hay malposiciones dentales, los espacios interdentes que facilitan la limpieza desaparecen y los puntos de contacto se encuentran desplazados, por lo tanto se ve favorecida la retención de residuos de alimentos.

Las obturaciones mal adaptadas es de los factores de riesgo más común entre las personas, ya que quedan expuestas pequeñas partes de la cavidad creando microfiltraciones; la higiene bucal defectuosa o ausente aumenta el riesgo de caries.

Cada individuo es una unidad biopsicosocial; por esto, es necesario tomar en consideración los factores generales, tales como: nutrición, herencia biológica, funcionamiento endócrino, estrés, enfermedades intercurrentes, etc.

El funcionamiento endócrino se encuentra estrechamente relacionado con la producción de malformaciones dentales; las glándulas paratiroideas regulan el

metabolismo del calcio y del fósforo, cuando se reduce la concentración sérica del calcio o se aumenta la del fósforo; produce más hormona paratiroidea.

Una actividad aumentada de la hormona paratiroidea requiere mayor demanda de calcio en suero para mantener la relación entre calcio y fósforo cerca del rango normal. Si la dieta ingerida satisface la demanda diaria de calcio, el depósito del mismo en los tejidos se conserva.

Existen otros factores detonantes tales como el estrés, ya que este debilita el sistema inmunológico haciendo propenso al cuerpo a infecciones y disminuye la secreción salival; dicho flujo igual se ve afectado por los tratamientos medicamentosos de las enfermedades intercurrentes en el cual prescriben fármacos como: anticolinérgicos, sedantes, antihistamínicos, neurolépticos, antihipertensores y diuréticos.³⁰

CLASIFICACIÓN DE CARIES DENTAL

CLASIFICACIÓN GREENE VARDIMAN BLACK

Esta clasificación es la más utilizada, se basa en la localización de donde ha logrado colonizar la caries, dividiéndose en 5 clases: (Ver figura 38)

³⁰ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

La *clase I* es cuando la caries se encuentra en foseetas y fisuras de premolares y molares, cingulos de los dientes anteriores y en cualquier anomalía estructural de los dientes.

La *clase II* es cuando se localiza en las caras proximales de todos los dientes posteriores; es decir, premolares y molares.

La *clase III* son las caries en todos los dientes anteriores en caras proximales sin afectar el borde incisal.

La *clase IV* son las caries en todos los dientes anteriores en caras proximales afectando el borde incisal.

La *clase V* clasifica las caries que se localizan en el tercio gingival de los dientes anteriores.

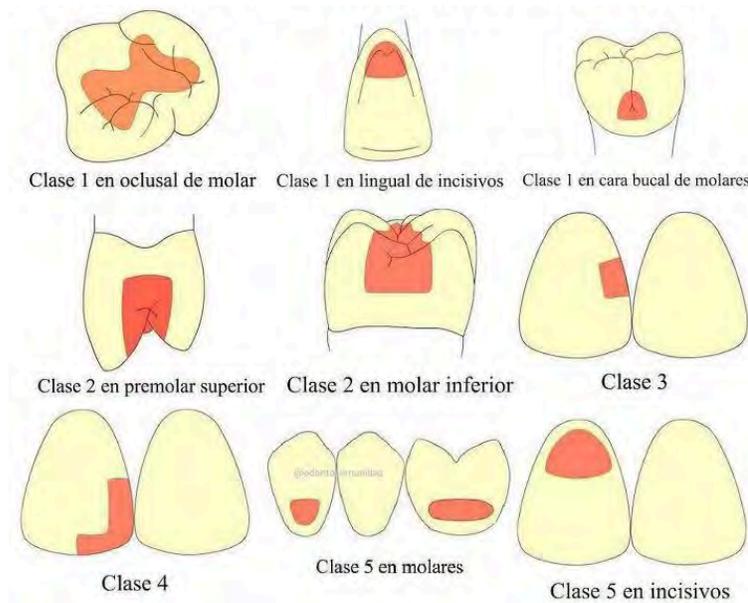


Figura 38: Clasificación de caries dental Greene Vardiaman Black

Hay una clasificación basada en el *número de caras afectadas*; denominando a la cavidad en simple, compuesta y compleja. Se le llama simple cuando solo afecta una superficie del diente, compuesta cuando abarca dos superficies y compleja cuando abarca tres o más. (Ver figura 39)

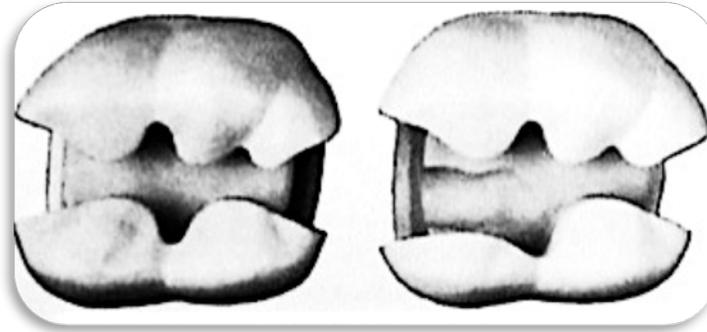


Figura 39: Cavidades complejas en molar vistas desde oclusal

También se clasifica de 1º a 4º grado según el tejido afectado. (Ver figura 40) La caries de 1º grado afecta únicamente esmalte, la de 2º grado afecta esmalte y dentina, 3º grado afecta esmalte, dentina y pulpa y la de 4º grado es cuando ya se considera necrosis pulpar.



Figura 40: Clasificación de caries dental según el tejido afectado

CARIES POR BIBERON

También conocida como rampante o irrestricta, son lesiones de rápida evolución que se presentan en bebés y niños pequeños de entre 1 y 2 años de edad, que utilizan biberón o chupón para dormir endulzados con azúcar, jarabe, jugos de frutas, leche, entre otros. También puede producirse a una edad temprana como 6 a 12 meses de edad.

Las lesiones cariosas se localizan principalmente en vestibular a nivel de los incisivos superiores y caninos, evolucionando alrededor del diente debido a la disminución del flujo salival y que los músculos se encuentran prácticamente sin actividad; esto permite el contacto directo entre el sustrato, la placa dentobacteriana con los dientes.³¹

CARIES DE ESMALTE

Según Silverstone, la microscopía de las lesiones adamantinas (no cavitadas) presenta cuatro zonas bien definidas que comienzan en la superficie del diente:

1. Zona superficial
2. Cuerpo de la lesión
3. Zona oscura
4. Zona traslúcida

³¹ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

La *zona superficial* (Ver figura 41 ,ver A) presenta la superficie adamantina relativamente intacta. Se observa una desmineralización parcial que equivale a una pérdida de sales minerales de entre el 1 y el 10%. Tiene un volumen poroso de menos del 5% de espacios.

El *cuerpo de la lesión* (Ver figura 41,ver B) tiene estrías transversales en los prismas del esmalte. Las estrías de Retzius están acentuadas, presenta un grado significativo de pérdida mineral. Tiene un volumen poroso mínimo del 5% en su periferia.

La *zona translúcida* (Ver figura 41 ,ver D) es el frente de avance de la lesión cariosa. En esta zona aparecen los primeros signos observables de desmoronamiento del esmalte. Presenta pérdida mineral y volumen poroso del 1%.

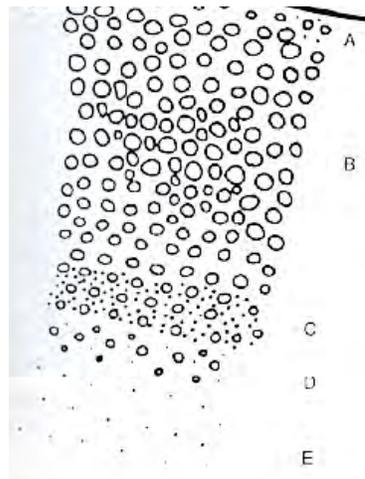


Figura 41: Zonas de la lesión adamantina según Silverstone. A=Superficial, B=Cuerpo de la lesión, C=Oscura, D= Translúcida, E=Esmalte normal

La primera evidencia clínica de la caries de esmalte es la formación de una “mancha blanca” la cual se debe a un efecto óptico producido por aumento de la dispersión de la luz dentro del esmalte, por incremento de la porosidad.

En un estudio realizado en cortes delgados longitudinales del esmalte; demostró que la primera alteración identificada es una *zona translúcida*, la cual tiene birrefringencia negativa mayor a la del esmalte normal. Su porosidad es de 1% la pérdida de mineral varía entre 1 y 1.5%, dichos poros van disminuyendo de tamaño conforme se profundiza la lesión.

Después se observa la *zona oscura* (Ver figura 42, Ver A), consecuencia de la remineralización; la porosidad es de 2-4% y la pérdida mineral de 5-8%, y se observan poros grandes y microporos debido a la reprecipitación mineral desde la zona translúcida.

La siguiente zona es el *cuerpo de la lesión*, en el cual hay mayor pérdida de mineral, aproximadamente de un 18-50% constituyendo el segundo sitio de desmineralización y una porosidad del 25% con poros grandes.

Por último, se observa la *zona superficial* (Ver figura 42, Ver B), es la segunda zona de remineralización. La porosidad y la pérdida mineral se limita al 5%, mostrando poros pequeños y grandes; como lo muestra el esmalte sano. Durante esta etapa el esmalte permanece intacto, pero es posible detectar la lesión mediante radiografías.

La lesión de “mancha blanca”, es reversible por mineralización; puede lograrse con buena higiene bucal, dieta no cariogénica y flúor.

En relación a los elementos estructurales del esmalte, la desmineralización progresa a lo largo y en dirección radial de los prismas y las estrías de Retzius.

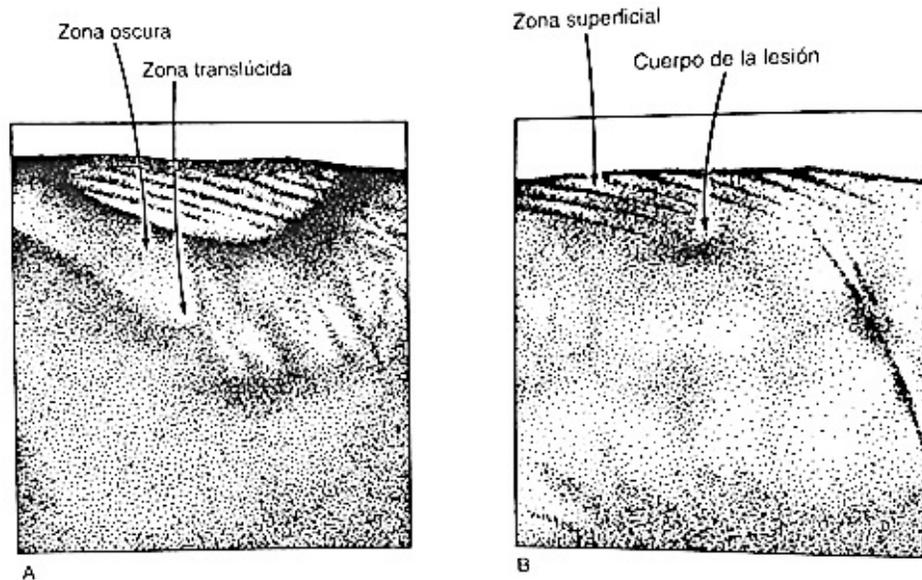


Figura 42: Zona de lesiones de cariosas en cortes longitudinales del diente

CARIES DE DENTINA

Al llegar al límite amelodentinario, el proceso carioso se difunde en dirección lateral. La dentina es un tejido poco calcificado, por lo tanto el proceso carioso avanza con mayor rapidez a través de los túbulos dentinarios, infiltrándose de bacterias.

Las bacterias acidógenas y las productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas desmineralizan la dentina y posteriormente digieren la matriz colágena; como consecuencia, la dentina se reblandece y decolora.

En el proceso carioso de la dentina se logran identificar tres zonas de afuera hacia dentro:

1.- *Zona de reblandecimiento o necrótica*: Se observa de color pardo, formada por residuos alimentarios y dentina reblandecida.

2.- *Zona de invasión destructiva*: Se observa de color pardo claro; la dentina todavía conserva su estructura original a excepción de los túbulos dentinarios los cuales tienen una pequeña dilatación e invasión de microorganismos.

3.- *Zona de defensa o esclerótica*: Coloración nula o casi nula. Las fibras de Thomes se han retraído dentro de los túbulos como reacción defensiva de la pulpa; en su lugar se colocan *nódulos de neodentina*, los cuales, obturan la luz de los túbulos para tratar de impedir el avance de la caries, formando la *zona de defensa*.

Fusayama identifica cuatro zonas de dentina: desorganizada y necrótica, infectada, desmineralizada y esclerosada. (Ver figura 43)

Las dentina desorganizada y necrótica e infectada son insensibles, no remineralizables y presentan pérdida de estructura colágena, mientras que la dentina desmineralizada es altamente remineralizable; por otra parte, la dentina esclerosada tiene cristales en la luz de los túbulos, no está infectada y mantiene su estructura colágena.³²

³² YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

El síntoma clásico de la caries de dentina, es la sensibilidad a los cambios de temperatura, ya sea frío o caliente y con estímulos dulces o cítricos.

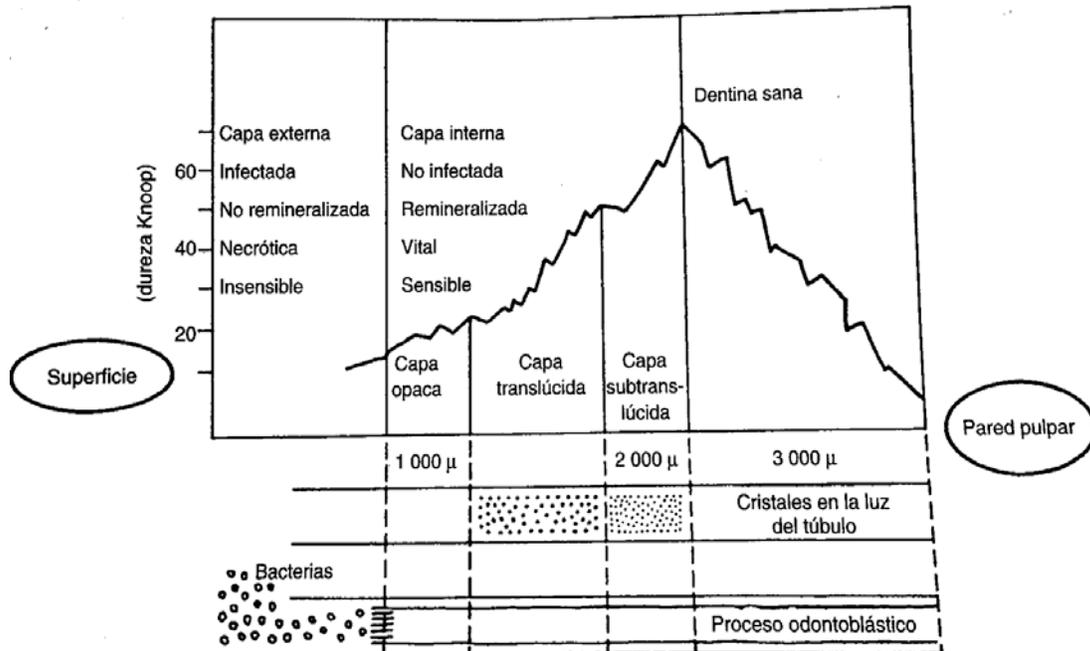


Figura 43: Zona de lesiones cariosas según Fusiyama

La *remineralización* puede realizarse sobre los tres tejidos duros del diente: esmalte, dentina y cemento. En el medio bucal los dientes están sometidos a un proceso constante de desmineralización y remineralización. Se ha demostrado que existe un intercambio iónico activado y permanente entre el esmalte y el medio bucal. El diente está sano cuando la saliva posee un pH superior a 5,5 y la concentración de calcio y fósforo es mayor que el producto de solubilidad de la hidroxiapatita. Cuando el medio bucal es más ácido o cuando sobre la superficie dentaria se ha depositado una placa microbiana que ha hecho descender el pH

por debajo de 5,5 el diente pierde minerales. Si esta situación se prolonga durante cierto tiempo, aparece la lesión cariosa incipiente denominada mancha blanca.

Por el contrario, si la situación descrita con anterioridad se revierte y el medio bucal se neutraliza, o la placa desaparece por el cepillado, se produce un depósito de minerales, que provienen de los fosfatos y otras sales presentes en la saliva, sobre la superficie del diente. Este es el proceso natural de remineralización de la mancha blanca, y de esta manera, la lesión queda neutralizada, en caso que no hayan ataques posteriores la lesión permanece como caries detenida.

Por lo tanto, la remineralización es un proceso natural que tiende a neutralizar lesiones cariosas incipientes. Con el fin de reforzar el mecanismo natural de remineralización se debe actuar sobre los factores del medio bucal, modificándolos para que la precipitación de fosfatos y otras sales se produzca en forma más intensa y para que el pH se modifique y llegue a la neutralidad.

CARIES DE PULPA

Una vez que la caries llega a la pulpa; esta conserva su vitalidad pero sufre una inflamación causando dolor espontáneo o inducido.

El dolor espontáneo es caracterizado por no ser producido por causa alguna, si no por congestión de la pulpa que presiona los nervios pulpares, dejándolos comprimidos sobre la pared de la cámara pulpar. Dicho dolor aumenta en las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza hay mayor afluencia de sangre.

El dolor inducido ocurre a la exposición del diente a agentes físicos, químicos, mecánicos o eléctricos; persistiendo el dolor al retirar el estímulo.

Cuando ocurre la necrosis pulpar es cuando ya hay destrucción total de la pulpa; no hay dolor espontáneo ni inducido.³³

PROTOCOLOS CLÍNICOS DE PREVENCIÓN

Los protocolos clínicos representan una herramienta para desarrollar un modelo normalizado del manejo de la caries dental entendida como enfermedad infecciosa.

Desde esta perspectiva, numerosas investigaciones han demostrado algunos hechos sobre la base de los cuales es posible tomar decisiones clínicas y diseñar un plan de tratamiento.

Los objetivos clínicos que deben aplicarse en el plan de tratamiento cuando la patología de mayor magnitud es la caries dental son los siguientes:

- Controlar la infección cariogénica, así como sus determinantes y condicionantes.
- Modular el proceso de desmineralización – remineralización en beneficio de esta última fase.
- Rehabilitar las consecuencias de la enfermedad.

³³ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. “Odontología Preventiva”. 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

La normalización de los protocolos debe ser entendida como una guía de procedimientos. Cada persona debe ser categorizada respecto a su vulnerabilidad a esta enfermedad en función del interjuego de los factores cariogénicos.

Los protocolos incluidos, están organizados en función de dos ejes: paciente sano y paciente vulnerable, ambos ejes divididos a su vez en fase de atención y fase de mantenimiento.

Los protocolos incluyen las nóminas de actividades que resulta pertinente ejecutar para alcanzar los objetivos clínicos establecidos.

Protocolo para la fase de atención en pacientes sanos

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Enseñanza de la higiene bucal, asesoramiento dietético, aplicación de fluoruros y selladores
- Indicaciones para el autocuidado: Uso de pastas dentales, colutorios, control semestral con el profesional.

Protocolo para la fase de mantenimiento en pacientes sanos (Cada 6 meses)

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Refuerzo de higiene bucal, refuerzo de asesoramiento dietético y aplicación profesional de fluoruros.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares en la higiene bucal, control semestral para mantenimiento.

Protocolo 1 para fase de atención en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Enseñanza de higiene bucal, inactivación de las caries, asesoramiento dietético, aplicación de fluoruros, aplicación de selladores y restauraciones.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales, citación cada trimestre para mantenimiento, aplicación de fluoruros.

Protocolo 1 para la fase de mantenimiento en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries (Cada tres meses mientras exista riesgo)

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Control de la remineralización o detención de lesiones, refuerzo de la higiene bucal, refuerzo del asesoramiento dietético y aplicación profesional de fluoruros.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación trimestral para mantenimiento.

Protocolo 2 para la fase de atención en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Enseñanza de la higiene bucal, inactivación de las caries, asesoramiento dietético, aplicación profesional de fluoruros y aplicación de selladores y restauraciones

- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación trimestral para mantenimiento, indicación de gomas de mascar con xilitol (cuatro por día).

Protocolo 2 para la fase de mantenimiento en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries (Cada tres meses mientras exista riesgo)

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Control de la remineralización o detención de las lesiones, refuerzo de la enseñanza de higiene bucal y asesoramiento dietético.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación trimestral para mantenimiento, indicación de gomas de mascar con xilitol.

Protocolo 3 para la fase de atención en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Enseñanza de higiene bucal, inactivación de las caries, asesoramiento dietético, aplicación profesional múltiple de fluoruros de alta concentración de carácter mensual durante tres meses, aplicación de selladores y restauraciones.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación semestral para mantenimiento.

Protocolo 3 para la fase de mantenimiento en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries (Cada seis meses)

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Control de remineralización o detención de lesiones, refuerzo de la enseñanza de la higiene bucal y asesoramiento dietético, aplicación de fluoruros.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación semestral para mantenimiento.

Protocolo 4 para la fase de atención en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Diagnóstico de saliva para determinar riesgo de caries y régimen antiséptico a aplicar, enseñanza de higiene bucal, asesoramiento dietético, aplicación de selladores y restauraciones. Aplicación de barniz de Clorhexidina concentrada 1 o 10%.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación trimestral o semestral para monitoreo.³⁴

³⁴ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

Protocolo 4 para la fase de mantenimiento en pacientes con alta vulnerabilidad a las caries (Cada tres o seis meses según el riesgo determinado) (Ver tabla 7)

- Tareas en el consultorio o sede de atención alternativa: Diagnóstico de saliva para determinar riesgo de caries, refuerzo de higiene bucal, asesoramiento dietético, aplicación de fluoruros, aplicación única semestral de barniz de Clorhexidina concentrada 1 o 10% durante 18 meses o múltiple trimestral durante 24 meses.
- Indicaciones para el autocuidado del paciente: Higiene bucal con pastas dentales y auxiliares bucales, citación trimestral o semestral para mantenimiento.

<i>Indicador</i>	<i>Bajo riesgo</i>	<i>Mediano riesgo</i>	<i>Alto riesgo</i>
<i>Probabilidad de infecciones cruzadas</i>	Mínima	Poco	Elevado
<i>Experiencia de caries</i>	Mínima	Poco	Frecuente
<i>Flujo salival</i>	Normal	Normal	Disminuido
<i>Recuento de S. Mutans</i>	-250.000UFC	250.000-	+500.000 UFC
<i>Riesgo médico</i>	Ausente	500.000UFC	Presente
<i>Medicación</i>	No aparente	Presente	Presente
<i>Patrón de atención clínica</i>	Control regular	No aparente	Infrecuente
<i>Higiene bucal</i>	Buena	Infrecuente	Pobre
<i>Sitios de retención de placa</i>	Pocos	Regular Moderados	Muchos

Tabla 7: Parámetros para la categorización del paciente de riesgo

La infección inicial por S. Mutans, es decir su entrada en la boca de los niños y la colonización de ésta, tiene lugar durante “una ventana de infección” que transcurre entre los 18 meses de vida y aproximadamente los 33 meses, a partir de la madre. Si se tiene en cuenta que la inoculación más temprana conduce al desarrollo de caries tempranas y severas en el niño y que éstas son buenas predictoras de las

caries que desarrollará, es fácil inferir la importancia del tratamiento de la mujer embarazada y del asesoramiento para su autocuidado y el de su hijo, por lo tanto es importante controlar la infección en el niño a partir de medidas que debe adoptar la madre o tutor. (Luoma, 1992).³⁵

³⁵ YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

Los carbohidratos son fuente importante de nutrientes en nuestra dieta diaria, por lo cual no se deben de excluirse por completo de nuestra alimentación o platillos consumidos diariamente, si no incluirlos de manera inteligente ya que son la principal fuente de energía para el cuerpo humano.

Al decir “incluirlos de manera inteligente”, me refiero a incluir los carbohidratos que nos proporcionen energía suficiente para evitar la fatiga, poco azucarados para evitar un aumento brusco de pH en el medio bucal y glucosa en sangre.

Al estar hablando de niños en edad preescolar, la opción para ellos no siempre será la más saludable pero se pueden crear hábitos o costumbres que ellos adopten poco a poco como propias al crecer.

Los dulces y bebidas azucaradas se han considerado el enemigo de los dientes por ser precursores de la caries dental; después de este trabajo de investigación considero que no precisamente son precursores de la caries lo que los hace el enemigo número 1 de los dientes si no la frecuencia con los que se consumen entre otras características tales como adhesividad, textura, entre otras.

Existen alimentos que se consideran “protectores” de los dientes debido a sus características, incluir más de estos en la dieta de los niños podría disminuir considerablemente el riesgo a caries.

Por lo tanto, la caries dental se produce por la consistencia y características de los alimentos más que por su actividad cariogénica; es importante llevar una higiene bucal correcta para crear un balance entre la dieta y el medio bucal y de esa forma crear un pH menos habitable para los microorganismos formadores de las caries.

Con una higiene bucal adecuada y visitas al odontólogo constantes y en tiempo, podemos controlar o detener la formación de caries; la prevención es básica en la conservación de bocas sanas.

BIBLIOGRAFÍA

LIBROS

YOSHIKO, Higashida Hirose, Bertha. "Odontología Preventiva". 2da Edición. México: Mc Graw Hill, 2009. 307 p.

DIAMOND, Moses. "Anatomía Dental: Con la anatomía de la cabeza y del cuello". México: Limusa, 2009. 508 p.

BARRANCOS, Mooney, J. "Operatoria Dental". 3ª Edición, Buenos Aires, Editorial Panamericana, 1999.

ESPONDA Vila, Rafael. "Anatomía Dental". 7ma Edición. México. UNAM. 1964. 390 p

FOX, Brian A. "Ciencia de los Alimentos: Nutrición y Salud". México. Limusa S.A. 1999. 455 p

BASCONES Matínez, Antonio. "Tratado de Odontología". 3era Edición. España. Avances. 1998. 4 Tomos: Ver Tomo 3. RIOJAS Garza, María Teresa. "Anatomía Dental". 2da Edición. México. Editorial Manual Moderno. 2009. 204 p.

HARRIS, Franklin García-Godoy; tr Javier Eduardo Gómez Saborio. "Odontología Preventiva en Acción" "Primary preventive dentistry"- 5ta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2001. 508 p.

PINKHAM, J.R. B.S., D.D.S., M.S; tr Claudia Patricia Cervera Pineda. "Odontología Pediátrica". 2da Edición. México. UNAM. Interamericana McGraw Hill.

BARRANCOS, Mooney. "Operatoria Dental: integración clínica/ Julio Barrancos Mooney y Patricio Barrancos Mooney. 4ta Edición. 5ta Reimpresión. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2011. 1134 p.

BORDONI, Noemi. "Odontología Pediátrica: La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual / Noemi Bordoni; Alfonso Escobar Rojas, Ramón Castillo Mercado. 1era Edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2010. 1160 p.

PINKHAM, D.D.S., M.S; tr Guillermina Féher de la Torre. "Odontología Pediátrica". 3da Edición. México. McGraw Hill. Interamericana. 2001. 735 p.

KATZ, McDonald, Stookey. "Odontología Preventiva en Acción" "Preventive Dentistry in Action". 3era Edición. México. Médica Panamericana S.A. 1983. 451 p.

VÁZQUEZ C, A.I de Cos, C. López Nomdedeu. *Alimentación y Nutrición: Manual teórico-práctico. 2da Edición. Ediciones Díaz de Santos. España. 2005. 488 p.)*

ARTÍCULOS

Epidemiología de caries dental y factores de riesgo asociados a la dentición primaria en preescolares. Revista ADM. Vol LXV, No. 3 Mayo-Junio 2009

Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar. Revista Odontológica Mexicana. Vol 15, Núm. 2 Abril-Junio 2011

TESIS

Caries de biberón en una población preescolar del municipio de Navolato, Sinaloa.
Tesis Doctoral. Ma. Cecilia Saucedo Beltrán. Universidad de Granada. Universidad
Autónoma de Sinaloa. Editorial de la Universidad de Granada. Granada, 2008.

INTERNET

<http://cariology.wikifoundry.com/page/Vipeholm+Study>

<http://laguna.fmedic.unam.mx/~3dmolvis/carbohidrato/index.html>

http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/apuntes_bioquimica/Unidad_3.pdf