



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE LA TEORÍA QUIMIOPARASITARIA
PARA LA EDUCACIÓN DE LA PREVENCIÓN DE LA
CARIES DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LESLIE SÁNCHEZ SALDAÑA

TUTOR: Mtro. RICARDO ORTÍZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A todos los que forman parte de esta máxima casa de estudios y mi segundo hogar la Facultad de Odontología UNAM por formarme académica y profesionalmente y reiterarme cada día que es mi vocación.

A mi mamá Concepción Saldaña Pozos y a mi papá José Refugio Sánchez Flores por su cariño, confianza y apoyo en todas las formas para alentarme a conseguir mis metas; y a mis hermanos Didier y Kevin por estar conmigo en todos los buenos y malos momentos. Gracias.

A mi tutor el Mtro. Ricardo Ortiz Sánchez por su amabilidad y por brindarme su tiempo y conocimiento.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO I. CARIES DENTAL.....	8
1. Concepto.....	8
2. Teorías de la formación de la caries.....	10
2.1 Antecedentes históricos.....	10
2.2 Teoría quimioparasitaria.....	11
2.3 Teoría proteolítica.....	11
2.4 Teoría de la proteólisis-quelación.....	12
2.5 Teoría endógena.....	13
2.6 Teoría del glucógeno.....	13
2.7 Teoría organotrópica de Leimgruber.....	14
2.8 Teoría biofísica.....	14
2.9 Teoría de la placa no específica y específica.....	15
2.10 Teoría ecológica de Marsh.....	16
2.11 Teoría patógena de Keystone.....	17
3. Etiología.....	17
3.1 Microorganismos.....	20
3.2 Sustrato.....	23
3.3 Factores de huésped.....	23
4. Factores de riesgo.....	24
4.1 Locales.....	24
4.1.1 Composición química del esmalte.....	24
4.1.2 Disposición de los prismas del esmalte.....	26
4.1.3 Malformaciones anatómicas.....	27
4.1.4 Abrasión.....	28

4.1.5	Malposición dental.....	29
4.1.6	Restauraciones mal adaptadas.....	30
4.1.7	Higiene bucal deficiente.....	31
4.1.8	Composición de la saliva.....	31
4.2	Generales.....	33
4.2.1	Nutrición.....	33
4.2.2	Herencia biológica (Amelogénesis imperfecta).....	37
4.2.3	Factores socioeconómicos.....	38
4.2.4	Factores culturales.....	39
5.	Clasificación de caries.....	40
5.1	Según Greene Vardiman Black.....	40
5.1.1	Por número de caras afectadas.....	42
5.1.2	Por tejido afectado.....	42
5.1.3	Por causa dominante.....	43
5.1.3.1	Caries por biberón.....	43
5.1.3.2	Caries rampante.....	43
5.1.3.3	Caries recidivante, secundaria o recurrente.....	44
6.	Diagnóstico.....	44
6.1	Métodos de diagnóstico.....	45

CAPÍTULO II. RELACIÓN DE LA TEORÍA QUIMIOPARASITARIA Y LAS TÉCNICAS DE PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL.....47

1.	Teoría Quimioparasitaria.....	47
2.	Técnicas de prevención.....	50
2.1	Medios mecánicos.....	50
2.1.1	Cepillado dental.....	50
2.1.2	Hilo dental.....	50
2.1.3	Cepillos interproximales.....	51
2.1.4	Pastillas reveladoras.....	51

2.1.5 Selladores de fosetas y fisuras.....	51
2.2 Medios químicos.....	52
2.2.1 Pasta dental.....	52
2.2.2 Enjuague bucal.....	52
2.2.3 Fluoruro.....	53
2.3 Modificación de la dieta.....	54

**CAPÍTULO III. PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN PARA
LA SALUD BUCAL.....58**

1. Principios de la prevención y promoción de la salud.....	58
2. Métodos de Educación para la Salud enfocados a la prevención de la caries dental.....	59
2.1 Teorías de modificación del comportamiento.....	59
2.2 Métodos directos de comunicación.....	62
2.3 Métodos indirectos de comunicación.....	63
3. Campos de acción de la Educación para la Salud de la prevención de la caries dental.....	64
3.1 Infancia.....	64
3.2 Adolescentes.....	67
3.3 Adultos.....	68
3.4 Embarazadas.....	69
3.5 Adultos mayores.....	70

CONCLUSIONES.....72

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....75

INTRODUCCIÓN

Es muy importante tomar en cuenta, que una buena base de la prevención es la comprensión de la causalidad.

La teoría quimioparasitaria de Miller ha sido usada para justificar las técnicas de limpieza oral para evitar la caries, sin embargo se requiere un mayor conocimiento y comprensión de la etiología de la caries. Capítulos siguientes tratarán la teoría de Miller y lo compara con otras teorías para ampliar nuestro entendimiento de la compleja naturaleza del proceso carioso y la cantidad de factores que la influyen.

La cariología contemporánea es una ciencia muy compleja, ya que abarca desde la microbiología y la investigación de los tejidos duros del diente hasta la bioquímica y las ciencias sociales y del comportamiento.

Muchos pacientes con mala higiene bucal pueden no haber recibido orientación sobre higiene oral y su aplicación. Dicha orientación y ejecución es una característica fundamental en un programa preventivo eficaz. La revelación de placa es un primer paso importante para que los pacientes vean en dónde se acumula la placa, dónde ellos están dejando de utilizar los procedimientos de higiene oral y noten la relación entre la acumulación de placa y la caries dental. La elección del cepillo de dientes y la técnica de cepillado dental apropiado deben ser discutidas y demostradas. El uso de ayudas interdetales, necesita ser introducido gradualmente, para no sobrecargar al paciente.

En el capítulo I los prerrequisitos para el desarrollo de la caries serán delineados y discutidos por el cual los dientes son destruidos en los niveles morfológico y molecular. En el capítulo II se describe las técnicas preventivas existentes en base a la teoría quimioparasitaria apoyadas en otras teorías de la formación de la caries. En el capítulo III, la prevención de la caries es presentada en detalle a cada etapa del desarrollo humano.

OBJETIVO

Determinar la Importancia que tiene la teoría quimioparasitaria, como base de las técnicas de prevención de la caries dental, que se enseñan a los pacientes.

CAPÍTULO I. CARIES DENTAL

1. Concepto

La caries dental definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, causando el reblandecimiento de la estructura dental y evolucionando hasta la formación de una cavidad.¹

La caries es una enfermedad infecciosa y transmisible de los dientes, que se caracteriza por la desintegración progresiva de sus tejidos calcificados, debido a la acción de microorganismos sobre los carbohidratos fermentables provenientes de la dieta. Como resultado, se produce la desmineralización de la porción mineral y la subsecuente disgregación de la parte orgánica, fenómenos distintivos de la dolencia.²

Muchos autores han definido la caries como una enfermedad crónica, infecciosa, multifactorial, transmisible, que afecta a los tejidos duros del diente y que es producida por la destrucción localizada provocada por bacterias acidúricas y acidogénicas, las cuales degradan los hidratos de carbono de los alimentos y producen ácidos como resultado final de su metabolismo. Como consecuencia, el esmalte se desmineraliza iniciándose un proceso patológico que va desde una disolución de los cristales de hidroxiapatita, hasta generar una cavidad. Este proceso puede continuar indefinidamente hasta la pérdida total del diente.³

Estudios recientes refieren que la caries dental es resultado de un desequilibrio/desbalance ecológico del biofilm, provocado por la ingesta excesiva de azúcar. Al existir una alteración del medio bucal, esto genera un predominio de las bacterias acidogénicas y acidúricas en el ecosistema, lo que crea un desequilibrio o disbiosis que lleva a la aparición y evolución de la lesión cariosa como primera manifestación de la enfermedad.⁴ Se considera a la caries como una enfermedad polimicrobiana donde múltiples

microorganismos actúan colectivamente, probablemente sinérgicamente para iniciar y expandir la cavidad y que se describen mejor como patobiontes.^{5,6}

Historia Natural de la caries

La lesión inicial de la caries comienza por una desmineralización en la región subsuperficial del esmalte, más lábil a los ácidos, que difunden a través de los intersticios interprismáticos de la capa superficial, más resistente. Se presenta como una mancha blanca, que hay que diferenciar de una zona hipocalcificada. Suelen desarrollarse dentro de los 18 meses que siguen a la erupción del diente.

La lesión puede permanecer sin cambios, revertir espontáneamente o avanzar hasta que, debido a la pérdida de soporte, la capa superficial se desmorona y aparece una cavidad.

Cuando esto ocurre, la lesión es clínicamente detectable, produciéndose la invasión bacteriana e iniciándose la desmineralización y la rápida contaminación de la dentina.

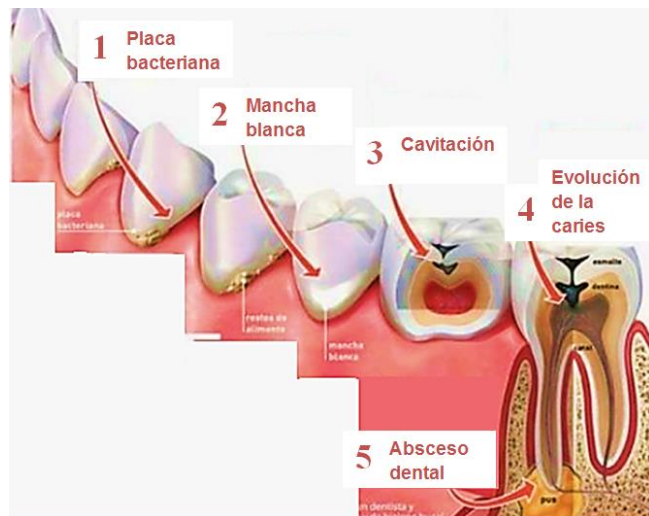


Fig.1 Proceso de la caries dental¹

La lesión avanza en profundidad y lateralmente, destruyéndose la matriz de colágeno por las bacterias proteolíticas. La llegada de los gérmenes a la pulpa produce pulpitis, que cursa con dolor intenso.

Si no se detiene, se observa necrosis pulpar, el diente se oscurece y se produce periodontitis periapical y absceso local agudo (flemón) o crónico (granuloma), que actuando como foco infeccioso, puede producir bacteriemia e infecciones a distancia.⁷ Fig.1¹

2. Teorías de la formación de la caries

Estas inician su historia cuando el científico holandés Antony van Leeuwenhoek (1632-1723) inventó el microscopio. Antes de la era de la microbiología, la caries dental se consideraba la muerte o la putrefacción del tejido dental.

El periodo comprendido entre 1880 y 1930 se conoce como la edad de oro de la bacteriología. Esta se inició con los extraordinarios hallazgos de Luis Pasteur (1822-1895) y Robert Koch (1843-1910), quienes determinaron la orientación etiológica de la Medicina, al elaborar la doctrina infecciosa de muchas afecciones y establecer que la enfermedad es el resultado de la lucha entre el agente causal y el organismo.⁸

2.1 Antecedentes históricos

En el siglo VII a.C., una leyenda asiria, afirmaba que el dolor dental era causado por gusanos que bebían la sangre del diente y se alimentaban de las raíces.⁴

En el año 5000 a.C., en Irak un texto sumerio describe “gusanos de dientes” como la causa de la caries dental. Esta puede ser la primera observación de la pulpa dental.⁹

460–322 a.C., en Grecia la hipótesis del filósofo y científico Hipócrates partía del concepto que la salud y la enfermedad estaba determinada por el funcionamiento adecuado de los humores internos (sangre, bilis, flema y linfa). En esta perspectiva consideraba que la caries dental era producto de una disfunción orgánica que condicionaba la acumulación de fluidos perjudiciales en el interior de los dientes.²

130 d.C., Galeno en su opinión; compartía la visión de Hipócrates acerca de los humores, no obstante difería en su interpretación en cuanto a la etiología de la caries dental afirmando que “los trastornos cefálicos determinan una

corrupción en los humores que con facilidad pueden pasar a la boca y producir úlceras, gingivitis, piorrea y caries".¹⁰

En la cultura Maya el dolor dental generaba muchas sensaciones que se creían que eran originadas por demonios y espíritus malignos.

En 1325 por otro lado en la cultura Azteca se creía que el tlanacuilin era el gusano que producía la caries que se eliminaba masticando un chile picante.¹¹

2.2 Teoría quimioparasitaria

En 1890, el estadounidense Willoughby D. Miller publicó su libro *Los microorganismos de la boca humana* en el que afirmaba que las bacterias orales producen ácidos al fermentar los carbohidratos de la dieta (específicamente el azúcar) y que tales ácidos (particularmente el láctico) disuelven el esmalte, ocasionando su deterioro.²

Las principales características del proceso de la caries son:

- Fermentación de carbohidratos alimentarios por microorganismos de la placa a ácidos orgánicos en la superficie dental.
- Reducción rápida del pH en la superficie del esmalte por debajo de un pH crítico (5.5) mediante el cual el esmalte es disuelto.
- Después del metabolismo de los carbohidratos por bacterias de la placa, el pH de ésta aumenta debido a la difusión externa de ácidos y a la amortiguación, de modo que el esmalte se remineraliza.
- Desmineralización y remineralización están en equilibrio, de modo que la caries dental sólo avanza cuando la desmineralización es mayor que la remineralización.¹²

2.3 Teoría proteolítica

En 1944 Gottlieb y colaboradores afirmaron que el proceso carioso se inicia por actividad de la placa dentobacteriana, pero a diferencia de lo anterior, los

microorganismos causales son proteolíticos, es decir, causan lisis o desintegración de proteínas.

De acuerdo con esta teoría la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin calcificar que carecen de cutícula protectora en la superficie, y después se extiende a lo largo de esos defectos estructurales conforme a las enzimas liberadas por microorganismos destruyen las proteínas. Con el tiempo se presenta la invasión bacteriana acidógena que desintegra la porción mineral.

Esta teoría se comprobó mediante cortes histológicos en los cuales se muestra cómo las zonas donde predominan las proteínas son el camino para el avance de la caries. Pero no explica ciertas características, como la localización de la enfermedad en los lugares específicos del diente ni la relación con los hábitos de alimentación.¹³

Además, al parecer, las enzimas proteolíticas producidas por los microorganismos juegan un papel de mayor relevancia en la enfermedad periodontal que la caries. Un argumento de mayor peso es el siguiente. Valiéndose de enzimas proteolíticas, no ha sido posible reproducir la instauración de lesiones cariosas *in vitro*.²

2.4 Teoría de la proteólisis-quelación

Para el año 1955 Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica al agregar la quelación para explicar la destrucción del diente. Su causa se atribuye a dos reacciones interrelacionadas y simultáneas: la destrucción microbiana de los componentes orgánicos del esmalte y la pérdida de apatita por disolución.

Los productos de descomposición de la materia orgánica del esmalte son quelantes. La quelación es un fenómeno químico por el cual una molécula puede captar el calcio de otra molécula, lo cual produce desequilibrio electrostático y desintegración. La molécula que capta calcio se denomina quelato, y tanto aminos como péptidos, polifosfatos, hidratos de carbono de

los alimentos, saliva y material del cálculo dental pueden funcionar como tal.¹³

No obstante, Jenkins y Dawes, en 1964, refutaron la mencionada teoría, al intentar reproducir, sin éxito, una caries dental *in vitro* mediante el uso de agentes quelantes. En su experimento llegaron a la conclusión que la saliva y los microorganismos carecen de sustancias quelantes suficientes como para producir la quelación del calcio adamantino.²

2.5 Teoría endógena

En el año 1951, Csernyei sostiene que la caries es resultado de un trastorno bioquímico que comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina. Según este autor, se alteran el metabolismo del flúor y el del magnesio de los dientes. Al afectarse el equilibrio fisiológico entre activadores de la fosfatasa (magnesio) e inhibidores de la misma (flúor), la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico y éste a su vez disuelve los tejidos calcificados.¹³

Con el paso del tiempo, las teorías endógenas fueron duramente criticadas, debido a las observaciones que se fueron generando, como por ejemplo que los dientes desprovistos de pulpa (sitio en el que presuntamente se originaba la enfermedad) también tienden a enfermarse de caries.²

2.6 Teoría del glucógeno

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries se relaciona con alta ingestión de hidratos de carbono durante el desarrollo del diente, de lo que resulta un depósito excesivo de glucógeno y glucoproteínas en la estructura del diente. Estas dos sustancias quedan inmovilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumenta la susceptibilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción.

Los ácidos del cálculo dental convierten el glucógeno y las glucoproteínas en glucosa y glucosamina, respectivamente. La caries comienza cuando las bacterias del cálculo invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina en ácidos desmineralizantes.

La teoría del glucógeno ha sido muy criticada porque tiene poco fundamento.¹³

2.7 Teoría organotrópica de Leimgruber

Esta teoría sostiene que la caries no es la destrucción local de los tejidos dentales, sino un complejo de tejidos duros, blandos y saliva. Según esta teoría, los tejidos duros actúan como membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas sustancias depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios, así como de la función activa o pasiva de la membrana.

La saliva es el factor de equilibrio biodinámico, en el cual el mineral y la matriz del esmalte y la dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Los agentes capaces de destruir esos enlaces también rompen el equilibrio y ocasionan la destrucción de los tejidos. Los fundamentos de esta teoría son muy escasos.¹³

2.8 Teoría biofísica

Neumann y Di Salvo se basaron en la respuesta de proteínas fibrosas frente al esfuerzo de compresión, y así desarrollaron la teoría de la carga para la inmunidad a la caries. De ese modo, postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes debido a pérdida continua del contenido de agua de ellos, combinada con una modificación en las cadenas de polipéptidos y el empaquetamiento de los pequeños cristales fibrilares. Estos cambios ocasionados por la compresión masticatoria modifican la resistencia del diente ante los agentes destructivos. Pese a lo anterior, esta teoría no se ha comprobado.¹³

2.9 Teoría de la placa no específica y específica

Otro investigador reconocido que contribuyó a la teoría de la caries dental fue Walter J. Loesche, quien empezó su investigación durante los años 60. Algunos de sus estudios clínicos más eficaces utilizaron la terapia con antibióticos, considerada un ataque no específico a la microflora, como la aplicación tópica del antibiótico kanamicina para el control de la placa y la prevención de la caries, lo que resultó eficaz contra los estreptococos orales y para el control de la placa y la gingivitis, incluso en ausencia de cepillado durante un año. Además, inició ensayos clínicos con fluoruro en lo que determinó que el gel era un medio de liberación que facilitaba su penetración en las lesiones tempranas. Por otro lado, John William Costerton (1934-2012), reconocido mundialmente como el padre del campo de los biofilms, durante un viaje realizado a Bugaboos, al este de Columbia Británica, observó que flotaban ciertas bacterias en el agua, mientras que en las superficies rocosas existían otras que conformaban comunidades. A partir de esta vivencia Costerton formuló la hipótesis sobre el crecimiento de bacterias en comunidades unidas a diferentes superficies, a las cuales denominó biofilms. La presencia de biofilms en diferentes superficies puede considerarse como una estrategia bacteriana para la supervivencia (supervivencia procariótica) y el posicionamiento óptimo. Su proceso de formación se basa en tres etapas: adhesión, crecimiento y separación o desprendimiento. Durante la primera fase, el sustrato tiene que ser adecuado para la adsorción reversible y, luego la adhesión irreversible de la bacteria a la superficie. Las bacterias, una vez percibida la localización de la zona a colonizar, proceden a formar una unión activa vía apéndices como fimbrias, flagelos o pili. Durante la segunda fase de crecimiento, la bacteria comienza a dividirse y las células hijas se extienden alrededor del sitio de unión, para formar una microcolonia. Asimismo, comienzan a elaborar un exopolisacárido que constituye la matriz o glicocálix del biofilm. Finalmente, en la última etapa

de separación o desprendimiento, luego de que el biofilm ha alcanzado la madurez, algunas células se liberan para colonizar nuevas superficies, lo que cierra el proceso de formación y desarrollo del mismo.⁴

2.10 Teoría ecológica de Marsh

Philip Marsh continuó con la misma línea de investigación intentando complementar las dos hipótesis propuestas anteriormente, de la placa inespecífica y la específica, recalcando el papel fundamental de los cambios en el entorno oral para predisponer a un individuo a la enfermedad de caries dental.

Los microorganismos que conforman el microbioma oral pueden ser patógenos oportunistas o comensales, siendo los oportunistas aquellos que causan la enfermedad en circunstancias especiales y los comensales, por el contrario, los que proveen beneficios, como la simbiosis, que se define como un complejo equilibrio entre las especies residentes en la cavidad oral responsable del mantenimiento de un estado saludable.

De este modo se entiende que la enfermedad de caries dental se desencadena como consecuencia de un desequilibrio en la microflora residente por el enriquecimiento, dentro de la comunidad microbiana, de bacterias potencialmente más cariogénicas debido a las frecuentes condiciones de bajo pH en la biopelícula de la placa, por ejemplo, como resultado de un cambio en la dieta o una reducción en el flujo de saliva. Es así que la caries dental podría prevenirse no solo inhibiendo los supuestos patógenos, sino también interfiriendo con el cambio ambiental que impulsa el cambio ecológico. La apreciación de estos principios abrió nuevas vías para la prevención de caries.⁴

2.11 Teoría patógena de Keystone

Si bien los estudios más recientes han resaltado la importancia del microbioma humano en salud y la enfermedad del huésped, los mecanismos por los cuales el microbioma media la enfermedad o su protección siguen siendo poco conocidos. Con el fin de resolver aquel misterio, surgió la teoría patógena de Keystone, propuesta por George Hajishengallis.

Esta teoría sostiene que ciertos patógenos microbianos de baja abundancia pueden encabezar enfermedades inflamatorias por el aumento y cambio de composición de la microbiota, al interferir con el sistema inmune del huésped y remodelar una microbiota normalmente benigna en una disbiótica. Estos patógenos no sólo facilitarían su propia supervivencia y multiplicación, sino también la de toda la comunidad microbiana, a pesar de estar presentes en bajas cantidades. Hajishengallis recalca que la identificación de estos patógenos tendría importantes beneficios clínicos, ya que podría facilitar el desarrollo de tratamientos novedosos para enfermedades polimicrobianas complejas al enfocar las estrategias terapéuticas solo en un número limitado de objetivos bacterianos.⁴

3. Etiología

De las diversas teorías expuestas con antelación tenemos que la primera en ser aceptada por el consenso de la profesión fue la expuesta por Miller en 1890 (Teoría Quimioparasitaria).

Investigaciones realizadas en el laboratorio lograron producir *in vitro* caries dental en dientes humanos extraídos, así como en animales en experimentación. Fue posible identificar los microorganismos o bacterias consustanciales al origen de la caries dental, que fueron aislados a partir de lesiones cariosas activas.

En 1950, una serie de experimentos realizados en el laboratorio con perros, Kite comprobó que la presencia de carbohidratos en la dieta es esencial para el desarrollo de la caries dental. Diez años después, Keyes demostró que la caries es una enfermedad infecciosa y transmisible. Dicho resultado tuvo lugar mediante la experimentación con hámsteres, a los que separó en dos grupos, uno de los cuales estaba comprometido con la enfermedad, mientras que el otro estaba exento de ella. Este último grupo fue subdividido, a su vez, en dos grupos, uno de los cuales al unirse al grupo comprometido desarrolló la enfermedad, mientras que el otro, el que permaneció aislado, se mantuvo libre de la enfermedad.

Keyes estableció que la etiología de la caries obedecía a un esquema compuesto por tres agentes primordiales Fig. 2²

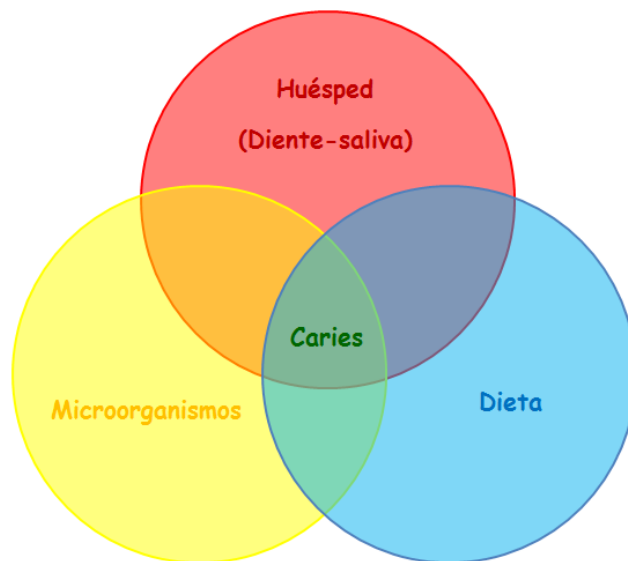


Fig. 2 Modelo de Keyes²

Newburn, en 1978, de acuerdo con la evidencia arrojada por nuevos estudios, añadió el factor tiempo, como un factor etiológico, indispensable para la producción de la caries. Fig.3³

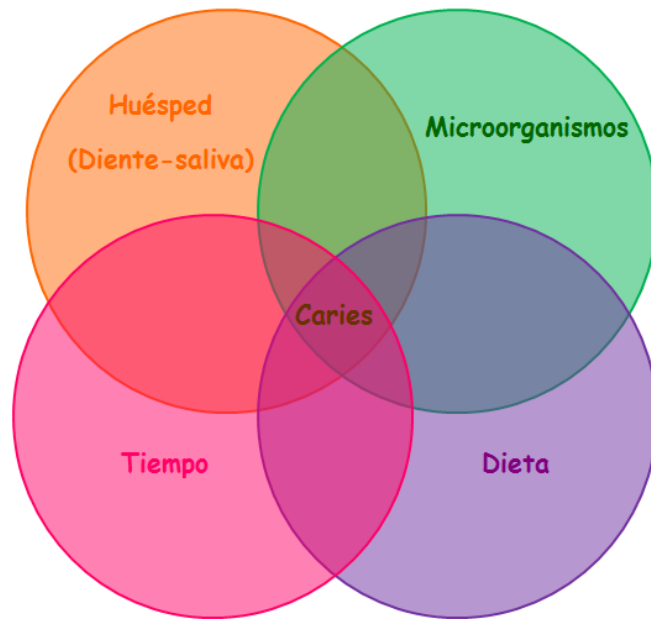


Fig.3 Esquema tetrafactorial de Newburn 1978³

Asimismo, basándose en la importancia de la edad en la etiología de la caries, documentada por Miles en 1981, Uribe Echeverría y Priotto propusieron la gráfica pentafactorial.¹⁰ Fig.4⁴

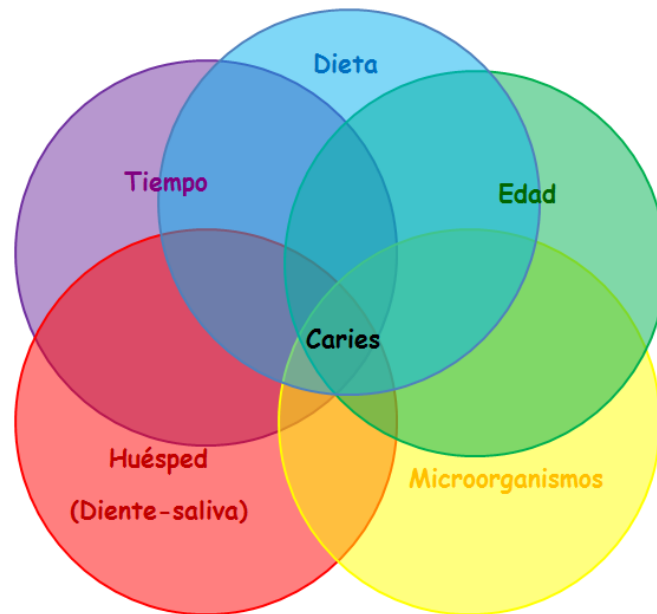


Fig. 4 Modelo pentafactorial de Uribe Echeverría y Priotto⁴

3.1 Microorganismos

La relevancia del papel que juegan los microorganismos en la etiología de la caries se instituyó por Miller en el año de 1890.

La cavidad bucal contiene una de las más variadas y concentradas poblaciones microbianas del organismo. Estudios han arrojado que en dicha cavidad habitan más de 1000 especies, cada una de las cuales es representada por una gran variedad de cepas.¹⁰

Entre los microorganismos que han sido involucrados con la caries dental se cuentan los estreptococos del grupo mutans, *Lactobacillus spp* y *Actynomyces spp*. Para que cualquiera de estas sea patógena debe cumplir con algunos requisitos:

1. Adherirse a receptores específicos.
2. Obtener una cantidad suficiente de bacterias o masa crítica.
3. Invadir o elaborar sustancias nocivas.

Cuando los microorganismos producen ácidos se denominan *acidógenos*; aquellas que se multiplican a pH ácido son *acidófilas* y las que siguen disminuyendo el pH, a pesar de estar muy bajo, se llaman *acidúricas*.³

Los *Streptococcus* y *Lactobacillus* son los productores de grandes cantidades de ácidos, resultando en una placa ácida que favorece la desmineralización dental.

Streptococcus mutans

Es considerada la especie más frecuente aislada de las lesiones cariosas. En 1924, Clarke lo aisló de algunas lesiones de caries de seres humanos. Le dio el nombre de “mutans” porque a veces se observan como cocos en cadena y en ocasiones como cocobacilos, es decir, un comportamiento pleomórfico (modificación de forma).³

La incidencia de *Streptococcus mutans* en la etiología de la caries dental ha sido demostrada por la producción de lesiones cariosas. Los estudios

epidemiológicos han demostrado una relación directa entre el número de *Streptococcus mutans* y la presencia de la caries dental. Su metabolismo es fermentativo y producen esencialmente ácido láctico, su temperatura óptima de desarrollo es de 36 +- 1°C.

La adhesión de este microorganismo está medida por la interacción entre una proteína PAc y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental; la capacidad de acumulación en la placa ocurre cuando *S. mutans* produce glucanos solubles e insolubles utilizando las enzimas glucosiltransferasas (GTFs), a partir de los azúcares de la dieta. Cuando la unión se hace más fuerte, las bacterias degradan la sacarosa a ácidos, que desmineralizan el diente, formando la cavidad que se encuentra en la caries dental.^{1,3}

Estudios previos han demostrado que *S. mutans* no se adhiere bien a las superficies epiteliales, por lo que parecería extraño aislar cepas en muestras provenientes de bebés edéntulos, ya que sólo poseen superficies mucosas y expuestas permanentemente al flujo salival. Sin embargo, se han encontrado cepas de *S. mutans* en bebés predentales, lo que hace pensar que estas cepas son transeúntes y no establecidas definitivamente, pues no se pueden mantener libres en la saliva sino que necesitan estar adheridas a una superficie dura como el diente.

El mayor reservorio de estas cepas son las madres (transmisión vertical) teniendo en cuenta la magnitud del inóculo, la frecuencia del contacto con pequeñas dosis de microorganismos con un mínimo de dosis para lograr la infección.

También existe la transmisión horizontal, ya que en estudios recientes se ha encontrado que los niños de un mismo jardín infantil comparten genotipos de *S. mutans*. Resultados similares se hallaron con los padres, parientes o personas cercanas que cuidan a los niños.³

Lactobacillus spp

Lactobacillus también llamados bacterias de ácido láctico, son un género de bacterias Gram positivas anaerobias, pleomórficos, de forma alargada e incluso cocoides, aereotolerantes, denominadas así debido a que la mayoría de sus miembros convierte la lactosa y a otros monosacáridos en ácido láctico a partir de la glucosa como producto final de la fermentación. En la actualidad se acepta que esta especie bacteriana no está al inicio de la lesión, pero sí en su progresión en la profundidad del esmalte y la dentina.^{1,3} En la cavidad oral humana los lactobacilos se aíslan principalmente en la saliva, el dorso de la lengua, y las placas coronales, variando su concentración según el estado de salud oral.

Los lactobacilos se relacionan con la progresión de la lesión cariosa en corona y/o raíz. El alto grado de infección por lactobacilos ($< 10^6$ UFC lactobacilos/ml en saliva), se relaciona con elevada actividad de caries y con la elevada ingestión de carbohidratos fermentables.¹

Actinomyces spp

Son bacilos Gram positivos y hacen parte de la flora normal de la cavidad bucal; las especies de *Actinomyces spp* han sido relacionadas con la caries radicular. También se encuentran otras especies, como *A. viscosus* y *A. israelí*. Entre los factores de virulencia, el hecho de poseer fimbrias le da una gran capacidad para adherirse y congregarse, mientras que los polisacáridos intra y extracelulares desempeñan mejor la tarea de nutrición que la de adherencia. Estudios recientes han mostrado fuertes asociaciones entre caries radicular y *S. mutans* y *Lactobacillus* más que con especies de *Actinomyces*.³

Durante el proceso carioso se ha encontrado una ecología de interacciones de bacterias presentes en la formación natural del biofilm se han definido multiespecies formadas por *S. sanguinis*, *S. salivarius* y *L. casei* comúnmente

habitan en la cavidad humana sin embargo están asociadas a una baja enfermedad de caries.¹⁴

Etapas de colonización por microorganismos específicos:

Depósito: Aproximación inicial de las bacterias a la superficie de la película.

Adhesión: En ella participan componentes de la bacteria (adhesinas, puentes de calcio y magnesio) y del huésped (ligandos, polisacáridos extracelulares), que unen a los microorganismos a la película salival. Estas dos primeras etapas tienen lugar durante las primeras 4 horas.

Crecimiento y reproducción: Permite la conformación de una capa confluyente y madura a la que se denomina *biofilm dental*. Esta fase demanda entre 4 y 24 horas.¹⁰

3.2 Sustrato

Existe suficiente evidencia para afirmar que los azúcares son los principales elementos de la dieta diaria que influyen en la prevalencia y el avance de las lesiones de caries dental.¹⁵

Entre los factores relativos al sustrato se encuentran:

- Tipo de carbohidrato
- Cantidad total de carbohidratos fermentables
- Adhesividad de retención.
- Compuestos protectores adicionales a la dieta (flúor, calcio, fosfatos, proteínas, grasas).
- Acidez del alimento.
- Secuencia de ingesta de alimentos

3.3 Factores de huésped

Dentro de la Triada Etiológica de Keyes participa el huésped, quien es aquel que alberga la enfermedad de caries dental; el huésped no se refiere específicamente al ser humano, sino a todos aquellos factores que actúan en

la fisiología del ser humano que permite que se desarrolle la enfermedad. En este caso se trata de la boca y los componentes que están dentro, la saliva y los dientes. La caries dental afecta directamente a los dientes y estos presentan características individuales en la persona, características anatómicas y de estructura, que permite que la enfermedad se inicie y avance de una forma particular.¹⁵

4. Factores de riesgo

Un factor de riesgo se define como aquel que, sobre la base de la evidencia epidemiológica, está asociado con un estado de salud o de enfermedad. Su presencia determina, entonces, un incremento en la probabilidad de que una enfermedad se produzca⁸ son observaciones clínicas que se pueden cuantificar a través de diferentes sistemas de detección y sirven para determinar el nivel de riesgo: bajo, medio o alto. Estos indicadores no nos hablan de qué causó la enfermedad o de cómo tratar la enfermedad una vez que está presente, sino que sirven como un predictor fuerte de cómo se comportarán las lesiones a menos que se establezca una intervención terapéutica.¹⁶

El riesgo de caries es una predicción sobre si un paciente es propenso a desarrollar nuevas caries en el futuro. Es importante señalar que el riesgo de caries puede cambiar a lo largo de la vida de un paciente.¹⁷

4.1 Locales

4.1.1 Composición química del esmalte

El esmalte es el tejido duro más mineralizado del organismo. Es transparente y su tonalidad se debe al color de la dentina subyacente. Está constituido por 1% de matriz orgánica proteica (no colagenosa), un 96% de matriz inorgánica formada por cristales de hidroxapatita y un 3% de agua.

La porción calcificada del esmalte se constituye con cristales grandes recubiertos con una capa delgada de matriz orgánica. Los constituyentes orgánicos del esmalte son las glucoproteínas de peso molecular alto, parecidas a queratina, enamelinas, ricas en tirosina, así como un grupo de proteínas relacionadas, las tufleínas. El esmalte lo elaboran células conocidas como ameloblastos, que producen esmalte diariamente en segmentos de 4 a 8 μm , conocidos como segmentos en bastón. Estos últimos se adhieren de manera sucesiva entre sí y forman bastones de esmalte (prismas), semejantes a ojos de cerradura, que se extienden sobre el ancho del esmalte de la unión de la dentina y el esmalte hasta la superficie de este último.

El esmalte es una sustancia muerta; debido a que los ameloblastos mueren antes que brote el diente hacia la cavidad bucal, el cuerpo no puede reparar el esmalte.

El bastón de esmalte refleja así el estado metabólico del individuo durante la época en que se forma el esmalte y tiene como resultado secuencias de segmentos sucesivos de bastones de esmalte hipocalcificado y calcificado en forma normal. Estas secuencias alternativas, análogas a los anillos de crecimiento del tronco de un árbol, se observan en el plano histológico y se denominan estrías de Retzius.

La superficie libre de un diente recién brotado está recubierta por una sustancia basal similar a una lámina, la cutícula primaria del esmalte, elaborada por las mismas células que producen el esmalte. Esta cutícula se elimina poco después de brotar el diente hacia la cavidad bucal.¹⁸

Esta característica le confiere propiedades para resistir el impacto masticatorio, pero a su vez le otorga fragilidad. Sin embargo es más resistente a los impactos físicos que lo que sería de esperar debido a dos hechos: uno es que al estar apoyado sobre dentina, esta le otorga una base de cierta elasticidad; el segundo se debe a la extraordinaria complejidad de la disposición de los cristales de apatita en su interior.⁸

4.1.2 Disposición de los prismas del esmalte

Al observar la estructura del esmalte vemos que la unidad estructural es el denominado prisma o varilla, estructura compuesta por cristales de hidroxiapatita. Fig.5⁵ El conjunto de prismas conforma el esmalte prismático, que constituye la mayor parte del esmalte. En la periferia de la corona y en el límite amelodentinario se encuentra esmalte aprismático. Los prismas adamantinos se disponen siguiendo una dirección general que va desde el límite amelodentinario (LAD) hasta la superficie.



Fig.5.Esmalte dental⁵

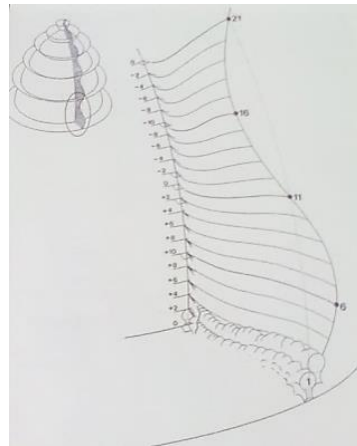


Fig. 6 Orientación de los prismas⁶

La disposición de cada uno de los pequeños cristales en el prisma no es paralela entre sí en toda su extensión, ni es azarosa, sino que sigue direcciones distintas y definidas. Fig.6⁶

La disposición y la dirección de estos cristales se originan durante la amelogénesis y dependen de su relación respecto del proceso de Tomes, que por ende, es el responsable de la conformación prismática del esmalte. Es por ello que el esmalte vecino al límite amelodentinario, que se forma cuando el proceso de Tomes todavía no está completo, y el esmalte superficial, que se forma cuando aquel desaparece, son aprismáticos.

Las fisuras o surcos del esmalte se forman por la coalescencia incompleta de los lóbulos de desarrollo en los que se originan los dientes multicuspídeos.

Su profundidad es variable y se pueden distinguir morfologías que van desde una fisura rectilínea hasta una abertura en V.

La zona limítrofe entre el esmalte y la dentina se denomina límite amelodentinario (LAD) o conexión amelodentinaria (CAD), según los distintos autores. En él aparecen algunas estructuras características, como los penachos adamantinos, que se ubican en el tercio interno del esmalte con su base en el LAD. Se atribuyen a un cambio brusco de la orientación de un grupo de prismas durante la amelogénesis, que crea una falla ocupada por proteínas. Estas diferencias estructurales podrían explicar la conocida extensión del proceso carioso en la zona de la conexión amelodentinaria.⁸Fig.7⁷

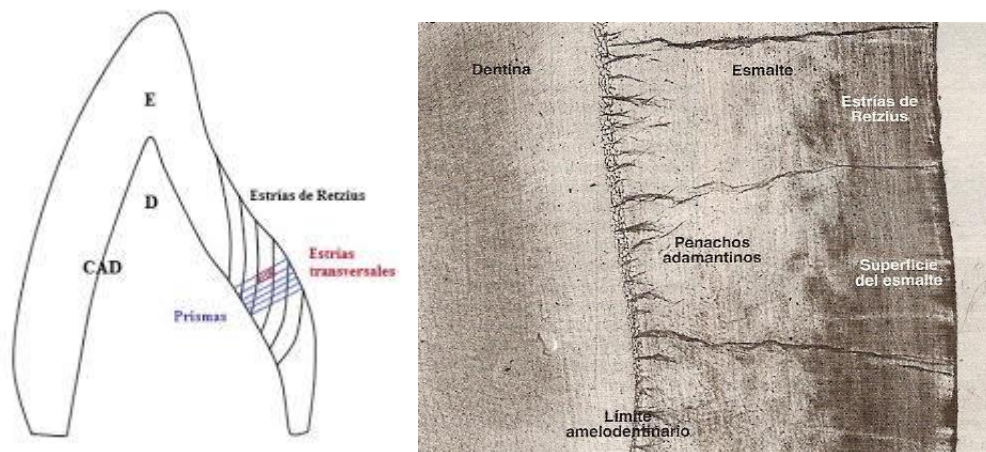


Fig. 7 Componentes del esmalte dental⁷

4.1.3 Malformaciones anatómicas

Cuando se da una inadecuada expresión genética se producen alteraciones en la organogénesis y dependiendo de los genes afectados se pueden dar las ausencias o malformaciones, causando defectos como la Odontodisplasia Regional (OR), también denominada diente fantasma o detención localizada del desarrollo dental, la cual es una anomalía estructural del desarrollo, compleja y rara; parece ser el resultado de una o más mutaciones puntuales en el cromosoma 4 y 14., otros autores le han atribuido su etiología a los traumatismos locales o a factores sistémicos, siendo una patología de baja

prevalencia y que su origen no está aún bien establecido. Clínicamente las estructuras dentarias presentan superficies irregulares, con grietas y fisuras, son descoloridas o toman un color amarillo o amarillo-café, el esmalte es delgado y blando. Existe falla, retardo o erupción parcial de las estructuras dentarias la cual la hace un mayor riesgo a caries.¹⁹

4.1.4 Abrasión

La abrasión es el mecanismo de desgaste de la estructura dental, resultante de friccionar determinados materiales contra el diente.

El tipo de abrasión más conocido en la cavidad bucal es el ocasionado por el cepillado, en el que pueden actuar como factores agravantes no solo el tipo de dentífrico sino también una técnica inadecuada. Los procedimientos odontológicos de raspado y alisado representan una fuente importante de abrasión en los pacientes que muestran recesión gingival y exposición de superficies radiculares.

Con el curso de la vida, los dientes exhiben un desgaste fisiológico en sus superficies oclusales e incisales, como consecuencia de la fricción que ejerce el bolo alimenticio sobre ellas.

Tal desgaste, conocido como “abrasión masticatoria”, puede notarse también en las caras linguales y vestibulares, a medida que los alimentos abrasivos son forzados contra los dientes, tanto por la acción de la lengua, el labio y los carrillos, así como por el aprisionamiento y corte de dichos alimentos.²⁰

Los tejidos blandos bucales, principalmente la lengua, por su mayor movilidad y también por su dorso más áspero, funciona como una fuente de abrasión de las superficies linguales que son disueltas por el ácido de origen gástrico.

La superficie dura y pulida de muchas lesiones principalmente las cervicales, llevó a la hipótesis de que la técnica de cepillado horizontal sería la principal causa de tales desgastes. En realidad, ello solo sería posible si la frecuencia de cepillado llegara a ser muy superior al que normalmente emplea un

individuo, aun cuando rara vez constituye el factor etiológico principal, en la mayoría de las veces, actúa como un factor coadyuvante capaz de eliminar las estructuras dentales que han sido parcialmente desmineralizadas por los ácidos.

El cepillado en el esmalte sano es incapaz de promover desgastes significativos por sí solo. Sin embargo, debe evitarse el cepillado que se realiza inmediatamente después del contacto del diente con el ácido, ya que el esmalte se encuentra desorganizado y puede ser eliminado fácilmente mediante la abrasión que tiene lugar durante la higiene bucal. El problema, no obstante, es saber en cuanto tiempo debe esperarse para cepillarse los dientes luego del contacto con sustancias ácidas.

La erosión-abrasión dental puede ser potencialmente modulada por proteínas particulares presentes en la película adquirida formada aproximadamente con 130 proteínas; algunas como las glicoproteínas, las proteínas ricas en prolina, la albúmina y las histatinas se han relacionado con la inhibición de los mecanismos de desmineralización del esmalte y pueden ser importantes para prevenir la erosión-abrasión dental.²¹

4.1.5 Morfología dental

Uno de los factores necesarios para que tenga lugar la caries es la presencia de un huésped susceptible. Hace ya algún tiempo se considera como un factor determinante la morfología del diente, las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries. Los detritos de alimentos y los microorganismos se incrustan fácilmente en las fisuras.

Ciertas superficies de un diente son más susceptibles a la destrucción, mientras que otras sufren menor deterioro. A manera de ejemplo, la posibilidad de deterioro en orden descendente en los primeros molares inferiores se da de la siguiente manera: oclusal, bucal, mesial, distal y lingual;

mientras que en los primeros molares superiores el orden es: oclusal, mesial, palatino, bucal y distal.

Las diferencias en los índices de deterioro de diversas superficies del mismo diente se deben, en buena medida, a la morfología de éste; por ejemplo, la hendidura bucal en los molares inferiores, el surco palatino de los molares superiores y el cingulo de los incisivos superiores. La superficie distal de los primeros molares permanentes tiene libre acceso a la saliva durante un lapso de 4 a 5 años, antes de la erupción de los segundos molares, cerca de los 10 u 11 años de edad, mientras que la placa proximal se puede formar en la superficie mesial poco tiempo después de la erupción, cerca de los 6 o 7 años de edad.

Los dientes permanentes con mayor susceptibilidad a la caries son: los primeros molares inferiores; luego los primeros molares superiores y los segundos molares (superiores e inferiores), posteriormente los segundos premolares, los incisivos superiores y los primeros premolares, en tanto que, los que presentan menor susceptibilidad a la caries son los incisivos inferiores y los caninos. Se ha observado similitud en la aparición de caries en el diente correspondiente del cuadrante opuesto.

No se debe pasar por alto que las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes favorecen la aparición de lesiones cariosas.¹⁰

4.1.6 Restauraciones mal adaptadas

Si los procedimientos de restauración han sido llevados de manera incorrecta, las retenciones crean áreas de acumulación de placa, puntos de contacto deficientes que permiten el empaquetamiento de alimentos y mala adaptación con una adhesión inadecuada de los materiales a los tejidos del diente, Fig.8⁸ lo cual origina la microfiltración y la posterior progresión de caries.¹⁷Fig. 9⁹

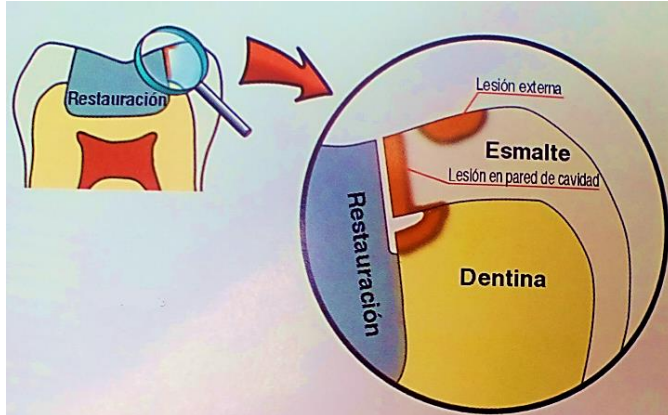


Fig.8 Restauración desajustada⁸



Fig. 9 Caries debajo de amalgama⁹

4.1.7 Higiene bucal deficiente

Para evaluar el nivel de higiene bucal en toda la boca de un paciente y para establecer si ha habido un cambio en la higiene bucal con el tiempo, deben ser registrados los resultados de la placa total. Para ello, el diente es dividido en cuatro superficies: mesial, bucal, distal y lingual. A los dientes se les coloca revelador de placa y la presencia de placa es registrada en un gráfico. La proporción de las superficies cubiertas con placa se puede calcular para dar una cifra objetiva al inicio del estudio con el que la comparación se realiza a volver a evaluar el riesgo de caries.

La higiene bucal se puede lograr y mantener a través de medios químicos y mecánicos que se pueden realizar, tanto en el hogar, como en el consultorio dental. El uso de agentes quimioterapéuticos es fundamental para mantener la salud bucal.²²

4.1.8 Composición de la saliva

Por medio de la palabra saliva se hace referencia a la mezcla de secreciones de la cavidad bucal. La referida mezcla consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales; es decir, parótidas, submandibulares,

sublinguales, de las glándulas menores de la mucosa bucal y de los residuos del exudado gingival. El pH salival normal oscila entre 6.5 y 7.²³

La saliva tiene múltiples funciones: lubrica y aseca la cavidad bucal, posee actividad antibacteriana, participa en la sensación del gusto al disolver el material alimenticio, contribuye a la digestión inicial por acción de la ptialina (amilasa salival) y la lipasa salivales, ayuda a la deglución al humedecer el alimento y permitir que se forme el bolo alimenticio y participa en el proceso de coagulación y cicatrización de heridas por los factores de coagulación y el factor de crecimiento epidérmico que contiene.¹⁸

Dos características se destacan de manera particular en la predicción del riesgo de caries dental: la tasa de flujo o de secreción y su capacidad buffer, tampón, amortiguadora o neutralizadora.⁸

Otro hecho muy relevante fue el enunciado propuesto por R.M. Stephan en 1940 quien comprobó que, en presencia de biofilm dental, el consumo de hidratos de carbono fermentables puede producir un descenso en los niveles de pH de la cavidad bucal, lo que propicia la pérdida neta de minerales, concepto que se conoce como la *curva de Stephan*. Fig. 10¹⁰

Así quedó demostrado que las caídas recurrentes en el pH promueven el progreso de las lesiones cariosas iniciales preexistentes, y que la desmineralización del esmalte se produce a un pH que fluctúa entre 5.2 y 5.5 denominado crítico, que es de 6.2 para las superficies radiculares.⁸

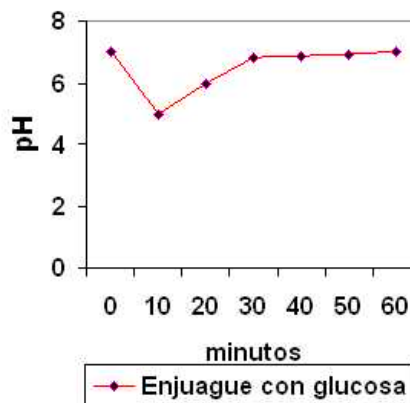


Fig. 10 Curva de Sthepan¹⁰

El Dr. Stephan en 1940 demostró que entre 2 a 5 minutos después de enjuagarse con una solución de glucosa o sacarosa, el pH de la placa dentobacteriana desciende y retorna a su nivel basal dentro de 15 a 40 minutos dependiendo de las características de la saliva de cada individuo y del tipo de estímulo.²⁴

La saliva es extremadamente importante para la salud y la función bucal. En su ausencia, puede haber efectos devastadores, que incluyen dificultad en la masticación, la deglución y el habla, pérdida del gusto, una sensación de sed y caries rampante. La sensación de boca seca o xerostomía, es generalmente el resultado de la hiposalivación o la sequedad bucal. Es un efecto secundario de los medicamentos comúnmente prescritos como antihipertensivos, diuréticos, antidepresivos, antipsicóticos, antiespasmódicos y algunos antihistamínicos. Otras causas de la sequedad de la boca son las enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren, la diabetes, la radioterapia de cabeza y cuello y el uso de drogas como el alcohol, la cafeína y anfetaminas.¹⁷

La xerostomía fisiológica en el ser humano ocurre durante el sueño, debido a que las glándulas salivales no tienen secreción espontánea. Ante la falta de saliva que limpie los productos fermentativos de la placa durante el sueño, el momento en que es más importante eliminar la placa, precisamente al cepillarse los dientes es justamente, antes de acostarse.¹⁰

4.2 Generales

4.2.1 Nutrición

La discusión acerca del efecto que tienen los factores alimentarios en el origen de la caries dental dejó claro que intervienen en dos aspectos fundamentales.

Efectos endógenos nutricionales. Determinan importantes características, como la constitución de los dientes y de la saliva.

Igual que todos los órganos y sistemas del organismo humano, las piezas dentales y los tejidos bucales necesitan los nutrientes adecuados, tanto en calidad como en cantidad, para su desarrollo normal. Se demostró que cualquier deficiencia nutricional severa puede producir defectos estructurales en el esmalte, como hipoplasias o hipomineralizaciones.

Acciones exógenas alimentarias. Acorde con los hallazgos del estudio de Vipeholm, estas acciones tienen una íntima relación con la consistencia y la solubilidad. La frecuencia en el consumo, la cantidad y el potencial patógeno que los diferentes alimentos pueden tener sobre las estructuras dentarias.⁸

Una asociación entre los azúcares de la dieta y la caries ha sido establecida, una vez que se consume el azúcar, las bacterias dentro de la biopelícula son capaces de producir ácido, lo que resulta en una rápida caída del pH de la placa. Cuando éste cae por debajo de un pH crítico, considerado en la zona de pH 5.5, la placa fluida se vuelve sobre saturada con respecto al mineral del diente, y la desmineralización del mismo se produce. Puede tomar algún tiempo para que el pH y la placa fluida tengan una saturación mineral para volver a los niveles de reposo. En términos de la placa y el pH de la saliva esta se caracteriza por la curva de Stephan. Una merienda de azúcar posterior puede causar otra inclinación en el pH. Ingestas frecuentes de azúcar pueden mantener la biopelícula sobresaturada con respecto al mineral del diente y por debajo del pH crítico por varias horas cada día. Los alimentos pegajosos y azucarados también pueden permanecer alrededor de los dientes durante largos periodos de tiempo y tener un efecto similar.¹⁷

Los carbohidratos son la principal fuente de energía de las bacterias bucales, específicamente las que están directamente envuelta en el descenso del pH. La mayoría de los carbohidratos en la dieta son monosacáridos (glucosa, fructuosa y galactosa); disacáridos (sacarosa, maltosa y lactosa); oligosacáridos y polisacáridos o levaduras.²⁵

La sacarosa es el carbohidrato fermentable con mayor potencial cariogénico, es el azúcar común de la dieta diaria y es el constituyente de muchos

productos como pasteles, caramelos, frutas y muchas bebidas. También se encuentra en cereales, productos lácteos, ensaladas y salsa de tomate además de actuar como el sustrato que permite la producción de polisacáridos extracelulares y polisacáridos insolubles de la matriz. Por si fuera poco, la sacarosa favorece la colonización de los microorganismos orales como la adhesividad de la placa, lo que permite fijarse mejor sobre el diente.^{10, 25}

La glucosa y fructuosa se encuentran de forma natural en frutas y verduras, también se pueden obtener mediante la hidrólisis ácida de la sacarosa durante la manufacturación y reserva de bebidas refrescantes, mermeladas y otros productos acídicos.

La lactosa está presente en la leche y la maltosa es derivada de la hidrólisis del almidón. El almidón es un polisacárido de glucosa de mayor reserva en las plantas y es el carbohidrato principal de la dieta. En muchos países, cereales como el arroz, maicena, avena, trigo y centeno aportan el 70% de las calorías, otras fuentes importantes son los tubérculos como la papa, camote, yuca y en granos como lentejas. Los almidones son considerados como carbohidratos poco cariogénicos; sin embargo se ha observado que aquellos almidones que sufren un proceso de gelatinización al ser sometidos a temperaturas de 80 y 100 grados centígrados para la cocción de algunas comidas se degradan parcialmente a una forma soluble siendo susceptibles a la acción enzimática de la saliva y las bacterias. El descenso del pH, seguido del consumo de almidones solubles (cocinados) y alimentos que contienen almidón como pan y galletas pueden alargar los periodos de pH entre 5.5 y 6, niveles críticos para la aparición de caries.²⁵

Fluoruro en alimentos

El fluoruro puede incorporarse a la superficie del diente de muchas maneras: se puede agregar al agua, sal o leche como parte de las intervenciones comunitarias. El flúor (F) es un elemento químico electronegativo de la familia de los halógenos. Es sumamente reactivo y tiene gran afinidad al calcio y al

fósforo. No se encuentra libre en el medioambiente sino combinado en forma de compuestos inorgánicos y orgánicos llamados fluoruros. Los fluoruros inorgánicos más importantes son el fluoruro de Hidrógeno (HF), el fluoruro de Calcio (Ca F_2), el fluoruro de Sodio (Na F), el hexafluoruro de Azufre (SF_6) y los silicofluoruros.²⁶

Agua Fluorada

La adición de flúor a los suministros de aguas comunitarias es un método relativamente nuevo de controlar la caries dental. El Doctor H. Tredly Dean realizó investigaciones en los años 30 y asoció la tinción marrón con la presencia de flúor en el agua. La siguiente etapa fue comparar ciudades con diferentes niveles de flúor mínimo, con el fin de determinar qué concentración podía inhibir de forma eficaz la caries sin provocar el moteado del esmalte. Con estos resultados los investigadores determinaron la concentración óptima de 1ppm.²⁷

El valor establecido como Límite Máximo Permisible en la Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-127-SSA1-1994, Salud Ambiental. El agua para uso y consumo humano es de 1.5 mg/L.²⁸ Actualmente la concentración de flúor en agua es baja (menor a 1ppm), pero puede variar y ocasionalmente ser varias veces más alta.²⁶ En nuestro país es común encontrar concentraciones de fluoruro por encima del mismo, por ejemplo en el agua subterránea de la cuenca de San Luis Potosí y en muchas de las cuencas existentes en los estados adyacentes como lo son Aguascalientes, Querétaro, Zacatecas y Guanajuato. Esto es resultado de la interacción natural que tiene el agua subterránea con algunas de las rocas volcánicas que se encuentran ampliamente diseminadas en la Sierra Madre Occidental y que constituyen algunos de los principales acuíferos que se captan para abastecer de agua a la población.²⁸ Fig.11¹¹

FLUORURO EN AGUA EN LA REPÚBLICA MEXICANA		
Presencia en toda la entidad	Presencia mixta	Ausencia
Baja California Durango Zacatecas Aguascalientes Guanajuato	Sonora Chihuahua Coahuila Nuevo León Sinaloa San Luis Potosí Jalisco Michoacán Querétaro Estado de México Hidalgo Puebla	Baja California Sur Nayarit Colima Guerrero Morelos Oaxaca Chiapas Quintana Roo Yucatán Campeche Tabasco Veracruz Tamaulipas Ciudad de México Tlaxcala

Fig. 11 Fluoruro en agua en la República Mexicana¹¹

Sal Fluorada

La concentración mínima recomendada por la Organización Mundial de la Salud es de 200 ppm de fluoruro por kilogramo de sal. Para la determinación de la concentración de flúor al ser agregada a la sal se debe investigar la ingesta diaria de flúor a través del contenido de flúor en orina y la concentración natural de fluoruros en las aguas de consumo a través de un mapeo del país o región donde se implementará esta medida. La efectividad de este método es comparable con la del agua de consumo.²⁹

4.2.2 Herencia biológica (Amelogenesis imperfecta)

La amelogenesis imperfecta corresponde a un grupo de trastornos hereditarios que afectan el desarrollo del esmalte dental en un individuo, afectando la estructura histológica y comprometiendo la apariencia clínica de todos o casi todos los dientes, tanto temporales como permanentes. Se caracteriza por que el esmalte presenta diversos fenotipos que incluyen los tipos hipoplásica, la hipomadurativa y la hipocalcificante, los dientes afectados pueden

presentar decoloración, disminución del espesor normal y desintegración pre, peri o post-eruptiva; lo que predispone a una mayor predisposición de retención de placa (textura rugosa) y por ende a una mayor susceptibilidad al desarrollo de caries.³⁰

Se recomienda como prevención el asesoramiento genético, conservar los molares mediante restauraciones de cobertura completa para mantener la dimensión vertical, veneers de composite en los dientes anteriores para mejorar la estética, conviene postergar el tratamiento definitivo con porcelana y metales preciosos hasta finales de la adolescencia.³¹

4.2.3 Factores socioeconómicos

Factores como la ocupación del padre o la madre, su nivel de educación, el lugar de residencia o el ingreso familiar también deben tomarse en consideración. La inclusión de las ciencias sociales y del comportamiento en la red de multicausalidad de la enfermedad resulta de capital importancia, porque el odontólogo moderno no solo debe estar comprometido con los aspectos relacionados con la promoción de la salud y los estilos de vida saludables, sino que además, debe recordar que su profesión es determinante en los procesos de inserción social y en la calidad de vida de sus pacientes. En referencia al nivel socioeconómico, las disparidades que son evidentes en el deterioro dental cuentan la historia de los seres más vulnerables de toda la población. Como grupo, los niños más pequeños constituyen el sector más desprotegido, debido a su completa dependencia de los adultos, su falta de habilidad para comunicarse y la relación que existe entre el estado socioeconómico de los padres o cuidadores y la prevalencia de las distintas enfermedades.⁸

4.2.4 Factores culturales

La conducta individual y comunitaria que debe de existir para la prevención de la caries es muy importante, la higiene bucal se vincula con la escolaridad, los hábitos, las creencias, costumbres e incluso con las experiencias dentales previas.¹³ En el modelo sociomédico neoconservador, el perfil epidemiológico resulta de factores biológicos, psíquicos, sociales y culturales, que operan jerárquicamente en diferentes niveles de determinación. Tales factores también establecen la manera como se organiza la sociedad para dar respuesta a las condiciones de salud que generan. En relación con los factores psíquicos, sociales y culturales en México, y en general en América Latina, observamos un descuido en el cuidado y la atención preventiva de nuestra boca, la visita al dentista se da sólo en situaciones de dolor o molestia, esto ocurre sin importar niveles socioeconómicos y educativos.

La cultura europea y norteamericana tienen muy arraigada una filosofía de salud bucal preventiva, educación que empieza desde pequeños y que es para ellos un estilo de vida, comer sanamente y la limpieza de sus dientes tres veces al día con su cepillado, y en ocasiones el uso de enjuague bucal, hilo dental y otros. Además, los padres inculcan a sus hijos las visitas al dentista cada seis meses y los hacen entender que no hay motivo para sentir miedo. Por su parte, los gobiernos europeos y norteamericanos fomentan proyectos de prevención extensos que abarcan programas de concientización, fluorización de aguas y aplicaciones tópicas de flúor.

Si llegamos hasta ese punto, diríamos que en México a nivel gubernamental se ha cumplido; es más, se supera lo hecho en otros países, porque incluso existen caravanas de la salud, semanas nacionales de salud bucal y programas como la "Escuela Libre de Caries". Pero la realidad es que, el fracaso de los sistemas de salud no se limita a las cifras, pues no se revisa la calidad, sólo la cantidad; es por eso que no se han podido bajar los niveles de caries a nivel estatal y nacional.³²

5. Clasificación de caries

La clasificación de las lesiones cariosas en ocasiones reviste particular importancia porque, además de que permite la identificación de su tipo, permite definir su localización, su complejidad y su progresión, mismos parámetros que a su vez, permiten el establecimiento de caminos y formas terapéuticas que contribuyan a reducir el riesgo del error profesional.¹⁰

5.1 Según Greene Vardiman Black

Green Vardiman Black (1836-1915) es reconocido como uno de los más notables investigadores en el campo de la operatoria. Dentro de sus aportes, data del año de 1908 en la que clasificó el sistema de lesiones cariosas basándose en la etiología y su tratamiento fue lo que determinó que su nombre trascendiera a toda la comunidad odontológica y permaneciera recordado durante más de un siglo. Clasificó en cinco grupos las lesiones cariosas en función a su localización en los arcos dentales y la superficie del diente en que se encuentran.³³

Clase 1

Lesiones iniciadas en fosas y fisuras en las superficies oclusales de molares y premolares, los 2/3 oclusales de las superficies vestibulares y palatinas de molares y de las superficies palatinas de los incisivos anteriores.



Clase 2

Lesiones iniciadas en la superficie proximal (mesial y distal) de molares y premolares.



Clase3

Lesiones iniciales en la superficie proximal (mesial y distal) de dientes anteriores sin involucrar el borde incisal.



Clase 4

Lesiones en la superficie proximal de dientes anteriores con compromiso del ángulo incisal o que necesite de la remoción de éste.



Clase 5

Lesiones ubicadas en el tercio cervical de las superficies vestibular de los dientes anteriores y posteriores.²Fig.12¹²

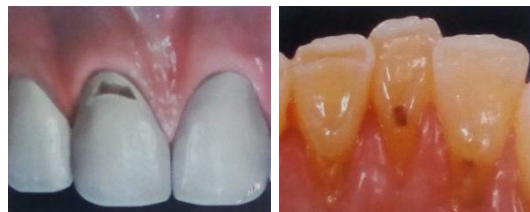


Fig. 12 Clasificación de Black¹²

Se trataba entonces, de una clasificación orientada hacia el tratamiento de las lesiones cariosas con los métodos utilizados en esa época; métodos

invasivos, quirúrgicos, que eliminaban cantidad de tejido sano irremplazable en aras de la longevidad de la restauración con materiales disponibles en ese tiempo.³³

5.1.1 Por número de caras afectadas

Las caries pueden ser de tres tipos: simples, cuando afectan una sola superficie del diente; compuestas, si abarcan dos superficies del diente, y complejas cuando dañan tres o más superficies.¹³

5.1.2 Por tejido afectado

Las caries, según el tejido afectado, se clasifican de la siguiente manera Fig.13¹³

1. De primer grado: esmalte.
2. De segundo grado: esmalte y dentina.
3. De tercer grado: esmalte, dentina y pulpa.
4. De cuarto grado: necrosis pulpar.¹³



Fig. 13 Caries por tejido afectado¹³

5.1.3 Por causa dominante

5.1.3.1 Caries de infancia temprana

La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAOP) define a la caries de infancia temprana (CIT) como la presencia de una o más superficies dentales deterioradas (no cavitadas o cavitadas), ausentes (como resultado de caries), u obturadas en cualquier diente deciduo en un niño de 71 meses de edad o menos.³⁴

Los niños que presentan este tipo de caries dental, han consumido azúcares a través de bebidas líquidas por largo tiempo. La sacarosa, glucosa y fructuosa se encuentran en la mayoría de los jugos, fórmulas lácteas infantiles y cereales, los cuales son fácilmente metabolizados por el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en ácidos orgánicos que desmineralizan el esmalte y la dentina, se relaciona con los hábitos alimenticios, debido al uso prolongado del biberón o alimentación materna.²⁵

Clínicamente, las lesiones de CIT se presentan en la superficie vestibular/palatina de incisivos superiores y siguen la secuencia eruptiva (con la inmunidad relativa de los incisivos inferiores protegidos por la lengua, el labio y la saliva); afectando posteriormente a los primeros molares superiores, primeros molares inferiores, caninos superiores y los segundos molares. La típica forma de “media luna” o “semi-circular” de las lesiones en la superficie vestibular de los incisivos superiores coincide con la forma del margen gingival, donde se acumula la placa bacteriana madura.¹⁵

5.1.3.2 Caries rampante

La caries rampante ha sido definida por Massler como un “tipo de caries de aparición repentina, generalizada, de progresión rápida que resulta en un involucramiento temprano de la pulpa y que afecta aquellos dientes que por lo general son considerados como inmunes al deterioro normal”.³⁴

Los incisivos inferiores suelen estar afectados, lo que permite realizar el diagnóstico diferencial con caries del biberón. La etiología es el consumo exagerado de hidratos de carbono.³⁵ La velocidad de avance de la caries se relaciona con la etapa de maduración de los dientes. Por ejemplo, la caries evoluciona con más rapidez y es más destructiva cuando las lesiones comienzan en los molares primarios alrededor de los 2.5 a 3 años, en los primeros molares permanentes a los siete años, y en los premolares y segundos molares permanentes entre los 11 y 13 años. Al darse poco tiempo para la formación de dentina secundaria, con frecuencia se compromete la integridad de la pulpa en los dientes afectados. Las lesiones son blandas y de color entre amarillo y pardo.¹³

5.1.3.3 Caries recidivante, secundaria o recurrente

La caries recurrente o secundaria es una de las mayores razones de las restauraciones de las piezas dentarias. Se ha demostrado que este tipo de caries responde a dos caminos: 1) nueva enfermedad en el margen de las restauraciones y 2) fallas técnicas que incluyen fracturas en el margen o en las cúspides adyacentes a la restauración y a las restauraciones defectuosas en la cavidad bucal infectada. También se ha considerado que la localización del material restaurador y la habilidad con la que se ejecuta la restauración son igualmente importantes para prevenir fracasos.³³

6. Diagnóstico

La palabra diagnóstico procede del griego, y significa decisión.

En consecuencia, establecer el diagnóstico de una lesión cariosa, implica la toma de diversas decisiones: por ejemplo, decidir si existe una lesión macroscópica incipiente de caries, en la forma de una lesión de mancha blanca; si esta puede visualizarse en presencia de humedad, o si requiere el secado con aire para que se torne evidente; determinar su profundidad;

evaluar si existen cambios en la textura de la superficie, utilizando para ello una sonda o un explorador con extremo romo o de bola; determinar si la lesión progresa en forma rápida o lenta, y considerar si es necesario utilizar otros métodos complementarios.⁸

6.1 Métodos de diagnóstico

El desarrollo del Sistema Internacional para la Identificación y Valoración de Caries, denominado ICDAS por sus siglas en inglés (International Caries Detection and Assessment System), pretende unificar y estandarizar no solo la terminología, sino también los criterios y los sistemas de registro de la caries dental, para que con el uso de un lenguaje científico universal, la información recolectada pueda utilizarse y compararse en los distintos grupos etarios, tanto en la dentición primaria como en la permanente, en áreas tan diversas como estudios: *in vitro*, clínicos, de validación, de vigilancia epidemiológica y sobre factores de riesgo.⁸

Este sistema caracteriza a las lesiones según el incremento en su severidad mediante la correlación de la apariencia visual de las lesiones, con su profundidad histológica.¹⁷ Fig. 14¹⁴

Criterios del examen visual según ICDAS

Para evaluar todas las superficies dentales deben estar limpias (libres de biofilm dental) e iluminadas.

La apariencia visual del esmalte seco se compara con la del estado de humedad. Para ello, cada superficie dental primero se examina húmeda y después se seca con aire procedente de la jeringa triple, por espacio de 5 segundos.

Los criterios son descriptivos. Se valora la apariencia visual de cada superficie dental, considerando que:

- En caso de duda, el examinador asigna el código menos severo.
- Solo deben utilizarse exploradores con terminación en forma de bola.

El explorador de bola debe deslizarse gentilmente a lo largo de la superficie dental, sin intentar obtener una sensación “pegajosa”.

Se debe sistematizar el examen de cada diente, procurando respetar siempre un orden preestablecido de las superficies que puede ser el siguiente: 1.oclusal; 2.mesial; 3.vestibular; 4.distal; 5.lingual o palatino; 6.radicular.

Las fosas mesial, central y distal, así como las fisuras de la superficie oclusal de molares y premolares se codifican de manera independiente, lo mismo que las fosas y las fisuras de las superficies lisas.¹⁴




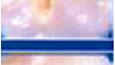



0	CRITERIO ICDAS	HISTOLOGÍA CORRESPONDIENTE
	0 Ningún o ligero cambio en el esmalte, translucidez después de un prolongado secado con aire <5s.	Sin desmineralización del esmalte o una estrecha superficie de opacidad (fenómeno del margen).
	1 Opacidad o decoloración muy visible sobre una superficie húmeda, y claramente visible después del secado con aire.	Desmineralización limitada del esmalte más allá del 50% de la capa del esmalte.
	2 Opacidad o decoloración claramente visible sin el secado con aire.	Desmineralización que involucra entre el 50% del esmalte y más allá del tercio de la dentina.
	3 Ruptura localizada del esmalte en esmalte opaco o decolorado.	Desmineralización que involucra la mitad del tercio de la dentina.
	4 Decoloración grisácea de la dentina subyacente	
	5 Cavidad en esmalte opaco o decolorado, exponiendo la dentina involucrando menos de la mitad de la superficie dentaria.	Desmineralización que involucra el tercio interno de la dentina.
	6 Cavidad en esmalte opaco o decolorado, exponiendo la dentina involucrando más de la mitad de la superficie dentaria.	

Fig. 14 Clasificación de la severidad de las lesiones según el sistema ICDAS¹⁴

CAPÍTULO II. RELACIÓN DE LA TEORÍA QUIMIOPARASITARIA Y LAS TÉCNICAS DE PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

1. Teoría Quimioparasitaria

En el año de 1890 el odontólogo y bacteriólogo Willoughby Dayton Miller quien nació el 1 de agosto de 1853 en Alexandria, Ohio se dedicó a la docencia y fue en la Universidad de Berlín donde discípulo de Koch en el laboratorio aprendió métodos para aislar, colorear e identificar bacterias, enunció la teoría quimioparasitaria de la caries dental.⁴

En esa época Pasteur había descubierto que los microorganismos intervienen en el proceso de conversión de la sacarosa a ácido láctico. Esto permitió a Miller asignar a los microorganismos bucales el papel de formación ácida y adjudicar así un papel químico a la flora que es la base de su teoría de la caries.

El trabajo de Miller en la Universidad de Berlín fue crucial para el desarrollo de la teoría quimioparasitaria, cuyos rasgos esenciales son los siguientes:

- Que los microorganismos de la boca, por la secreción de enzimas o por su propio metabolismo, descomponen el material alimentario de hidratos de carbono fermentable para formar ácidos. Los ácidos principales formados son los asociados con la fermentación, a saber, láctico, butírico, acético, fórmica, succínico y otros.
- El material alimentario de hidratos de carbono alojado entre y sobre las superficies dentarias es la fuente de ácido que desmineraliza las sales cálcicas del diente. Por lo tanto el esmalte es destruido por el ácido de la fermentación y ese esmalte desintegrado es eliminado a continuación mecánicamente por las fuerzas masticatorias.

- Después de la penetración del esmalte, la disolución de la dentina es provocada en la misma forma por los microorganismos que penetran a lo largo de los túbulos dentinarios.
- El desmoronamiento final de la dentina resulta de la secreción de enzimas proteolíticas que digieren la parte orgánica de la misma y forma una cavidad.³⁶

De acuerdo con la teoría, la caries dental es un proceso quimioparasitario; es decir, es causada por los ácidos que producen los microorganismos acidógenos (productores del ácido de la boca al degradar los alimentos, en especial los hidratos de carbono). Esto hace que disminuya el pH de la placa dentobacteriana, lo que aumenta la proliferación de microorganismos y la actividad acidógena, después se descalcifica la molécula del esmalte y se forma cavidades.¹³

Miller afirmaba que el proceso de la caries dental ocurría en dos etapas:

1. La desmineralización o el reblandecimiento de los tejidos.
2. La disolución del residuo reblandecido, por intervención bacteriana.⁸

La significación de las observaciones de Miller es que asignó un papel fundamental a tres factores en el proceso de la caries: los microorganismos bucales en la producción ácida y en la proteólisis; el sustrato hidrocarbonado que los microorganismos fermentaban, y el ácido que causa la disolución de los minerales dentarios. Miller usaba una flora microbiana mezclada de saliva e hidratos de carbono para demostrar la destrucción de los dientes; *in vitro*. Dedujo que la caries era causada no por especies aisladas de microorganismos, si no que estaba relacionada con actividad microbiana múltiple que afectaba la producción ácida y la degradación de la proteína.³⁶

Evaluación de la teoría

La evaluación que sigue lo es a la luz del conocimiento actual y no debe ser interpretada como puntos de desmerecimiento a las observaciones por él realizadas.

- ❖ La teoría quimioparasitaria de Miller no pudo explicar la predilección de sitios específicos en un diente para la caries. La iniciación de la caries en superficies lisas no fue considerada por esta teoría. El concepto de una placa dental que se adhiere al diente y sirve para localizar la actividad enzimática bacteriana no fue propuesto hasta 1897 por Williams y en 1898 por Black.
- ❖ Miller si bien discípulo de Koch quien era un ávido defensor de la etiología bacteriana específica de la enfermedad infecciosa, trabajó sin embargo con cultivos mezclados de saliva y con técnicas que no intentaban determinar los tipos de microorganismos presentes.
- ❖ La teoría no se enfoca en la boca como un todo ni en otras enfermedades propias de la boca.
- ❖ Miller creía que la caries era causada por múltiples especies de bacterias. Esto es comprensible ya que muchas especies bacterianas poseen capacidades glucolíticas.
- ❖ La teoría de Miller no explica por qué algunas poblaciones están libres de caries.
- ❖ El fenómeno de la caries detenida no es explicado por la teoría quimioparasitaria.
- ❖ Miller creía que en algunas condiciones sistémicas, las sales inorgánicas dentro de un diente podían ser retiradas y que las uniones orgánica-inorgánicas serían debilitadas. No produjo ninguna evidencia experimental en el sentido que el diente adulto está sujeto a tales influencias sistémicas. El concepto de resistencia dentaria no tuvo ningún apoyo experimental.³⁶

2. Técnicas de prevención

De acuerdo a la teoría de Miller la prevención se basará en actuaciones sobre cada uno de los factores etiológicos para conseguir:

- Aumentar la resistencia del huésped (flúor, selladores de fosetas y fisuras).
- Reducir el número de microorganismos (control de la placa dental y actuación contra la flora).
- Modificar los factores ambientales adversos (cambios dietéticos).⁷

2.1 Medios mecánicos

2.1.1 Cepillado dental

El cepillo de dientes es el método más común para eliminar la placa de la cavidad bucal y así retirar lo más posible los detritos de alimento para que no degraden y formen ácidos como menciona la teoría de Miller.

De acuerdo con la teoría de la placa específica y no específica no solo se aloja en una zona de los dientes ya que al crearse colonias de bacterias se adhieren a otras superficies con sus flagelos que los hacen más resistentes, además se tiene que realizar un cepillado de la lengua, el tercio cervical del diente y el surco gingival, el cepillo que se elija debe ser tal que no lesione los tejidos blandos¹⁰ y así no dañar el microbioma propio de la cavidad bucal.

2.1.2 Hilo dental

El hilo dental es el instrumento que se utiliza para la eliminación de la placa interproximal, ya que es una zona común en donde se puede crear un crecimiento de microorganismos en comunidad como se menciona en la teoría de la placa específica y no específica en la que se debe adaptar fácilmente a través del estrecho contacto de los dientes para limpiar el surco interproximal y la porción mesial o distal del diente, donde no llegan las cerdas del cepillo y así la placa no puedan quedar por mucho tiempo para que puedan proliferar los microorganismos.

Hay que tomar en cuenta que no todas las áreas de contacto son iguales. En el mercado es posible encontrar distintos tipos de seda, desde productos finos no encerados hasta cintas enceradas más fuertes.¹⁰

2.1.3 Cepillos interproximales

Al igual que el hilo dental es de gran ayuda para retirar los detritos de la alimentación que quedaron atrapados en contactos de difícil acceso. Pueden eliminar placa supragingival de las superficies proximales y tienen la capacidad de limpiar la parte central de dichas superficies, áreas que son inaccesibles al cepillado. Además puede mantenerse libre de placa hasta 2-3 mm por debajo del margen gingival.³⁷

2.1.4 Pastillas reveladoras

Las bacterias sufren un número de cambios fenotípicos, a medida que inician la formación de una biopelícula como se menciona en la teoría de la placa específica y no específica. Para aumentar la capacidad del paciente para remover la placa, varios agentes han sido desarrollados para permitir la visualización de la placa. Estos incluyen yodo, violeta de genciana, eritrosina, fucsina básica, verde sólido, colorantes alimentarios, fluoresceína y un agente revelador de dos tonos.³⁴ El uso de estos agentes es particularmente útil en la enseñanza de técnicas de cepillado e higiene bucal, además de comprobar que se ha eliminado la placa dental, y por tanto, que el cepillado es correcto.⁷

2.1.5 Selladores de fosetas y fisuras

Las fosas y fisuras de las caras oclusales son lugares retentivos, de difícil acceso al cepillado dental y en ellas se localizan dos de cada tres caries. Su sellado con una resina acrílica reduce de manera considerable hasta un 80% de caries oclusales.

Existen dos tipos, los compuestos por bifenol glicidil metacrilato (Bis-GMA) y los compuestos por ionómeros de vidrio. Estos funcionan como barrera ante foseas y fisuras profundas para evitar que los microorganismos queden retenidos en éstas⁷ y puedan ocasionar como menciona la teoría biofísica empaquetamiento en los pequeños cristales del diente combinado con una carga de masticación y los microorganismos mencionados por Miller no penetren para formar ácidos y su posterior desintegración del tejido.

2.2 Medios químicos

2.2.1 Pasta dental

Actúan como agentes removedores de placa y manchas a través del uso de abrasivos y surfactantes. Sabores agradables y colores estimulan su uso.

Dentífricos remineralizantes como los que contienen Fosfopéptido de Caseína con fosfato amorfo de calcio (CPP-ACP) es un compuesto capaz de remineralizar la superficie y el cuerpo de las lesiones cariosas de esmalte; su objetivo es revertir las lesiones incipientes a través de una sobresaturación de iones calcio y fosfatos presentes en la saliva, para inhibir la desmineralización y promover la remineralización de la estructura dentaria³⁸ tal como se menciona por la teoría de quelación hay un intercambio de iones con las estructuras propias del esmalte.

2.2.2 Enjuague bucal

La aplicación tópica de enjuague bucal puede reducir la formación de placa.

Clorhexidina

Este medicamento tiene una gran afinidad a las estructuras bucales, al mismo tiempo interfiere con el transporte de la pared celular y los caminos metabólicos de las bacterias susceptibles. La clorhexidina tiene un efecto general en microorganismos gram-positivos de los que mencionó Miller los *Streptococcus mutans* éstos son sumamente sensibles. Algunas semanas o meses después de la culminación de un régimen de clorhexidina, usualmente

ocurre un nuevo crecimiento de *Streptococcus mutans*. El medicamento tiene una baja toxicidad, con leves efectos secundarios, como la decoloración del diente. Los enjuagues que contienen clorhexidina son el tratamiento de elección para el control de placa, un enjuague de clorhexidina al 0.2 % se reduce aproximadamente un 80% de la población bacteriana en la placa y saliva del paciente. En la cual otra de las teorías antes mencionadas como lo es la teoría ecológica de Marsh el aumento o cambio en la microbiota de la cavidad bucal interfiere con el proceso de la producción de la caries.

Triclosán

Es un antiséptico de amplio espectro, con efecto antiplaca y baja toxicidad. Para potenciar su efecto anti placa se ha combinado con citrato de cinc o se ha incorporado a un copolímero para aumentar su sustentividad y, en consecuencia, su tiempo de retención en los tejidos bucales.²²

2.2.3 Fluoruro

El flúor posee la capacidad de modificar al huésped, en ciertas concentraciones a los organismos y por consiguiente ser un modificador de la caries dental.²⁹

El flúor es antibacteriano y si está muy concentrado en la placa, puede inhibir el crecimiento de *S. mutans*. El flúor se une químicamente a la placa pero queda disponible como ion flúor libre cuando el pH disminuye (debido a la producción de ácido por bacterias) punto en el que puede inhibir la formación de enzimas dañinas o las bacterias productoras de ácidos. El flúor inhibe la formación de ácido (actividad antiglicolítica), puesto que libera gradualmente el esmalte de placa potencialmente dañina.²⁷ Haciendo énfasis a la teoría de Miller por los microorganismos y a la teoría ecológica dónde se menciona la disminución del pH y la teoría de la proteólisis.

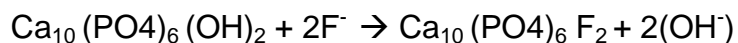
El flúor en concentraciones tan bajas como 50 ppm interfiere el ciclo de la glicolisis anaeróbica utilizado por los microorganismos en su metabolismo y en el cual a partir de azúcares producen ácidos. Por otra parte el fluoruro

puede acumularse en la placa bacteriana en la forma de fluoruro cálcico (CaF_2) en concentraciones superiores a las 100ppm. Al descender el pH de la placa, el fluoruro cálcico se disocia sufriendo al flúor en forma iónica que interferirá en la producción de ácidos o en el proceso de remineralización.

Los carbohidratos que se metabolizan en la placa dental producen ácidos que reaccionan con la superficie dentaria, la cual cede iones de calcio y fosfato al medio ambiente desmineralizándola (Teoría proteólisis-quelación). Si continúa la producción de ácidos, al cabo de un tiempo (30-45 minutos) el pH sube y los minerales en forma iónica tienden a incorporarse de nuevo a la estructura dentaria remineralizándola. Si existe una nueva ingesta de alimentos el proceso se repite.²⁹

A nivel local, el flúor ejerce una acción profiláctica al endurecer el diente, y también por su acción antienzimática y su efecto bacteriostático.

El esmalte posee una sal de fosfato cálcico de composición compleja, la hidroxiapatita, que los iones hidrógeno (pH) destruyen por protonización de los grupos fosfato e hidroxil. El ion fluoruro, que muestra una gran avidez por el calcio, sustituye los grupos hidroxilo de la apatita, dando lugar a la fluoroapatita, cristal mecánicamente más resistente y menos soluble en ácidos:



Hidroxiapatita del esmalte + flúor \rightarrow Fluoroapatita + ion hidroxilo

El flúor inhibe los procesos de formación de los ácidos pirúvico y láctico (ácidos mencionados en la teoría de Miller) y como bacteriostático interfiere en el desarrollo de los microorganismos cariogénos.⁷

2.3 Principios en la modificación de la dieta

Es difícil establecer juicios sobre la capacidad cariogénica relativa de los diferentes tipos de alimentos, o clasificarlos como “buenos” o “malos”. (Teoría

proteólisis-quelación) Más importante que lo que se come, es la frecuencia en la ingestión, sobre todo entre comidas, durante el cual los residuos de los alimentos se mantienen en contacto con las estructuras dentales (Teoría del glucógeno) Se ha demostrado que se puede lograr mejores resultados si se recomienda no comer más de 3 a 4 bocadillos al día, que con una lista de alimentos que hay que evitar.⁸

Existen alimentos como el maní y el queso, capaces de reducir la producción del ácido después de que se han consumido alimentos que contengan sacarosa.¹⁰ (Teoría biofísica y su importancia con la masticación)

Los sustitutos del azúcar como licasina, xilitol y sorbitol han sido considerados seguros para los dientes, de acuerdo al criterio aplicado por la Swiss Office of Health. En particular el xilitol es considerado menos cariogénico, ya que reduce o previene la caída del pH. (Teoría ecológica) Algunos estudios han demostrado una reducción de la tasa de producción de ácidos. Por otra parte, se ha observado que el xilitol es capaz de incrementar el fluido salival y la capacidad buffer de la saliva, y al mismo tiempo disminuir la cantidad de *Streptococcus mutans*. (Teoría de Miller) Este compuesto se encuentra en forma natural en las fresas, ciruelas, lechuga, coliflor y hongos y se encuentra con frecuencia en los alimentos libres de azúcar, como goma de mascar, caramelos y pastas dentales. El xilitol puede reducir la incidencia de caries dental, se utiliza para reemplazar el azúcar de las golosinas, de esta manera se reduce el ataque de ácidos en el esmalte.²⁵

Las preferencias alimentarias perjudiciales se pueden determinar mediante los llamados diarios de dieta, y es factible modificarlas por medio de los programas de asesoramiento sobre dieta. Para elaborar el diario de dieta, se indica al paciente que registre todos los alimentos que se ingieren durante cuatro días, incluido un fin de semana, y anote, además, el tamaño de las porciones. Sin embargo, estas estrategias no tuvieron el impacto deseado en la reducción de la caries dental, quizás debido a que en el presente se considera que cuando el biofilm dental está presente, todos los alimentos,

aun aquellos con poca cantidad de azúcares o almidones, pueden producir condiciones ácidas.(Teoría de proteólisis- quelación)

En resumen se puede enlistar las recomendaciones alimentarias para la prevención de la caries:

- Reducir el consumo de sacarosa por debajo de 50g/día.
- Reducirla frecuencia de consumo de azúcar y productos azucarados.
- Evitar comer entre comidas.
- Disminuir el consumo de alimentos pegajosos o viscosos, que se adhieran más a la estructura dentaria.
- Preconizar la sustitución de la sacarosa por edulcorantes no cariogénicos.
- Promocionar el uso de xilitol o sorbitol en chicles y golosinas durante el periodo perieruptivo.³⁷

Las teorías involucradas en los medios para prevenir la caries dental se pueden resumir de la siguiente manera. Fig. 15¹⁵

Teorías que justifican la utilización de medios para prevención de la caries	
MEDIOS	TEORÍAS
MECÁNICOS	
Cepillado dental	Miller, placa específica y no específica
Hilo dental	Miller, placa específica y no específica
Cepillos interproximales	Miller, placa específica y no específica
Pastillas reveladoras	Placa específica y no específica
Selladores de fosetas y fisuras	Miller, glucógeno, placa específica y no específica
QUÍMICOS	
Pasta dental	Miller, proteólisis-quelación, placa específica y no específica
Enjuague bucal	Miller, ecológica de Marsh
Fluoruro	Miller, ecológica de Marsh
MODIFICACIÓN DE LA DIETA	Miller, glucógeno, proteolítica, proteólisis-quelación, biofísica, ecológica de Marsh

Fig. 15 Relación de teorías con medios preventivos¹⁵

CAPÍTULO III. PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD BUCAL

1. Principios de la prevención y promoción de la salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no necesariamente la ausencia de enfermedad o debilidad. La OMS propone un concepto de salud como la extensión a la que un individuo o grupo es capaz, por un lado, de llevar a cabo aspiraciones y satisfacer sus necesidades, y por el otro, de cambiar o lidiar con el ambiente. De esta manera, la salud es vista como un recurso para la vida diaria, y no como un objetivo de vida; es un concepto positivo que hace énfasis en los recursos sociales y personales, así como en las capacidades físicas.³⁹

La prevención posee varias etapas siendo las dos primeras las más importantes las cuales son:

Prevención primaria: trata de eliminar los factores que causan lesiones antes de que aparezcan. La intervención se produce con anterioridad a la enfermedad, impidiendo o retrasando la aparición de la misma.

Prevención secundaria: intenta detectar y aplicar tratamientos a las enfermedades en sus primeros estadios. La intervención tiene lugar al comienzo de la enfermedad, tratando de impedir o retrasar el desarrollo de la misma.⁴⁰

Las acciones preventivas contra la caries dental, tienen como objetivo, su incidencia, prevalencia y gravedad. Pueden ser implementadas a los niveles individual, familiar y comunitario. Dentro de este contexto, para que un ejercicio orientado preventivamente sea factible, deben existir dos condiciones:

- 1) la necesidad de prevención y 2) la prevención debe ser aceptada por el público.

Hay tres requisitos básicos necesarios para tener éxito en un programa de odontología preventiva:

- Una profunda creencia en la filosofía preventiva y en la práctica diaria de lo que ésta enseña. Si el odontólogo duda del valor de la prevención, nunca será capaz de convencer a su paciente de que las técnicas que recomienda merecen su dedicación.
- El conocimiento y las habilidades necesarias para enseñar al paciente las técnicas necesarias.
- Igualmente importante, si no más, el calor humano, la capacidad para comunicarse con las personas y el sincero y profundo deseo de ayudarla.

2. Métodos de Educación para la Salud enfocados a la prevención de la caries dental

La Educación para la Salud Bucal se interpreta como proporcionar a los pacientes personalmente información relevante acerca de su salud dental, con base en las evidencias científicas. Las habilidades necesarias para llevar a cabo la educación para la salud bucal comprenden comunicación, motivación, enseñanza y capacitación de individuos y pequeños grupos.³⁹

Los métodos de Educación para la salud se emplean para transmitir los mensajes educativos, y varían dependiendo del número y las características de las personas a las que van dirigidos.³⁷

2.1 Teorías de modificación del comportamiento

Los modelos teóricos utilizados en EPS van a tener aportaciones de diferentes disciplinas: psicología, sociología, pedagogía o las ciencias de la comunicación. Este hecho dificulta su ubicación dentro de un contexto general al ser imposible aplicar criterios comunes a todos ellos.

Como ejemplos tenemos:

Demostración práctica

Demostración de la técnica de cepillado en tipodonto, repitiendo sobre los modelos las distintas técnicas de cepillado dental, el paciente puede familiarizarse con las técnicas esenciales y conocer las dificultades para limpiar las regiones interproximales y los márgenes gingivales. Fig. 16¹⁶



Fig. 16 Demostración en tipodonto¹⁶

Necesidades y Motivación

La constituye la enseñanza, las necesidades, los intereses o las aspiraciones de superarse.

Las fuerzas internas que llevan a una persona a la acción se denominan necesidades. En otras palabras, las personas hacen cosas para satisfacer necesidades. Si queremos que un paciente adquiera un hábito dado, cuanto más de cerca podemos relacionar el hábito con las necesidades del paciente, más probable será que el paciente emprenda una acción positiva.

Una vez que el paciente comienza a pensar en sus necesidades naturalmente va a tratar de satisfacerlas. Ha hallado un motivo para entrar en acción, o sea está motivado. La motivación puede definirse como el proceso de despertar y mantener el interés de una persona sobre algo durante el tiempo suficiente para que satisfaga sus necesidades puede ser de dos tipos: Motivación positiva (recompensa, aprobación o aliento) Fig.17¹⁷

Motivación negativa (castigo, temor o amenaza)

Con la motivación intrínseca, el interés del paciente es despertado por sus propias necesidades fisiológicas o psicológicas (hambre, miedo, dolor, deseo

de reconocimiento, etc.); en la motivación extrínseca, el interés surge de la oferta de recompensa o de la amenaza de problemas.⁴¹

Ejemplo: conversar con el paciente sobre el problema de la placa, le damos instrucciones sobre remoción de la misma, le decimos que el control de la placa lo liberará del problema y le pedimos que sea tan escrupuloso como pueda en su higiene en el hogar. Y bien puede ser que el evitar el dolor sea suficiente motivación de manera que el paciente haga lo que le aconsejamos.



Fig. 17. Motivación¹⁷

Enseñanza-aprendizaje y Refuerzo

Dirigir, orientar y estimular a la persona para que reaccione de manera voluntaria y realice en él el proceso de aprendizaje.⁴²

Por ejemplo durante la demostración del uso de hilo dental.Fig.18¹⁸



Fig. 8 Enseñanza¹⁸

Refuerzo

La repetición es particularmente importante si deseamos reforzar o establecer una determinada respuesta. Cuando el odontólogo procura educar a un paciente, debe asegurarse de un cierto grado de reforzamiento sobre todo donde algo pudiera ser malentendido o estuviera abierto a dudas.⁴¹

Fig. 19¹⁹

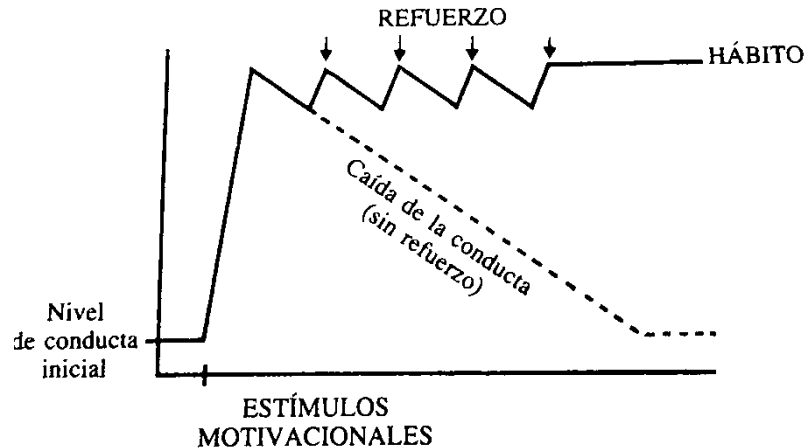


Fig. 19. Refuerzo¹⁹

En general ningún modelo es enteramente novedoso y todos comparten elementos comunes, por lo que la aparición de cada uno de ellos, lejos de invalidar a los anteriores, los complementa y perfecciona.³⁷

2.2 Métodos directos de comunicación

Son aquellos en los que no existe ningún artefacto entre el emisor y el receptor del mensaje. Los métodos directos presentan la ventaja de contacto entre los protagonistas de la acción educativa. Es necesario que exista una comunicación visual y auditiva para que se considere un método directo y es necesaria también la presencia física de los protagonistas en un espacio común.⁴³ Fig. 20²⁰

Son los más eficaces, existe comunicación entre ambos en las dos direcciones lo que permite aclarar las posibles dudas, utilizan la palabra

hablada y se emplean en la educación de individuos o grupos.³⁷ Entre estos se encuentran: la entrevista, clase, conferencia y grupos de discusión.

A modo de resumen y como una forma de ayudar para todos aquellos que nos vemos en la obligación y satisfacción de hablar en público, se exponen estos diez puntos:

1. Tener buen aspecto y sentirse bien.
2. Hablar con claridad y no leer.
3. Prepararse concienzudamente.
4. Disponer del tiempo suficiente.
5. Ensayar con frecuencia.
6. Ordenar las series con lógica.
7. Seleccionar bien el material.
8. Usar los medios audiovisuales apropiados.
9. Contestar las preguntas con claridad.
10. Ser bondadoso, jovial y amable.⁴⁴



Fig. 20 Comunicación directa²⁰

2.3 Métodos indirectos de comunicación

Son los métodos en los que existe distancia en tiempo y/o espacio entre educador y educando, interponiéndose entre ellos diferentes medios técnicos de comunicación, y se emplean en la educación de grupos o colectividades.

Se encuadran dentro de lo que conocemos como medios de comunicación de masas, al estar destinados a gran cantidad de personas. Son relativamente baratos en relación con el número de personas que reciben la información, pero carecen de la cercanía del comunicador y de la capacidad de resolver dudas.⁴⁰ Entre estos se encuentran: los carteles, rotafolios, folletos, prensa, radio, televisión e internet. Fig. 21²¹

Los estudios sobre la eficacia de estos métodos educativos dan resultados contradictorios, observándose un incremento de los conocimientos pero pocos cambios en la adopción de comportamientos a largo plazo.³⁷

OBSERVACIONES
Para mayor información consulte el siguiente link:
http://youtu.be/zDww91l_HJI

RECOMENDACIONES

- No compartir el cepillo de dientes.
- No colocar los cepillos de toda la familia en un solo vaso.
- Después de su uso, enjuagar el cepillo con agua corriente y secarlo para guardarlo en un lugar seco.
- Desinfectar una vez por semana con una solución antiséptica.
- Cambiar el cepillo cada 3 meses o antes si las cerdas se encuentran deterioradas.

Y recuerde enseñar con el ejemplo.

MEDIDAS DE HIGIENE ORAL
TURNO MATUTINO
HORARIO DE ADMISIÓN
8:00AM A 11:00AM

INTRODUCCIÓN
La Placa Dento-Bacteriana (PDB) es una película de bacterias que se adhieren a las superficies de los dientes. Para poder eliminarla se requiere de una técnica de cepillado adecuada.

La higiene oral debe ser una rutina en la vida del niño. En los primeros meses, los padres/cuidadores deben ser entrenados en la limpieza de la boca del niño con una **gasa y agua**.

Después de la aparición de los primeros dientes deciduos y hasta los 4 años de edad, la eliminación de PDB se hará por medio del cepillado utilizando únicamente cepillo y agua.

A partir de los 4 años de edad, el cepillado dental se realizará con cepillo y pasta y deberán ser vigilados para NO tragarse la pasta y/o enjuague bucal.

Los adultos deberán ser los encargados del cepillado en los niños hasta la etapa escolar.

El cepillo dental es necesario para eliminar la PDB, éste deberá tener las siguientes características:

- cabeza pequeña (del ancho de los 4 dientes anteriores inferiores),
- cerdas de nylon, suaves, rectas y redondeadas y
- mango ancho, corto y ligero.

Las pastillas reveladoras de PDB ayudan a que el niño y el padre/cuidador puedan observar en qué zonas permanece la PDB.

El uso del hilo dental puede ser efectivo para remover la PDB en zonas interproximales (entre diente y diente).

La pasta dental y el enjuague bucal son auxiliares en la limpieza oral del niño. Se debe verificar que tengan 225ppm de flúor.

TÉCNICA DE CEPILLADO

Con el fin de no olvidar ningún diente, siempre comenzar el cepillado por la misma arcada (superior o inferior) y el mismo lado (izquierdo o derecho). Cada área se cepillará siguiendo las indicaciones del odontólogo o especialista.

- Colocar pasta dental del tamaño de un chícharo en el cepillo.
- Cara frontal: cepillar los dientes superiores de arriba hacia abajo y los dientes inferiores de abajo hacia arriba.
- Cara posterior: del mismo modo que el paso 2.
- Cara masticatoria: en forma circular.
- Lengua: de atrás hacia adelante.
- Peel: al niño que se enjuague sin tragar el agua.

Fig. 21 Comunicación indirecta²¹

3. Campos de acción de la Educación para la Salud de la prevención de la caries dental

Las necesidades educativas son diferentes en las distintas etapas de la vida. Estas necesidades serán clasificadas según los grupos de edad a los que van dirigidas.³⁷

3.1 Infancia

Los programas de educación para la salud deben iniciarse cuanto antes, ya que los hábitos que se instauran en estas edades van a beneficiar al individuo durante toda la vida.

El papel de los padres influye de manera muy importante sobre los hábitos de los hijos y en la formación de estos, por lo que los programas de educación para la salud consiguen mejores resultados cuando involucran a la familia (por ejemplo el niño debería de presenciar como otros miembros de la familia se cepillan los dientes).

Para buscar la motivación en estos grupos de edad se debe apelar al deseo de ser como los mayores, a la curiosidad y a las necesidades de jugar.³⁷

Higiene Bucal

La limpieza en el predestado se puede efectuar con el uso de una gasa húmeda, después de haber ingerido alimentos masajeando suavemente los tejidos gingivales para que reforzar esta tarea, los padres la deben de realizar también cuando se le cambia el pañal al niño o cuando se realiza el baño general.¹⁰

Cepillos

El cepillo adecuado para los niños debe ser de cerdas suaves y redondas mango largo y cabeza pequeña, es decir de 1 a 1.5 cm que sea suficiente para cubrir de 2 a 3 dientes por vez.¹⁰

Se indica una técnica horizontal con movimientos de barrido de atrás hacia adelante aunque no posean la motricidad debe permitirse que los niños cepillen sus dientes como hábito y posteriormente lo puede realizar un adulto responsable para rectificar la higiene.⁴⁵

Pasta dental

Un dentífrico fluorado debe ser utilizado en los niños de hasta aproximadamente 3 años de edad, con suma cautela, en virtud de que normalmente a esa edad son incapaces para expectorar la pasta por lo que corren el riesgo de ingerir la sustancia.¹⁰

Los papás deben ser aconsejados para que sepan que no se debe de usar más que una pequeña cantidad de pasta dental con flúor del tamaño de un guisante cuando se cepillan los dientes los niños pequeños.³⁴

Hilo dental

El hábito de su uso debe iniciarse cuando el niño presenta los 4 incisivos o algún contacto próximo entre los dientes el padre debe realizar esta actividad. Siempre es recomendable que el pequeño vea a sus papás utilizándolo a fin de estimular su uso por medio del ejemplo.¹⁰

Enjuague bucal

Los niños menores de 4 años de edad pueden no tener control total sobre sus reflejos de deglución; por tanto se debe tener precaución al recomendar estos productos de uso doméstico.³⁴

Selladores de Fosetas y Fisuras

Se deben utilizar en molares con fosas y fisuras retentivas como lo son en segundos molares temporales: niños de 2 a 4 años de edad. primeros molares permanentes: niños de 6 a 7 años de edad; segundos molares permanentes: niños de 11 a 13 años de edad.⁴⁶

Dieta

Evitar consumir alimentos entre comidas y eliminar alimentos ricos en azúcar.

Fluoruro

Algunas dosis recomendadas en la administración de fluoruro son. Fig.22²²

Dosis diarias recomendadas de tabletas o gotas de flúor				
Edad del paciente	Concentración de flúor del agua comunitaria (ppm)			Producto sugerido
	Menos de 0.3	0.3 a 0.7	Más de 0.7	
	Valores recomendados de flúor (mg)/día			
Nacimiento a 2 años	0.25	0	0	Gotas
2 a 3 años	0.50	0.25	0	Tabletas o gotas
3 a 13 años	1.00	0.50	0	Tabletas

Fig. 22 Dosis de fluoruro²²

<p>Caries, 0 a 6 años Dentífrico fluorado (1000 o más ppm de flúor) Complementos de flúor (0.5 mg/día) Barniz de flúor cada seis meses</p>	<p>Caries, 6 años o más Dentífrico fluorado (1000 o más ppm de flúor) Complementos de flúor (0.5 mg/día) Geles APF o barniz de flúor cada seis meses Enjuague con fluoruro diario</p>
<p>Caries rampante, 0 a 6 años Dentífrico fluorado (1000 o más ppm de flúor) Complementos de flúor (0.5 mg/día) Barniz de flúor cada tres meses</p>	<p>Caries rampante, 6 años o más Dentífrico fluorado (1000 o más ppm de flúor) Complementos de flúor (0.5 mg/día) Geles APF o barniz de flúor cada tres meses Enjuague con fluoruro a diario</p>
<p>Sin caries, 0 a 6 años Dentífrico bajo en fluoruro (<750 ppm de flúor)</p>	<p>Sin caries, 6 años o más Dentífrico fluorado (1 000 o más ppm de flúor) Enjuague con fluoruro a diario</p>
<p>Casos ortodóncicos Dentífrico fluorado (1000 o más ppm de flúor) Enjuague diario con fluoruro</p>	<p>Casos de erosión Dentífrico fluorado (1 000 o más ppm de flúor) Barniz de flúor Enjuague diario con fluoruro</p>

Fig. 23 Sugerencias para uso de fluoruro²³

3.2 Adolescentes

La adolescencia es la edad crítica de la rebeldía, y es en estos momentos donde tienen gran influencia el grupo de iguales, de forma que los problemas de salud a largo plazo no representan una preocupación prioritaria para ellos. Dadas las características de este grupo de edad, se debe buscar la participación activa mediante el autodiagnóstico y el diálogo, apelando al aspecto físico, que es muy importante para ellos, y al deseo de aceptación por el sexo opuesto o por el grupo de iguales por ejemplo, con el deseo de tener buena presencia, los hábitos de higiene bucal están asociados con la autoestima.³⁷

Higiene bucal

Cepillado

Técnica de cepillado individualizada

Pasta dental

Pasta dentífrica fluorada

Enjuague bucal

Para adolescentes con alto riesgo de caries, se recomienda un régimen intensivo profesional con gel de clorhexidina al 1% con cucharillas hechas a la medida, 3 minutos por 2 días consecutivos.

Dieta

Reducir el consumo de alimentos ricos en azúcares refinados, sobre todo entre comidas.

3.3 Adultos

Es el grupo de edad en que la modificación de los hábitos es más difícil, por lo que se deben aprovechar situaciones especiales como el tratamiento dental de los hijos, o el apelar al coste de estos tratamientos, para conseguir su participación en los programas preventivos.³⁷

Higiene bucal

Cepillado

Técnica de cepillado adecuada a sus necesidades, en la situación de contar con restauraciones mal adaptadas dar mantenimiento oportuno.

Hilo dental

Se debe cortar 30 cm de hilo aproximadamente, enrollando los extremos en los dedos medios de cada mano. En un dedo debe enrollar una medida pequeña, mientras que en el otro, la parte restante.

Con las puntas de los dedos pulgar e índice, el hilo debe extenderse, el espacio de separación que debe existir entre los dedos debe ser aproximadamente de 3 cm. El hilo debe meterse entre los puntos de contacto, bien extendido y debe curvarse en forma de “c”, sobre la superficie lateral de cada diente y deslizarse entre el diente y la encía. El movimiento debe repetirse aproximadamente en cuatro ocasiones para arriba y para abajo, con lo cual ha de removerse con éxito la placa dentobacteriana alojada en toda la superficie.¹⁰

Enjuague bucal

Enjuague con clorhexidina se presenta en solución al 0,12 % (se utiliza en enjuagues bucales dos veces al día durante 15 días continuos, mensualmente, o cada 2 o 3 meses, en dependencia del grado de riesgo); en solución al 0,2 % (se utiliza en enjuagues bucales una o dos veces al día durante 15 días continuos mensualmente o cada 2 o 3 meses en dependencia del grado de riesgo).⁴⁶ Es muy importante que se tome en cuenta que los detergentes propios de la crema dental pueden inactivar la clorhexidina, a motivo por el cual, no se debe utilizar crema dental durante un lapso de 1 a 2 horas después del uso de esta sustancia.²²

Dieta

Disminuir la ingesta de alimentos de alto nivel calórico o compensarla aumentando la actividad física.

Aumentar el consumo de carbohidratos complejos. Por ejemplo: pan integral, cereales, vegetales, raíces o frutas.

Aumentar el consumo de fibras.

Limitar la ingesta a cuatro o seis veces diarias y excluir los alimentos pegajosos y azucarados (refrescos y bebidas azucaradas).

Masticar los alimentos el mayor número de veces posible.

El agua pura debe ser aconsejada y se pueden sugerir dulces sin azúcar o goma de mascar sin azúcar.²

3.4 Embarazadas

Los programas de la embarazada, no solo benefician a la madre sino que la sensibilizan ante la educación de sus hijos. Las medidas educativas deben hacer perder fuerza a tópicos que afectan a la salud bucal (por ejemplo, la creencia de que en cada embarazo se pierde un diente o que la embarazada tiene que comer por dos).³⁷ El aumento de lesiones cariosas se debe al aumento de los factores como cambios en la composición de la saliva, en la

flora bucal y en los hábitos dietéticos, vómito por el reflujo e higiene deficiente.⁴⁵

Higiene bucal

Cepillado

Recomendar cepillar los dientes después de cada alimento.

Se recomienda posponer después de un episodio de vómito, para permitir que los procesos biológicos protectores y reparadores puedan minimizar la pérdida de sustancia por mecanismos de desgaste. La saliva actúa como donadora de calcio y de fosfato, favoreciendo la remineralización y el consecuente reendurecimiento de la superficie atacada por el ácido. El referido proceso no obstante, es lento y lleva de 2 a 3 horas; aun así, el cepillado que se realiza al cabo de una hora es menos perjudicial que el efectuado inmediatamente después del contacto con los ácidos.²⁰

Enjuague bucal

Sustituir el cepillado por un enjuague con agua o enjuagues fluorados después de haber ingerido alimentos ácidos.²⁰

3.5 Adultos mayores

Hoy en día la edad de jubilación no es equivalente a la pérdida de capacidades, sino que los mayores de 65 años comienzan una nueva etapa de cambios unidos a una buena calidad de vida, de modo que se convierte en una población muy receptiva a los programas de educación para la salud. Estos programas deben confiar en las posibilidades reales de cambio, apelando al mantenimiento de la autoestima y a la apertura de relaciones con otras personas (por ejemplo, la implantación de una prótesis dental puede incrementar la autoestima del individuo a la hora de entablar nuevas relaciones).³⁷ La pérdida progresiva del tejido de soporte favorece la exposición progresiva de la raíz que, al entrar en contacto con un medio propicio, puede desencadenar el desarrollo de la caries radicular.⁴⁵

Higiene bucal

Cepillado

Técnica que evite la erosión en la zona radicular con cerdas suaves para no lastimar los tejidos blandos, debido a los problemas articulares u óseos que pueden presentar se puede recomendar el empleo de cepillos eléctricos.⁴⁵

Pasta dental

La pasta dental con contenido de estaño proporciona un fuerte efecto protector no solo contra la abrasión si no con la erosión dental que parece potenciarse por su asociación con la albúmina especialmente en las superficies del esmalte.²¹

Fluoruro

Conforme el individuo envejece, los cristales del esmalte aumentan de tamaño y hay menos espacio disponible para el intercambio de iones hidroxilo por iones fluoruro. Por lo tanto, el uso de tratamientos con fluoruro en adultos, no es tan efectivo como lo es para niños pequeños.¹⁸

Dieta

Evitar dieta blanda debido a que produce menos estimulación de secreción salival.

Otros medios de prevención

Para algunos pacientes, la saliva artificial puede dar alivio a los síntomas de boca seca, si hay suficiente tejido funcional glandular restante, la prescripción de pilocarpina puede considerarse para estimular el flujo salival.¹⁷

CONCLUSIONES

- A pesar de su antigüedad la teoría Quimioparasitaria es una de las más usadas para explicar la caries dental a los pacientes, permite de una manera sencilla explicar que es principalmente producida por los desechos ácidos de las bacterias que metabolizan el azúcar. La OMS por ser una coordinación de asuntos de sanidad internacional se basa en esta teoría para explicar a la población en una forma breve y que pueda ser entendida.
- A partir de esta teoría se iniciaron investigaciones de las demás teorías que explican la formación de la caries dental y en gran parte complementan la etiología de ésta:

A nivel de prevención, la teoría proteolítica nos dice que los microorganismos causan lisis o desintegración de las proteínas por lo que una medida preventiva es el uso de fluoruros ya sea en pastas, enjuagues o por vía tópica para proteger la estructura del esmalte.

La teoría de proteólisis-quelación agrega que una molécula puede captar el calcio de otra molécula entre el diente y el alimento por lo que es necesario modificar la dieta o el uso de medios químicos como lo son los enjuagues, pastas dentales y fluoruro para evitar este efecto quelante.

La teoría del glucógeno se basa en alta ingestión de hidratos de carbono que resulta un depósito excesivo de glucógeno que se degrada en ácidos desmineralizante, el uso de selladores de fosetas y fisuras evita estos depósitos en los surcos y fisuras profundas.

La teoría de la placa específica y no específica menciona el crecimiento de bacterias en comunidades unidas conocida como biofilm a diferentes superficies, lo que crea una adhesión a la estructura dentaria, crecimiento y desintegración del tejido dentario.

Por lo que es importante eliminar o reducir la placa dentobacteriana primero con el uso de pastillas reveladoras para ubicar las zonas de mayor susceptibilidad y posteriormente con medios mecánicos como son el cepillado dental y el uso de auxiliares interdentales para retirar lo más posible la placa dental.

Y la teoría ecológica de Marsh menciona que hay un desequilibrio de la microflora propia de la cavidad bucal y los microorganismos, es por esto que con el uso de enjuagues bucales se controla el pH de la cavidad bucal al haber un cambio en la dieta o en la reducción del flujo salival, además del incremento del cepillado de la lengua es importante ya que los microorganismos no solo se encuentran sólo en las superficies dentarias.

- Una de las teorías que aportaría a la definición de la teoría quimioparasitaria es la teoría de la placa específica y no específica puesto que se ha reconocido que el inicio del proceso carioso se inicia en la placa bacteriana no antes mencionada por Miller.
- De acuerdo a la formación de caries, en la mayoría de las teorías la mejor prevención de ésta sería mediante la modificación de la dieta.
- Es importante conocer el mecanismo de la caries para tomar medidas preventivas para evitarla.
- Debido a que la caries es una enfermedad multifactorial no basta una sola técnica de prevención sino un conjunto de éstas de acuerdo a la etapa de la vida y situación en la que se encuentre el paciente.
- Aunque los servicios de salud contribuyan a hacer su tarea al proporcionar a la población información para disminuir los niveles de caries, esta educación debe basarse en las teorías para que estos métodos preventivos sean más eficientes, esto no será una realidad hasta que las personas cambien su estilo de vida y para esto requieren un cambio cultural y una verdadera comprensión de la

etiología de la caries para que los pacientes comprendan porque deben cambiar sus hábitos.

- La búsqueda del bienestar general del individuo, la promoción de los estilos de vida más saludables y la Educación para la Salud bucal permitirán, en un futuro cercano cambiar el enfoque de nuestra profesión y transformar el obsoleto paradigma de la Odontología restauradora por un enfoque eminentemente preventivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández C, Meléndez C, Sandoval M. *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* sp en saliva; consumo de leche con xilitol. Oral. 2016 Marzo; 17(54): 1370-1373.
2. Henostroza G. Caries Dental; Principios y procedimientos para el diagnóstico Lima: Ripano; 2007.Pp 17-93.
3. Gutiérrez J. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. 1st ed. Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana; 2006.Pp 24-28.
4. Calle M, Baldeon R, Curto J. Teorías de caries dental y su evolución a través del tiempo: Revisión de literatura. Revista Científica Odontológica. 2018 Octubre; 6(1): 101-103.
5. Simón-Soro A, Mira A. Solving the etiology of dental caries. Trends in Microbiology. 2015 Febrero; 23(2): 76,81.
6. Banerjee A, Frencken J, Schewendicke F. Contemporary operative caries management: consensus recommendations on minimally invasive caries removal. British Dental Journal. 2017; 223(3): 215.
7. Piédrola G. Medicina preventiva y salud pública. 10th ed. Barcelona: MASSON; 2001. Pp 791-796.
8. Lanata E. Operatoria dental. 2nd ed. Buenos Aires: Alfaomega Grupo Editor Argentino; 2011.Pp. 30-40.
9. Federación Dental Internacional. El Desafío de las Enfermedades Bucodentales; Una llamada a la acción global. Atlas de Salud. 2nd ed. Ginebra: Federación Dental Internacional (FDI); 2015.

10. Figueroa Y, Enriquez G, Vera D. Odontología pediátrica; Actual España: Mediterráneo; 2015. Pp 220-247.
11. Ring M. Historia Ilustrada de la Odontología Barcelona: Mosby; 1995. Pp19.
12. Duggal M, Cameron A, Toumba J. Odontología pediátrica Barcelona: Manual Moderno; 2014.
13. Higashida B. Odontología Preventiva. 2nd ed. México: McGraw-Hill; 2009. Pp 118-131.
14. Waeiss R, Hara A, Lippert F. A Defined-Multispecies Microbial Model for Studying Enamel Caries Development. Journal of the European Organisation for Caries Research. 2013 Febrero; 47(4-6).
15. Siquero K, Mattos M. Factores de riesgo asociados a caries de infancia temprana severa. Kiru. 2018 Septiembre; 15(3).
16. Gómez J, Peña R. La valoración del riesgo asociado a caries. Revista ADM. 2014 Enero; 71(2).
17. Ricketts D, Bartlett D. Odontología Operatoria Avanzada Un abordaje clínico México: AMOLCA; 2013. Pp. 2-10.
18. Gartner L. Texto Atlas de Histología. 3rd ed. México: McGraw-Hill; 2007.
19. Ceballos D, Espinal G, Jones M. Development Abnormalities and Dental Training: Odontodysplasia. International Journal of Odontostomatology. 2015 Abril; 9(1).
20. Garone W, Abreu V. Lesiones No Cariosas El Nuevo Desafío de la

Odontología Sao Paulo: Santos Editora; 2010. Pp 17-19.

21. Hara A, Zero D. Interplay between Experimental Dental Pellicles and Stannous-Containing Toothpaste on Dental Erosion-Abrasion. Journal. 2013 Marzo; 47(4).
22. Göran K, Sven P. Odontopediatría; abordaje clínico. 2nd ed. Venezuela: AMOLCA; 2011.
23. Newbrun E. Cariología México: LIMUSA; 1994. Pp.23-35.
24. Cevallos J, Aguirre A. Método pronóstico de valoración de riesgo para caries dental. Medigraphic. 2015 Marzo; 19(1).
25. Guido M, Castillo J. Manejo odontológico materno infantil basado en evidencia científica. 1st ed. Madrid: Ripano; 2012.
26. Espinosa R, Valencia R, Ceja I. Fluorosis Dental; Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. 2nd ed. Ciudad de México: Odontología ACTUAL; 2018.
27. Woodall I, Dafoe B, Stutsman N. Tratado de Higiene Dental; Tomo II. 3rd ed. Barcelona: Salvat; 1992.
28. Senado de la República Mexicana. Gaceta del Senado. [Online].; 2004 [cited 2019 Octubre 1. Available from: http://www.senado.gog.mx/64/gaceta_del_senado/documento/3616.
29. Seif T. Cariología; Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental. 1st ed. Caracas: AMOLCA; 1997.
30. Hurtado P, Tobar-Tosse F, Osorio J, Orozco L, Moreno F. Amelogénesis imperfecta: Revisión de la literatura. Revista Estomatología. 2015 Julio; 23(1): p. 32-34.

31. Cameron A, Widmer R. Manual de Odontología pediátrica Madrid: Harcourt; 2000.
32. Orellana J, Ramírez C, Orellana M. Análisis desde los modelos conceptuales de salud pública de la caries dental en México. Revista Nacional Odontológica. 2014 Noviembre; 10(19): p. 56-59.
33. Barrancos P. Operatoria dental: avances clínicos, restauraciones y estética. 5th ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2015.
34. Dean J, Avery D, McDonald R. Odontología para el Niño y el Adolescente. 9th ed. New York: AMOLCA; 2014.
35. Barbería E, Boj J, Catalá M. Odontopediatría. 2nd ed. Barcelona: MASSON; 2001.
36. Nikiforuk G. Caries dental; Aspectos básicos y clínicos Toronto: MUNDI S.A.I.C. y F.; 1986. Pp. 60-68.
37. Cuenca E. Odontología preventiva y comunitaria; Principios, métodos y aplicaciones. 3rd ed. Barcelona: MASSON; 2005. Pp. 461-462.
38. Ordoñez L, Estrada D, Tay L. Adhesión después del uso de dentífricos. Una revisión de la literatura. Revista Estomatológica Herediana. 2017 Abril; 27(2).
39. Ireland R. Higiene dental y tratamiento México: Manual Moderno; 2008.
40. Martínez J, García M. Promoción de la Salud. 1st ed. Madrid: Paraninfo; 2012.
41. Katz S, McDonald J, Stookey G. Odontología preventiva en acción. 3rd ed. México: Médica Panamericana; 1993. Pp. 45

42. Álvarez R. Educación para la salud. 2nd ed. México: Manual Moderno; 2005. Pp. 114.
43. Marqués F, Sáez S, Guayta R. Métodos y medios en promoción y educación para la salud Barcelona: UOC; 2004. Pp. 72.
44. Calnan J. Como hablar en medicina Barcelona: Daimon; 1987. Pp 57.
45. De La Fuente J, Sifuentes M, Nieto M. Promoción y Educación para la Salud en Odontología. 1st ed. México: El Manual Moderno; 2014. Pp. 95-109.
46. Jardines M, Cuenca K, Soto A, Pérez V, Rivalta L. Diagnóstico terapéutico para la atención de pacientes con caries. Revista Cubana de Medicina Militar. 2019 Septiembre; 48(2): 263-266.

Referencias de Figuras

1. Tineo L. Pinterest. [Online].; 2010 [cited 2019 Octubre 1. Available from: <https://www.pinterest.com.mx/pin/530791506076327603/>.
2. Figueroa Y, Enriquez G, Vera D. Odontología pediátrica; Actual España: Mediterráneo; 2015. Pp 237.
3. Figueroa Y, Enriquez G, Vera D. Odontología pediátrica; Actual España: Mediterráneo; 2015. Pp 239.
4. Figueroa Y, Enriquez G, Vera D. Odontología pediátrica; Actual España: Mediterráneo; 2015. Pp 240.
5. Urla J. Studylib. [Online].; 2019 [cited 2019 Septiembre 19. Available from: <https://studylib.es/doc/6414675/esmalte---apoyo-para-la-fac.-de-odontología---usac>.
6. Gartner L. Texto Atlas de Histología. 3rd ed. México: McGraw-Hill; 2007. Pp 8.

7. Blogspot. Blogspot. [Online].; 2015 [cited 2019 Octubre 1. Available from: <http://quimidontologialaojr.blogspot.com/2015/06/esmalte-dental-hidroxiapatita.html>
8. Henostroza G. Caries Dental; Principios y procedimientos para el diagnóstico Lima: Ripano; 2007. Pp. 110.
9. Ortiz , R. Sala 3D Facultad de Odontología UNAM; 2019
10. Llorente O. Revista Higienistas. [Online].; 2019 [cited 2019 Septiembre 17. Available from: <https://www.revistahigienistas.com/12praxis.asp>.
11. Senado de la República Mexicana. Gaceta del Senado. [Online].; 2004 [cited 2019 Octubre 1. Available from: http://www.senado.gob.mx/64/gaceta_del_senado/documento/3616.
12. Henostroza G. Caries Dental; Principios y procedimientos para el diagnóstico Lima: Ripano; 2007. Pp 109, 110.
13. Ortiz , R. Sala 3D Facultad de Odontología UNAM; 2019
14. Ricketts D, Bartlett D. Odontología Operatoria Avanzada Un abordaje clínico México: AMOLCA; 2013. Pp.5.
15. Fuente propia.
16. Fuente propia.
17. Katz S, McDonald J, Stookey G. Odontología preventiva en acción. 3rd ed. México: Medica Panamericana; 1993. Pp 45.
18. Fuente propia.
19. Katz S, McDonald J, Stookey G. Odontología preventiva en acción. 3rd ed. México: Medica Panamericana; 1993. Pp 61.
20. Fuente propia.
21. Facultad de Odontología UNAM. Guía de procedimientos. [Online].; 2016 [cited 2019 Octubre 3. Available from: http://www.odonto.unam.mx/sites/default/files/inline-files/Odontopediatria_lic.pdf.

22. Woodall I, Dafoe B, Stutsman N. Tratado de Higiene Dental; Tomo II. 3rd ed. Barcelona: Salvat; 1992.
23. Duggal M, Cameron A, Toumba J. Odontología pediátrica Barcelona: Manual Moderno; 2014.