

197. 156

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**RECIENTES MEDIDAS EN LA PREVENCION DE  
CARIES DENTAL, APLICADAS Y DIRIGIDAS  
DESDE EL CONSULTORIO**

**DONADO FOR D.G.D. - B.C.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
CARLOS DE HARO JIMENEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

	Pág.
<b>INTRODUCCION: EL CRITERIO CONSERVADOR EN EL TRATAMIENTO DENTAL</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I. TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL</b>	<b>3</b>
A) Teoría de la Descalcificación Ácida	4
B) Teoría Proteolítica	5
C) Teoría de la Proteólisis-quelación	6
D) Teoría Endógena	7
E) Teoría biofísica	7
F) Teoría del Glucógeno	8
G) Teoría Organotrófica	8
<b>CAPITULO II. PLACA DENTOBACTERIANA</b>	<b>11</b>
A) Concepto	11
B) Formación de Placa	16
C) Mecanismo de acción de la placa	18
D) Control personal de placa bacteriana	22
<b>CAPITULO III. FACTORES ETIOLOGICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES DENTAL</b>	<b>30</b>
A) Dieta:	30
1. Mecanismo de Acción	30
2. Carbohidratos	33
3. Proteínas	43
4. Lípidos	46

	Pág.
5. Vitaminas	49
6. Otros Elementos	52
<b>B) Huésped:</b>	
1. Saliva y Flujo Salival	53
2. Morfología dentaria y del arco	58
3. Composición Dentaria	59
<b>C) Bacteria</b>	60
<b>D) Interacción de los tres</b>	61
<b>CAPITULO IV. PROCEDIMIENTOS ENCAMINADOS PARA MODIFICAR LOS FACTORES ETIOLOGICOS, BASADOS EN LAS ULTIMAS INVESTIGACIONES</b>	 63
A) En la dieta	63
B) En el Huésped	74
C) En la Bacteria	80
<b>CAPITULO V. INTEGRACION DE UN EFECTIVO PLAN DE TRATAMIENTO PREVENTIVO</b>	 86
<b>CONCLUSIONES</b>	93
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	94

## I N T R O D U C C I O N

En el transcurso de la preparación de esta Tesis Profesional, he sido inquirido más de una vez acerca del porqué de un título tan extenso y aparatoso de la misma: "RECIENTES MEDIDAS EN LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL, APLICADAS Y DIRIGIDAS - DESDE EL CONSULTORIO"; a esta pregunta, he respondido de la siguiente manera: Por lo que respecta a lo de "recientes medidas en la prevención de caries dental", se debe a que, en esta obra, están plasmados los resultados de las últimas investigaciones encaminadas a reducir, si no a suprimir, las causas probables de la aparición de este padecimiento que aqueja al 95% de la población mundial. La mayor parte de estos estudios no han arrojado métodos confiables para ser aplicados en la práctica diaria, pero han abierto un amplio panorama para que sean perfeccionados dichos recursos y se cuente en un futuro cercano con medidas más eficaces para erradicar la caries dental.

Por otra parte, los pocos experimentos que han demostrado ser efectivos para abolir la caries dental, constituyen un invaluable recurso para alcanzar este fin.

En lo que se refiere a la parte del título que dice: - - "aplicadas y dirigidas desde el consultorio", puedo explicar que ciertos procedimientos son llevados a cabo por el Odontólogo en el consultorio dental, mientras que otros tratamientos son extensivos para que el paciente los ejecute en casa, en pos de lograr una mejor salud dental.

La Odontología preventiva, en términos generales, no se ejerce en nuestro país, por ser una especialidad abstracta en la cual el paciente no se percata de cuán exitosa puede resul-

tar tal o cual medida de prevención. Esto es, que el paciente no paga algo que no ve. Y, desgraciadamente, el promedio de los Odontólogos en nuestro medio, se rehusan a brindar un consejo preventivo por el cual no puedan obtener algún satisfactor económico. En cambio, prefieren dedicar el 90% de su tiempo a remediar, si es que puede llamarse así, los efectos que la caries produce.

Pero este fenómeno no debe continuar así, más aún, con los novedosos medios profilácticos que están al alcance de todos; y si nuestra integridad y ética profesional son sólidas, tenemos la responsabilidad de evitar a nuestros pacientes las consecuencias y complicaciones que origina el desconocimiento de los beneficios que puede acarrear la prevención.

Espero, sinceramente, que este trabajo no sea uno más de los ya existentes, sino que constituya un volumen útil de consulta y actualización para aquellos que lo necesiten y/o recapaciten sobre la importancia de lo antes expuesto.

## CAPITULO I.

### TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

Antes de enumerar las teorías existentes, necesitamos de terminar en qué consiste la caries. Contamos con un sinnúmero de definiciones, pero la más completa es aquella que dice: "es un proceso patológico, lento, continuo e irreversible, que se caracteriza por la destrucción parcial o total de los tejidos calcificados del diente, causando lesiones a distancia".

Para esto debemos recordar que el esmalte, la sede primaria de la lesión de caries, es el más duro de todos los tejidos del cuerpo humano y cuando está formado por completo es -- acelular, avascular, aneural y desprovisto de facultades de -- autorreparación.

La caries dental es una enfermedad bacteriana que ocurre en ciertas zonas de los dientes, en orden de frecuencia: las fosas, o depresiones de los dientes y las fisuras, particularmente las de las superficies oclusales; las superficies labiales, bucales y linguales en el tercio cervical.

Del mismo modo, circulan varias teorías sobre la formación de caries dental, pero la mayor parte de los investigadores aceptan la comúnmente llamada teoría de la descalcificación ácida, propuesta desde fines del siglo XIX. Esta teoría, en su forma original señalaba que la degradación bacteriana de los carbohidratos de la dieta que se conservaban en las regiones sucias de los dientes, producía ácido que disolvía el esmalte dental subyacente, iniciando así la lesión de caries. En ese tiempo se pensaba que el esmalte era inorgánico y que no contenía componentes orgánicos. En consecuencia, se creía que la descalcificación ácida sólo se aplicaba al esmalte. -

mientras que el mecanismo de desintegración de la dentina, que se sabía contenía una matriz orgánica, se debía a una descalcificación ácida seguida de destrucción proteolítica de la matriz orgánica.

Cuando se descubrió que el esmalte contenía una pequeña cantidad de material orgánico, surgió una nueva teoría que desafió a la bien establecida acidogénica. Esta teoría llamada la teoría proteolítica señalaba que el primer paso en el proceso de caries consistía en la desintegración proteolítica de la matriz orgánica adamantina causada por las bacterias bucales - y, una vez destruida la porción orgánica del esmalte, la porción mineral se desmoronaba en forma muy similar a los ladrillos de una construcción cuando se retira el cemento.

Ulteriormente la teoría proteolítica hubo de modificarse para indicar que la proteólisis de la proteína del esmalte liberaba sulfato o aminoácidos glutámicos y aspárticos que disolvían la parte mineral del esmalte. Entonces se hizo una segunda modificación que sugería que los productos finales de la proteólisis actuaban como agentes de quelación del calcio. Con esta segunda variación la teoría ha sido llamada de proteólisis-quelación y desde entonces se han propuesto otras teorías sin que se haya, hasta la fecha, demostrado la validez absoluta de ninguna. Seguida de esta introducción se presentan sintetizadas las proposiciones de las teorías más reconocidas:

#### TEORIA DE LA DESCALCIFICACION ACIDA, QUIMICOPARASITICA O ACIDOGENICA.

Fue formulada por Miller en 1882 y proclama que "la desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica constituida por dos etapas netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido", y citaba como causa que todos los microorganismos de la boca capaces de excitar una fermentación ácida de los residuos alimenticios toman parte en la producción de la primera etapa-



de la caries, y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas intervienen en la segunda etapa.

Basados en esta teoría, Fosdick y Hutchinson pusieron en boga la creencia de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries, requieren la fermentación de azúcares en el se rro dental o debajo de él, así como la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles.

Debido a la naturaleza semipermeable del esmalte, se con sideran vías de penetración de caries la vaina de los prismas, la sustancia interprismática, las estrías de Retzius y las -- bandas incrementales de Von Ebner y Owen.

Cabe recordar que la saliva contribuye a la maduración - post-eruptiva del esmalte reduciendo la permeabilidad y reforzando los caminos de introducción de la caries mediante la acu mulación de sales en ellos.

#### TEORIA PROTEOLITICA.

Los proponentes de ésta, consideran la matriz del esmalte como la llave para la iniciación y progresión de la caries-dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos capaces de destruir los elementos orgánicos del esmalte y dentina seguida de la disolución física, ácida o de ambos tipos, de las sales-inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que las proteínas de las vainas sin cal ificar eran destruidas por las enzimas liberadas por los orga nismos invasores y que estos mismos metabolizaban un pigmento-amarillo en cuya presencia existía realmente la caries. Tam--bién postuló que los ácidos no sólo no producían caries, sino-que erigían una barrera contra la extensión de la caries al fo mentar la formación de esmalte hipercalcificado.

Frisbie interpretó el mecanismo de caries como una despolimerización de la matriz orgánica del esmalte y dentina debida a la proteólisis por parte de enzimas bacterianas; esto, aunado a los residuos ácidos de la hidrólisis de proteínas dentales y al traumatismo mecánico, contribuye a la pérdida del componente calcificado y al agrandamiento de la cavidad.

Pincus relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas del esmalte y dentina; de igual forma con la sucesión de reacciones químicas hasta llegar al ácido sulfúrico que disuelve el esmalte para después combinarse con calcio y formar sulfato cálcico. En este concepto no se requiere de carbohidratos adicionales a los contenidos en la porción polisacárida de las mucoproteínas.

#### TEORIA DE LA PROTEOLISIS-QUELACION.

Esta teoría auspiciada por Schatz y colaboradores, sugiere el mecanismo de caries como la interacción de dos mecanismos simultáneos: destrucción microbiana de la matriz orgánicamente mayormente proteínica y la disolución de la apatita por la acción quelante de compuestos originados por la descomposición de la matriz. Bacterias proteolíticas degradan las proteínas y carbohidratos y dan sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. Los agentes de quelación del calcio son, entre otros, los aniones, ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, y están presentes en alimentos, saliva, material del sarro, etc. por lo que se concibe puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que las bacterias proteolíticas son más activas en un pH neutro o alcalino, por lo que la microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries, protege en realidad a los dientes, por dominar e inhibir las

formas proteolíticas. Algunas de las objeciones más serias incluyen la que la flora bucal normal no presenta bacterias que-  
ratolíticas y que la proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación bacteriana. Además Jenkins opina que la porción proteica del esmalte es tan reducida que aun que toda ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta de la apatita adamantina.

Esta teoría, al igual que la proteolítica, no ha podido explicar satisfactoriamente la relación entre dieta y caries dental.

#### TEORIA ENDOGENA.

Propuesta por Cseryei, esta teoría asegura que la caries es resultado de un trastorno bioquímico que se inicia en la -- pulpa y se traduce a la dentina y esmalte.

Implica a los productos del metabolismo del magnesio o -- flúor como activadores o inhibidores, respectivamente, de la -- formación de fosfatasa, enzima que estimula la producción de -- ácido fosfórico que disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Lura difiere en cuanto a la fuente y mecanismos -- de acción de la fosfatasa ya que la caries ataca por igual a -- dientes con pulpa viva o pulpa muerta. Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

#### TEORIA BIOFISICA.

Neumann y Di Salvo postularon que las cargas masticato-- rias provocan una esclerotización de los dientes seguida de -- deshidratación, conectada a un despliegue de cadenas polipeptí--

dicas o un empaquetamiento más apretado de cristallitos fibrilares, con lo que se obtienen cambios estructurales que aumentan la resistencia del diente a los agentes nocivos de la boca.

#### TEORIA DEL GLUCOGENO.

Egyedi supone que la alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, trae como consecuencia un depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del órgano. Una vez erupcionado, las bacterias del sarro desdoblan el glucógeno y las glucoproteínas en glucosa y glucosamina y degradan éstas a ácidos desmineralizantes.

#### TEORIA ORGANOTROPICA.

Leimgruber, en su teoría sostiene que la caries no es una enfermedad local, sino que el órgano dentario constituye un organismo biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva.

La saliva contiene el factor de maduración identificado provisionalmente como 2-tfo-s-imidazolón-5 que une la porción proteica del esmalte a la mineral por medio de enlaces de valencia homopolares y todo agente capaz de romper estos enlaces, originará caries.

Hemos hablado de las "modernas" teorías surgidas a raíz de la aparición de la propuesta quimicoparasítica, pero en el museo británico existe una lápida de arcilla cuneiforme, dataada de 4000 a.C., que explica la suposición de la etiología de la caries dental que fué ampliamente aceptada hasta hace poco más de 100 años- la teoría del "gusano" de la caries. Esta teoría adjudica la experiencia de caries a gusanos; y toda clase de remedios fueron empleados para desalojarlos. Entre ellos

Scribonius utilizó fumigaciones y Ebn-Sina recomendó para este propósito semillas de beleño, puerro y cebolla. Musitanus, Kramler, Krautermann, Rengelmann y muchos otros más tomaron medidas similares para deshacerse de estos parásitos.

El reinado del "gusano" de la caries llegó a su fin en 1889 precisamente por la publicación de W. D. Miller, "Los Microorganismos de la Boca Humana", un libro que expone una nueva sugestión en la precoz ciencia de la bacteriología. El razonamiento inductivo, la claridad de la exposición y su apoyo en experimentos científicos marcan éste como uno de los más grandes trabajos en los anales de la Odontología. Mencionamos estos datos como un antecedente histórico de la gran preocupación que ha constituido siempre el conocimiento de las causas de este padecimiento.

Aunque la evidencia experimental para esta teoría es, ahora, considerable, tres experimentos clásicos se mantienen firmes. Primero, la caries no puede ser inducida en animales de laboratorio en base a una dieta rica en carbohidratos (Orland y otros, 1955).

Por otra parte, si los animales huéspedes de bacterias orales de reconocida cariogenicidad son alimentados con la misma dieta directamente al estómago por medio de una sonda, éstos se mantienen libres de caries (Kite y otros, 1950).

Finalmente, el aumento de cariogenicidad de una dietarica en carbohidratos comparada con una dieta baja en azúcares fue demostrado con los internos del Hospital de Vipeholm (Lund, Suecia) en 1954.

Esto nos lleva a deducir que la caries es una enfermedad MULTIFACTORIAL, y que se necesitan ambos, carbohidratos refinados y bacterias capaces de metabolizarlos para generar ácidos responsables del proceso carioso.

Nuestro actual conocimiento, mientras se confirma la explificación básica de Miller, consiste en que el mecanismo es - dependiente de la interacción de algunas variables. Estos -- factores tienen que ver con la resistencia intrínseca de la superficie dentaria al ataque de los ácidos o a la capacidad de la placa para generar ácidos.

Entre los factores intrínsecos se encuentra la solubilidad del esmalte. Numerosos indicios, particularmente de fluoruro, han sido demostrados de afectar la solubilidad del esmalte. Existe, sin embargo, una pequeña duda acerca de que - si la concentración del fluoruro en la superficie adamantina es uno de los factores más importantes para determinar la susceptibilidad al ataque carioso; debe ser notado, de cualquier forma, que la reducción en la solubilidad del esmalte y la experiencia de caries no parecen ser directamente proporcionales a la concentración de fluoruro en dicho tejido. La morfología del diente y la oclusión son también factores intrínsecos que discutiremos posteriormente.

Los factores extrínsecos incluyen la placa dental, higiene oral, flora bucal, dieta y saliva.

Se ha considerado la Placa Dental como un paso previo, - y muy importante, a la aparición de caries, y de ella trataremos en el siguiente capítulo.

## CAPITULO II

### PLACA DENTOBACTERIANA

#### A) CONCEPTO

En los últimos años se ha dado un marcado énfasis, y -- con justificación, a la participación de la placa dental en -- la generación de enfermedades orales, y entre ellas la caries dental. Con el objeto de comprender el significado patológico de la placa y la necesidad de su completa remoción, establezcamos, primero, lo que se entiende por Placa Dental.

Se ha definido la placa dental o dentobacteriana como-- un conglomerado o colonia de bacterias de forma amorfa, y metabolismo propio que se adhiere tenazmente a la superficie de los dientes y tejidos gingivales, así como a restauraciones - defectuosas, cuando un individuo se abstiene de asear su boca.

La iniciación de la placa bacteriana se realiza con la formación de un substrato denominado película adquirida compuesta por mucopolisacáridos, mucoides y proteínas salivales, así como por mucopolisacáridos y proteínas provenientes del - metabolismo bacteriano y de la ingesta.

Dicho substrato inicia su formación apenas unos minutos después de ser removido y es colonizado a partir de las siguientes veinticuatro horas, en caso de ausencia de higiene - oral, hasta completar la placa madura.

Cuando la película adquirida se establece en superficies que no son retentivas anatómicamente como fisuras, surcos y fosetas de caras oclusales, requiere de un "adhesivo" - para fijar los microorganismos al esmalte o cemento. Esta -- función es complementada por una variedad de polisacáridos --

viscosos sintetizados por diferentes bacterias orales. Los polisacáridos más comunes son los llamados dextranes y levanes, que son producidos a continuación de la ingestión de -- carbohidratos fermentables, principalmente sacarosa (azúcar de mesa). Otros polisacáridos fabricados a partir de diferentes carbohidratos son menos abundantes. El dextrán es el adhesivo más común para la placa coronal, y es originado por una variedad de estreptococos, y con mayor importancia el mutans.

Es interesante notar que la mayoría de los estreptococos no cariogénicos producen apenas vestigios de éstos y -- otros polisacáridos similares.

En las superficies radiculares el Leván es frecuentemente encontrado. Las bacterias generadoras de Leván incluyen como, quizá, su mejor representante una forma difteroides conocido como *Actinomyces viscosus*.

Las veredas bioquímicas generales para la síntesis de dextranes y levanes son como siguen:

- 1.- Sacarosa + Enzima bacteriana = dextrán + fructosa.  
(dextrán sacarasa)
- 2.- Sacarosa + Enzima bacteriana = leván + glucosa  
(leván sacarasa)

Como puede ser visto, en ambos casos la sacarosa es - desdoblada en sus dos componentes, glucosa y fructosa, que - son después polimerizados para dar origen a dextranes y levanes respectivamente. Los dextranes son por consiguiente polímeros de glucosa poseyendo diferentes longitudes de cadenas, con ramificaciones que se distribuyen en diferentes direcciones.

De particular importancia en la placa cariogénica son-



las largas cadenas de dextranes de alto peso molecular - - (1,000,000 + ) que son insolubles en agua y resistentes al metabolismo bacteriano. Estas características son importantes en la capacitación de dextranes para funcionar como una matriz para la formación de placa debido a que:

- 1.- Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte -- (en experimentos con dextranes han demostrado fuerte fijación a partículas de esmalte pulverizadas - que habfan sido cubiertas con saliva).
- 2.- Forman un complejo soluble cuando se incuban con - saliva.
- 3.- Son resistentes a la hidrólisis por las bacterias- de la placa y son, por ende, relativamente estables en términos bioquímicos (clínicamente esto -- significa que a menos que sean cuidadosamente removidos, permanecerán ahí).
- 4.- Inducen a la aglutinación de ciertos tipos de bacterias, como al estreptococo mutans, siendo, probablemente, con esto un importante factor en la -- adhesión y cohesión de la placa.

Recientes investigaciones han demostrado que una variedad de polisacáridos extracelulares son originados por un número reducido de diferentes microorganismos de la placa. El nombre genérico de glucanos ha sido propuesto para aquellos que son, como los dextranes, polímeros de la glucosa.

Se ha mostrado también que, aunque la sacarosa es quizá el substrato más importante para la formación de dextrán, un gran número de azúcares puede ser utilizado para la síntesis de otros polisacáridos similares. Una muy reciente observación sugiere que en adición a estos polisacáridos, existen - polímeros salivales que tienen la capacidad de aglutinar pla

ca y bacterias procedentes de la saliva y pueden consiguientemente proveer la cohesión y probablemente la adhesión de la placa.

Los levanes, que son polímeros de la fructosa, son de alguna manera solubles en agua, no alcanzan la misma longitud de cadenas que los dextranes y son susceptibles al metabolismo bacteriano.

Estas diferencias entre dextranes y levanes son importantes en lo que se refiere a la retención de la placa dental.

En superficies coronales lisas, la adhesividad, insolubilidad y resistencia al metabolismo de los dextranes de gran peso molecular son factores básicos en su oposición a ser removidos.

En superficies radiculares que están, de algún modo, más protegidas de las fuerzas mecánicas que tienden a remover la placa, los levanes son suficientes para permitir la colonización bacteriana.

La placa dental madura está constituida por: colonias bacterianas (comprenden alrededor del 70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, elementos formes de la sangre y una matriz intercelular.

Puede, de este modo, resumirse el proceso de la siguiente manera:

Película adquirida + Microorganismos + compuestos orgánicos +  
compuestos inorgánicos \_\_\_\_\_ PLACA DENTOBACTERIANA.

Ya hemos explicado en que consiste el substrato, pasaremos, ahora, a identificar los diferentes microorganismos que colonizan la placa dental.

Se ha comunicado que las determinaciones microbianas - - cuantitativas y cualitativas de la placa dentobacteriana de - sujetos jóvenes tienen una cuenta microscópica total media de 250,000 millones de organismos por gramo, peso húmedo, una -- cuenta aerobia viable media de 25,000 millones por gramo, peso húmedo y del mismo modo una cuenta anaerobia viable media de 46,000 millones. La identificación de la mayor parte de - los microorganismos cultivables, basada en la forma, tinción de Gram y algunas pruebas bioquímicas, muestra que la placa - contiene las siguientes bacterias:

Cocos facultativos Gram positivos, entre los que se encuentran los estreptococos mutans y sanguis principales productores de dextrán a partir de la sacarosa; estafilococos generadores de hemolisina, enzima que actúa sobre eritrocitos.

Bastones Gram positivos facultativos, entre los que contamos: *Corynebacterium*, nocardia, *Actinomyces viscosus* -forma sintetizadora de Leván-, *Bacterionema* y en una pequeñísima escala *Lactobacilos*.

Organismos anaerobios como *Corynebacterium* y *Actinomyces naeslundii*.

Cocos y Bastones Gram negativos -que producen toxinas sumamente agresivas para el tejido parodontal- incluyen espiroquetas como son la *Borrelia*, *Fusobacterium* y *Treponemas*, que generan proteasa, y en menor grado, pero no por esto menos -- agresivo, el Bacteroide melaninogenicus que segrega colagenasa y proteasa.

Del mismo modo, microorganismos filamentosos de la naturaleza del *Actinomyces* y el *Leptorhrix*, que proveen la arquitectura a la placa; la *Veillonella* y la *Selenomona sputigeno* que van a lizar las células epiteliales y conjuntivas.

Ninguno de los estreptococos aislados son *Streptococcus-*

salivarius, por lo tanto este microorganismo no predomina en la placa dental. Los Lactobacilos y Bacteroides melanogeni<sup>1</sup>cus cuando se encontraron en el estudio, fué en una proporción menor del 1%, y las espiroquetas posiblemente representan menos de 0.1% de la cuenta de la placa.

El desarrollo de la placa madura, muestra que los microorganismos crecen en la superficie y reemplazan al material mucoso.

#### B) Formación de la Placa.

Algunos estudios han mostrado que los depósitos iniciales de la placa están libres de microorganismos, mientras que otros estudios indican que los microorganismos se adhieren en forma tenaz al esmalte. Según una teoría de formación de placa, se deposita una capa inicial de proteína salival en la superficie del diente a la cual se adhieren los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial, o los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos en el esmalte invaden esta capa. Por esta razón se sugiere que la formación de placa está dividida en dos etapas, una etapa inicial que puede comprender la formación de un depósito no bacteriano y una segunda etapa que comprende la fijación de las bacterias cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteína de la saliva.

Una de las primeras teorías expuestas referente a la formación de la placa inicial, fue que el ácido láctico de las bacterias bucales presentes en la lengua y en los tejidos blandos de la boca favorecía la precipitación de la mucina de la saliva y que esta mucina precipitada sufría desnaturalización por las enzimas bacterianas, deshidratación e inactivación de la superficie para formar una placa inicial firme.

Otra teoría acerca del mismo proceso sugiere que la neu-

raminidasa, una enzima de la saliva divide la porción de ácido siálico de la protefna salival que contiene esta sustancia y alterando así la solubilidad de la protefna al aumentar su punto isoeléctrico y favorecer la precipitación bajo condiciones ligeras de ácido o hasta neutrales.

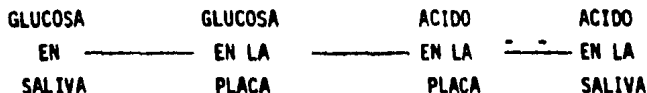
Otros investigadores han mostrado que las protefnas de la saliva se encuentran en estado metabolizable, y como son coloidales, precipitan en forma lenta pero espontánea a partir de la saliva. Esta precipitación es función del pH y del tiempo; ocurre en forma lenta con pH neutro o alcalino y más rápidamente si desciende el pH. En consecuencia, en el individuo que tiene flujo salival lento y pH salival ligeramente ácido, la precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una persona con flujo salival más rápido y saliva más alcalina. La adsorción de protefna salival a la hidroxiapatita y el agrupamiento de bacterias de la placa también ocurren más fácilmente en pH ácido que en neutral o alcalino. El aumento de los microorganismos acidógenos favorecería el aumento de acidez de la placa que a su vez facilitaría mayor formación de placa.

Esta sucesión de acontecimientos podría explicar por qué los individuos cuyas bocas tienen mucha actividad de caries presentan mayor cantidad de microorganismos acidógenos y también más placa que los individuos libres de caries.

La formación de polisacárido extracelular, por parte de las bacterias, que puede participar en la formación de placas, facilita la adhesión de estas bacterias a la superficie de los dientes o a una capa inicial de protefna; pero no existen datos que indiquen cómo y cuándo esto tiene lugar.

### C) Mecanismo de Acción de la Placa.

Para que se produzca la caries, el ácido formado por la desintegración de los carbohidratos mediante las bacterias en la placa dental, debe disolver el esmalte de los dientes antes de que el flujo salival pueda lavar el ácido. Dos propiedades de la placa permiten que esto suceda: primero la placa contiene una alta concentración de bacterias que permite la producción de grandes cantidades de ácido en un período corto de tiempo; segundo, la difusión de materiales a través de la matriz es comparativamente lenta de tal manera que los ácidos formados en la placa requieren un período mayor para difundirse en la saliva. Debido a que la velocidad a que se difunde el ácido es menor a la velocidad a que se produce el ácido, se provoca una acumulación de ácido en la placa. La siguiente sucesión de pasos metabólicos y de difusión ilustra este punto:



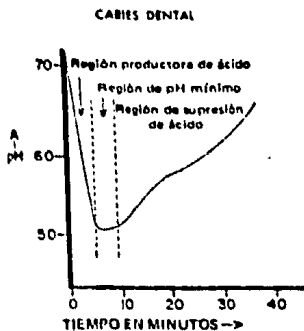
Cuando se acumula ácido en la placa, el pH de ésta desciende, y puede medirse con relativa facilidad con microelectrodos de antimonio o vidrio. Cuando se enjuaga la boca con una solución de glucosa al 10 por 100 y se mide el pH antes, durante, y después de un período de aproximadamente una hora se obtiene una curva de pH con las características generales en la llamada curva de Stephan.

Durante el enjuague con la solución de glucosa al 10 por 100, parte de la glucosa entra en la placa, mientras que el resto se diluye y elimina de la boca por la saliva. La glucosa que entra en la placa es de carácter pasajero, y como la -

velocidad a la cual se convierte en ácido es mayor que la velocidad a la que se elimina el ácido, la concentración de ácido aumenta en la placa rápidamente. Una vez que la glucosa de la placa se usa, la concentración de ácido baja lentamente.

Sin embargo, si aumenta la cantidad de glucosa disponible en la placa, bien sea por aumento de la concentración de glucosa o del tiempo en que está al alcance de las bacterias de la placa, se produce una curva de Stephan con un área mayor entre la curva y la línea basal. Un mayor aumento en la cantidad de glucosa hará que el pH permanezca a un nivel mínimo por un periodo mayor:

Curva típica de pH en placa dental en respuesta a enjuague de la boca con una solución fuerte de azúcar durante unos cuantos minutos. Esta curva se llama curva de Stephan. El pH desciende cuando la velocidad de formación de ácido excede a la velocidad de eliminación del mismo, el Ph permanece en nivel mínimo cuando aquellos factores están equilibrados y aumenta cuando la eliminación de ácido excede la formación del mismo. El ácido puede eliminarse por: 1) lavado del ácido por la saliva, 2) el ácido es neutralizado por los amortiguadores salivales y de la placa y por el amoníaco y harina que se forma en la placa; 3) los ácidos fuertes (como ácido láctico) se convierten en débiles (ácido acético y propiónico).



Los experimentos como los descritos han mostrado claramente que la disponibilidad de carbohidratos para las bacterias de la placa condiciona la respuesta del pH de la placa. Cuando se dispone de carbohidratos en cantidad ilimitada, el pH permanece bajo hasta que éstos sean usados por las bacterias o diluidos por la saliva.

El aumento en la frecuencia de la ingestión de hidratos de carbono aumenta la respuesta de ácido; cuanto más tiempo permanezcan en la boca los carbohidratos de la dieta después de su ingestión, mayor tiempo pasará para que el pH vuelva a los niveles iniciales, y el esmalte estará sujeto a ataque -- por el ácido más frecuentemente y por más tiempo. La disolución del esmalte depende de las condiciones de solubilidad -- del fosfato de calcio en la placa y en la superficie del diente; esto es que el fosfato de calcio es progresivamente más soluble conforme disminuye el pH, particularmente por debajo de 5.0.

Un diente ausente de placa dental se mantiene íntegro, - gracias a que existe suficiente calcio y fosfato en la saliva para evitar que se disuelva. Mientras la saliva permanezca - "sobresaturada" con fosfato cálcico, el esmalte estará protegido, y se puede tolerar la formación de alguna cantidad de - ácidos antes de que el diente se disuelva. El pH al cual la saliva no protege al esmalte de la dilución por el ácido se llama pH crítico. Este pH rara vez se alcanza en ausencia de placa.

Por otra parte, en recientes investigaciones se ha observado que los dientes están en una constante fase de remineralización-desmineralización y este proceso es la base del concepto de "balance iónico" de la caries.

La placa dentobacteriana actúa como una barrera de difusión que modifica el paso de los iones minerales procedentes del esmalte. Existe un intercambio de iones constante, sólo que, a veces, las condiciones químicas en la superficie de separación de la placa-esmalte pueden favorecer el movimiento - exterior de los iones mientras que en otras ocasiones el flujo total puede ser regresado.



Si durante un periodo de tiempo dado, salen más iones -- del esmalte que los que entran, entonces se habla de una desmineralización neta o del inicio del proceso de caries;

Los factores más importantes que influyen en el cambio iónico son: el pH, la concentración de iones calcio y fosfato en la fase intermedia y la concentración disponible de ión -- fluoruro. El primer paso en el sistema es la variación del pH. Si el pH cae abajo de 5.0, los iones son liberados desde los cristales de hidroxiapatita de la superficie del esmalte y se difunden dentro de la placa. Al acercarse a un pH neutro, la placa es sobresaturada con iones minerales y este exceso es redepositado sobre los cristales de la superficie ada mantina. Los iones adicionales que escapan hacia la saliva durante la fase ácida pueden conducir a una desmineralización completa y a la iniciación de la caries.

Si los iones de calcio y fosfato provenientes de las -- fuentes dietéticas están presentes en la placa, existe una ma yor tendencia para los iones de moverse hacia el esmalte y, a bajas concentraciones, los iones minerales libres en la placa son depositados en forma de hidroxiapatita en los cristales -- de la superficie del esmalte. A concentraciones mayores, el depósito inicial parece consistir en fluoruro de calcio.

El fluoruro parece favorecer la precipitación de iones -- de calcio y fosfato de las soluciones y en una proporción de 5 partes por millón (p.p.m.), pueden invertir el tránsito de iones desde el esmalte hacia la placa, ésto es inclinando el "balancín" hacia este tejido.

Mucho interés se centra actualmente en los factores que afectan el balance iónico y que pueden desencadenar la remineralización, y se espera que continúen las investigaciones que puedan arrojar más luz acerca de las variables etiológicas de la caries y traigan como resultado medidas preventivas más -- eficaces.

## D.- Control Individual de Placa Dentobacteriana.

Este capítulo lo considero de suma importancia en la prevención de la caries dental. El tema incluye: la revelación, inhibición y remoción de la placa dental, aunque por causas - del planteamiento de esta tesis, trataremos en esta sección - los dos primeros tópicos y dejaremos para un capítulo posterior el último.

### 1) Revelación de Placa Bacteriana.

Para concientizar a un paciente de la presencia de placa dental en su boca, es necesario que él pueda observarla. Para este fin recurrimos a las sustancias químicas capaces de tefir las colonias bacterianas y los detritus alimenticios depositados en las superficies, tanto dentarias, como gingivales. La utilización de estas soluciones es de gran valía, ya que en la mayoría de las ocasiones es difícil identificar la placa dental a simple vista y con ésto erradicarla.

Las ventajas en el uso de estas soluciones, y no sólo -- desde el punto de vista de caries, sino también de enfermedad parodontal, son que:

- 1.- Convierte el proceso de la enfermedad en una entidad del paciente real y no abstracta.
- 2.- Muestra al paciente la razón fundamental del proceso de la enfermedad.
- 3.- Lo hace darse cuenta de la necesidad de remover la placa de los dientes.

Entre las sustancias reveladoras más empleadas, tenemos los compuestos fabricados a base de eritrosina- que es un derivado yodado de la fluoresceína-, que confiere una tonalidad rojiza muy marcada; y la Fucsina básica que es obtenida a partir de la rosanilina.

Otra solución reveladora, el café de Bismarck es efectivo para la detección de placa y no mancha los tejidos blandos, labios y lengua tan vividamente como las anteriores. La fórmula de este compuesto es como sigue:

Café de Bismarck	0.3 g.
Alcohol etílico	10 ml
Glicerina	120 ml
Aceite de anís	1 gota

Una solución reveladora fluorescente, la D.C. amarillo - No. 8 fluoresceína ha sido recientemente demostrada ser más efectiva que la solución de eritrosina para la detección de placa dental, con la ventaja de no impartir una coloración roja a la mucosa y labios, aunque se necesita un filtro crítico colocado sobre la luz de la unidad dental o del cuarto de baño que confiere la fluorescencia a la placa. Se encuentra disponible en el mercado una luz especial que utiliza este filtro para el uso del paciente.

En los pocos años pasados, las soluciones reveladoras -- han llegado a estar asequibles para su uso en el consultorio en diversas presentaciones, ya sea tabletas masticables, o soluciones que se aplican en enjuagues o tópicamente, y cada -- día están siendo estudiadas nuevas fórmulas que provean de mayores ventajas al operador, y que mediante su uso periódico -- resulten en una mejor higiene oral. Estos compuestos son, -- probablemente, de mayor valor durante un periodo temprano -- cuando el paciente está aprendiendo como posicionar el cepi--llo y ejecutar los movimientos del mismo o a usar los agentes de limpieza interdental en varias zonas de la boca.

Se presentan en el mercado algunas soluciones capaces de tñir en dos tonos la placa dental (dis-plaque), estos medios logran la tñción en rojo de la placa reciente y en azul de -- la placa establecida.

Existen ciertas limitaciones en la utilidad de las soluciones y tabletas reveladoras. Estas no revelan selectivamente la placa bacteriana, sino que, más bien, tienen todos los residuos alimenticios suaves, la película y la placa bacteriana sobre los dientes.

En un medio casero sus beneficios se ven reducidos por la incapacidad del paciente de observar algunas zonas de su boca, aunado con la iluminación inadecuada en el cuarto de baño normal. Aunque están disponibles ahora algunas fuentes luminosas para eliminar este problema-espejos faciales luminosos, espejos dentales con fuente luminosa, etc.-.

#### 11) Inhibición de Placa Bacteriana.

Nuestro entendimiento del papel esencial de la placa dental en la caries de superficies lisas y la enfermedad periodontal -las infecciones odontopáticas-, ha conducido a la extensa comprensión de que la inhibición o dispersión de la placa regular nos llevará a la erradicación de estas infecciones. Como ya habíamos mencionado en anterioridad, un óptimo control de placa incluye también la remoción mecánica de las sustancias cariogénicas, pero desafortunadamente, para muchos individuos la remoción mecánica de la placa dental puede ser difícil de cumplir y muchos otros carecen de la motivación individual para llevar a cabo el control mecánico de la placa.

Con estos problemas en mente, están siendo realizados intentos para inhibir o dispersar la placa dental por medios que sean más simples de desarrollar y que puedan ser utilizados como medidas de salud pública para grandes grupos de la población y a su vez como recursos individuales para su aplicación en el consultorio.

Las siguientes aproximaciones han sido estudiadas para -

difundir el control de placa dentomicrobiana.

### 1.- Colutorios a base de Enzimas.

Uno de los mecanismos de la adhesión de la célula bacteriana al diente y a otras células, involucra el adhesivo bacteriano polisacárido Dextrán. Experimentos iniciales en animales utilizando dextranasa, una enzima capaz de hidrolizar las cadenas de glucósido de la gran molécula de dextrán, mostraron una considerable reducción de placa.

Estudios subsecuentes en humanos (Keyes y colaboradores) han dado a la luz sólo éxito parcial con la dextranasa usada en enjuagues bucales para dispersar la placa dental. Este éxito parcial se explica por el hecho de que existen otros mecanismos de adhesión de las células de la placa bacteriana a la superficie dental y entre ellas mismas. La dextranasa interfiere únicamente con aquellos mecanismos que dependen del dextrán como el polímero adherente.

Debido a que los enjuagues con dextranasa no parecen ser muy efectivos en la inhibición de la placa en humanos, es razonable asumir que estos mecanismos alternados de cohesión son clínicamente importantes en la formación de la placa.

Por otra parte, Futakami y Katouyuki demostraron en un experimento que involucraba a cuatro adultos y en la que su placa dental era tratada in vitro con 1,320, 6,600, y 13,200 unidades de dextranasa, que la actividad de la enzima en la totalidad de la saliva, fué rápidamente reducida y desapareció completamente en noventa minutos; sin embargo, en las muestras tomadas de la placa, se comprobó una significativa actividad de la dextranasa. Además que la adsorción por parte de la mucosa bucal pareció ser más débil que la adsorción por parte de la placa dental.

De cualquier modo, muchas otras enzimas están siendo estu

diadas o combinaciones de enzimas que han sido administradas tópicamente o incorporadas a los dentríficos o gomas de mascar en un intento de controlar la placa. Estas preparaciones incluyen varias enzimas proteolíticas e hidrolizantes de carbohidratos y han sido ampliamente inefectivas.

## 2.- Agentes Antimicrobianos.

Debido a que la placa dentobacteriana está principalmente compuesta por bacterias vivientes, se han probado agentes antimicrobianos por su capacidad inhibidora de placa bacteriana. Algunos antibióticos, incluyendo la penicilina, tetraciclina, Vancomicina y espiromicina cuando se añaden a la dieta, el agua bebestible o se aplican tópicamente a animales experimentales, inhiben la placa dentogingival. Entre los antibióticos probados sobre seres humanos se encontró que una pasta adhesiva conteniendo 1% de Vancomicina reducía la placa en niños retardados (Mitchell y Holmes). Loe y colaboradores encontraron en 1967 que tres enjuagues diarios con 0.25% de tetraciclina prevenían la formación de placa. Stallard y colegas en 1969 encontraron que un antibiótico macrólido (el CC - 10232) obtenido a partir de una cadena de estreptomices, reducía la formación de placa y sarro en humanos.

Algunos antimicrobianos tienen la capacidad de inhibir la formación de placa, pero no existe duda alguna del riesgo potencial latente en el uso de tales fármacos. La producción de colonias resistentes, sensibilización y otros indeseables efectos colaterales de la administración a largo plazo de antibióticos limitan el uso de estos agentes anti-placa a circunstancias especiales. Hoy en día los antibióticos no parecen ofrecer una solución práctica para un control de placa de por vida.

Numerosos agentes antimicrobianos independientes de los antibióticos verdaderos han sido usados por muchos años en en

## Juagues bucales.

Se ha puesto mucho énfasis en bastantes estudios de estos agentes (Schroeder 1969), encaminados a la prevención y disolución de cálculos dentarios, algunos de estos desinfectantes químicos han sido reinvestigados recientemente por sus efectos en la formación de placa. Uno de estos agentes, es el -- Gluconato de Clorhexidina que ha sido mostrado por Løe y - - Schiott, ser muy efectivo en la prevención de placa dental, y por ello nos extenderemos en este compuesto.

La Clorhexidina (CHX) fué introducida por las Industrias-Químicas Imperiales en Inglaterra, y usada por primera vez en 1953 como una crema antiséptica y después como una crema obstétrica; desde entonces ha sido empleada como un desinfectante general prequirúrgico y como un antiséptico en procedimientos endodónticos.

La CHX posee un amplio espectro de actividad, efectivo -- contra bacterias gram positivas, gram negativas, levaduras y hongos, aerobios y anaerobios facultativos.

La capacidad preventiva de placa de la CHX puede deberse a la acción antibacterial y actúa sobre los componentes orgánicos e inorgánicos depositados en la superficie del diente - donde forma un reservorio para su lenta liberación y prolonga da actividad.

La efectividad de la CHX no se ve afectada por cambios en la temperatura o condiciones extremas de almacenamiento. - Entre los aceptables y efectivos vehículos para su combinación se incluyen geles, dentífricos y enjuagues orales.

Su retención depende del pH del medio en que actúe, así - en un pH menor de 3 su persistencia es deteriorada y en condiciones normales su adsorción es del 15 al 30%.

Se sometió a algunos voluntarios a un experimento donde una placa bien establecida podía ser removida con el tratamiento de la CHX, - seis enjuagues durante una hora y dos enjuagues diarios subsiguientes, - sin embargo, también reportó que la CHX era inefectiva sobre la placa subgingival ya formada y que después del empleo de enjuagues con CHX durante dos años sus voluntarios tenían más cálculo supragingival que los controles; este hallazgo puede indicar que dicho agente sólo mata pero no necesariamente remueve las bacterias, y la baja vitalidad de la placa puede, por consecuencia, aumentar su mineralización.

Las principales desventajas del enjuague del CHX son su sabor astringente que tiende a paralizar el sentido del gusto hacia otros estímulos - aunque puede ser disimulado con agentes saborizantes -, y su tendencia a manchar los dientes, la lengua y las obturaciones de silicato - los dentífricos y gomas que contienen CHX producen menos manchas, pero su efecto antibacteriano es también más reducido -.

La CHX tiene otros usos en la prevención de caries.

Uno de ellos es en el período de seis semanas de inmovilización en pacientes con fractura de mandíbula. También es empleada para enseñar a los pacientes la sensación de limpieza que deben mantener por medio del control mecánico de la placa; en algunas ocasiones podemos substituir la limpieza mecánica por enjuagues con CHX en pacientes que han sufrido defectos erosivos en la encía debidos al cepillado extremadamente vigoroso y en pacientes con enfermedad parodontal donde el control absoluto de la placa a largo plazo es necesario.

La CHX tiene una toxicidad oral muy baja. No se han demostrado efectos cancerígenos o teratógenos después de aplicaciones prolongadas en animales.

Se han reportado unos pocos casos de ulceración menor y -



destrucción de tejidos orales que pueden deberse a la precipitación de mucinas salivales que usualmente cubren y protegen la mucosa oral. El uso prolongado de la CHX no tuvo un efecto significativo sobre el epitelio.

Por último, los investigadores han reportado que los enjuagues orales, al 0.2% dos veces al día, los dentríficos al 0.6 al 0.8% y los geles tópicos al 2.0% una vez al día son clínicamente efectivos en la reducción de la placa dental y la gingivitis en ausencia de cualquier forma de higiene oral-mecánica.

Otro agente antiséptico muy similar a la CHX es la Alexidina y en un estudio realizado por Weatherford III, Finn y Jamison en 1977 se muestra su utilidad como inhibidora de placa y gingivitis aunque ocasionaba una coloración café extrínseca en la superficie dentaria teniendo una afinidad mayor por las obturaciones de silicato. No se observaron reacciones adversas de los tejidos gingivales y mucosas. También reportaron algunas leves perturbaciones en la sensación gustativa que fueron disminuyendo al avanzar el estudio.

En esta investigación los efectos benéficos de la alexidina exceden a los efectos colaterales, por lo que se desprende que puede jugar un papel sumamente importante en el control rutinario de placa dental.

## CAPITULO III

FACTORES ETIOLOGICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE CARIES DENTAL.

Hemos mencionado, en un capítulo anterior, que la caries-dental es una enfermedad multifactorial, pero se reconocen en sí tres factores fundamentales para que ésta se manifieste:

- A) DIETA
- B) HUESPED
- C) COLONIZACION BACTERIANA

Empezaremos por detallar el factor dieta y seguiremos a - continuación con cada uno de los restantes.

A) DIETA

Hasta la fecha, nadie ha sido capaz de demostrar que cualquier otra variable esté más estrechamente relacionada con -- una mayor o menor actividad de caries en el ser humano.

1.- Mecanismo de Acción.

Los componentes de la dieta en general, pueden actuar de- dos diferentes maneras:

Acción intrínseca: es la propiedad que poseen algunas - - sustancias para influir en la formación de los dientes y en- su resistencia al ataque de la caries; este mecanismo puede - suceder una vez que los alimentos sufren una modificación quí- mica y se distribuyen por el torrente circulatorio y los flui- dos tisulares o son secretados por la saliva. Ejemplo de és- to lo constituye el flúor administrado por vfa sistemática.

Acción extrínseca: se refiere a la actividad y conjugación de ciertos factores que tienen relevancia en la aparición o desarrollo de la caries dental. Estos factores incluyen los siguientes incisos:

- i) pH de los alimentos.- La acidez de los alimentos puede bajar el pH del medio bucal y desmineralizar por ellos mismos el esmalte e inclinar el "balanceo iónico" del que hablábamos en el capítulo anterior, a favor de la fase ácida.
- ii) Consistencia y preparación de los nutrientes.- La consistencia física de los alimentos naturales, procesados y preparados puede, por su carácter retentivo, o detergente, influir en la formación de placa, dentobacteriana. Si el alimento es suave y pegajoso, se adherirá y acumulará sobre los dientes formando placa y permaneciendo durante mayor tiempo en contacto con los dientes. Si, por otra parte, la comida es firme y detergente, ésta limpiará, estimulará, dará masaje y fortalecerá los tejidos gingivales y evitará que la placa se deposite en la superficie dentaria.

Por otra parte, los cambios que tienen lugar en los alimentos en su viaje de la granja a la mesa alteran sus propiedades nutritivas. La mayor parte de los productos alimenticios es inestable por lo que deben ser refrigerados, congelados, enlatados, molidos, deshidratados, pasteurizados o ahumados antes de su embarco por grandes distancias o para preservarlos para su uso posterior. Una gran parte de las comidas deben ser aderezadas o cocinadas para aumentar su palatabilidad, digestibilidad y seguridad. Por lo tanto, en el más amplio sentido, la mayor porción de los alimentos deben ser procesados y en cada paso por el que se ven afectados sufren pér-

didas en su valor nutritivo.

Debe apuntarse, de cualquier forma, que los valores nutricionales de las comidas son a menudo superadas por medio de su procesamiento; así las paredes de celulosa de los tejidos vegetales no pueden ser digeridas por los seres humanos, pero a través de su cocción se puede aumentar la digestibilidad y utilización hasta ventiplicarla; o el hierro existente en la carne cruda que es pobremente utilizado, pero al cocerla se hace posible su absorción.

El procesamiento de la comida es esencial en nuestra cultura sofisticada, y es necesario que ideemos métodos de procesamiento de alimentos que minimicen su destrucción y maximicen su utilización.

Otros factores afectan el contenido nutritivo de las comidas: genética -mediante la superación de las especies-, medio ambiente - luz, temperatura, suelos mejorados, etc.-, tamaño -las especies de menor tamaño generalmente ofrecen mayores nutrientes-, maduración -algunos vegetales alcanzan su máximo valor nutricional durante su inmadurez, tal es el caso de la vitamina B-.

iii) Frecuencia de la Ingesta y Permanencia del alimento en la boca.- En base a la evidencia que arrojan diversas investigaciones, parece claro que la sobresaliente diferencia entre dietas cariogénicas y no cariogénicas radica no tanto en su contenido de azúcar o carbohidratos sino en la frecuencia de su uso. Esta conclusión puede obtenerse del estudio Vipeholm - que posteriormente citaremos o del estudio de Weiss y Trithart que mostró que la frecuencia en el uso de golosinas entre comidas soporta una relación directa con la cantidad de caries en niños preescolares.

De igual importancia es el tiempo que permanecen los alimentos en contacto con las superficies dentarias, disminuyendo el pH del medio bucal y favoreciendo la desmineralización y con esto la caries dental. Tal es el caso del llamado "Síndrome del biberón", caracterizado por la aparición de múltiples lesiones cariosas en las superficies labiales de los - - dientes superiores por antecedentes de alimentación con biberón durante los períodos de sueño.

Nos referiremos ahora al papel que desarrollan los diversos tipos de nutrientes en el fenómeno de caries dental.

## 2.- CARBOHIDRATOS

Consideraciones Generales.- Los carbohidratos han ocupado un lugar significativo en la dieta desde las eras tempranas cuando el hombre dejó de ser cazador para convertirse en cultivador.

Hoy en día, los carbohidratos todavía proveen una mayor - porción de la energía de la dieta del hombre, variando desde alrededor del 90% en la dieta de áreas subdesarrolladas a un 50% en la dieta de países tales como los Estados Unidos.

Los carbohidratos son principalmente una fuente de energía dietética, pero estos compuestos tienen funciones adicionales que deben ser reconocidas. Por ejemplo, pueden ser activadores de materiales que tomen parte en la síntesis de - - otros compuestos en el cuerpo, como los ácidos grasos, y aminoácidos. Aunado a esto, juegan un papel como parte de la estructura de otros materiales biológicamente importantes como los glucolípidos, glucoproteínas, ácidos nucleicos y heparina. Es importante, por consiguiente, no perder de vista estas funciones adicionales y considerar los carbohidratos sólo como una fuente de energía.

Los carbohidratos son compuestos aldehídicos y cetónicos-relacionados estructuralmente, que contienen únicamente carbono, hidrógeno y oxígeno, estos dos últimos en la misma proporción que en el agua. Los carbohidratos pueden ser clasificados en función del número de unidades de sacáridos de las que están formados:

**Monosacáridos.**- Son aquellos que no pueden ser transformados a azúcares más simples por hidrólisis ácida.

**Disacáridos.**- Son aquellos que están formados por la condensación de dos monosacáridos.

**Polisacáridos.**- Son los polímeros de varios monosacáridos.

Desde el punto de vista nutricional, se citan a continuación los más importantes:

NOMBRE	CLASIFICACION	COMPONENTES MONOSACARIDOS	FUENTE PRINCIPAL
Glucosa	Monosacárido		En la mayor -- parte de las - comidas en pequeñas cantidades.
Fructosa	Monosacárido		Frutas, miel
Galactosa	Monosacárido		Generalmente, - sólo en forma combinada
Sacarosa	Disacárido	Glucosa y Fructosa	Caña de azúcar, remolacha
Lactosa	Disacárido	Glucosa	Leche
Manosa	Disacárido	Glucosa	Cebada germinada.
Almidón	Polisacárido	Glucosa	Plantas
Celulosa	Polisacárido	Glucosa	Plantas
Glucógeno	Polisacárido	Glucosa	Hígado animal, mariscos

La digestión de los carbohidratos, ya sea en forma de sacarosa, almidón, lactosa o glucógeno, se inicia en la boca debido a la acción de la amilasa y la ptialina; continúa en el estómago y al llegar a los intestinos se desdoblan a maltosa y posteriormente son hidrolizados hasta convertirse en hexosas simples. La mayor parte de los monosacáridos es, entonces transportada al hígado por la circulación Porta y este órgano las transforma en glucosa. Una pequeña porción se convierte en glucógeno y es almacenada en el hígado. El remanente es transformado en grasas y almacenado en el tejido adiposo. A la inversa, durante épocas de abstinencia cuando los niveles de glucosa necesitan ser reinstalados, las reservas de glucógeno limitado pueden desdoblarse y proporcionar glucosa. Si todavía se necesitara glucosa adicional, ciertos materiales diferentes a los carbohidratos pueden ser convertidos en glucosa, en un proceso de dos etapas conocido como neoglucogénesis o ciclo de Krebs. Las proteínas, así como los ácidos carboxílicos pueden ser sometidos a este fenómeno.

Además de los carbohidratos discutidos previamente, existen los derivados de hexosas que juegan un papel que ha ido aumentando en importancia en la dieta del hombre. Estos incluyen al sorbitol, al manitol y al dulcitol. Cada uno de ellos es el alcohol de su respectiva hexosa, el sorbitol deriva de la glucosa y el manitol y dulcitol derivan de la manosa y galactosa respectivamente. Su importancia radica en su lenta absorción por parte del intestino que evita un aumento en el nivel de azúcar en sangre. Debido a que poseen un sabor dulce, son generalmente usados como sustituto de azúcar en preparaciones apropiadas de alimentos para el uso de diabéticos y otros individuos que requieren una ingestión limitada de carbohidratos, desde goma de mascar hasta helado dietético.

Aunque estos compuestos no elevan los niveles de azúcar -

en sangre, contribuyen a la carga calórica y deben ser considerados cuando se calcule el contenido energético de una dieta. También debe considerarse que los edulcorantes artificiales son capaces de producir caries en zonas por sí retentivas, aunque a mayor plazo.

Relevancia de los Carbohidratos en la Caries Dental.- Show demostró en 1954 que no únicamente las ratas tenían que ser alimentadas con algún carbohidrato (más de 5%) para desarrollar caries; pero aún roedores sialodectomizados que usualmente desarrollaban caries extremas cuando se alimentaban con dietas cariogénicas, resultaron inmunes a las caries cuando se omitieron los carbohidratos de su dieta. En el experimento de Kite y asociados, la caries no se presentó siquiera en uno de trece animales susceptibles a la caries cuando fueron alimentados con una dieta rica en azúcares por sonda estomacal, mientras que todos sus compañeros de camada que fueron alimentados con el mismo tipo de dieta cariogénica por la vía oral usual, desarrollaron caries.

La composición química de los carbohidratos, mono-di-o polisacáridos, es también de consideración esencial con respecto al grado de su acción cariogénica. Por ejemplo, los suplementos de sacarosa o glucosa son agentes cariogénicos muy activos, pero los almidones y dextrinas no lo son (Schweigert y col. 1945, Shafer, 1949). La razón por la que el almidón puede no ser muy cariogénico es que la gran molécula de almidón no penetra y se difunde a través de la placa dental tan rápidamente como los más pequeños di-monosacáridos. El almidón es más probable a permanecer en la superficie externa de la placa donde puede ser removido y eliminado. Por otra parte, la sacarosa que se ha difundido por la placa hará decaer el nivel ácido de la placa y reaccionará con la superficie del diente. En ratas alimentadas con un suplemento de azúcar, se



observaba la caries dental como un hallazgo consistente (Koenig y Grenby 1965), pero cuando el almidón de trigo, harina blanca o integral, y la harina blanca substituida por desechos cafés o refinados fueron suministrados como suplementos dietéticos en lugar de azúcar, la caries fué practicamente erradicada. De igual forma, en individuos que sufren de intolerancia hereditaria a la fructosa, que es un defecto innato de metabolismo, tienen una deficiencia en la enzima fructosa-1-fosfato aldolasa. Estas personas pueden tolerar el almidón, pero no la sacarosa y fructosa; por consiguiente, evitan los azúcares e ingieren grandes cantidades de alimentos como pan, papas y féculas. Estos pacientes tienen bocas casi libres de caries a pesar de las grandes proporciones de alimentos amiláceos que consumen.

Otra observación importante que ha sido hecha en animales experimentales en lo que se refiere a los carbohidratos de la dieta y la caries dental, es que el efecto cariogénico de la sacarosa es acentuado cuando su administración es iniciada durante la formación temprana del diente, su desarrollo y calcificación. (Sognaes, 1948; Volker, 1951; Steinman y Haley, 1957). Los autores postulan que la sacarosa substituye a un factor mineralizante protector presente en infimas cantidades, quizá, en alimentos naturales que son más benéficos al diente durante su formación y maduración. Un desbalanceo significativo en el ratio fosfato: carbonato creado por el fosfato disminuido y el carbonado aumentado fué encontrado en el esmalte de molares de ratas recién destetadas que recibían soluciones de azúcar intraperitonealmente durante la última parte del período de amamantamiento (Luoma 1961). Este ratio disminuido de fosfato: carbonato ha sido asociado con una elevada susceptibilidad a la caries (Sobel 1960).

El nivel de sacarosa y glucosa en la dieta ha sido demostrado, también, ser de importante consideración en la canti-

dad de caries producida. Por ejemplo, Mitchel y colaboradores (1951) encontraron que los animales alimentados con una ración que contenía un 45% de sacarosa, tenían más lesiones cariosas que aquellas alimentadas con raciones que contenían sólo 15 o 30%. De igual forma, Keyes y Likens (1946) encontraron que los animales alimentados con sacarosa en niveles de 40 y 60% mostraron más caries que aquellos a los que se les suministró sacarosa al 20%.

La forma física de los carbohidratos es otra variable que influye en la extensión de producción de caries. El azúcar en forma sólida ha sido comprobado ser más cariogénico que la sacarosa líquida. De trece ratas que fueron alimentadas con azúcar granulada, sólo dos permanecieron libres de caries. De cualquier modo, siete de trece ratas compañeras de camada se encontraron sin una lesión cariosa cuando ingerieron una solución de sacarosa.

Por otra parte, se ha comprobado que cuando un patrón de ingestión de alimentos tipo nativo primitivo es substituído por uno civilizado sofisticado, aumenta la caries dental. Lo anterior se observó con los Bantus, esquimales, y más recientemente con los aborígenes de Tristán de Cunha (Holloway - - 1963).

En otro estudio de población general a gran escala, ha sido notada la influencia de los tipos de alimentos ingeridos antes de la erupción dentaria en la tendencia a la aparición de caries. La incidencia de caries dental en la postguerra y el consumo de azúcar durante la guerra demostraron un alto grado de correlación (Sognaes 1948; Toverud, 1949). Los molares de niños escandinavos fueron resistentes a la caries durante el período de guerra cuando estaban disponibles alimentos menos refinados. De tres a cinco años después, cuando los dientes fueron expuestos a una dieta más cariogénica, la resistencia innata fue suficiente para evitar las fuerzas de

ataque del incremento en el consumo de dulces. De igual modo, la incidencia de caries en niños alemanes en los primeros molares permanentes se vió disminuida, dado a que cinco años antes habfan estado sometidos a una ración baja de azúcar.

El bien controlado estudio Vipeholm, en Suecia, es probablemente la clásica ilustración de la importancia del efecto de la consistencia y forma de la ingestión de carbohidratos - sobre el desarrollo de la caries dental en humanos (1954, Gustafsson y colaboradores). Un estudio nutricional a largo plazo, cinco años, fue llevado a cabo en 436 pacientes mentales - con una edad promedio de 32 años que estaban confinados, prácticamente de por vida, en una institución en Vipeholm, Suecia.

Las dietas fueron cuidadosamente supervisadas desde su -- preparación, y las enfermeras eran capaces de asegurar la cooperación de los pacientes en el cumplimiento de las prescripciones experimentales.

El primer año constituyó un período de ajuste en el que - un índice base de caries fué establecido y los pacientes consumieron una dieta rica en vitaminas y otros alimentos protectores cuatro veces al día sin ningún dulce o chocolate.

Los siguientes cuatro años consistieron en el período de estudio de carbohidratos en el que diez grupos fueron alimentados con la misma dieta basal, pero difieran de cada uno de los otros grupos en que algunos habfan aumentado cantidades - de azúcar a la hora de los alimentos y otros habfan incrementado su consumo de azúcar entre comidas.

Habfa cuatro grupos principales:

1. Dieta basal (control).
2. Dieta basal y azúcar adicional en solución en las comidas.

3. Dieta basal y azúcar adicional en forma de dulces con-  
sumidos entre comidas.
4. Dieta basal y azúcar adicional en el pan consumido du-  
rante las comidas.

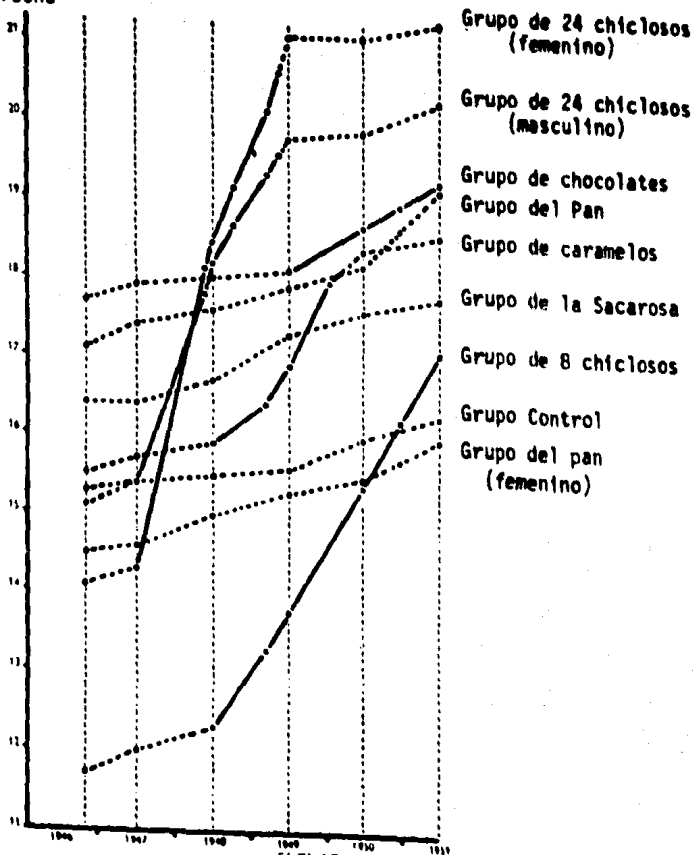
Aquellos que estuvieron en el grupo control durante todo el estudio tenían una baja actividad de caries.

En aquellos grupos que tenían hasta 300 gramos de sacaro-  
sa aumentada a la comida en forma líquida, como bebidas o en  
la preparación del alimento, la actividad de caries fue lige-  
ramente mayor. Esta es alrededor del doble del consumo prome-  
dio de azúcar de la mayoría de los países occidentales. Es -  
interesante notar que el mismo ligero incremento en actividad  
de caries fue observado en el grupo al que le fue administra-  
do pan en las comidas, que contenía sólo 50 gramos de azúcar-  
refinada.

En todos los grupos, aparte del de la dieta basal, se pre-  
sentó un muy significativo aumento en la caries dental. Aún-  
si había pequeñas cantidades de azúcar adicionadas, como en -  
aquellos que comían dulces entre comidas, se observaba una --  
marcada elevación en la actividad de caries, indicando que la  
cantidad de azúcar no fue el factor de total importancia para  
considerar estos resultados. Más aún, cuando los dulces fue-  
ron retirados de períodos entre alimentos, la actividad de ca-  
ries disminuía al nivel del período preoperatorio inicial.

La conclusión importante que se desprende de este experi-  
mento es que si el azúcar con sólo una leve tendencia a ser -  
retenida, tal como la solución de sacarosa, era ingerida du-  
rante las comidas o si el pan enriquecido con azúcar que te-  
nía una alta tendencia a ser retenido, era consumido duran-  
te los alimentos, el riesgo de incrementar la actividad de ca-  
ries era mínimo. De cualquier forma, cuando el azúcar con --

dientes  
cariados,  
perdidos,  
obtura-  
dos por  
persona



----- azúcar consumida durante los alimentos

————— azúcar consumida ya sea durante o entre los alimentos

Relación de ingesta de carbohidratos con caries dental. El estudio de caries dental Vipeholm.

una fuerte tendencia a ser retenido en la boca era ingerido entre alimentos con frecuencia, el riesgo de elevar la actividad de caries, era máximo.

Lundqvist midió el tiempo en el que el azúcar podría ser detectada en la saliva de los participantes del estudio Vipeholm, y descubrió que en aquellos grupos que ingerían azúcar durante las comidas, sin importar si se trataba del grupo control, o del grupo de sacarosa, o del de pan, sólo fueron notados cuatro niveles tope de azúcar en la saliva, correspondiendo a cada uno de los cuatro alimentos. De especial interés es que los grupos de sacarosa, que ingirieron más del doble (pero durante las comidas) que el grupo control, tenían un idéntico índice salivario de glucosa.

Al poco tiempo, la actividad de caries dental se incrementó en conjunción con el consumo de azúcar en forma pegajosa - entre comidas, pero descendió cuando el consumo fue interrumpido. Más aún, cuando el azúcar era consumido en solución durante las comidas en cantidades que duplicaban el consumo promedio sueco, no se observaba aumento en la caries dental.

Los resultados de los estudios de Gustafsson y Lundqvist prueban varios puntos: (1) el azúcar ejerce su efecto promotor de caries localmente en la boca, (2) los alimentos amiláceos como el pan no son tan cariogénicos como el disacárido - sacarosa, (3) la cantidad de azúcar no es de suma importancia, (4) la forma y composición de los dulces es crítica (retentiva peor que no retentiva), (5) la frecuencia de su uso es un factor primordial en la actividad de caries.

En resumen, todos los datos mencionados apuntan el efecto adverso de los carbohidratos, particularmente la sacarosa, sobre la caries dental. Pero es reconocido que los hábitos alimenticios son difíciles de cambiar, particularmente cuando se trata de una enfermedad como la caries dental, que no es un -

asunto de vida o muerte; aunque en un capítulo posterior citaremos la forma como deben enfocarse y cambiarse los regímenes alimenticios con el objeto de adaptarse a los requerimientos diarios y constituir una dieta no cariogénica.

### 3.- PROTEINAS

Consideraciones Generales.- Las proteínas han sido demostradas de jugar un importante papel en las actividades metabólicas de todos los organismos vivientes y son, por consiguiente, consideradas como la base de la vida. Contribuyen a nuestro cuerpo estructuralmente así como formadoras principales - de componentes de enzimas, hormonas y material genético.

La diferencia química esencial entre proteínas, carbohidratos y lípidos es que las proteínas contienen nitrógeno y - varias combinaciones de otros elementos tales como azufre, -- fósforo, hierro, yodo, cobre, manganeso y zinc sumados al carbono, hidrógeno y oxígeno. Más aún, cuando los carbohidratos - y los lípidos son oxidados en el organismo, sus productos finales son dióxido de carbono y agua, a diferencia de las proteínas que en sus productos finales siempre incluyen, además - de, nitrógeno en forma de urea, ácido úrico, o amoníaco.

Existen cerca de 22 aminoácidos diferentes y, en esencia, las proteínas son polímeros de estos aminoácidos. Los aminoácidos se encuentran unidos unos a otros en una molécula proteica por enlaces peptídicos, y el número de aminoácidos enlazados determina si el compuesto es un dipéptido, tripéptido, - proteosa o peptona. El punto importante es que estos aminoácidos no están polimerizados al azar, más bien, están ordenados de acuerdo a un patrón muy específico que provee la individualidad esencial de la molécula.

Debido a que las proteínas son grandes moléculas, deben -

someterse a hidrólisis que liberen aminoácidos antes de ser absorbidos por la mucosa intestinal. Esto es completado por las enzimas proteolíticas pepsina, tripsina y erepsina.

Relevancia de las Proteínas en la Caries Dental.- El esmalte humano está compuesto de 0.2 a 0.4% de materia orgánica que como otros tejidos de origen ectodérmico (pelo, uñas, epidermis), contiene una proteína insoluble, la euqueratina. Debido a que el contenido de aminoácidos en esmalte maduro tiene relativamente grandes cantidades de glicina, alanina, hidroxiprolina y prolina (los precursores de la colágena), y, relativamente, pequeñas cantidades de cistina, un constituyente característico de queratinas duras; surge la interrogante si el esmalte realmente entra en la clasificación de las euqueratinas. Actualmente, ha sido sugerido que este material-proteico sea llamado "queratina blanda" (pseudoqueratina), o una queratina delta (Perdock, 1961), preferencialmente a euqueratina, que es comúnmente asociado con las uñas.

La proteína encontrada en el esmalte en desarrollo de dientes no erupcionados difiere del esmalte maduro en que contiene excepcionalmente grandes cantidades de prolina, ácido glutámico e histidina. Esta se considera la verdadera matriz en que los cristales de apatita son depositados. El crecimiento orientado de una sustancia cristalina sobre otra sustancia cristalina se denomina epitaxis, y es lo que sucede con la apatita.

La dentina humana normal, que contiene de 21 a 22% materia orgánica, es principalmente proteína al natural (sólo 1 o 2% no es proteína). Los aminoácidos principales en la dentina son la glicina, alanina, prolina e hidroxiprolina, que la hacen químicamente similar a la colágena. La dentina humana afectada por la caries contiene menos arginina, prolina e hidroxiprolina que la dentina sana; esto puede deberse a una contaminación de la matriz por proteínas no colágenas o mate-



rial péptido, así como alguna degradación proteolítica de la matriz (Armstrong 1964).

Efectos de deficiencia de Protefnas. Los dientes, comparados al hueso, son mucho menos sensibles a la deficiencia de protefnas o de aminoácidos. De cualquier forma, bajo deficiencias muy severas de Lisina (Irving 1956) o triptofano (Bavetta, 1954), puede tener lugar formación de matriz dentinaria pobremente calcificada caracterizada por numerosas áreas interglobulares. Otra característica la constituye una capa irregular de preentina.

Existe una evidencia sugestiva que los factores de protefnas están involucrados en la producción y prevención de caries dental, al menos en animales experimentales. Por otra parte, no se cuenta con una firme evidencia que esto ocurra en el hombre; de hecho, se desprenden hallazgos de un estudio dental y nutricional epidemiológico de poblaciones relativamente primitivas como los esquimales (Russell, 1961) así como estudios de personal en las fuerzas armadas (Shannon, 1964) que muestran que no hay correlación entre la incidencia de caries dental y los niveles séricos de protefna.

McClure y Folk (1953) notaron que la caries de superficies lisas aumentaba en ratas blancas cuando eran alimentadas con dietas que incluían leche descremada en polvo, procesada al calor, en que la lisina había sido destruida. Más adelante, demostraron que esta dieta cariogénica puede hacerse cariostática con la adición de L-lisina. Una confirmación de este tipo de resultados fué observada por un grupo de científicos rusos que encontraron que suplementando una dieta cariogénica con 100 a 200 mg. de monohidrocloreuro de DL-lisina por 100 gm de dieta se lograba un método efectivo para reducir la caries hasta un 50%. (Sarpenak y colaboradores, 1963). Aunque Dodds (1964) bajo sus condiciones experimentales no encontró en la lisina fuera tan cariostática como McClure sostenía, ella descubrió que aumentando el nivel total de protef-

nas de la dieta con clara de huevo seca o caseína decrecfa-efectivamente la incidencia de caries en ratas.

Con ésto vemos que la ingesta de proteínas no parece ser determinante, pero sí importante, en la aparición de caries dental, pues debemos tomar en cuenta que constituyen un alto porcentaje de las matrices orgánicas de los elementos dentarios calcificados y su deficiencia en la época del desarrollo podría traer como consecuencia una formación defectuosa de estos tejidos y la predisposición al desenvolvimiento de la caries dental.

#### 4.- LIPIDOS

Consideraciones Generales.- En contraste con los carbohidratos, la cantidad de grasas en la dieta parece variar directamente con el bienestar económico del individuo; ésto quiere decir que la proporción de lípidos en el régimen alimenticio indica una señal de alto nivel de vida, aunque el incremento de grasas en la alimentación representa el mayor riesgo de nuestra época contra la salud.

La importancia de las grasas en la dieta consiste en el resultado de un gran número de factores interrelacionados. Las grasas no son únicamente una fuente energética excelente, proveyendo 9 calorías por gramo, sino que también poseen una gran cantidad de características deseables. Por ejemplo, contribuyen a la palatabilidad de los alimentos, no sólo como resultado de su sabor, sino también por sus cualidades lubricantes y texturizantes. La absorción de las grasas sucede a un ritmo menor que la absorción de otros nutrientes; por consiguiente, las grasas influyen por un período mayor de tiempo a la sensación de saciedad experimentado generalmente al final de un alimento. Aunado a ésto, está la posibilidad de las grasas de aumentar la capacidad del individuo para poder tra-

bajar, la longitud de la supervivencia durante periodos de -- ayuno y la resistencia ante ciertos tipos de stress.

Por estas razones la reducción del contenido graso de una dieta, simplemente para reducir su contenido calórico, no es racional.

Los lípidos constituyen un grupo heterogéneo de compuestos que tienen las siguientes características:

1. Son insolubles en agua, pero solubles en ciertos solventes orgánicos, tales como éter, cloroformo y benzina.
2. Contienen o están combinados con uno o más ácidos grasos en su estado natural.

La forma más frecuente de las grasas en la naturaleza es el triglicérido. Este tipo de compuesto es el ester del glicerol y tres ácidos grasos, usualmente de cadena larga y número par.

Por conveniencia, se ha dispuesto que si la grasa es sólida a temperatura ambiente sea llamada grasa, mientras que si es líquida sea llamada aceite.

El punto de fusión de una grasa depende de los ácidos grasos que la constituyen. Por esto, las grasas duras contienen fundamentalmente ácidos grasos saturados y los aceites están constituidos principalmente por ácidos grasos no saturados. - Ejemplos de grasas duras incluyen la mantequilla, manteca y el queso. Ejemplos de aceites son el de semilla de maíz, de algodón, de maní y de oliva.

La mayor parte de la digestión de los lípidos ocurre en los intestinos debido a que la emulsificación necesaria para la función de las enzimas lípidas no se obtiene en el estómago.

go. En los intestinos, se congregan sales biliares, pequeñas cantidades de ácidos grasos y monoglicéridos que cooperan para producir una emulsión estable apropiada para ser atacada por la lipasa pancreática. La función de esta lipasa es liberar los ácidos grasos del exterior de los triglicéridos que son entonces absorbidos. Otras lipasas reducen los monoglicéridos restantes en glicerol y ácido graso. Los ácidos grasos y otros lípidos son entonces absorbidos en las células de la mucosa intestinal y transportados al hígado. El glicerol obtenido por la hidrólisis de los lípidos es fosforilado en el hígado y finalmente convertido en glucosa.

Los ácidos grasos siguen un camino separado de metabolismo: se preparan por la acción de la Coenzima A (CoA) para entrar al ciclo de Krebs y después ser oxidadas a  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  y --energía. Las grasas al igual que los carbohidratos y las proteínas ingeridas en exceso de necesidades, son almacenadas en el tejido adiposo, particularmente bajo la piel, en la cavidad peritoneal y alrededor de los ovarios y riñones. Los carbohidratos y las proteínas son primero, convertidos en lípidos antes de ser almacenados. Por otra parte, estos almacenamientos representan una reserva de energía lábil y son reducidos relativamente rápido cuando las necesidades energéticas exceden el consumo calórico.

Relevancia de los Lípidos en la Caries Dental. - Es apenas recientemente, debido al desarrollo de herramientas de laboratorio sofisticadas tales como las técnicas cromatográficas y el uso de columnas de ácido monosilícico, que pudieron ser --realizados análisis dentarios adecuados. De cualquier forma, se especuló hace 35 años que los lípidos están normalmente --presentes en los dientes y que una metamorfosis grasa podría ser una explicación histológica para la caries dental.

Siguiendo los métodos antes descritos se ha mostrado una muy pequeña cantidad de lípidos, principalmente fosfolípidos-

y colesterol en la porción orgánica del esmalte y la dentina.

La función de los lípidos en los dientes ha sido investigada con el auxilio de una tintura de Sudán. Las inclusiones sudanofílicas, que son interpretadas como gránulos lípidos, han sido encontradas en los ameloblastos y odontoblastos y se cree que estos lípidos puedan ser sitios para la calcificación de los dientes.

Cuando han sido aumentadas porciones mayores de grasa que las usuales a las dietas animales experimentales, a expensas de la sacarosa, se ha reportado una disminución de la caries dental. La explicación lógica para esto es que existen menos carbohidratos fermentables disponibles para la degradación bacteriana y formación de ácido. Otra hipótesis para la acción de los lípidos en la protección contra la caries, es que cubren las partículas de alimentos o los dientes con una película aceitosa que previene su contacto directo, ya sea con las bacterias o con el ácido. Por otro lado, cuando se adicionó un suplemento de lípidos hidrogenados a una dieta cariogénica a expensas de su componente de maíz, la caries dental aumentó. En este caso se pensó que las grasas plásticas actúan como un vehículo para retener la sacarosa en los surcos y fisuras, y con esto proveyendo el mayor factor cariogénico con una oportunidad para el contacto local prolongado con la superficie dental.

En pocas palabras, se desprende de evidencias en animales experimentales, desde un punto de vista nutricional, que el enriquecimiento en grasa de la dieta a expensas de carbohidratos puede probar ser cariostático, pero en términos de desarrollo de caries, la naturaleza física de las grasas determinará si actúan de una manera positiva o negativa.

## 5.- VITAMINAS

Vitamina A.- Dinnerman (1951) encontró que la deficiencia

de Vitamina A en niños producía atrofia del órgano del esmalte y metaplasia de los ameloblastos al epitelio estratificado no-especializado en el germen dental en desarrollo que trafa como consecuencia hipoplasia adamantina. Por otra parte, en un gran número de niños que tenían los signos clínicos de avitaminosis A, no se presentaron cambios dentales, por lo que se cree que ésta no tiene un efecto sobre la caries dental.

#### Vitaminas del Grupo B.-

**NIACINA.-** La deficiencia severa de esta vitamina ocasiona la Pelagra y se ha comprobado que existe una marcada disminución en la incidencia de caries dental entre los individuos que padecen pelagra endémica crónica. La baja incidencia de caries ha sido asociada con una deficiencia de ácido nicotínico que actúa de ambas formas, como un requerimiento esencial de crecimiento de la flora acidogénica oral y como parte de los sistemas enzimáticos involucrados con la degradación de carbohidratos fermentables en ácidos orgánicos y en cantidades suficientes para alterar la estructura del diente (Dreizen y Spies, 1953).

**ACIDO PANTOTENICO.-** El ácido pantoténico ha sido encontrado ser un factor esencial de crecimiento para la flora acidogénica oral. La supresión de ácido pantoténico partiendo de un medio definido químicamente y adecuado nutricionalmente o la adición de cantidades suficientes del antimetabolito pantoyltaurino a tales medios inhibe completamente el crecimiento y la producción ácida de estos organismos (Dreizen y Spies, 1953).

**BIOTINA.-** La biotina al igual que las dos vitaminas anteriores ha sido demostrada ser un nutriente esencial para todos los microorganismos productores de ácido y como tal puede desempeñar un papel en la microbiología de la caries dental (Dreizen y Spies, 1953).

**VITAMINA C.**- Los efectos de la deficiencia de vitamina C comprobados histológicamente en los incisivos de cerdos de -- Guinea, que crecen 2mm. cada semana, ocasionan atrofia de -- odontoblastos, produciendo irregularidades al azar en su arreglo ordenado usual de empalizada que concluye en una dentina-irregular o en ausencia de dentina.

La pulpa se observa retraída y dilatada por el incremento de sangre. Algunos odontoblastos forman dentina aislada que se ve atrapada en la pulpa. De hecho, el ritmo de la formación de dentina está estrechamente relacionado con los niveles de vitamina C en la dieta. Ha habido una proposición que los niveles de vitamina C son inversamente proporcionales a -- la caries dental, pero esto no ha sido comprobado por ningún estudio o juicio clínico. (Russell, 1963).

**VITAMINA D.** Sabemos que una severa deficiencia de esta -- vitamina trae como consecuencia el Raquitismo, pero además -- origina otros problemas de orden dental.

El esmalte en desarrollo en un diente primario, puede desarrollar hipoplasia como resultado del raquitismo, los ameloblastos son incapaces de funcionar debido a una carencia de -- vitamina D y el esmalte se calcifica pobremente y puede, en -- algunas áreas, dejar de formarse.

El mecanismo para la aparición de hipoplasia de esmalte -- ha sido explicado por dos teorías: el doblamiento y colapso -- de la matriz descalcificada del esmalte, y la degeneración -- ameloblástica.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que -- la iniciación de caries dental no es más frecuente en un diente hipoplásico que en uno normal, aunque, una vez que la caries se ha establecido en un diente hipoplásico, ésta avanza -- y se extiende más rápidamente.

Mellanby y Coumulo observaron que suplementos de vitamina D administrados a niños reducan la incidencia de caries dental. De cualquier modo, Malan y Ockerse encontraron que la vitamina D constituya un medio efectivo de prevención de caries.

## 6.- OTROS ELEMENTOS RELACIONADOS CON LA CARIES DENTAL.

**FLUOR.-** El flúor es un elemento ubfcuo en forma de fluoro en plantas, el suelo y agua. En la corteza terrestre se presenta como fluorita (fluoruro de calcio), criolita (fluoro de aluminio y sodio) y fluorapatita.

En cantidades excesivas es un inhibidor de enzimas en situaciones experimentales y por ende un inhibidor del metabolismo celular. De hecho, en grandes dosis es un veneno; pero en las pequeñas concentraciones en las que se presenta en los alimentos humanos y agua, no es perjudicial, por el contrario, es benéfico, tanto así que se considera un nutriente esencial para una salud dental óptima.

En este momento no hablaremos de su mecanismo de acción y limitaciones, dejándolo para un capítulo subsecuente.

**YODO.-** McClure y Arnold reportaron que el ácido yodoacético reducía la caries cuando se adicionaba al agua que bebían ratas, desafortunadamente el margen de seguridad de este compuesto es demasiado estrecho para permitir su uso como agente profiláctico.

**MOLIBDENO.-** Alder (1964) concluyó que el molibdeno es un agente cariostático y que el selenio es cariogénico. La resistencia a la caries de niños de ciertos pueblos húngaros fue adscrita al molibdeno presente en su suplemento de agua. Por otra parte, (Roberts y Buttner) en 1961 sugirieron que el



molibdeno es eficaz porque facilita la reacción del fluoruro con la superficie dentaria.

**SELENIO.**- Hasta la fecha, la evidencia demuestra que el selenio es un elemento cuyos vestigios tienen un potencial -- productor de caries muy significativo si es ingerido en cantidades excesivas.

Vemos pues, cuan importante es seguir una dieta adecuada, cariogénicamente hablando, que se traducirá en una buena salud tanto dental como general.

### B.- FACTOR HUESPED

Otro factor esencial en la aparición de caries dental es el huésped. El huésped incluye: el sitio de la implantación de la infección -en este caso cualquier diente-, sus características anatómicas, la relación que existe del diente con su estado físico y químico y los fenómenos inherentes al individuo que puedan afectar la susceptibilidad al ataque de caries dental.

Tomando en cuenta esta definición podemos citar principalmente tres factores:

- 1.- Saliva y Flujo salival
- 2.- Morfología dentaria y del arco
- 3.- Composición dentaria.

1.- **SALIVA Y FLUJO SALIVAL.**- En la siguiente discusión, el término saliva es utilizado para referirse a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Esta mixtura consiste de -- fluidos bucales derivados no únicamente a partir de glándulas salivales mayores (parótida, submaxilar y lingual), sino también de las glándulas menores de la mucosa oral y del exudado gingival; este último no constituye una secreción glandular.

De acuerdo con lo antes expuesto, se ha propuesto que el término saliva sea substituído por fluido bucal, que es más genérico, pero se utilizan como un sinónimo.

No existe duda alguna que la saliva influye significativamente en el proceso carioso, como lo comprueban experimentos en animales a los que les han sido extirpadas quirúrgicamente las glándulas.

Los hamsters del grupo control con glándulas salivales intactas, desarrollaron relativamente pocas lesiones cariosas, mientras que los hamsters sialodectomizados siguiendo una dieta idéntica que contenía 66% de sacarosa desarrollaron más de cinco veces el número de lesiones cariosas y mucho más extensas.

Estos experimentos han sido desde entonces reproducidos en muchos laboratorios. Y es justo apuntar que tales procedimientos drásticos, tales como la remoción de glándulas salivales afectará un gran número de factores, además de la propia secreción salival suspendida, que por sí mismos influyen en el desarrollo de caries.

Estos factores incluyen:

- + Diferencias en el consumo de comida y agua.
- + Periodos más extensos de ingesta de alimentos. Los animales tienen que modificar sus hábitos alimenticios para compensar su ausencia de saliva.
- + Mayor retención de detritus.
- + Posibles alteraciones en la flora bacteriana oral.
- + Maduración del esmalte.

Debe hacerse notar que aún en animales sialodectomizados todavía se requiere de un substrato para que ocurra la caries

dental. Dietas bajas en carbohidratos o libres de ellos, no producirán caries en estos animales, indicando una vez más la naturaleza multifactorial del proceso carioso.

En seres humanos se ha reportado un incremento en la caries dental y la destrucción dentaria acelerada en pacientes que sufren de disminución o carencia de flujo salival. Esta Xerostomía puede ser consecuencia de condiciones patológicas como: sialolitiasis, sarcoidosis, síndrome de Mikulicz-Sjogren, radiación X, Iatrogenia, diabetes, etc.

No únicamente en estados patológicos, sino también normalmente durante el sueño, la secreción salival está virtualmente ausente. Esto enfatiza la máxima importancia de una higiene oral escrupulosa y la remoción de la placa dentobacteriana antes de ir a la cama, como parte de un programa comprensivo de prevención de caries, debido a que el efecto protector de la saliva durante el sueño es mínimo o nulo.

Los resultados antes mencionados han conducido a la conclusión que la saliva, de algún modo, es necesaria para el mantenimiento de la integridad dentaria, aunque no se han podido identificar los constituyentes específicos que podrían estar involucrados en la protección contra la caries. La mejor establecida relación entre los factores salivales y esta enfermedad es su capacidad "buffer".

Un buffer (amortiguador) es una solución que tiende a mantener un pH constante. El bicarbonato es por mucho el buffer salival más importante. Por otra parte, la urea es continuamente secretada en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en productos nitrogenados sin urea y en amoníaco. El amoníaco que se forma puede servir también como buffer.

Junto con el fluido salival son secretados factores antibacterianos que incluyen:

- a) Lisozima
- b) Sistema de Peroxidasa
- c) Inmunoglobulinas.

a) LISOZIMA.- Algunos organismos tales como el *Micrococcus lysodeikticus* son rápidamente destruidos por la acción de esta enzima; otros más lentamente y algunos son resistentes a su efecto. Existen niveles más altos de lisozima en la saliva submaxilar y sublingual que en la de la parótida. En presencia de un detergente, el sulfato de lauril sódico, la lisozima puede lisar muchos estreptococos cariogénicos y no cariogénicos. Aunque esta enzima puede no ser específicamente efectiva contra microorganismos cariogénicos, probablemente influye en el balance ecológico de la flora oral.

b) LACTOPEROXIDASA.- Es activa en ausencia de una fuente externa de peróxido, contra microorganismos que acumulan este compuesto -por ejemplo, el *Lactobacilo acidófilo* y *Estreptococo cremoris*. El sistema parece operar previniendo la acumulación, por parte de las células, de lisina y ácido glutámico, -ambos esenciales para el crecimiento.

Se necesitan estudios posteriores para determinar si esta enzima puede controlar las bacterias cariogénicas in vivo.

c) INMUNOGLOBULINAS E INMUNIZACION.- Las inmunoglobulinas son anticuerpos específicos. La principal inmunoglobulina en la saliva es la inmunoglobulina A, IgA; ésta se adsorbe sobre las bacterias orales in vivo y puede originar una formación de cadenas extremadamente largas de estreptococos crecientes o la facilitación de la fagocitosis bacteriana.

La IgA aislada de la secreción bucal de parótida humana -inhibe específicamente la adherencia de las colonias de estreptococos a las células epiteliales orales.

Han existido varios intentos para prevenir la caries en -

animales experimentales inmunizados por repetidas inyecciones de bacterias cariogénicas. Los animales inmunizados desarrollan altos niveles de anticuerpos específicos contra estas -- bacterias.

Un estudio utilizando ratas gnotobióticas infectadas con un cultivo puro de *Streptococcus faecalis*, reportó un abatimiento en la actividad cariogénica de las ratas inmunizadas. Fue hipotetizado que el control de caries del agente etiológico en la cavidad oral era por vía de los anticuerpos secretados en la saliva. Un estudio limitado, empleando tres monos vacunados con un estreptococo productor de dextran aislado de caries humana, comprobó que se producía un menor número de lesiones cariosas en los monos vacunados que en el grupo control de monos no vacunados. Estos resultados se interpretaron como muy alentadores: "la creencia que la vacunación puede proveer un medio de prevención de caries".

Ciertas ratas libres de microorganismos patógenos, cuando se inmunizaban contra *Streptococcus mutans*, desarrollaban altos niveles de anticuerpos en la sangre, como era de esperarse, y también en la saliva. Tales ratas fueron al menos parcialmente protegidas contra caries asociada con el *Streptococcus mutans*, pero la protección fue muy variable. Otros estudios similares no encontraron resultados positivos. Debe reconocerse que la inmunización eleva los niveles de anticuerpos en sangre, pero la placa dentobacteriana está realmente fuera de las membranas corporales, por lo que no puede ser atacada por los anticuerpos circulantes. Además en estos experimentos los animales fueron inmunizados exclusivamente contra un tipo de *Streptococcus mutans*, pero existen al menos cinco especies identificables de este microorganismo y la inmunización contra sólo un grupo antigénico no podría ser suficiente en una situación de flora oral combinada.

La pregunta si la caries podría ser detenida por inmuni-

zación específica, no ha sido contestada satisfactoriamente. - La Saliva juega un papel extremadamente importante para atenuar el ataque de la caries. En parte, ésto puede ser explicado simplemente por el barrido mecánico o lavado de algunos residuos alimenticios, bacterias y sus productos solubles. De cualquier forma, la acción "buffer" de la saliva no debe pasar desapercibida. Aunque algunos factores antibacterianos han sido aislados e identificados en las secreciones de los individuos, existe la evidencia de una disminución o pérdida de potencia en la saliva en general. Por lo que se entiende que la acción de la saliva para contribuir en la prevención de caries no es muy clara todavía.

2.- MORFOLOGIA DENTARIA Y DEL ARCO.- Un huésped susceptible, entre otros factores, es requerido para la aparición de caries. La morfología dentaria ha sido ampliamente reconocida como una determinante importante. Por ejemplo, se han realizado intentos para inducir caries en perros, pero han sido infructuosos, principalmente por el espacio tan extenso entre un diente y otro y por la forma cónica de sus estructuras dentarias.

En seres humanos es sabido, basándose en observaciones clínicas, que las fisuras y surcos de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries. Los microorganismos y los residuos alimenticios se impactan rápidamente en estas zonas.

Las investigaciones sobre la altura cuspidada y la profundidad de las fisuras han demostrado una relación entre la susceptibilidad a la caries y la profundidad de la fisura.

Otras irregularidades en la forma del arco, apiñamiento y traslape de los dientes también favorecen el desarrollo de lesiones cariosas.

3.- COMPOSICION DENTARIA.- Existe suficiente evidencia para indicar que la superficie del esmalte es más resistente a la caries que la sub-superficie. Microrradiografías de lesiones cariosas iniciales revelan frecuentemente una marcada des-mineralización de la sub-superficie del esmalte y de una capa más externa la cual es sólo ligeramente afectada.

La superficie del esmalte es más dura que la capa subyacente del mismo. Estas disimilitudes, es probable que estén relacionadas con las variadas diferencias entre la composición de la superficie y el resto del esmalte. La capa superficial se encuentra más mineralizada y posee mayor cantidad de materia orgánica pero, relativamente, menos agua.

Aunado a esto, algunos elementos, entre los que se incluyen el flúor, cloro, zinc, plomo y fierro, se acumulan en la capa adamantina superficial, mientras que otros constituyentes tales como el carbonato y magnesio, están esparcidos en pequeñas cantidades en la superficie; todo esto comparado con la sub-superficie.

Con la edad ocurren cambios, como son una disminución en la densidad y un aumento en el contenido de nitrógeno y fluoruro del esmalte. Estas alteraciones son parte de un proceso post-eruptivo de maduración, por lo que los dientes se tornan más resistentes a la caries, con el tiempo.

La relación directa entre el contenido de fluoruro del esmalte y su resistencia a la caries está bien establecida y será tratada con mayor detalle más adelante.

La caries en sí no es hereditaria. Lo que sí es hereditario es la predisposición a contraerla, esto es la adquisición de un medio bucal favorable para su desarrollo, procedente de los padres.

Por otra parte, existe una ligera prevalencia de apari-

ción de lesiones cariosas en mujeres, que en hombres de la misma edad cronológica. Este fenómeno se explica al través de -- una anticipación en la erupción dentaria en las mujeres, que trae como consecuencia un mayor periodo de exposición de los dientes al medio oral.

4.- Se cree que la lengua y los músculos periorales tienen cierta relevancia en el fenómeno de caries, por su acción de autoclisis.

### C.- FACTOR BACTERIA

En vista que ya fué tratado detalladamente en un capítulo anterior, únicamente recordaremos, en términos generales, que tipos de microorganismos se hallan involucrados en los diversos sitios de implantación del proceso carioso.

Vemos, de este modo, que en la caries de surcos y fisuras encontramos al Estreptococo mutans y al Lactobacilo acidófilo. En la caries de superficies lisas están presentes el Estreptococo sanguis y el Estreptococo mutans. En caries dentinarias profundas actúa cualquier bacteria capaz de producir acidez.

Otros datos importantes que han sido arrojados por investigaciones con animales experimentales son los que a continuación se mencionan:

- 1.- Animales libres de gérmenes no desarrollan caries.
- 2.- Los antibióticos suministrados a animales son efectivos en la reducción de la incidencia y severidad de la caries dental.
- 3.- Los dientes no erupcionados no desarrollan caries, - pero estos mismos dientes cuando son expuestos al medio ambiente y a la microflora orales, pueden ser -- víctimas de caries.



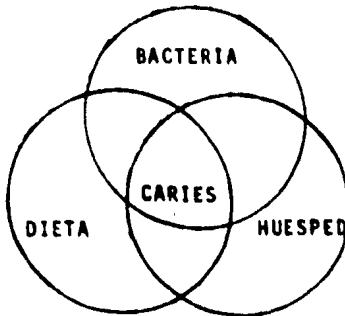
- 4.- Las bacterias orales tienen la propiedad de desmineralizar el esmalte y la dentina in vitro, produciendo lesiones parecidas a la caries.
- 5.- Ha sido demostrado histológicamente que los microorganismos invaden la dentina y el esmalte que sufren procesos cariosos. Estos pueden ser aislados y cultivados a partir de estas lesiones.

No cabe más que recordar la enorme importancia que guarda este factor para la presencia de caries dental.

#### D.- INTERACCION DE LOS TRES FACTORES.

Los tres factores etiológicos de la caries—dieta, huésped y bacteria—, no actúan de manera individual; del mismo modo, no es posible precisar que factor tiene mayor ingerencia que los demás.

Keyes ilustró de una forma muy sistemática la interacción de los citados factores para producir caries:



Vemos así, que aunque dos factores se combinen, no serán

suficientes para lograr dar origen a un proceso carioso, y que es forzoso que estén presentes los tres para que ésta aparezca.

Estemos conscientes, entonces, que dependiendo del caso a tratar es posible que la existencia de un factor etiológico resalte más que los otros dos, pero no debemos ignorar éstos para cosechar resultados positivos en el renglón preventivo.

## CAPITULO IV.-

### PROCEDIMIENTOS PARA MODIFICAR LOS FACTORES ETIOLÓGICOS BASADOS EN LAS ÚLTIMAS INVESTIGACIONES.

En este capítulo consideraremos los recientes hallazgos, en la lucha para erradicar los efectos nocivos de cada uno de los factores etiológicos antes vistos, en su conjunción para iniciar y desarrollar el proceso de la caries dental.

#### A) EN LA DIETA.

Este tema lo vamos a dividir en dos sub-temas:

- 1) Dieta balanceada
- 11) Suplementos anticariogénicos en la dieta.
  
- 1) Dieta Balanceada.- En los últimos tiempos se le ha venido a dar la justa importancia al desempeño de -- una dieta balanceada para intentar disminuir o suprimir por completo el proceso de caries.

Por lo general, un programa de dieta balanceada se divide en cuatro grupos principales de alimentos, a saber:

- 1) Grupo de la leche
- 2) Grupo de la carne
- 3) Grupo de las frutas y vegetales
- 4) Grupo del pan y cereales

1) Grupo de la leche.- Los productos lácteos son de gran importancia en nuestra cultura dietética. La leche y sus productos derivados proveen cerca de dos terceras partes del total de calcio, la mitad del total de riboflavina y una cuarta parte del total de proteínas en la alimentación de familias de

clase media. Es baja en ácido ascórbico y hierro, pero proporciona más nutrientes esenciales, en cantidades significativas, que ningún otro alimento sencillo. En las leches fortificadas pueden obtenerse importantes fuentes de vitamina A y D.

La leche puede ser utilizada en postres, sopas, platos a base de crema o en los cereales. Una generosa rebanada de -- queso adicionada a un sandwich o torta equivale a un vaso de leche.

La leche evaporada es más económica que la crema y más -- rica en calcio y protefna y puede ser usada en café o té. La leche condensada se elabora agregando un 42% de azúcar antes de ser evaporada.

El yoghurt cuesta más que la leche regular y no contiene valores dietéticos superiores a los de la leche entera fresca.

Los quesos son la cuajada de la leche que es separada -- del suero por coagulación y contienen la mayor parte de las -- protefnas, calcio y riboflavina.

En términos globales se estipula la ración mínima requerida diariamente en:

Niños .....	de 3 a 4 tazas
Adolescentes .....	4 o más tazas
Adultos .....	2 o más tazas

2) Grupo de la Carne.- Las elecciones en este grupo son: carne de res, de cerdo, de cordero, de ternera; pescado, aves y huevos; frijoles, chícharos y nueces.

El grupo de la carne proporciona aproximadamente el 50% de la protefna y niacina, 43% del hierro y 25% de la vitamina A, tiamina, riboflavina e ingesta de energía de la familia de clase media.

Los alimentos de este grupo son usualmente los más costosos, pero en lo que se refiere a carnes sus precios no van de acuerdo con su valor nutricional. Los cortes o la calidad -- más económica contiene tantas proteínas como la más cara.

En este grupo entran las vísceras que merecen una mención muy especial por su alta aportación nutritiva en relación con su precio y bien vale la pena el esfuerzo de aprender a consumirlas.

Las aves y pescados, así como los huevos son también proteínas completas y pueden substituir a la carne. Los frijoles y chícharos son de igual forma alimentos económicos que, aunque carecen de algunas proteínas, pueden emplearse con otros vegetales o quesos para suplir sus deficiencias.

Para extraerle el mayor provecho a los alimentos del grupo de la carne se recomienda distribuir el requerimiento mínimo diario en las tres comidas del día y no concentrar una -- gran cantidad de carne o equivalente en una sola toma.

Las cantidades sugeridas al día de este grupo son de dos servidas de carne, aves, pescado o huevos, con frijoles, chícharos y nueces usados ocasionalmente, como alternados.

Una servida de este grupo equivale a: 85 gramos de carne limpia, cocida, ave o pescado (sin hueso grasa o nervio); 2 -- huevos; una taza de frijoles, chícharos o lentejas; 4 cucharadas de mantequilla de cacahuete.

3) Grupo de las frutas y vegetales.- Las frutas y vegetales no sólo proveen cerca del 90% del ácido ascórbico o el -- 50% de vitamina A, además de otros nutrientes en pequeñas cantidades, sino que contribuyen a la fisiología por sus cualidades laxantes y constituyen en sí un placer gustativo.

Una ración de frutas y vegetales frescos, enlatados o --

congelados surte alrededor de 47 calorías por cada 100 gramos ingeridos. Los chícharos, habas, papas y plátanos suministran el número más alto de calorías por unidad de material comestible.

En general, el color de las frutas y vegetales es la guía para cuantificar el valor alimenticio. Así el amarillo más intenso o el verde más oscuro indica una mejor fuente de vitamina A.

Está convenido que estos alimentos son excelentes, sin embargo uno puede estar bien nutrido y nunca probar una ensalada o un vegetal crudo. Las frutas son un extraordinario sustituto de los vegetales.

Existen dos grupos de frutas y legumbres de particular importancia: aquellos ricos en vitamina C, y aquellos ricos en vitamina A. Entre estos dos grupos la opción es amplia:

#### Grupo Vitamina A

Lo mejor:

- 1 zanahoria cruda o 1/3 de taza de zanahoria cocida
- 1/2 taza de verduras cocidas.
- 1/2 taza de calabazas.
- 1/2 papa mediana.
- 1/2 melón mediano

#### Grupo Vitamina C

Lo mejor:

- 1 naranja mediana
- 1/2 taza de jugo de naranja
- 1/2 taza de jugo de toronja
- 1/2 taza melón mediano
- 2/3 taza de fresas frescas

Cuenta como una servida: media taza de un vegetal o fruta ó una porción tomada ordinariamente como es una manzana, un plátano o una papa mediana, o medio melón o toronja.

Los requerimientos mínimos diarios consisten en:

4 o más servidas que incluyen:

- † Una fruta cítrica o cualquier fruta o legumbre importante en vitamina C.
- † Un vegetal verde oscuro o amarillo intenso para suplementar las necesidades de vitamina A- al menos cada tercer día.
- † Otras legumbres y frutas, incluyendo papas.

4) Grupo del pan y cereales.- El pan y los cereales constituyen la fuente de nutrientes más económica en nuestra dieta actual. Para mucha gente significan el pilar de su alimentación, ya que proveen más del 50% de la energía adquirida a través de la dieta.

Debe hacerse notar que los panes y cereales tales como el trigo, arroz, maíz, centeno, avena y cebada, que son enteros o enriquecidos contienen cantidades substanciales de hierro y vitaminas B; sobre todo tiamina que es el nutriente que se confía deben proporcionar.

El pan refinado pierde la mayor parte de sus cualidades. Actualmente, con el énfasis corriente sobre control de peso, se ha considerado en pan como un alimento que engorda; sin embargo, los individuos que están sujetos a un régimen deben consumir en su dieta pan integral o enriquecido, o cereales que administren las cantidades de hierro y vitaminas B que se requieren.

Se cuenta como una servida 30 gramos de cereal listo para comer; de media a 3/4 partes de taza de cereal cocinado, macarrones o pastas y una rebanada de pan.

Se recomiendan cuatro servidas en este grupo, tres de pan y una de cereal. Si no se come cereal, entonces deben ingerirse cinco servidas de pan.

Conclusiones.- Estos grupos de alimentos sugieren nu-

trientes que no únicamente proporcionarán una dieta balanceada, sino además variada.

Para trasladar la información básica acerca de los alimentos a un plan de consumo, puede hacerse un arreglo similar al siguiente:

- 1.- Pan o cereal en cada comida; algunas comidas pueden incluir ambos.
- 2.- La leche para los niños debe estar presente en los tres alimentos; para los adultos en dos.
- 3.- Una servida del grupo de frutas y legumbres por comida. Se ha hecho una tradición, pero no debe ser una regla fija, el servir un cítrico u otra fuente de vitamina C en el desayuno. Las tres o más servidas de este grupo pueden dividirse entre la comida y la cena.
- 4.- Una servida del grupo de la carne debe ingerirse a la hora de la comida y la otra dividirse ya sea en la mañana o en la noche. Ya que necesitamos tener proteína en todos los períodos de alimentación es importante decidir si tomamos leche o comemos carne o ambos.

Ya comprendido lo anterior, trataremos de definir en que consiste un alimento cariogénico. Antes de estar capacitados para impartir un consejo nutricional apropiado al paciente, - el dentista (y su personal) deben estar armados con un adecuado entendimiento de cuales alimentos de la práctica dietética -- son más factibles para contribuir al desarrollo de la caries dental. Aunque existe una gran cantidad de información al -- respecto, todavía falta mucho por aprender.

En términos generales los integrantes de los cuatro grupos básicos contienen un potencial cariogénico mínimo. Excep



ciones a la regla existen. Por ejemplo las frutas secas como higos, pasas, dátiles, etc. constituyen una fuente concentrada de azúcar y como tales deben ser considerados potencialmente cariogénicos. Además algunos cereales secos, particularmente aquellos que han sido previamente endulzados, pueden tornarse altamente retentivos y por consecuencia lesivos, en potencia, para la estructura dentaria. Podemos decir, entonces, que los alimentos que no caben en ninguno de los cuatro grupos básicos, son los que deben interesarnos en mayor escala. Entre éstos tenemos las comidas que contienen azúcar: -- dulces, caramelos, mermeladas, goma de mascar; refrescos y -- otros.

Deducimos, de este modo, que en lo que concierne a la integridad dentaria, los carbohidratos son los nutrientes más perjudiciales; ésto no significa que todos los carbohidratos presenten el mismo daño potencial.

Las investigaciones han demostrado que el carbohidrato más dañino es la sacarosa (azúcar de mesa) que es capaz de disfundirse en la placa dental y alcanzar la superficie del diente donde es utilizado por las bacterias para formar, ya sea ácidos, o matriz adicional para la placa. De alguna forma mejores cariogénicos son los monosacáridos glucosa y fructosa y el disacárido lactosa. Los últimos carbohidratos mencionados son ciertamente más cariogénicos que el almidón, como ya fué explicado en un capítulo anterior.

La relación existente entre el consumo de azúcar y la causación dental no es exclusivamente cuantitativa. En otras palabras, el potencial cariogénico de las comidas, además de depender de la presencia de azúcar, se ve influenciado también por un determinado número de factores adicionales. A este respecto, y como ya fue tratado con anterioridad, se desprenden del clásico estudio Vipeholm las siguientes conclusiones:

- 1.- Las propiedades retentivas de los alimentos son de--

terminantes parciales, pero importantes, de cariogenicidad.

Esto significa que los alimentos pegajosos deben evitarse, ya que favorecen un período de contacto prolongado de la sacarosa con los dientes; mientras que los alimentos menos densos o líquidos son eliminados del medio bucal con mayor rapidez.

- 2.- Quizá el principal determinante de la cariogenicidad de un alimento es la frecuencia de su ingestión. Si las comidas ricas en azúcar son consumidas únicamente a la hora de tomar los alimentos, el riesgo de actividad cariosa es mínimo; en contraposición con la ingestión de los mismos alimentos entre comidas que maximizan el nivel de actividad cariosa.

¿Existen "comidas anticariogénicas"?

Se cuenta con escasa evidencia que indique si puede obtenerse algún beneficio incrementando el consumo de algún tipo-específico de alimento. Lo que sí puede precisarse es que se ha comprobado que los nutrientes altos en concentración de calcio y fósforo son capaces de proveer cierta resistencia a la caries. También que algunas especies de alimentos presentan características físicas que pueden promover la limpieza natural de los dientes al través de su masticación. Estos comestibles se caracterizan por un alto contenido de celulosa y agua y entre ellos se incluyen manzanas, zanahorias, apio, rábanos y similares.

Por otra parte es muy frecuente, sobre todo en niños, -- que a media tarde, o en vacaciones donde los hábitos alimenticios se alteran, constantemente se llevan a la boca un dulce, chocolate, goma de mascar o cualquier otro tipo de golosina -- que los mantienen satisfechos hasta el próximo alimento. En-

caso que sea materialmente imposible suspender esta costumbre debemos procurar sugerirles a nuestros pacientes o a sus padres que cambien este tipo de golosinas por los del grupo de las frutas o en su defecto por frituras, como las papas fritas, etc. o alimentos salados del orden de los cacahuates o nueces, que evitan que la curva de Stephan alcance niveles críticos como los que se obtienen con la sacarosa y sus derivados.

Hall (1979) ofrece unas guías que pueden ser de utilidad para la selección de la preparación de los alimentos:

- Escoger vegetales congelados sobre los enlatados, y los frescos sobre los congelados.
- Escoger jugo de naranja congelado sobre bebidas preparadas en base a una imitación en polvo. Preferir naranjas frescas a jugo congelado.
- Evitar alimentos preparados previamente empacados como el puré de papa, y las comidas en caja o lata.
- Preparar carne fresca en vez de carne incorporada a un producto combinado.
- Evitar harinas refinadas
- Eliminar las comidas grasosas.

Hall y colaboradores basan su sugestión en que los alimentos así procesados pierden palatabilidad, por lo que deben ser suplementados con cantidades adicionales de azúcar.

De este modo podemos fijarnos un patrón para superar nuestros hábitos alimenticios y los de nuestros pacientes.

## b) SUPLEMENTOS ANTICARIOGENICOS EN LA DIETA.

Obviamente el principal agente cariostático que fué incorporado a la dieta fué el flúor. Bien es sabido el mecanismo de acción de este elemento por lo que únicamente recordaremos que al entrar en contacto, por vía tópica o sistemática, con el esmalte se lleva a cabo un intercambio iónico - entre la hidroxiapatita de la materia inorgánica de este tejido y el fluoruro, dando como resultado la conversión a fluorapatita, un mineral más resistente a la acción de los ácidos. Existe una diferencia entre cada una de las vías de acceso del flúor a los dientes. Por vía sistemática, se ha comprobado una mayor eficacia en la reducción de caries dental ya sea aplicado en el agua o en suplementos dietéticos, durante el período de desarrollo y calcificación de los dientes.

La fluoruración del agua de consumo constituye la medida preventiva más eficiente en la lucha contra la caries y se ha calculado una concentración óptima para no producir pigmentación a raíz de una fluorosis; ésta es de una a 1.2 partes por millón de agua. En caso de poblaciones que no cuentan con fluoruración de sus aguas, pueden suplir la deficiencia de este elemento a base de tabletas o soluciones disponibles en el mercado. Los suplementos de flúor suelen venir combinados con recursos vitamínicos; éstos deben ser evitados si no se presenta una clara deficiencia de vitaminas.

La dosificación de estos suplementos la daremos en el siguiente capítulo.

Otros medios de hacer llegar las cualidades del flúor a los grandes núcleos de población han incluido la fluoruración de la leche y Tinanoff (1978) dice al respecto que el flúor se precipita con el calcio, por lo que no resulta eficaz.

En el Japón, donde se consume té a cualquier hora del día en forma rutinaria, se ha logrado cosechar un tipo de hoja de té con un alto contenido de flúor que puede variar dependiendo del suelo, la edad de las hojas, etc. y que constituye un recurso efectivo en la reducción de caries de surcos y fisuras, pero parece tener mayor acción cuando las hojas son masticadas (Onisi 1978).

**FLUORACION DE LA SAL.**- Debido a que la sal es un componente universal de las dietas humanas, únicamente detrás del agua, se ha intentado suplementar a la sal de mesa, cantidades que varían de 90 a 250 ppm. en comunidades donde no es posible fluorurar el agua de consumo y si se encontró un efecto cariostático, pero no muy significativo.

**ADICION DE FPC A LA DIETA.**- La proteína entera de pescado (FPC) concentrada ha sido aprobada formalmente por la U.S. food and drug administration como un suplemento dietético seguro y entero. Ya que contiene más proteínas que la leche o la carne, puede corregir la malnutrición prevalente en niños en todo el mundo. A esta FPC se le adiciona fluoruro no más de 100 ppm.

En dosificaciones adecuadas se ha observado que es efectivo en disminuir la caries dental.

Recientes investigaciones han arrojado a la luz, nuevos e insospechados descubrimientos que requieren ser todavía ratificados por los científicos antes de ser lanzados para su uso común. Entre estos estudios, se encuentra el de Curzón (1977) que señala al estroncio como un posible inhibidor de caries dental por vía sistémica así como por vía tópica.

Buenos resultados, también, pueden obtenerse con la substitución de sacarosa por derivados de ésta, como es el caso del sorbitol que proporciona los mismos requerimientos-

calóricos y no es tan activa su acción cariogénica, aunque a largo plazo puede producir caries en superficies de por sí retentivas.

En esta sección hemos visto que lo más importante es poder seguir un régimen dietético balanceado y aunque sea en las primeras etapas de la vida mantener un nivel apropiado de consumo de fluoruro, mientras se comprueba la efectividad de otros agentes y su atoxicidad.

## B) EN EL HUESPED.

Dentro de las medidas dirigidas a aumentar la resistencia del huésped al ataque de la caries, tenemos tres objetivos:

- a) Incrementar las cualidades físico-químicas de la composición dentaria.
- b) Proteger a los dientes contra defectos estructurales o en su morfología, así como coadyuvar a cubrir las fusiones imperfectas entre los lóbulos de desarrollo.
- c) Facilitar la fluidez de flujo salival y mantener el pH del medio en condiciones favorables.

- a) Superación de la constitución físico-química del diente.

En este apartado prácticamente trataremos los tipos de fluoruro existentes en el mercado y sus aplicaciones.

### 1.- Fluoruro de amonio

Se ha reportado que los fluoruros de amonio dan mayor resistencia a la solubilidad del esmalte que ningún otro agente, pero se han hecho muy pocas investigaciones de este-

compuesto hasta la fecha.

Recientemente Caslovska y Bridevoid (1971), demostraron que después de la aplicación de fluoruro de sodio y fluoruro de amonio en dientes intactos se retenía más tenazmente este último en la superficie del esmalte.

## 2.- Hexafluorestanato de Sodio

Ha recibido pronósticos optimistas. Demostrado por Vonder Fehr (1970), de dar un 40% de reducción en nuevas DMFS\* - en comparación con un 30% de reducción en un grupo tratado -- con fluoruro de sodio.

## 3.- Fluoruro de Sodio

El fluoruro de sodio ha sido aplicado como medida profiláctica en diferentes formas: solución acuosa, gel aplicado tópicamente o por medio de cubetas prefabricadas desechables, enjuagues orales o en dentríficos y a diferentes concentraciones.

Ha resultado efectivo en diversos grados y de acuerdo a la edad del paciente. El efecto de aplicaciones consecutivas dos veces al año es acumulativo.

## 4.- Fluoruro Estanoso

Por mucho margen, el mayor número de estudios está enfocado a este compuesto.

La efectividad incrementada del fluoruro estanoso ha conducido a una pérdida de interés en el uso de fluoruro de sodio como agente tópico. La diferencia en las propiedades anticariogénicas entre el fluoruro de Sn y el fluoruro de Na es perfectamente marcada cuando son comparados dentríficos que contienen estas substancias.

Por otra parte, se ha descubierto que la acción del fluo

\* DMFS.- Superficies cariadas, faltantes u obturadas.

ruro estanoso es superior cuando ya se ha presentado una descalcificación del esmalte, mientras que la acción del fluoruro de sodio es más estándar para denticiones con esmalte en buenas condiciones.

#### 5.- Fluoruro de Fosfato Acido (APF).

Este producto es el resultado de la adición de ácido ortofosfórico al fluoruro de sodio, persiguiendo con ésto una mayor penetración a las capas subyacentes de la superficie -- adamantina.

Sin embargo, la magnitud de la diferencia en reducción de caries de otros agentes contra éste en especial demostró no ser tan eficaz. El fosfato en solución tiene dos funciones: disminuir la disolución del esmalte y formar fluoruro de calcio.

Pero en otros estudios recientes de Paola afirma que el fluoruro acidulado de fosfato, en todas sus presentaciones es tan efectivo, si no más, que el fluoruro estanoso. Las fórmulas del fluoruro acidulado de fosfato permiten usar una vfa - en gel que no es posible en una combinación de fluoruro de estaño. No es la última palabra en soluciones de tratamiento tópico, pero en el presente parece ser el más efectivo para proporcionar las máximas cantidades de fluoruro al esmalte rápidamente y sin desmineralización.

#### 6.- Monofluorofosfato de Sodio (MFP).

En diversos estudios se ha empleado el MFP en soluciones, geles o dentífricos y ha resultado efectivo.

#### 7.- Hexafluorozirconato estanoso.

Recientemente Muhler, Bixler y Stockey reportaron resultados de un estudio sobre la efectividad clínica del hexafluorozirconato estanoso ( $\text{SnZrF}_6$ ):



Una serie de dos estudios clínicos independientes fueron desarrollados con niños que emplearon un nuevo compuesto de fluoruro,  $\text{SnZrF}_6$ . Los datos obtenidos de estos estudios indican que una aplicación tópica de un minuto de esta sustancia dió como resultado reducción de caries en DMFT\*\* y -- DMFS de 93% y 96%, y 81% y 76%, respectivamente, en dos estudios clínicos independientes conducidos por dos diferentes examinadores. Estos datos indican que la eficacia de este nuevo agente puede ser considerablemente superior que aquella del fluoruro estanso.

#### 8.- Trimetafosfato de Sodio (TMP).

Finn y colaboradores en 1978 demostraron la superioridad de este fosfato cfrico sobre otros fosfatos inorgánicos probados. La acción inhibitoria de este compuesto parece -- ser, más bien, local que sistémica. En un estudio donde se incorporó la goma de mascar de diversas especificaciones logró una reducción significativa también en superficies proximales. Este fosfato podría tener aplicación en la limitación de caries dental como un aditivo en alimentos y bebidas.

Presentación de los fluoruros:

- + Los fluoruros los encontramos en seis presentaciones:
- + Soluciones.- Las soluciones de fluoruro se utilizan para aplicaciones tópicas. Otro tipo de solución es ingerible como suplemento dietético. Existen soluciones también como colutorios y, como ya mencionamos, en el agua.
- + Tabletas.- En comunidades carentes de fluoración -- del agua de consumo pueden utilizarse las pastillas en dosis adecuadas como un sustituto.

\*\* DMFT.- Dientes cariados, faltantes u obturados.

- ♦ Geles.- Para aplicaciones tópicas. Se presenta en dos tipos: transparente y opaco. Las últimas investigaciones recomiendan los segundos por una mejor localización de las superficies ya tratadas.
- ♦ Pastas de Profilaxis y Dentífricos.- Incorporados a estas sustancias limpiadoras refuerzan el efecto de otro tipo de terapia a base de flúor.
- ♦ Barnices.- Aplicados por el dentista, parecen surtir un mejor efecto que los geles. Por ej. Fluor-protector.
- ♦ Por último, se ha pretendido adicionar fluoruro a cementos medicados así como a las aleaciones de amalgama y al menos, en esta última, y según Fazzi (1977), el flúor es liberado de la amalgama hacia el diente al paso del tiempo. Por lo pronto no ha sido demostrado ampliamente.

b) Procedimientos para proteger a los dientes contra defectos estructurales o en su morfología, así como coadyuvar a cubrir las fusiones imperfectas entre los lóbulos de desarrollo.

En esta sección hablaremos principalmente de los selladores de fisuras y fosetas.

Debido a que la protección del fluoruro, de cualquier tipo, se extiende fundamentalmente a superficies lisas, se han venido empleando con éxito los selladores de fisuras y fosetas. Un sellador puede definirse como un material de resina introducido dentro de los surcos y fisuras de los dientes susceptibles al ataque de la caries, con ésto, formando una protección física mecánica contra la acción de bacterias

y substratos promotores de la implantación de una lesión cariosa.

Existen dos tipos básicos de sellantes hoy en día: aquellos que utilizan un catalizador sensible a la luz ultravioleta y aquellos que polimerizan químicamente; ambos son igualmente efectivos.

La técnica consiste, previa limpieza y aislamiento, en grabar el esmalte de la región afectada con ácido orto-fosfórico al 38% durante dos minutos. Enjuagar con agua a presión y secar con esponjas para evitar que queden pelusas en el esmalte. Una vez seco el diente, se aplica el sellador a las fisuras oclusales ya sea con un pincel, en caso de selladores polimerizados por una fuente de luz ultravioleta, o con pequeñas esponjas. Para la polimerización hay que seguir las instrucciones del fabricante. Si el material sellante interfiere con la oclusión puede ser desgastado, o en algunos casos basta con informar al paciente que en pocos días las fuerzas oclusales desgastarán el sellador.

En 1978 Radal, reportó que un composite puede ser diluido con resina líquida para facilitar el acceso del material hasta la cima de la fisura, o en dientes en que se sospecha de la existencia de caries puede realizarse una ampliación del surco con una fresa de bola del número 1/2, sin profundizar demasiado y se procede a aplicar el sellador. Si el diente no ha erupcionado por completo, no debe sellarse, ya que corremos el riesgo de dejar desprotegida una zona.

c) Medidas que tienden a facilitar la fluidez del flujo-salival y mantener el pH del medio en condiciones favorables. Sólo mencionaremos los agentes sialógenos que se utilizan únicamente cuando hay trastornos glandulares o sistémicos que afectan la fluidez de la saliva. No deben emplearse indiscriminadamente.

### C) EN LA BACTERIA

Ya que no podemos erradicar las bacterias por formar parte de la flora oral normal, los procedimientos encaminados a reducir su efecto nocivo en la caries dental, los podemos enfocar desde un ángulo que impidamos que entren en contacto -- con la superficie dentaria por periodos prolongados. Esto lo podemos lograr por medio de la limpieza. En cualquier forma, se siguen realizando investigaciones con el objeto de disminuir la potencialidad cariogénica de las bacterias por medios quimioterápicos.

De esta manera podemos clasificar estas medidas preventivas en:

#### 1.- Medios Quimioterápicos.

- a) Antibióticos
- b) Antisépticos
- c) Enzimas
- d) Vacunas

2.- Medios Mecánicos.- Aquí se encierran todos los accesorios que tienden a efectuar una mejor eliminación de las bacterias en contacto con los dientes.

#### 1.- Medios Quimioterápicos.-

a) Antibióticos.- Como ya fue visto en el segundo capítulo, se ha logrado disminuir el índice de caries como resultado de la acción de estas sustancias. El inconveniente en su uso es el riesgo de sensibilización del individuo a estos compuestos, aún en aplicaciones tópicas; por eso debe reservarse su empleo en trastornos severos.

b) Antisépticos.- Los antisépticos más eficaces en la inhibición de placa bacteriana son la Clorhexidina y la Alelidina, ambos vistos en el citado capítulo, que como recorda

remos necesitan ser mejorados en sus efectos colaterales y - en su sabor.

c) Enzimas.- De igual forma se han estudiado enzimas -- proteolíticas que actúan sobre las bacterias en sí y sobre - el dextrán y leván; no se han obtenido resultados concluyentes hasta la fecha.

d) Vacunas.- Se ha hablado mucho últimamente de la inmunización total a los microorganismos cariogénicos por la acción de las vacunas que forman anticuerpos que son secreta-- dos por vía salival, pero debido a la gran cantidad de especies bacterianas y a los tipos variados de cada especie, no es muy alentador concebir grandes esperanzas en la eficacia de estas substancias.

## 2.- Medios Mecánicos.

- a) Cepillo dental, que puede ser manual o eléctrico
- b) Seda dental
- c) Accesorios irrigadores bucales
- d) Puntas interdetales

a) Cepillo dental manual.- Es el accesorio de limpieza-- más efectivo, siguiendo, por supuesto, una técnica de cepi-- llado adecuada. Existe una extensa variedad de diseños en - cepillos y no hay aún evidencia que apoye la idea que un tipo sea mejor que otro; este razonamiento es establecido por - el Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana.

Greene concluyó, después de un estudio, que:

"El método y la selección del cepillo dependen de la salud oral del paciente, destreza manual, preferencia personal y su capacidad y deseo de aprender y seguir los procedimien-- tos prescritos".

De manera general, se ha adoptado que las especificaciones que debe cumplir un cepillo dental son:

- + Mango recto y plano, aproximadamente de 15 cm.
- + 3 ó 4 filas de penachos, seis penachos por fila.
- + Los filamentos deben ser de nylon de alta calidad, --  
puntas redondeadas.
- + Los penachos deben estar constituidos por 80 a 86 fi-  
lamentos cada uno.
- + Las cerdas naturales proporcionan los mismos resulta-  
dos, pero su duración es menor.

Las técnicas de cepillado que logran una mejor elimina-  
ción de la placa dentobacteriana son la de Bass y la de Still-  
man. En la técnica de Bass, se coloca el cepillo con las cer-  
das dirigidas hacia apical, introduciéndolas en el surco gin-  
gival a 45° con la superficie del diente. El movimiento es vi-  
bratorio, corto, hacia atrás y adelante. Las terminales de -  
las cerdas permanecen en el surco durante su ejecución. Las-  
ventajas de esta técnica son que remueve la placa del surco -  
gingival, buena estimulación gingival, fácilmente aprendible.  
La desventaja de esta técnica es que cubre un área muy reduci-  
da en cada movimiento.

En la técnica de Stillman se coloca el cepillo oblicuo -  
en vestibular o lingual, con la parte terminal de las cerdas-  
sobre la encía. El movimiento del cepillo es rotatorio hacia  
oclusal. En las superficies oclusales el curso del cepillo -  
es horizontal o circular. Tiene como ventajas estimular la -  
encía en excelente forma, el área interproximal se limpia -  
cuando son cepilladas las superficies oclusales. Como desven-  
tajamos encontramos que las cerdas no penetran en el surco gin-  
gival y que requiere una moderada destreza para su ejecución.

De cualquier manera, ninguna técnica es capaz de llegar-

completamente a las superficies interproximales, por lo que es indispensable el uso de otros implementos de limpieza.

11) Cepillo dental eléctrico. Recientes investigaciones han demostrado que este tipo de cepillo no supera al manual, y se recomienda sólo en pacientes imposibilitados de desarrollar una técnica apropiada. Los buenos resultados obtenidos con este aparato, pueden deberse a la novedad del artículo y a un incremento en la motivación por parte del paciente.

b) Seda dental.- Como es de todos conocido, existen dos tipos de seda dental: encerada y no encerada. Bass sugirió que el hilo de seda debería cubrir ciertas condiciones: debe ser un cordón con aproximadamente 35 filamentos finos de nylon desencerado. Hasta entonces, el hilo de seda encerado gozaba de gran aceptación. Sin embargo, este autor creía -- que la seda no encerada traería como consecuencia una mejor adherencia de la placa y ésta sería atrapada más rápidamente entre los finos filamentos. Algunos individuos opinan que el hilo encerado es superior, pero, repetimos, no se cuenta con estudios definitivos que comparen ambos tipos de sedas.

c) Irrigadores Bucales.- Existen dos tipos de irrigadores bucales. El primero consiste en una unidad que puede -- adaptarse al grifo y emite una corriente constante de agua y en el que el agua se regula por la presión y la temperatura del grifo del cuarto de baño. El segundo contiene, fundamentalmente, un depósito propio de agua con una bomba que distribuye un flujo intermitente de agua a diferentes presiones que pueden ser controladas por medio de un disco selector.

Ninguno de los dos ha sido comprobado ser superior al otro, aunque, el último cuenta con la ventaja que puede adicionarse al agua, algún colutorio fluorado cuando el caso -- así lo requiera. Sin embargo, se ha cuestionado la seguri--

dad y efectividad de estos accesorios; ya que una excesiva presión puede acarrear formación de bolsas parodontales y su uso exclusivo no es capaz de remover la placa bacteriana.

De cualquier manera, los investigadores aconsejan el uso de los irrigadores sólo en pacientes que son sometidos a un tratamiento fijo de ortodoncia, o con prótesis fijas extensas o con moderada enfermedad parodontal.

d) Puntas Interdentales.- Generalmente, los artículos que son usados para limpiar los espacios interproximales están limitados al paciente adulto. En niños el espacio interdental es cubierto por la papila y existe únicamente lugar adecuado para las puntas de las cerdas del cepillo o para la seda dental. Estos implementos son fabricados de muchos materiales, entre los que se incluyen cepillos de diversas formas, palillos de madera, puntas de goma u objetos como limpiapiipas. Uno de los más útiles aditamentos consiste en un mango de plástico que sostiene el extremo de un palillo de dientes redondo. Como todos los anteriores también puede dañar el tejido gingival si no es usado adecuadamente.

Uno de los más recientes accesorios para limpiar las superficies interproximales lo constituye un cepillo con pequeñas cerdas redondas o cónicas que se acopla a un mango como el utilizado para los palillos de madera.

De este capítulo podemos deducir las siguientes conclusiones:

1.- El mejor método para limpiar las superficies proximales de los dientes posteriores es con un cepillo manual en conjunción con un dentífrico y seda dental. El cepillado es seguido por el uso de una seda dental.

2.- El segundo mejor método de limpieza es por medio de la utilización de un cepillo manual, dentífrico y un chorro-



pulsátil de agua.

3.- No existen diferencias aparentes entre cerdas naturales y sintéticas, en los cepillos.

4.- No existen diferencias aparentes en eficiencia de remoción de placa entre hilo encerado y no encerado.

5.- No existen diferencias aparentes en eliminación de placa entre cepillos manual y eléctrico o entre los distintos tipos de movimiento de las cerdas en los cepillos eléctricos.

6.- El uso de hilo de seda es, por sí mismo, una efectiva vía para remover placa.

7.- Accesorios adicionales, tales como estimuladores de hule o palillos de madera no se consideran efectivos en la inhibición de placa.

8.- Lo más importante es considerar las circunstancias particulares para cada paciente y recomendar los medios apropiados para realizar un buen trabajo. Ésto es eliminar la placa. Este fin debe ser logrado con suficiente frecuencia y con cuidadosa atención para prevenir la acumulación de placa dentobacteriana.

## CAPITULO V.

INTEGRACION DE UN EFECTIVO PLAN DE TRATAMIENTO PREVENTIVO

En este capítulo trataremos la elaboración, en términos concretos, de un plan de tratamiento efectivo que pueda seguirse en el consultorio dental con finalidades preventivas.

Primera Cita.-

Dentro de la Historia clínica debemos solicitar, en una forma impresa especial, la información de la dieta del paciente durante cinco días, incluyendo un fin de semana o día festivo. Es particularmente importante en pacientes que desarrollan una alta susceptibilidad a la caries, o en niños que usan bandas y aditamentos necesarios para un tratamiento ortodóntico. Entre los datos que vamos a obtener de esta tarjeta está: el tipo de alimento ingerido a una determinada hora del día, la cantidad y la forma de preparación. Tanto en las horas propias de los alimentos como entre comidas. En resumen, el paciente debe referir todo lo que se lleve a la boca en ese período. La importancia de esta información radica en el conocimiento de los hábitos alimenticios, y, si es necesario, cambiarlos, así como modificar la consistencia, cantidad y frecuencia de consumo de carbohidratos. Si el paciente todavía es lactante y bebe sus líquidos en mamila, y de manera especial la leche a la hora de ir a dormir, es de primordial importancia recomendar a los padres que limpien los dientes del niño con una gasa embebida en agua oxigenada y exprimida, enrollada en el dedo índice para combatir la acidez láctea que es muy perjudicial.

Ya dentro de la boca, se aplica al paciente una solución reveladora de placa bacteriana y se le muestra el esta-

do de higiene oral que guarda. Si trae consigo el cepillo -- dental, se le instruye una técnica de cepillado para eliminar los depósitos de placa bacteriana. Además se le prescribe un programa de asimilación de técnica de cepillado para ejecutarlo en su casa. Se le dan cinco pastillas reveladoras y se le indica que debe masticarlas hasta deshacerlas en la boca y -- circular el líquido por toda la cavidad oral para develar las áreas que requieren un mejor esfuerzo en su cuidado. Estas -- tabletas debe masticarlas, el paciente, por la noche después de la cena, una cada día, durante las cuatro primeras noches. Al identificar las zonas teñidas, debe seguir la técnica de -- cepillado aprendida, hasta que las manchas desaparezcan. A -- la quinta noche se le pide que se cepille los dientes antes -- de masticar la pastilla, únicamente para saber si ya domina -- el método, y posteriormente que aplique la tableta para com-- probar si removió por completo la placa. En caso de notar de -- ficiencias se repite el programa. Lo importante de esto es -- la fijación del hábito de limpieza en el paciente, para des-- pués ir corrigiendo la técnica y superando la destreza del pa -- ciente para desarrollarla.

En esta misma cita, en caso de comunidades carentes de -- fluoruro en el agua de consumo, podemos recomendar a los pa-- dres la compensación de esta deficiencia con la ingestión de -- tabletas de Flúor de 2.2 mg ó su equivalente en solución que -- corresponde a 8 gotas. La dosis es como sigue:

de 0 a 2 años ..... 1 tableta diaria  
 de 2 a 3 años ..... 1/2 tableta diaria  
 de 3 años en adelante 1 tableta diaria

Se debe considerar que, en términos generales, cada piẽ -- za termina su calcificación tres años antes de su erupción, -- por lo que se prescribe hasta los 9 años, con las reservas -- del caso. Debe evitarse el consumo de flúor combinado con vi

teminas si el paciente no muestra una franca avitaminosis.

A continuación se muestra un tipo de forma para registrar la dieta. En este diario son impresas algunas instrucciones acerca de que enlistar y como llevar la información:

1er. día  
Comida

Cantidad

Preparación

2o. día

DESAYUNO

LUNCH

COMIDA

CENA

EXTRAS

Diario de Ingestión  
dietética DE:

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Para los cinco días incluyendo  
un fin de semana.

INSTRUCCIONES

1.- Registrar todos los tipos -  
de comida consumidos, sólidos ó  
líquidos, a las horas de los --  
alimentos ó entre comidas; en -  
la fuente de sodas, mientras mi -  
ra T.V.. Registrar también: dul -  
ces, salvavidas, goma de mascar,  
gotas para la tos o jarabes.

2.- Por cada comida enlistar la  
forma de preparación (frito, --  
etc.) y la cantidad en medidas-  
caseras.

3.- Para frutas y vegetales re-  
gistrar si son crudos, frescos,  
enlatados o congelados.

4.- Cantidad de azúcar ó produc -  
tos azucarados y leche o crema.

5.- Registrar los alimentos en-  
el orden que son consumidos.

6.- La información de EXTRAS es  
muy importante. No omita el --  
más mínimo detalle.

Segunda Cita.

Una vez analizada la dieta, se subrayan con un color rojo, las raciones alimenticias que no vayan de acuerdo con el concepto de dieta balanceada, ya visto. Es indispensable tener un libro de consulta de nutrición donde se especifiquen los valores calóricos y alimenticios de los distintos nutrientes, ya que sería muy extensa la lista, si quisiéramos citarla en este capítulo. Puede, también, hacerse una evaluación de las sustancias dulces que ingiere el paciente, al través de cinco días, incluyendo un fin de semana. En esta estadística se anotarán la consistencia del azúcar, el período de consumo y el número de exposiciones con los dientes en el medio bucal:

FORMA	PERIODO	1o.	2o.	3o.	4o.	5o.	TOTAL DE EXPOSICION
AZUCAR EN SOLUCION	Durante los alimentos	X					1
	Al final del alimento		XX				2
	Entre los - alimentos			X	XX		3
DULCES RETENTIVOS	Durante L.A.						
	Al F. del A.	X		X	XX	X	5
	Entre L. A.		XXX			XX	5
DULCES SOLIDOS	Durante L.A.						
	Al fin del A.						
	Entre L. A.	XX		XX			4
GRAN TOTAL:							20
<u>AZUCAR EN SOLUCION</u>		<u>DULCES RETENTIVOS</u>			<u>DULCES SOLIDOS</u>		
+ Medicinas para la tos		+ Pasteles y pays			+ caramelos		
+ Refrescos, jugos		+ Goma de mascar			+ betón		
+ Leche condensada		+ Galletas y donas			+ salvavidas		
+ Jarabes y miel		+ Frutas secas y en almibar					
		+ Helado y malvaiscos					
		+ Mermeladas y jaleas					
		+ Mantecadas y bizcochos					
		+ Pudines y Cereal endulzado					

El gran total, en este caso en particular 20, se multiplica por 20 que es el tiempo, en minutos, que toma al pH de la placa recuperar su neutralidad tras la exposición a los -- dulces, y el paciente estará vívidamente impresionado con los efectos indeseables de este fenómeno. Este análisis debe che carse seis semanas después.

Por otra parte, si el paciente sigue una dieta adecuada y una higiene aceptable, pero presenta un gran número de lesiones cariosas, debemos prescribirle enjuagues orales con -- fluoruro para conferir una mayor protección a los dientes. -- Por este motivo es sumamente importante establecer un índice de susceptibilidad individual para seleccionar el tratamiento a seguir; ya que en una misma familia puede haber hermanos -- que tengan una actividad de caries mayor que otros y siguen -- la misma dieta.

Si el paciente no manifiesta procesos cariosos y lleva -- una dieta balanceada, debemos aconsejar la aplicación de un -- sellador de fisuras y fasetas, haciendo hincapié en la higiene intensiva que tiene que mantener este paciente.

#### Citas Subsecuentes.

Si al hacer el diagnóstico encontramos caries activas, -- debemos eliminarlas cuanto antes para prevenir contagios con los dientes sanos. Es nuestra obligación insistir en la ejecución de la limpieza bucal.

#### Cita Final.

En esta cita se pulen todas las restauraciones perfectamente y se realiza una profilaxis con copitas de hule que con la fricción originan calor y favorecen el intercambio iónico con el fluoruro de la pasta.

A continuación y previo aislamiento y secado, se aplica-

el fluoruro de elección asegurándonos de pasar hilo de seda - no encerado por las superficies interdetales para que estas zonas también sean beneficiadas por su efecto.

Repetimos el procedimiento de chequeo de cepillado y damos de alta al paciente recalcando lo importante de su presencia en el consultorio dentro de seis meses.



## CONCLUSIONES

De esta obra podemos resumir, concretamente, que existe - un inmenso interés en encontrar nuevas fórmulas y descubrimientos que puedan llevarnos a la preservación de la integridad de los dientes. Mucho se ha avanzado pero queda bastante más por caminar.

Ultimamente se ha logrado prestar una mayor atención a la supervisión dietética por parte del Odontólogo y éste debe estar perfectamente capacitado para brindarla; es necesario insistir: la consulta nutricional debe formar parte de un programa preventivo y terapéutico integral.

Por otra parte, es menester conocer a fondo el problema - para atacar las causas de origen. Es inútil tratarlo superficialmente o en sus consecuencias, para este fin debemos estar actualizados de los hallazgos y las medidas promisorias que -- puedan ser encauzadas hacia la conservación de la salud.

Es sumamente importante, estar conscientes que los programas de prevención deben sujetarse a la motivación existente en el núcleo familiar, así como del sitio que ocupa el paciente - dentro del núcleo; ya que, por ejemplo, cooperará en mayor forma el, padre que lleva a sus hijos al consultorio para chequeo, que aquel que los lleva por dolor.

Por último, lo más relevante de esta tesis, radica en que debemos, siempre, estar adelantados un día en lo que se refiere a los resultados de las investigaciones realizadas en todo el mundo, y, porqué no, intentar contribuir con un granito de arena en las experiencias o conocimientos novedosos que podamos aportar a nuestra comunidad odontológica, con el objeto de combatir la caries dental.

## B I B L I O G R A F I A

LIBROS:

- 1.- Caldwell and Stallard: A textbook of Preventive Dentistry. Philadelphia. W. B. Saunders, 1st. Edition, 1977.
- 2.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Nutrición. Julio-1976. Ed. Interamericana.
- 3.- Finn Sidney: Clinical Pedodontics, Philadelphia, The W.B. Saunders 1972.
- 4.- Goldman & Cohen: Periodontal Therapy. St. Louis. The C.V. Mosby Co. Fifth Edition 1973.
- 5.- Katz: Preventive Dentistry in Action - Sixth Edition. 1978.
- 6.- Lazzari Eugene: Bioquímica Dental. México, Ed. Interamericana, 1970.
- 7.- McClure: Water Fluoridation, The Search and The Victory.- National Institute of Dental Research, Bethesda Maryland-1970.
- 8.- McDonald Ralph: Dentistry for the Child and the Adolescent. St. Louis, The C.V. Mosby Co. 1969.
- 9.- Nizel A.: The science of nutrition and its Application in Clinical Dentistry. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1966.
- 10.- Nolte William: Microbiología Odontológica. México, Ed. Interamericana, 1971.

- Gillings: Plaque-staining with dyes. D. Abs., Jun. 78, p.322.
- Hall: Prudent choice of diet. D. Abs., Jan. 79, p. 22.
- Hyyppa: Plaque-inhibiting effect of Cu amalgam. D. Abs., Jun. 78, p. 332.
- Katz: Antiplaque substances. D. Abs., Aug. 78, p. 443.
- Kois: Effectiveness of plaque control instruction. D. Abs., - Feb. 79, p. 81.
- Kreitzman: Diet and Caries. D. Abs., Aug. 78, p. 406.
- Levine: Etiology of Caries. D. Abs., Sep. 78, p. 457.
- Liljemark: Bacterial adherence to hydroxyapatite. D. Abs., - Dec. 78, p. 629.
- Mandel: Salivary factors of caries. D. Abs., Oct. 78, p.516.
- Muhlemann: Effect of Sorbose on plaque. D. Abs., Aug. 78, p.- 445.
- Nagle: Chlorhexidine for inhibiting plaque. D. Abs., Feb. 79. p. 98.
- Onisi: Fluoride in tea leaves. D. Abs., Aug. 78, p. 413.
- Raadal: Evaluation of occlusal sealing and filling. D. Abs., - Feb. 79. p. 102.
- Richards: Effectiveness of chemically polymerized sealants. D. Abs., Apr. 79, p. 210.
- Rippa: Supervised weekly rinsing with a 0.2% neutral NaF solution JADA Nov. 78, p. 793.
- Salter: Caries and Snacks. D. Abs., Aug. 78, p. 407.
- Satin: Cariogenicity of sucrose substitute. D. Abs., Nov. 78, p. 572.
- Shannon: Anticaries mechanisms of fluoride. D. Abs., Jan. 79.- p. 79.
- Sheykholeslam: Delton fissure sealant. D. Abs., Apr.79, p. 187.

**REFERENCIAS:**

- Ainamo: Chemical control of plaque. Dental Abstracts, Oct. 78 p. 546.
- Bibby: Caries and diet. D. Abs., Oct. 78, p. 513.
- Bibby: Diet and Caries. D. Abs., Oct. 78, p. 513.
- Borer: Clearance of Chlorhexidine preparations. D. Abs., Dec. 78, p. 645.
- Borer: Oral Clearance of Chlorhexidine preparations. D. Abs., - Feb. 79, p. 111.
- Bowen: Caries prevention. D. Abs., Apr. 79, p. 209.
- Charbeneau: A filled pit and fissure sealant. J. of the Am. - D. Asstn. Vol. 95-2, Aug. 77, p. 299.
- Clancy: Snack food consumption and oral health. D. Abs., Feb.- 79, p. 106.
- Curzon: Caries inhibition by Strontium. D. Abs., Aug. 78, p. - 444.
- Derdivanis; Mouthwash in an irrigating device. D. Abs., Oct.- 78 p. 532.
- Doyle: Long term study of fissure sealants. D. Abs., Jan. 79,- p. 51.
- Duckworth: Ingestion of fluoride in tea. D. Abs., Jul. 79, p.- 356.
- Fazzi: Fluoride incorporation in amalgam. D. Abs. Jun. 78, p.- 298.
- Finn: Alexidine Mouthwash. JADA Vol. 94, March 77, p. 534.
- Finn: The effect of Sodium Trimetaphosphate (TMP) as a chewing gum additive on caries increments in children. JADA Vol. 96-4, Apr. 78, p. 651.

Strahan: Plaque control. D. Abs., Nov. 78, p. 586.

Theilade: Plaque development. D. Abs., Oct. 78, p. 530.

Thylstrop: Pit and fissure sealants. D. Abs. Aug. 78, p. 414.

Tinanoff: Fluoride in milk and formula. D. Abs. Sep. 78, p. 465.

Yudken: Dietary Carbohydrates. D. Abs., Feb. 79, p. 78.