

2ej 17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIFERENTES CORRIENTES ETIOLOGICAS
CON REFERENCIA A LA CARIES DENTAL
FACTORES EXTRINSECOS E INTRINSECOS.**

T B S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N

**JORGE IGNACIO AGUILERA ZEPEDA
FELIPE TELLEZ DOMINGUEZ**

Mexico, D.F.

1902



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La caries dental es una de las enfermedades que más - - aquejan a la humanidad, prácticamente no hay región geográfica de la tierra cuyos habitantes no tengan alguna manifestación de caries. Afecta a personas de ambos sexos, de todas -- las razas, estratos socio-económicos y grupos cronológicos - por lo cual consideramos realizar esta tesis, mostrando lo -- que a nuestro juicio es lo más importante en dicha enfermedad.

Hemos observado que el ataque carioso comienza a muy - temprana edad poco después que los dientes brotan en la cavidad bucal y no perdona prácticamente a nadie. Es también responsable de la mayor parte del dolor y sufrimiento asociados con el descuido de los dientes una vez producida sus manifes-- taciones persisten durante toda la vida aunque la lesión sea tratada. La caries dental es la principal causa de extracciones dentarias.

Se han dado muchas explicaciones referentes a su aparición, etiología y evolución. Centenares de investigadores han estudiado los diversos aspectos del problema de la caries dental.

Expondremos a ustedes , a su consideración las diferentes teorías y factores tanto directos como indirectos que a nuestro razonamiento son los más importantes en relación a esta controvertida enfermedad.

CARIES DENTAL.

A.- DEFINICION.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes. Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica acompañada posteriormente por la desintegración de la sustancia orgánica. Comienza como una desmineralización del esmalte, la cual va ir progresando a lo largo de los prismas del esmalte llegando hasta la línea amelodentinaria. En dicha unión la caries se va a extender lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y tomara una forma cónica con el apice en dirección hacia la pulpa. El reblandecimiento de la dentina provocará la desorganización y cambio de coloración que termina en formación de una masa caseosa. Si existe una mayor destrucción, tendrá como consecuencia la disminución de las cúspides y tejido sano, lo cual producirá fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si persiste la caries se extenderá finalmente a la pulpa provocando la destrucción de la misma y por lo tanto la vitalidad del diente.

La caries se localiza en ciertas zonas de predilección y su tipo va a depender de los caracteres morfológicos del tejido.

Caries (del latín caries - podredumbre).

La llamaremos caries dental cuando específicamente invo

lucre a los dientes con el fin de diferenciarla de la desintegración de iniciación bacteriana que en raras ocasiones -- puede manifestarse en los huesos.

B.- TEORIAS MAS IMPORTANTES ACERCA DE LA CARIES DENTAL.

I) HISTORIA.

Una de las primeras observaciones fueron las de Leber- y Rottensein, quienes en 1867 mencionan el hallazgo de microorganismos en la caries y sugieren que la caries dental - se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido. - Clark (1871, 1879), Tomes (1873) y Magitot (1878) se agrupan en la opinión de que las bacterias son esenciales para la - producción de caries y que estas eran producto de ácidos, -- aunque surgieron una fuente exógena de los mismos. Underwood y Milles en 1881 descubrieron micro-organismos en la dentina cariada, y establecieron que la caries en primera instancia - era debida a bacterias que afectaban el tejido orgánico del - diente, produciendo ácido y disolviendo los elementos orgánicos.

Expondremos algunas de las teorías más importantes - - acerca del proceso carioso.

II) TEORIA W.D. MILLER (QUIMIOPARASITARIA)

La caries dental es un proceso quimicoparasitario que - consta de dos etapas; descalcificación del esmalte, cuyo re- resultado es su destrucción total, y descalcificación de la -- dentina como etapa preliminar, seguida de disolución del re-

siduo reblandecido. El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares acusados en zonas retentivas de los dientes.

- 1.- Micro-organismos
- 2.- Formación y ataque de los ácidos.
- 3.- Resistencia al proceso -- por fuerzas vitales que residen en el diente.

NOTA. 3 FACTORES

III) TEORIA PROTEOLITICA.

Esta teoría postula que aun en el caso de esmalte altamente mineralizado, el proceso de las caries involucra -- una descomposición inicial de sus elementos orgánicos, mientras que la consumación de su destrucción tiene un lugar -- posterior por eliminación subsiguiente de los componentes -- inorgánicos.

Gottlieb postuló que la caries del esmalte se desarrolla inicialmente como un proceso proteolítico, no solo en lugares tales como laminillas donde el contenido orgánico -- semejante a estas grietas podría pensarse que facilitan el proceso carioso, sino también el esmalte de otra manera intacto donde la vía de extensión del proceso se presenta quizá, se va involucrando en lugares menos altamente mineralizados como por ejemplo las estrias de retzius y las áreas interprismáticas. asimismo que la proteolisis va acompañada de

la formación de ácido, en menores cantidades cuando se trataba de laminillas y en mayores cantidades es las vainas de -- los primas. Guttlier sostenía que la pigmentación amarilla - era característica de caries y que se debía a la producción de pigmentos por micro-organismos proteínicos.

IV) TEORIA ACIDOGENICA-PROTEOLITICA COMBINADA

Manley y Hardwick asociaron los 2 principales concep-- tos opuestos, en los que decían que bajo circunstancias or-- dinarias, el ataque de la caries al esmalte dependía proba-- blemente de organismos acidogénicos, que actuaban primeramen te a partir de la placa dental. Pero si hubiese una láminilla en la superficie del esmalte, sería probable que los organismos proteolíticos podrían ser los causantes de la desintegración de las sustancias orgánicas dando la pauta así al Ingreso posterior de bacterias acidogénicas completando la inva-- sión final del esmalte.

Observaron que tanto la acidogénesis como la proteolisis pueden acentuarse en respuesta a un medio óptimo. Existe también ciertas hipótesis de que pueden existir ciertas diferencias morfológicas entre las bacterias asociadas con ca-- ries en la dentina profunda, en comparación con las encontradas en la caries del esmalte.

V) TEORIA DE LA PROTEOLISIS-QUELACION.

Shatz, dice que el ataque al esmalte es debido a mi--

cro-organismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de las proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, principalmente la queratina, dando por resultado una sustancia que puede formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por dicha vía provocar una descalcificación del diente en presencia de un pH neutro o hasta - - cierto punto alcalino.

El esmalte contiene otros componentes orgánicos como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, además de la queratina que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

VI) TEORIA ENDOGENA O DECSERNYEI.

Csernyei afirma que el ácido láctico no guarda ninguna relación con el proceso carioso; la caries es la solubilización de las sales orgánicas del esmalte, por acción de la -- fosfatasa, que da sales de calcio solubles y ácido fosfórico libre.

El dice: no he hallado nunca ácido láctico en el proceso carioso; y en cambio, casi siempre he hallado ácido fosfórico.

En la caries la fosfatasa pulpar atravieza la dentina y el esmalte, provocando la solubilidad de las apatitas al liberar de ellas el ácido fosfórico. El ácido láctico no interviene para nada; el proceso carioso puede efectuarse en un medio neutro y el único ácido que aparece en el tejido ca

rioso es el fosfórico, derivado de las apatitas. Proponía -- que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que - comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se hace presente por una influencia selectiva localizada del Sistema Nervioso Central, o en algunos núcleos en el metabolismo del magnesio y flúor en dientes individuales. Por ello se presenta en ciertos dientes y otros los respeta. El proceso carioso es de naturaleza pulpógena y es debida a una alteración en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores - de fosfatasa (flúor) en la pulpa. Cuando se rompe el equilibrio la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual disuelve los residuos calcificados.

VII) TEORIA ORGANOTROPICA O DE LEIMGRUBER.

Leimgruber sostiene que la caries es una enfermedad de todo el órgano dental y no solamente una destrucción local - de los tejidos dentales. Considera al diente como una parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva.

El intercambio entre estas dos dependerá de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel pasivo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes - minerales al diente manteniendo un estado de equilibrio bio-

dinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz de esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencia homopulares. Todo agente capaz de destruir dichos enlaces polares o de valencia rompera el equilibrio y causará caries.

VIII) TEORIA DE EGGERS-LURA

Está de acuerdo en que la caries es causada por una alteración del metabolismo del fósforo y la acumulación de la fosfatasa en el tejido afectado, pero no va de acuerdo en -- cuanto a la fuente y mecanismos de acción de la fosfatasa. -- Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o -- pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de ser del interior de la pulpa sino de fuera del diente, o sea de la flora bucal o de la saliva. La fosfatasa va a dissolver el esmalte por acción de desdoblamiento de las sales fosfato y no por -- una descalcificación ácida.

IX) TEORIA DEL GLUCOGENO

Egyedi dice que el grado de presencia del tejido carioso va en relación directa con el alto consumo de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que -- da por resultado un depósito de glucógeno y glucoproteínas -- en exceso en la estructura íntima del diente.

Las dos sustancias quedan inmóviles tanto en la apartita del esmalte, como en la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumenta la susceptibilidad de los dientes al ataque directo de tipo bacteriano después de la erup-

ción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. Las caries empiezan cuando las bacterias del sarro van a invadir los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes.

X) TEORIA DE PINCUS.

Las bacterias que contiene la enzima sulfatasa pueden liberar el ácido sulfúrico asociado a una mucoproteína combinada con el ácido sulfúrico contenida en el esmalte. Esto al combinarse con el calcio de la sustancia orgánica formará sulfato de calcio.

Pincus comprobó que los tejidos dentarios sanos contienen compuestos orgánicos del ácido sulfúrico, mientras los tejidos cariados contienen sulfato de calcio.

Por otra parte las bacterias de la caries, conservadas en un medio que no contenga glucosa, producen lesiones del tipo de la caries. Puede suponerse por lo tanto que el diente, posee sustancias necesarias para producir ácido sulfúrico bajo la acción bacteriana, y que no es necesario la administración de glucosa del exterior para que esta concentración de ácido se mantenga.

XI) TEORIA DE FORSHUFVUD

Forshufvud sostiene que el esmalte es un tejido vivo con circulación de plasma y capacidad de reacción biológica en esmalte la circulación del plasma sanguíneo se efectúa por sus vitracapilares o fibras de reticulina que recorren

el tejido en una tupidísima trama. Las mallas de esta, están ocupadas por sales de calcio que en las descalcificaciones habituales van a desprender burbujas de anhídrido carbónico que van actuar como verdaderas microexplosiones destruyendo a las fibras de reticulina. Estas se continúan con las del mismo tipo que contiene la dentina hasta llegar a la pulpa donde terminan en las paredes de los capilares. La circulación del plasma se produce desde los capilares por la trama precolagena o de reticulina, distribuyéndose así a dentina y esmalte.

Cuando hay una deficiencia circulatoria, la fibrina no se transforma en reticulina, la herida es invadida por los micro-organismos y tendremos el proceso carioso. Por lo tanto la caries es una úlcera, es el síntoma local de una alteración en la circulación del plasma y su nombre correcto es úlcera del diente.

XII) COMENTARIO

Gilmure explica que se conjugan diversos factores para el proceso carioso la siguiente fórmula lo ejemplifica mejor.

Carbohidrato refinado + Bacteria = Placa ácida.

Placa ácida + Superficie dental susceptible = Caries Dental.

Todas estas teorías acerca de la formación de la caries están de acuerdo en una cosa en que la caries provoca disolución del esmalte dental.

Los puntos de controversia son: lugar donde empieza su formación y la forma o mecanismo en que la destrucción progresa. Se han dicho mecanismos acerca de la explicación de la disolución del esmalte ya sea en condiciones ácidas, neutras o alcalinas. Existen pruebas afirmativas en estudios de tipo morfológico bioquímico y biofísico cuidadosamente elaborados donde se expone que, en la caries en desarrollo, el esmalte se vuelve soluble antes de perderse la matriz. Hay mediciones directas del pH donde se demuestra que la disolución provocada por la caries se presenta en un ambiente ácido. Hay ácido presente, que se puede encontrar a diferentes capas o profundidades en pequeñas cantidades en la lesión cariosa. Se dice que el ácido se forma continuamente o en las profundidades de la lesión y que existe una reserva de ácido que se difunde constantemente a la superficie.

Existen factores indirectos que no debemos pasar por alto pues sin duda alguna, en estos consiste la presencia -- más notoria de dicha enfermedad, aunaremos a estos factores indirectos histología y bioquímica para mayor comprensión de los mismos. **FACTORES EXTRINSECOS E INTRINSECOS EN LA FORMACION DEL P. CARIOSO** 1.- Diente : Ha sido investigada por muchos años tratando encontrar una relación entre caries y el factor dental. Muchos de estos estudios se enfocaron únicamente a la porción inorgánica, hasta hace poco tiempo se refinaron más dichos estudios encontrando pequeñas diferencias en los aspectos físicos o componentes químicos que podrían tener rela-

ción con la frecuencia de la caries a la inmunidad de esta.

Hace muchos años la profesión dental tenía un lema "Un diente limpio no sufre caries". Si por un diente limpio entendemos que está limpio de carbohidratos fermentables o microorganismos bucales o ambos esta afirmación después de las investigaciones con animales alimentados con sonda y libres de gérmenes es correcta.

II.- Histología del Esmalte.

El esmalte del diente proviene del ectodermo. Es el te ji do m á s du ro de l o r g a n i s m o. Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, es completamente orgánica y se rela ci o na con la queratina. Cuando se mineraliza, los cristales de hidroxipatita crecen consecutivamente e ir a n inv adi e n d o pa u l a ti n a m e n t e la mat riz. El esmalte es translúcido y esta tr an s l u c i d e z a u m e n t e l a m i n e r a l i z a ci o n. Es muy quebradizo, sino fuera por el acondicionamiento que proporciona la dentina que va por debajo, el esmalte no podría sobrevivir a las fuerzas de presión y trituración a las que está sometido.

El esmalte forma una cubierta protectora (ante bacterias, injurias químicas de tipo mecánico, físico, químico), con espesor variable según el diente y según un lugar determinado en el mismo. El esmalte más grueso se encuentra en la cresta de las cúspides adelgazándose hacia abajo hasta casi como filo de navaja a nivel cervical del diente.

1.- Dureza.- El esmalte varía de dureza desde la apatita que es la quinta escala de Mohs, hasta el topacio que

ocupa el octavo lugar. La gravedad específica es de 2.8, - - otra propiedad física es su permeabilidad el esmalte puede - actuar en cierta forma como una membrana **semipermeable**, permitiendo el paso completo o parcial de ciertas moléculas como el flúor existiendo un importante intercambio iónico.

La dureza del esmalte se debe a que está impregnado de sales cálcicas con un compuesto inorgánico del 96% y el 4% -- restante formado de sustancias orgánicas. El esmalte sufre - cristalización factor que va a determinar también su dureza.

Los cristales de hidroxilapatita se encuentran de 40° - a 45° de los prismas del esmalte otro factor importante para la obtención de su dureza.

2.- Color.

El color varía del blanco amarillento al blanco grisáceo, se piensa que el color va en relación a su translucidez de tal manera que los dientes amarillentos tienen un esmalte translúcido y delgado a través del cual se ve el color amarillo de la dentina y que los dientes grisáceos poseen esmalte más opaco.

Existen factores que pueden alterar la coloración del - esmalte:

Factores	Intrínsecos
	Extrínsecos.

Los factores intrínsecos: El flúor en exceso manchará los dientes por vía interna. Un traumatismo provoca hemorra-

gias intrapulpares asumiendo el diente un color grisáceo.

Factores extrínsecos.- Algunos factores extrínsecos -- que pueden alterar el color pueden ser, el tabaco, el cobre, el níquel, depósitos de placa dentobacteriana, y el flúor -- por vía exógena.

3.- Propiedades químicas del esmalte.

Como se había mencionado anteriormente el esmalte esta formado por un 96% de sustancias inorgánicas como son: calcio predominando, fósforo, magnesio, sodio, potasio, zinc, - cobre y flúor.

Sustancias orgánicas en un 4% como son: mucopolisacáridos, queratina, glucógeno, colesterol. Al momento de la formación de la matriz del esmalte tendrá grandes cantidades de glucógeno. En el momento de la calcificación hay mucopolisacáridos. Cuando ya esta formado todo el esmalte, hay una capa, llamada cutícula del esmalte o de nasme y está constituida principalmente por queratina. Debido a que las células a me^loblastos son lípidos hay colesterol. De este 4% de sustancias orgánicas 2.3 es agua y se encuentra libre entre la sustancia interprismática, y combinada por las sales minerales. El agua en esmalte estable o sea no puede sufrir cambios con facilidad.

4.- Prisms del esmalte.

Observados al microscopio óptico son exagonales se encuentran en gran cantidad según el diente que se estudio -- por ejemplo en un incisivo lateral inferior tenemos 5 millo-

nes, en el 1er. molar superior tenemos 12 millones de plasmas aproximadamente. Los primas tienen una dirección perpendicular a la línea de unión amelodentinaria hacia la superficie.

Tienen en sus $3/4$ partes paralelismo pero $1/4$ parte -- son entrelazados mecánicamente y existe cierta resistencia -- por estar entrelazados se le denomina nudoso, por lo tanto -- las $3/4$ partes que tienen paralelismo entre sí son más fácilmente destruídas a la acción mecánica.

A las acciones químicas ofrecen más resistencia las -- que son $3/4$ mientras que las de $1/4$ son más pobremente resistentes, pues existe más materia orgánica y hay una hipocalcificación de esmalte por no tener suficiente materia inorgánica.

Los primas miden de 2 a 3 mm. en las porciones mayores y 1 mm en fisuras. Todos son casi del mismo diámetro pero varía según este más cerca de la línea amelodentinaria o cerca de la superficie.

Los primas se forman por períodos asemejando una escalera. Los ameloblastos que son los formadores de esmalte van a formar, primero 1 segmento de esmalte (la matriz orgánica que posteriormente se calcificara y así en un proceso sucesivo se va a ir formando en períodos que serán las estriaciones transversales, estas miden de una a otra 4 m aproximadamente.

Entre prisma y prima existe la sustancia interprismática que es la que cementa y da resistencia, esta sustancia es escasa, no se logra teñir y predomina en su constitución materia orgánica. Alrededor del prisma existe una vaina (ácido resistente) que opone resistencia a la destrucción y predomina en constitución la queratina.

Los cristales de hidroxiapatita son constantes, tienen forma exagonal vistos al microscopio óptico, miden de 0.05 - a 1 m de longitud y con un espesor de 0.02 a 0.04 al microscopio electrónico se observan en forma de ojo de cerradura.

5.- Estrias de Retzius.

Se dirigen de la línea amevaentinaria a la superficie son de color café oscuro. Estas indican los períodos en que se forma el diente, son períodos de descanso después de la formación de la matriz del esmalte. Las líneas incrementales de desarrollo de Retzius formadas por los ameloblastos en un proceso de: formación y descanso, formación y descanso hasta formar la porción del esmalte o sea cada vez que descansa hay una línea incremental de Retzius, y cuando hay actividad existe formación del esmalte; dichas zonas son pobremente calcificadas y serán zonas predisponentes para el proceso carioso. Cuando son mas anchas estas zonas, puede ser debido a alguna enfermedad con fiebre, alargándose los períodos de descanso y alterando el metabolismo de las células -- ameloblastos.

Los surcos de Pickerill son las manifestaciones externas de las estrias de Retzius.

Los periquimatos son las elevaciones que dejan los surcos de pickerill.

6.- Línea o anillo neonatal.

Es una marca de desarrollo, determinado donde se encuentra el esmalte preonatal y postnatal. El esmalte prenatal esta mejor formado en la mayoría de los casos, pues tiene la cantidad necesaria de sustancias proteínicas obtenidas de la madre. Y el postnatal existir un ambiente totalmente diferente al de la madre, sujeto a factores primarios y secundarios en donde en un momento dado en donde se altera el funcionamiento de las células provocando como una consecuencia menor calcificación.

7.- Lamelas.

Son una especie de cuartiaduras en el esmalte, son defectos estructurales. Las lamelas se asemejan a una especie de laminillas que parten de la superficie, atraviezan el esmalte y algunas veces la dentina, y en ocasiones pueden acercarse a pulpa sin llegar a ella.

Mientras exista mayor número de defectos estructurales en el diente mayor probabilidad de propensión a la caries -- tendrá,

Dicha grieta tiene zonas pobremente calcificadas constituidas por materia orgánica, y muy pocas sales minerales -- son zonas hipocalcificadas. Estas estructuras son vías de acceso del proceso carioso, el diente ya erupciona con este-

defecto.

8.- Penachos.

Emergen de la línea amelodentinaria, se aprecian perfectamente en los cortes transversales, mientras que en los cortes longitudinales no se alcanzan a observar. Los penachos son como un manojito de hierbas de color oscuro, son zonas hipocalcificadas y se encuentran en el esmalte nudoso. Estas no tienen una función específica, van a tener resistencia a la acción mecánica, pero no tienen resistencia a la acción química. Como en los demás defectos o zonas hipocalcificadas los dientes en donde existió gran cantidad de penachos tendrá preponderancia al proceso carioso.

9.- Usos y agujas.- Son las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Se observan que emergen de la línea amelodentinaria, la aguja atravieza la dentina hacia arriba llegando hasta una quinta porción del esmalte, estas son muy finas.

Los odontoblastos estan formados por un cuerpo que se encuentra en pulpa y en su interior encontraremos el núcleo del cuerpo parte una prolongación citoplasmática llamada fibra de Tomes y la terminación de esta será el huso o aguja.

Los husos atraviezan también dentina pero llega más allá de la 5ta. parte del esmalte.

Las funciones del huso y aguja es recibir estímulos externos que serán transmitidos a las terminaciones nerviosas de la pulpa. De estos estímulos externos tenemos el frío, el

calor, la fricción, acción bacteriana, mecánica, eléctrica y biológica todos estímulos se transmitirán como dolor.

III) HISTOLOGIA DE LA DENTINA.

Es el tejido conectivo del diente porque actúa como -- sosten del esmalte, siendo esta su principal función, además de la unión deriva del mesodermo. La vamos a encontrar abajo de la línea amelodentinaria.

PROPIEDADES FISICAS.

1.- Color.- Blanco amarillento o amarillo blanquesino. El color amarillo aumenta con la edad porque aumentan las -- capas de dentina.

Existen factores extrínsecos e intrínsecos que afectan el color de la dentina.

Intrínsecos.- Por traumatismo (Hemoglobina) dará un color oscuro. El flúor por vía interna le da al diente un color característico café oscuro.

La ictericia, los carótenos color amarillento verdoso-necrosis un color oscuro.

Resorciones ideopáticas color rosa.

Eritoblastosis fetal (verde amarillento)

Extrínsecos.

Tabaco.- Cuando el esmalte este descontinuado, color - café verdoso.

Anticonvulsivos como el bismuto, color gris azuloso.

Flúor.- Si no existe esmalte (café oscuro).

Alimentos, por mal aseo verduoso pardusco.

2.- Dureza.- La dentina es menos dura que el esmalte y más dura que el cemento radicular. La dureza de la dentina se debe a su composición química 30% de sales orgánicas y 70% de sales inorgánicas.

3.- Espesor.- Es variable, pues las capas de dentina van a ir en aumento con la edad. La dentina durante toda la vida estará formándose, y se va a ir acumulando en capas. En un diente muy viejo, ya casi no se observa la cámara pulpar. Se forma en piso en techo y en las paredes laterales.

4.- Permeabilidad.- La dentina es sumamente permeable por los túbulos dentinarios que permiten el paso de los líquidos en todo el espesor de la dentina. Por lo tanto el proceso carioso se difunde más rápidamente.

Compresibilidad.- La dentina puede sufrir compresiones debido a su composición química.

5.- Composición química.- Formada por sustancias orgánicas e inorgánicas.

Sustancias orgánicas en un 30%. - Mucopolisacáridos, -- ácidos (proteínas con exusaminas), ácido condroitín sulfúrico y agua.

Sustancias inorgánicas en un 70%. - Formado por cristales de hidroxapatita. Por sales de Ca, K, Fe, Na, F principalmente (los cristales no son tan duros como en esmalte).

6.- Túbulos dentinarios.- La dentina esta llena de tú-

bulos dentinarios en su espesor; los encontramos en cantidad de 30 mil a 75 mil x mm^3 . Encontraremos menos en la cámara pulpar y un número mayor cerca del esmalte.

Los túbulos dentinarios tienen un diámetro de 2 a 4 μ . Son más gruesos cuando emergen de la cámara pulpar y más delgados cerca del esmalte o cemento. Los vamos a encontrar en dirección recta en toda la región de las raíces. En la región cervical o cuello son en forma de "S" itálica cambiando en esmalte en forma recta.

Por arriba de los cuernos pulpares sufren un amontonamiento teniendo una dirección recta, dicho amontonamiento se le denomina tractus muertus.

Los túbulos van a tener la función de alimentar a la dentina.

Dentro de los túbulos dentinarios encontramos la fibra de Tomes, esta es una prolongación citoplasmática del odontoblasto. La fibra de Tomes seguirá la forma del tubo dentinario según el lugar donde se encuentren.

Entre la pared del tubo y la fibra de Tomes existe un líquido denominado línea dentaria y va a servir de alimentación a la dentina y llega a los túbulos de la pulpa dentaria.

7.- Líneas incrementales.- Son zonas pobremente calcificadas, nos indican los períodos de la matriz de la dentina, quedando dichas zonas marcadas.

Va existir un período de actividad y uno de reposo, pero encontraremos siempre en la última capa, tejido que no esta calcificado llamado dentinoide u preentina, esta la encontraremos en la periferia de la pulpa.

Las líneas incrementales por ser zonas pobremente calcificadas no van a ofrecer resistencia al proceso carioso -- por lo tanto entre más amplias sean dichas líneas, menor resistencia tendrá.

La línea neonatal.- En una línea donde quedará marcada la dentina prenatal o antes ~~del~~ nacimiento.

IV) SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DENTAL.

Brudevold enumera las pruebas que sugieren que la ca-ries del esmalte es primeramente un proceso de desmineralización: a) Los cambios morfológicos característicos de las lesiones iniciales pueden reproducirse en esmalte sano, cuando se ataca por ácidos débiles.

b) No se ha demostrado la degradación bacteriana de la matriz orgánica en esmalte intacto.

c) La matriz de esmalte desmineralizado es tan frágil- que se destruye fácilmente por leves traumatismos mecánicos, lo que evita la necesidad de postular degradación de la ma- triz. La apatita no tiene un producto de solubilidad constan- te, dicha solubilidad va aumentar con la disminución del pH. Cuando existe carbonato tiende a aumentar la solubilidad de- la apatita en el esmalte, así mismo el fluoruro tiende a dis-

minuirla. En soluciones ácidas, la solubilidad de la apatita del esmalte es afectada por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, la razón de volúmen entre mineral y amortiguador y la acción interlúnica que se presenta durante el proceso de disolución. Barreras a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa de exmalte van a reducir la velocidad de disolución ácido y van a retardar la desmineralización de la superficie. Después que han pasado la capa protectora, los iones ácidos ya pueden actuar libremente sobre el diente. Cuando son considerables las concentraciones locales de calcio y fosfato disueltos, el ataque ácido se detiene, y se va a volver a reanudar cuando los ácidos se difunden más en la estructura del esmalte o cuando los iones de calcio y fosfato liberados salen del área propiamente dicha a la constante repetición del ciclo, va dar por resultado la descalcificación de la última capa del diente en lo más profundo.

Exámenes de tipo microradiográficos y al microscopio electrónica han comprobado que la desmineralización precoce a la desintegración de la matriz orgánica tanto en esmalte como en dentina. En la caries presentada en dentina, las fibras colágenas están visiblemente sin alteración algún aún en regiones de extensa desmineralización.

El esmalte y la dentina cariados van a presentar aumento en el contenido de agua, más materia orgánica y menos mi-

neral. En la composición inorgánica los cambios más notables aunados con la caries son disminución de los iones de carbonato y magnesio y un incremento en el contenido de fluoruro.

Análisis de tipo bacteriológico en el sarro que se encuentra cubriendo al proceso carioso demuestran un predominio acidógeno y acidúrico. En presencia de un substrato óptimo, dichos organismos atravezaran el esmalte y disuelven el contenido mineral.

La disolución del esmalte al principio queda en la subsuperficie, pues existe un alto contenido de flúor y una película orgánica producida por la saliva, posteriormente, se van a crear espacios donde se involucrarán las bacterias invadiendo todo el tejido que al ir progresando al interior va a ver una migración gradual de los micro organismos hacia la pulpa.

Existen muchos datos clínicos donde se concuerda en que la etiología de la caries es debida a ácidos formados por -- fermentación de bacterias de alimentos retenidos en la boca. La caries se va a presentar invariablemente en zonas en donde se acumulen más los alimentos y no exista la limpieza o - donde haya acumulación de sarro. El sarro esta compuesto de una matriz proteínica donde va a formar una agrupación con - partículas de alimento, residuos de mucina, células epiteliales descamadas y varios tipos de micro-organismos. El sarro es permeable a la glucosa y a la sacarosa, pero relativamen-

te impermeable al almidón. Contiene los sistemas enzimáticos necesarios para convertir los carbohidratos fermentables en ácidos. En cuatro minutos puede existir una disolución de -- la estructura del diente después de llevar una solución de -- glucosa pues el pH del sarro en humanos revelan sus altos -- niveles de acidez. Este pH es capaz de actuar de 30 a 45 minutos antes de regresar a valores normales.

En otros estudios realizados se muestra que los individuos susceptibles a caries van a ir a proporción con la cantidad, forma y frecuencia de ingestación de carbohidratos -- fermentables. Los carbohidratos son de origen dietario, pues en la salud humana recién secretada contiene muy pequeñas -- cantidades de carbohidratos sea cual fuere el nivel de azúcar en la sangre.

La coloración parda amarillenta es parte del componente orgánico de la lesión en la caries avanzada. Dicha coloración se atribuye a una vía exógena o endógena. Dicho pigmento se identificó como melanoidina, y representa una reacción no enzimática entre proteínas dentales expuestas y derivados de carbohidratos.

Micrograffas electrónicas de caries muestran a) un ensanchamiento en los espacios interprismáticos en la capa admantina externa (relativamente sanas, lo cual sugiere una difusión de ácido entre los prismas; b) la destrucción generalizada de los prismas en profundidad con relación a la capa-

externa lo que se podría atribuir una penetración directa de los ácidos. c) Debajo del proceso carioso una capa que avanza y presenta agrandamiento de los espacios interprismáticos, lo cual pensamos sea un retorno a la vía original de difusión de los ácidos.

V) CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS Y DISPOSICION DE LOS -- DIENTES EN EL ARCO.

Los dientes que sufren apiñamiento y son irregulares será difícil su limpieza durante el proceso de la masticación. Así mismo es difícil para el paciente limpiarse debidamente - la boca, existiendo dichas malposiciones.

Las áreas apretadas causadas por un crecimiento inadecuado o por alguna anomalía en el soporte oseo permiten que - exista giroversiones y sobre-erupciones que se asocian con malas relaciones prox-ales de los dientes lo cual conduce a la acumulación de alimentos.

Los dientes tienen areas se susceptibilidad a la caries como pueden ser áreas de fosetas y fisuras y áreas lisas. Las áreas de fosetas y fisuras son causadas por el desarrollo de fosetas y surcos muy pronunciados y profundos. Los surcos no deseados suelen estar con fisuras y tiene una pequeña cantidad de esmalte o en ocasiones no lo presentan en la porción - más profunda. Las lesiones en las superficies lisas de las caras proximal y vestibular se atribuyen al descuido.

Mellanby afirma que la hipoplasia adamantina predispone al desarrollo del proceso carioso y cuanto esté más afectado-

el diente, mayor susceptibilidad a la caries tendrá.

Las fisuras tienen tendencia a atrapar los alimentos, bacterias y residuos, y como dichos defectos son comunes es muy fácil que se formen caries fácilmente. Por el contrario, a medida que la atricción va avanzando los planos inclinados se aplanan y brindan menores probabilidades de retención de alimentos en las fisuras y la predisposición a la caries disminuye. Todas las pruebas indican que la alteración en la estructura dental por formación o calcificación es un factor netamente secundario en el proceso carioso y que la velocidad de la caries puede ser influida.

VI) NUTRICION.

El papel de la alimentación y factores nutricionales merecen una especial consideración porque es frecuente observar ciertas diferencias en la frecuencia de la caries en las diversas poblaciones que se alimentan con dietas tan diferentes. Se han realizado numerosos estudios para conocer algunos componentes de la dieta con relación a la caries, pero siempre a habido obstáculos para llegar a un resultado.

El estudio de los diversos factores de alimentación ha sido favorecido por los animales de experimentación. En dos tercios de la población mundial hay hoy en día una prevalencia que va en aumento concerniente a mala nutrición en calorías proteínicas, lo que afecta sobre todo a bebés y escolares.

Como las palabras, nutrición, dieta y alimento se em-

plean en muchas veces incorrectamente, definiremos para esclarecer y favorecer nuestro entendimiento.

Nutrición.- Se define como la suma de los procesos que se relacionan con el crecimiento, mantenimiento y preparación con el crecimiento, mantenimiento y preparación del cuerpo humano en su totalidad o en algunas de sus partes que lo constituyen.

Dieta.- Se define como alimentos y bebidas consumidos - regularmente.

Alimento.- Significa cualquier sustancia que, al ser - tomada por el cuerpo de un organismo, lo pueda emplear para - proporcionar energía o para construir tejido.

Muchos escritores creen que la caries es una enfermedad moderna, resultante de la civilización, como consecuencia de los cambios del régimen alimenticio del hombre y por el modo de preparar sus alimentos; sin embargo, es necesario recordar que el cráneo de Rhodesia, uno de los más antiguos que se han encontrado, mostraba síntomas de caries dental avanzada. Este hombre de remotísima antigüedad, tenía maxilares enormemente fuertes y dientes grandes, existían 16 en el maxilar superior de los cuales no estaban dañados por caries.

El antropólogo húngaro Lenhossek, que estudió el problema de la caries en la antigüedad, en los tiempos medios y en los modernos encontró que en Europa la caries dental ya existía a fines del periodo glacial; Pardell también descubrió -- dientes cariados en un oso de las cavernas, animal que desapa

reció al terminar dicho período.

Len Hossek hizo la observación interesante de que todos los cráneos humanos pertenecientes a los períodos diluvial y neolítico, comienza la caries dental en Europa.

Entre unas 250 momias egipcias examinadas en el museo de Peabody, pertenecientes a los imperios predinásticos, antiguo y medio, que datan de 5,000 a 2,000 años A.C. era el desgaste, que en algunos casos había destruido el diente casi -- por completo, sin embargo la alimentación del hombre primitivo consistía en gran cantidad de cáscaras o salvado que limpiaban los dientes, en alimentos crudos no refinados. Estos -- eran alimentos que al masticarlos se eliminaban residuos adherentes, alimentos con bajo nivel de hidratos de carbono refinados en su dieta. Además la presencia de tierra y arena en vegetales mal limpiados de la dieta primitiva generaba una -- marcada atricción de las superficies oclusales y proximales -- reduciéndose notablemente la inclinación de las fisuras llegando a ser casi totalmente eliminadas, el aplanamiento reducía la probabilidad de caries.

Las creencias y opiniones sobre los alimentos y las dietas apropiadas son antiguas, pero la nutrición y la química -- se desarrollaron como ciencias a partir del siglo XVIII y por este desarrollo surgió la bioquímica a fines del siglo XIX. -- Los aspectos de la bioquímica, en cuanto a nutrición se refiere, comenzaron con el estudio de la calorimetría. Así se estableció que carbohidratos, grasas y proteínas eran los compo

nentes mayores de los alimentos, estas por oxidación en el organismo (respiración) liberan cantidades características equivalentes de energía. Pero después se observó que las proteínas desarrollan un papel más específico que el de proporcionar únicamente calor al cuerpo.

En la dieta moderna "civilizada" rica en carbohidratos-incluyendo galletas y caramelos pegajosos, estos tipos de alimentos tienden a adherirse fuertemente a los dientes y no son eliminados por la falta general de dureza. La reducción de la masticación favorece la acumulación de residuos en los dientes debido a lo blando de los alimentos. Es lógico el efecto nocivo de esta disminución de la función sobre el parodonto.- Se ha comprobado que la masticación de los alimentos reduce notoriamente la cantidad de micro-organismos bucales cultivables. Como estas zonas de los dientes, expuestas a las agresiones de los alimentos pueden no presentar caries, la limpieza mecánica de los alimentos detergentes pueden tener cierto valor en el control de la caries.

El principal problema consiste en la ingestión de carbohidratos refinados, que se reducen en la boca para dar la formación de ácidos láctico, butírico y piruvico que se van a mantener en contacto con la superficie del esmalte por medio de la placa, causando la descalcificación del diente.

La ingestión de carbohidratos va en relación con el incremento de bacterias productoras de ácido y caries. También se ha estudiado el papel que tiene el lactobacillus acidophilus en este sentido y se ha observado que este micro-organism-

se presenta en pacientes con propensión a la caries.

Cuando se disminuye la absorción de carbohidratos, especialmente mono y polisacáridos, se obtiene una reducción en la concentración de dichos organismos como resultado el lactobacillus acidophilus se ha usado como indicador de propensión a la caries para poder analizar con fines preventivos. Se dice que el micro-organismo llamado acidophilus también produce placa en la estructura dental.

El empleo de un exámen de la dieta no sólo es valioso desde el punto de vista de dar la información, sobre los hábitos de comida y su relación con el producto carioso, sino también puede mostrarnos en la ingesta de alimentos que muestre el nivel nutritivo por debajo de lo normal. Cuando se empieza el exámen de la dieta debemos recordar que la información que adquiramos puede ser falsa si los padres arreglan el exámen para que parezca bueno.

Al analizar la dieta debemos comparar los valores de la dieta total con las cantidades de dieta recomendadas y los -- cuatro grupos básicos de los alimentos recordamos que deben ser empleadas como punto de referencia y no como norma absoluta. Una deficiente alimentación acompañada por signos clíni--cos de mala nutrición sería una evidencia más real de un estado de mala nutrición.

VII.- CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS

Otro factor que afecta la ingestión de los nutrientes recomendados es el charlatinismo alimentario. Como son suplementos alimentarios, en especial comidas dietéticas o implementos especiales para cocinar promovidos antiéticamente como básicos para mantener una comida sana de nutrientes.

Las costumbres y tabúes alimentarios basados sobre creencias religiosas o supersticiosas, pueden ser un factor que impida la correcta alimentación de los nutrientes necesarios.

Las propiedades cariogénicas de los bombones fueron comprobadas con seguridad por el estudio de Vipehulm desde el punto de vista científico ya no se justifica hoy en día tal alimentación dañina para los dientes, sin embargo, millones de padres y abuelos siguen dañando los dientes de los niños con los mismos alimentos cariogénicos, y tanta mercadotecnia en una sociedad de consumismo como eso de "endúlsate la vida". La apreciación más simple es el concepto de que un alimento es tanto más cariógeno cuanto más pegajoso y más azúcar es.

En muchos alimentos sacaríferos sospechosos de ser cariogénicos se comprobó una rápida fermentación corroborada por el descenso del pH en la placa, veamos que deducciones podemos hacer de las mediciones del pH en la placa.

a) Alimentos que en diferentes condiciones de medición y de consumo no producen descenso del pH, no desmineralizan el esmalte y por tanto no originan caries. Ejemplos: jamón, fiambre, remolacha, queso, goma masticable sin azúcar (cier-

tas marcas), nueces, lechuga, coliflor, etc.

b) Alimentos que según distintos métodos de medición -- a consumo producen descenso del pH en muy diferentes grados, por lo que no pueden ser juzgados respecto a su acción cariogena. A esta categoría pertenecen por ejemplo el pan, bizcochos no azucarados, cupos de trigo, etc.

c) Alimentos que en las más diversas condiciones producen descenso del pH (por debajo de 5, 5-5, 0), siendo claramente cariogenos. Ejemplo especial: El extracto acuoso de una masita con contenido de azúcar de sólo un 2%, pero con 400 G, de uva por cada 2 Kg de masa produjo un descenso rápido del pH que una solución de azúcar común.

d) No sería bueno pensar que los alimentos del grupo recién citado más o menos cariogenos sólo por el rápido descenso del pH o el bajo pH final.

Los componentes de una dieta adecuada han sido clasificados en seis grupos principales: proteínas, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas, minerales y agua. A todos estos se les da diariamente para promover un crecimiento adecuado, para mantener los tejidos corporales y para regular la función metabólica.

1.- Hidratos de Carbono.

Aparte del papel que algunos hidratos de carbono tienen en la caries dental, su importancia en la nutrición es muy grande.

Los hidratos de carbono incluyen almidones, azúcares, -

omas y dextrinas. Con la hidrólisis, los carbohidratos más complejos dan azúcares simpletos. Estos azúcares son los monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa) y los polisacáridos (almidones, celulosas). Los hidratos de carbono de mayor importancia nutritiva son los disacáridos y los almidones, e hidrolizan hasta los azúcares simples, pero requieren un tiempo más prolongado para esta conversión.

La función principal de los carbohidratos es dar energía para realizar el trabajo químico del organismo. Así como los hidratos de carbono, en especial las dextrinas, proporcionan un ambiente adecuado para la formación de una flora intestinal favorable. También psicológicamente desempeñan un papel importante. Se les necesita para satisfacer esas ansias de algo dulce o algo que satisfaga que todos han experimentado. Sin embargo, es esta función de los hidratos de carbono lo que es tan perjudicial para la salud dental. Es muy difícil convencer a un niño o a sus padres de que esas ansias constantes de algo dulce produzcan un estado dental nocivo que afectará su salud.

Podemos hacer varias afirmaciones.

a) Para iniciarse la caries dental, los carbohidratos deben estar en boca.

b) Los carbohidratos deben ser susceptibles a la acción de micro-organismos bucales a la acción de micro-organismos bucales al grado de formarse productos que participen en la destrucción de la superficie del esmalte.

c) Muchos polisacáridos disacáridos y monosacáridos de la dieta tienen propiedades cariogénicas; algunas presentan estas propiedades con mayor fuerza que otros.

d) Los carbohidratos que son rápidamente eliminados de la boca son de mucha menor importancia en la producción de la caries.

e) Los carbohidratos naturales y los refinados son capaces de participar en la iniciación de la caries.

f) Los hidratos de carbono a partir de los cuales se forma placa fácilmente parecen tener mayor potencia de producción de caries. Los carbohidratos que se eliminan lentamente en la boca favorecen la iniciación de caries, por lo tanto tres aspectos de la fisiología bucal de los carbohidratos son de importancia esencial.

1.- Forma química de los carbohidratos ingeridos.

2.- Ritmo en que los carbohidratos se eliminan de la cavidad bucal.

3.- Frecuencia con que se ingieren los carbohidratos.

VIII SALIVA.

Se dice que los micro-organismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos para la formación del proceso carioso, se debe tener presente que cada uno de estos factores va a existir en un medio constantemente provisto de saliva. Basándose en esto, es lógico suponer que las propiedades químicas y físicas de la salud van a influir en la frecuencia del proceso carioso. La naturaleza compleja de la saliva y la gran variedad de su composición son factores que hacen difícil determinar cuales son las circunstancias que influyen en la salud dental. La naturaleza desusada de la saliva, hace difícil el estudio hasta de los componentes y actividades físicas "normales", en tanto que los valores normales casi impiden establecer el punto en que comienza el estado patológico. Es conocido que en aquellos casos en que el flujo normal de saliva se ve muy disminuido por ejemplo: como resultado de terapéutica de radiación para combatir tumores, puede producirse posteriormente, destrucción dental rampante.

1.- Composición de la saliva.- Va a variar de una persona a otra y no va a presentar una relación constante con la composición de la sangre. Una fuente principal de diferencia consiste en la excreción de saliva, ya sea en "reposo" o "estimulada". La estimulación de la saliva va a influir sobre el volumen total secretado en un determinado lapso de tiempo, de manera que la expresión de los valores de los componentes salivales en términos de miligramos por 100 no tendrá mayor sen

ido solamente que fueran descritas las condiciones bajo las cuales fue recolectada la saliva. El término de saliva en reposo es especialmente confuso, puesto que muchos estímulos -- que influyen notoriamente sobre el flujo salival son incidentios. El concepto de Babkin de que la saliva mixta de la boca tiene una composición fija, sino que varía con las circunstancias bajo las cuales se junta es el enfoque más razonable de este problema.

Las concentraciones de fósforo y calcio inorgánicos muestran considerables variaciones, según el ritmo de flujo salival. Se han efectuado extensos estudios sobre el calcio y fósforo salivales y observaron que los valores son mayores en la saliva de flujo lento y hay tendencia a tener una relación inversamente proporcional con la velocidad de flujo.

El contenido de fosfato inorgánico de la saliva, junto con el contenido de calcio, se ha comprobado que presenta amplias variaciones, según una cantidad de factores.

Hay muchos otros componentes inorgánicos de la saliva -- como sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloro y flúor. Con excepción del fluoruro, estas sustancias han sido estudiadas a fondo. En una época se pensó que el tiocinato, que también fue aislado de la saliva, inhibía a los micro-organismos que están en relación con la caries. Pero se piensa actualmente que el tiocinato no tenga efecto sobre la flora bucal ni sobre la caries. Estudios señalaron la presencia de colesterol en la saliva y registraron que varía de 2.3 a 50 mg. por 100 ml. tam

bién se encontró mucina en la saliva, pero en ambos casos no se ha podido esclarecer perfectamente su importancia y factores que modifican su concentración.

Muchos investigadores estudiaron el contenido de amoníaco y urea salivales. Se ha observado que la saliva de personas inmunes a la caries presentaban un mayor contenido de amoníaco que la saliva de personas con caries, comunicaron que el nitrógeno amoniacal de la saliva de los propensos a la caries variaba de 0 a 8 mg. por 100 ml., mientras en la de inmunes a esta enfermedad entre 4 a 10 mg. por 100 ml., surgieron que la concentración elevada de amoníaco retardaba la formación de la placa y neutralizaba la acidez, por lo menos en cierto grado. Otros investigadores no hallaron relación entre el amoníaco salival y la caries dental.

Stephan registró que la urea de la saliva tenía una concentración promedio de 20 mg. en reposo y 13 mg. por 100 mg de saliva estimulada.

La urea puede ser hidrolizada y transformada en carbonato de amonio por la ureasa, y así aumentar el poder neutralizante de la saliva.

La saliva no es rica en glucosa.

En la saliva se han aislado una cantidad de diferentes enzimas que derivan de fuentes intrínsecas y extrínsecas. Ya se ha mencionado la presencia de ureasa, pero lo más probable es que provenga de los micro-organismos.

La enzima más destacada e importante es la amilasa, o -

tialina, substancia que realiza la degradación de almidones.- La saliva parotídea siempre tiene mayor contenido de amilasa que la de otras glándulas. La relación entre la actividad de la amilasa y caries dental es muy contradictoria.

2.- Relación de la velocidad de flujo saliva con la caries dental.

La velocidad de secreción salival es factor importante en la etiología de la caries dental. Observaciones en personas con velocidad de secreción salival menor que el promedio, desarrollan mayor número de lesiones cariosas que personas -- con secreción salival mayor promedio.

Se han hecho investigaciones sobre el efecto que produce la aplicación a la lengua de concentraciones óptimas de diferentes estímulos como por ejemplo: ácidos (ácido cítrico), salados (cloruro de sodio), dulces (sacarosa) y amargos (quina) en el flujo salival durante un lapso de tiempo hasta de 130 minutos. Aunque todas las sustancias estimulaban el flujo salival, la mayor reacción la produjo el ácido cítrico y el cloruro de sodio, es entendible que de continuar estos experimentos se llegaron a formular ciertos agentes terapéuticos beneficiosos para el control de la caries dental para aceleración de la eliminación de alimentos bucales. Sin embargo hubo un estudio sobre el efecto salival y su aumento, chupando una tableta con contenido de sorbitol y ácido málico rindió resultados decepcionantes.

Las glándulas submaxilar, parótida y sublingual contri-

buyen aproximadamente en 75, 20 y 5 por 100 respectivamente, al flujo salival en reposo.

En un experimento con animales se observó cuando se eliminó la secreción submaxilar daba por resultado mayor aumento de susceptibilidad a la caries, al eliminar la secreción sublingual, se lograba menor aumento de susceptibilidad a caries, y al eliminar la parótida, aumento intermedio.

De este tipo de información podemos concluir que el aumento de la caries estaba relacionado con menor flujo salival, mientras que la disminución de caries se relaciona con aumento del flujo salival.

En gran número de libros referentes a bioquímica dicen que la secreción salival adulta diaria es de aproximadamente 1500 Ml. Independientemente de la exactitud de esta afirmación, es de todos conocido que la cantidad total de saliva secretada durante el sueño es insignificante.

Si como se ha sugerido, el flujo salival disminuido favorece la actividad cariogénica, el proceso de destrucción dental debería acelerarse durante las horas de sueño. Durante este período, la eliminación mecánica de carbohidratos y micro-organismos sería realmente mínima.

La cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries y es más evidente en casos de aplasia de glándulas salivales y xerostomía en los cuales el flujo salival puede faltar completamente; el resultado típico son caries generalizadas.

Las glándulas salivales secretan constantemente una - - cierta cantidad de saliva, que es la de reposo. Muchos factores son los que influyen en la secreción de saliva de reposo, tantos como los que afectan el metabolismo basal, de manera - que hay una considerable variación del flujo entre las distin- tas personas. Como ya habíamos mencionado al principio de este capítulo la saliva estimulada o activada también está mal- definido, puesto que flujo estimulado, ritmo del movimiento - mandibular, sustancia masticada o administrada por vía gene- ral, periodo de recolección y otros factores pueden influir - en el volúmen de la saliva secretada. La importancia de dife- renciar ambos tipos de saliva es lógica, ya que la composi- ción es diferente, y hay que alcarar las condiciones cuando - se publican datos científicos. Es imposible hacer una lista - del contenido salival "normal" de calcio, fósforo o algún otro componente, como se hace para la sangre, sin especificar las- condiciones exactas en las que se llevó a cabo las determina- ciones.

Se ha encontrado que el diferente margen de variación - de la saliva de reposo de una persona a otra es mayor que el - de la estimulada. Cuando se estimula a personas de grupos de - flujo reducido y elevado, el flujo de la saliva activa de los - dos grupos presenta poca diferencia, pues la estimulación es- conde la diferencia inicial. Parece probable que el ritmo de - flujo salival es simplemente un factor complementario que ayu - da a la frecuencia de caries o a inmunidad de la misma. Los -

umentos o disminuciones pequeños del flujo tienen poca importancia; si existe reducción total o casi total de este flujo afecta a la caries de manera lógica.

3.- Viscosidad de la Saliva.- Se ha dicho que tiene importancia conforme a las diferencias de actividad de caries en diferentes personas. Esto no tiene una base científica - - pues se apoya en fundamentos empíricos, al tener carencia de estudios experimentales del tema en literatura científica. Miller pensó que la viscosidad no tenía gran importancia en el proceso carioso, puesto que era posible observar casos en -- que la saliva era sumamente viscosa y los pacientes estaban libres de caries.

También se ha comprobado lo contrario: pacientes con saliva abundante y acuosa presentaban caries generalizada. Algunos investigadores mencionan, que la frecuencia de caries elevada esta asociada con una saliva espesa y mucinosa. Esta viscosidad se debe principalmente al contenido de mucina, derivada de las glándulas submaxilar, sublingual y accesorias, pero la función de esta substancia no es muy clara.

4.- Factores biológicos en la saliva.- Es entendible -- que la saliva pueda contener algunas sustancias que inhiban la caries dental al modificar la flora bucal. Todos sabemos que la saliva humana contiene sustancias que matan al microorganismo micrococcus lysodeikticus y tienen efectos al modificar otras especies de la flora bucal. Esta acción ha sido -- atribuida a una substancia llamada lisozima. Existen razones-

para creer que otras substancias de naturaleza similar también están presentes en la saliva.

Las propiedades antibacterianas de la saliva han sido investigadas por muchos investigadores en el intento por explicar la gran variación de la frecuencia de caries de una persona a otra. Clough, en 1934, ensayó en 41 diferentes salivas para estudiar su efecto sobre el crecimiento de *L. Acidophilus*, para lo cual utilizó "pozos" en placas de cultivo sembradas. Hubo inhibición del crecimiento en todas, salvo en una, aunque la saliva que había sido filtrada no presentaba tal inhibición. Clough no consiguió la relación en la caries de pacientes en los que habían tomado saliva con el grado de inhibición bacteriana. Bibby y colaboradores llevaron a cabo estudios similares en 1938 y encontraron que el crecimiento de microorganismos del aire y agua eran inhibidos en mayor medida que los bucales. Van Kesteren y colaboradores hallaron que probablemente la saliva contiene por lo menos dos substancias antibacterianas, una de las cuales se asemeja a la lisozima, y otra que se diferencia claramente.

Usando *L. Acidophilus* como micro-organismos se comprobó que la saliva de personas sin caries poseía mayor efecto inhibitor que la de personas con caries activas.

El significado de los factores antibacterianos de saliva ha sido discutido por muchos autores, incluyendo a Bibby, quien señaló que independientemente de la calidad de la saliva, ya sea en presencia o ausencia relativa de principios inhibidores, ésta siempre contiene bacterias capaces de produ-

cir caries en presencia de carbohidratos.

Green registró un factor bacteriolítico en la saliva de personas inmunes a la caries, ausente en la de las propensas a esta. Este factor tenía actividad contra lactobacilos y estreptococos y ejercía su efecto lítico sobre células que comenzaban su proceso de división. Otros estudios indicaron que este factor era una sustancia protéica relacionada con la fracción globulínica de la saliva. Como se parece a algunos factores antibacterianos del suero, es diferente de las otras sustancias antibacterianas conocidas en la saliva.

Se ha reconocido en la saliva de las personas inmunes a caries un agente bacteriolítico que no se encuentra en la saliva podrán ser de gran importancia para entender el fenómeno de la susceptibilidad a la caries.

De igual manera, se dice que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atracción de leucocitos debido a un mecanismo no comprendido. También existen sustancias en la saliva, llamadas opsoninas, que vuelven a las bacterias más susceptibles a fagocitosis por leucocitos.

Varios investigadores han especulado sobre la posibilidad de inmunizar a personas contra caries dental por mecanismo de vacunas. Las consecuencias de una posible vacuna para prevenir caries dental se ven marcadas por los enormes éxitos obtenidos de años no muy distantes por las vacunas contra la poliomielitis y la viruela. En la mayoría de los esfuerzos pasados para desarrollar una vacuna para la caries se han uti-

lizado lactobacilos. Sin embargo, en un caso se estudio un estreptococo. Se ha observado la presencia de aglutininas en la salida de personas que recibieron esa vacuna, y se ha establecido cierta correlación limitada con la experiencia de caries. También, los estudios referentes a los niveles salivales y de anticuerpos de individuos con baja experiencia de caries han producido cierto optimismo respecto a la posibilidad de éxito de esta medida para la prevención de caries.

Aunque son muy interesantes los estudios pasados que -- trataban de la producción real de anticuerpos para combatir - bacterias cariogénicas, se habían limitado casi por completo a animales.

Otros factores, como las cepas múltiples de bacterias - que pueden causar caries dental y la baja antigénicidad de -- muchas de estas cepas bacterianas, parece que clasifica los - intentos actuales para lograr una vacuna contra la caries como el estado preliminar de investigación.

Si consideramos los factores líticos, leucocitos y - - aglutininas, solo podremos observar la existencia de estas entidades biológicas y afirmar que, debido a nuestros conocimientos limitados, no podemos atribuirles un papel importante en la etiología de la caries dental.

5.- Capacidad amortiguadora y propiedades químicas de - la saliva.- La clara evidencia que se ha ido acumulando indica un probable papel etiológico del ácido en la producción de caries dental, es prudente revisar la aclaración de que la ca

pacidad amortiguadora de la saliva puede tener efecto en el proceso carioso.

En un estudio se informó que la saliva de personas inmunes a la caries dental es capaz de neutralizar cantidades considerables de ácido antes de que la concentración de iones de hidrógeno se altere a un punto en que el esmalte se disuelva en cantidades apreciables. Otros informes están de acuerdo en lo anterior. Se hizo una investigación para determinar la importancia relativa de varios sistemas amortiguadores en la saliva humana. En este estudio se incluyeron bicarbonato, fosfato, proteína, mucina y micro-organismos. Resultó que la capacidad amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia de bicarbonato. El único otro amortiguador de cierta importancia era el fosfato. Antagónicamente al pensamiento de algunos, se mostró que la mucina saliva tenía un papel insignificante en el mecanismo de amortiguación. Se debe observar que cualquier capacidad de amortiguación de la saliva para ser tomada eficazmente, probablemente tendría que ocurrir en la placa dental. Es aquí donde están presentes bacterias carlogénicas y azúcares en cantidad suficientes para producir concentraciones de ácidos orgánicos que bajarían el pH al nivel necesario para disolver esmalte. Hablando en general, la placa asume las cualidades de una membrana permeable, y permite la decisión selectiva de varias sustancias hacia la saliva y desde ella.

Los informes indican que aproximadamente 90 por 100 de-

los ácidos pueden ser neutralizados por amortiguadores en la saliva y en la placa. Sin embargo la eficiencia de neutralización de la saliva dependería de la concentración de azúcar, - de la frecuencia de la ingestión y del espesor de la placa.

Es importante entender que la saliva va a contener cantidades considerables de calcio y fósforo. En ciertas circunstancias estos y otros iones inorgánicos de la saliva pueden combinarse para formar precipitados solubles. Esta es probablemente la explicación general de la presencia de cálculo en las piezas más próximas a los ductos salivales principales. - Hay evidencia que nos indica interrelación entre la presencia de bióxido de carbono en la saliva y la precipitación de cálculo dental, ya que se ha observado que se pierde bióxido de carbono de la saliva y se precipitan los minerales.

La capacidad de la saliva para formar una escala macroscópica, un material calcificado que tenga una clara semejanza con la estructura dental, hace dudar que si este proceso está produciéndose continuamente sobre la superficie dental a nivel microscópico o submicroscópico. Con la llegada de los - - isótopos radioactivos, se han intentado investigaciones sobre dicho problema.

Hay un acuerdo general en afirmar que los iones inorgánicos de la saliva están siendo constantemente intercambiados con los de la superficie dental, o están siendo absorbidos. - Es seguro concluir que a diferencia del cuerpo del esmalte, - la superficie está sufriendo cambios continuos en su composi-

ción química. No podemos afirmar que este fenómeno esté claramente relacionado con la susceptibilidad a la caries, un investigador ha presentado pruebas de que las cantidades de calcio y fosfato extraídas de la saliva de personas libres de caries y propensas a ellas al ser agitadas con fosfato tricálcico, siguen pautas claramente diferentes.

De lo antes mencionado podemos concluir diciendo que -- dos propiedades químicas de la saliva puede influir en el proceso cariogénico. Son su capacidad de amortiguación y la reactividad de ciertos iones inorgánicos, especialmente calcio y -- fósforo, con la superficie del esmalte. Teóricamente al menos, las salivas con buena capacidad de amortiguación podrían neutralizar algunos de los ácidos que juegan un papel importante en la destrucción dental. De una manera parecida, si están -- disponibles calcio y fosfato salivales, deberían combinarse -- con la superficie dental de manera que ayuden a conservar la integridad.

D.- OTROS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA PRESENCIA DE LA - CARIES DENTAL.

Muchos otros investigadores se han enfocado hacia otro tipo de factores como son: clima, factores hereditarios, influencias endocrinas, medidas físicas y edad, enfermedades orgánicas, influencia ocupacional.

1).- **Clima.**- El clima ha sido discutido por Proell, especialmente el efecto del sol, exponiendo que la falta de rayos ultravioleta puede influir grandemente en la susceptibilidad al proceso carioso, si bien es cierto que aquellas radiaciones sintetizan la vitamina a expensas del engusterol de la piel y con ello favorecen el crecimiento y calcificación del hueso y producen un buen efecto sobre la salud general; sin embargo, no se ha comprobado que produzcan ciertamente la inmunidad efectiva a la caries en los habitantes del hemisferio sur.

11).- **Factores hereditarios:** Black escribe que en muchas familias hay notable disposición hereditaria a la caries. Dice que en gral. los niños cuyo padre o madre, o ambos, tuvieron en su juventud abundante frecuencia de caries dental, la padecían también y no son ésto, sino que en muchos casos, la caries comienza en los mismos dientes y sigue un orden con semejanzas de carácter y forma.

En su estudio sobre la herencia de la predisposición a la caries en cuatro generaciones, halló que ciertas condiciones parecen influir notablemente en los factores hereditarios, por ejemplo: los hijos de padres inmunes que vienen de Europa a residir en América, pueden ser muy susceptibles; un cambio muy semejante puede notarse en el cambio del campo a la Ciudad. Naturalmente, es difícil distinguir entre la herencia verdadera y el efecto de influencias exógenas como son el clima, alimentación y hábitos de vida. Sin embargo, Lenz dice --

que los factores hereditarios pueden reconocerse en el desarrollo típico de ciertas familias.

Si bien, la investigación sobre la herencia desde un punto de vista racial es difícil, por estar casi extinguidas las razas puras, la investigación de las genealogías puede dar datos interesantes, si el número de descendientes de cada pareja no es muy pequeño.

Penner, quien creyó que la inmunidad y la susceptibilidad son caracteres hereditarios, da el resultado de sus investigaciones:

Entre doce familias en que los dientes de los padres eran buenos (de ninguna a cuatro dientes cariados), en once todos los hijos tenían dientes buenos y en una familia todos los niños tenían dientes malos.

Entre treinta familias en que el padre tenía dientes buenos y la madre dientes malos, en diez de ellas todos los hijos tenían dientes buenos, en otras diez algunos hijos tenían dientes buenos y algunos dientes malos, y en las diez familias restantes, todos los niños tenían dientes malos.

Entre doce familias en que el padre tenía dientes malos y la madre buenos, en ocho de ellas todos los hijos contaban con dientes buenos, mientras los de las niñas eran malos y en las dos restantes había variaciones en uno y otro sexo.

Así también, entre 46 familias en que tanto el padre como la madre tenían dientes malos, todos los hijos tenían dientes malos y otros buenos en cinco familias y todos los hijos tenían dientes malos en cuarenta familias.

Investigadores analizaron el estado dental de 416 niños de escuelas elementales de Hagerston (E.U.) y llegaron a la conclusión de que existen semejanzas de familias respecto a la caries en los hijos de los mismos padres.

En estos resultados, naturalmente, debe pensarse que la semejanza en la caries dental, puede derivar que los niños de una familia estén sujetos a los mismos métodos de vida, dieta, higiene y expuestos a las mismas enfermedades constitucionales; pero es interesante encontrar caries en que el factor hereditario domino sobre las influencias exógenas adversas. Así, Treve cita el caso de un niño de 13 años, cuyo padre y abuelo tenían dientes buenos, condición que hereda el niño aunque consumía una dieta mixta, comía gran cantidad de pan blanco tierno y era irregular el cuidado de sus dientes, sólo tenía ligera caries de fisura en los molares de los 6 años. Estos resultados no concuerdan con las observaciones de Price, quien halló la pérdida inmediata de la inmunidad a la caries cuando la dieta primitiva era sustituida por la alimentación moderna. Este investigador cita el caso de dos niños cuyos padres eran inmunes; uno se alimentaba con dieta primitiva, otro con dieta moderna. Los dientes del primero se habían encontrado considerablemente bañados por la caries.

Existen importantes indicios de que algún factor orgánico juega un papel primordial en el desarrollo de los dientes resistentes a la caries, porque es un hecho bien conocido que algunos dientes están fuertemente calcificados, los llamados-

51
escleróticos que resisten a la caries, mientras que otros pobremente calcificados llamados dientes malacóticos son fácilmente atacados por la caries.

III) INFLUENCIA ENDOCRINAS.

Las alteraciones endocrinas se dice que no causan caries dental, pero producen alteraciones en la estructura y calcificación del diente, que pueden ser factores predisponentes de importancia.

El hipertiroidismo es, quizá, el factor predisponente más importante de la caries, aunque el bocio tóxico es raro en los niños, es un hecho clínicamente establecido que está acompañado de caries general progresiva.

Lo mismo ocurre con los desórdenes de las gónadas, que se presentan en la adolescencia temprana.

Las glándulas paratiroides que regulan el nivel del calcio sanguíneo pueden influir algo sobre la calcificación de los dientes.

En investigaciones con ratas se dedujo que la reacción a cantidades aumentadas de hormona paratiroidea variaba con la cantidad de calcio y fósforo en la dieta.

La inyección de la hormona parecía aumentar los efectos de las dietas escasas en fósforo. El efecto principal ocurría en la pulpa, que se necrosaba de modo que se formaban abscesos periapicales.

Los investigadores creen que es la intensa reacción de la pulpa lo que detiene la calcificación.

Se ha demostrado por experimentación animal, que la hormona paratiroidea regula el contenido mineral de la sangre, -

movilizando las sales minerales de los huesos, fuente inmediata de utilización.

En el caso de hiperparatiroidismo, al cual yo me he referido es un ejemplo típico de que los dientes no se descalcifican por esta hiperfunción. Por el contrario, probablemente son depositarios de parte del calcio movilizado, el cual, estando elevado a un alto nivel por la excesiva actividad de la glándula paratioides, debe eliminarse. Así es como se forman los cálculos en los riñones y se acumulan en el organismo otros depósitos intersticiales.

IV) MEDIDAS FISICAS Y EDAD.

Hurme ha publicado sus observaciones sobre la relación de la estatura con la caries.

En un grupo de 54 estudiantes de Odontología se encontró que los hombres de baja estatura tienen menos dientes dañados que los altos y que el factor edad intensifica el contraste. Cunningham confirma esto con un estudio sobre 11,117 mujeres estudiantes de la Universidad de California. Además, dice que las retulaciones de peso normal correspondiente a la edad y estatura, la capacidad torácica, postura, carácter de los arcos de los pies y el tabique nasal no muestran relación con la caries.

La observación de que los dientes son más susceptibles a la caries en la adolescencia que en la edad madura puede comprobarse con la estadística de cualquier clínica dental. -

Los dientes se hacen menos susceptibles al final de la tercera década.

Mores hizo observaciones exactas en 80 pacientes, de 6 a 22 años de edad, vistos en un promedio de 3 a 4 veces al año continuamente durante 15 años. Los individuos tuvieron el beneficio de buenos cuidados dentales, médicos y dieta adecuada. El resultado de estas investigaciones se muestra en la gráfica el cual se ve que las edades de 13 a 14 años son en las que se refleja el aumento en el número de cavidades nuevas y que las cifras más altas corresponden a las edades de 16 a 19 años. Los años medios y últimos de la adolescencia son los de mayor frecuencia.

Existe muy poca información en relación con el estado general físico del paciente y la frecuencia de la caries. Esto se refiere especialmente al efecto de la enfermedad orgánica, su frecuencia y su carácter.

V) ENFERMEDADES ORGANICAS.

Cunminghan encontró que las enfermedades exantemáticas que causan defectos hipoplásicos no parecen predisponer a la caries dental, ni el factor que predispone a la caries influye en la resistencia a las enfermedades infecciosas durante la niñez.

Misch hace notar estrecha relación entre gran número de enfermedades y caries. En la Clorosis y en la anemia durante la niñez, el color blanco azulado de los dientes y la blandu-

ra de la dentina explica las caries repetidas y extensas observadas a menudo. También cree que las alteraciones gástricas y los vómitos, por medio de la acción del ácido, predisponen al diente para ser afectado por la caries.

En la diabétes, enfermedad en que son muy comunes las alteraciones parodontales, dice Misch que la caries puede ser tan excesiva que a veces es el primer síntoma de la enfermedad. Se dice que la causa es el aumento de carbohidratos en la saliva por la difusión del alto contenido de azúcar en la sangre.

Ya en el siglo pasado se mencionaba la caries diabética, que afecta el cuello de los dientes en todas sus caras.

Grunter hace notar que la caries cervical, asociada con la inflamación y la retracción de la encía, distingue los padecimientos parodontales por diabétes, de los no producidos por esta enfermedad, en los que aparece el cuello descubier-to, del diente que esta notablemente libre de caries. Además, dice que si se presenta rápidamente caries en un adulto que antes estaba inmune, debe sospecharse de la existencia de diabétes. Sin embargo, Kent, en un estudio de 566 pacientes diabéticos, señala que tenían menos caries que los no diabéticos.

La fiebre tifoidea y todas las otras enfermedades que causan aumento de temperatura por un período de tiempo prolongado, favorecen la aparición y el progreso de la caries, a causa de las condiciones locales de la boca y la falta de higiene.

VI) EMBARAZO

En general, se considera que el embarazo predispone a la caries, a causa de la supuesta necesidad de calcio de la madre. Durante el embarazo, muchos factores pueden obrar en perjuicio de los dientes, tales como los vómitos, el descuido de la higiene (cuando la embarazada no se siente bien y le falta atención dental periódica); pero no existe ninguna razón real de que la caries sea causada por la gestación.

Por un estudio realizado por investigadores, en 216 mujeres embarazadas y 150 no embarazadas, se deduce que el embarazo debe descartarse como causa de la caries, porque el promedio anual de aumento en los dientes cariosos, en el primer grupo, era el mismo que en el segundo, siendo este de 1.5%.

Turkheim, en un estudio semejante, compara algunas cifras de frecuencia de la caries de mujeres no y embarazadas. Los resultados se dan a conocer en la tabla siguiente, donde se puede apreciar que las diferencias son insignificantes:

GRUPO DE EDADES.	FRECUENCIA DE CARIES EN MUJERES EXAMINADAS	
	EMBARAZADAS	NO EMBARAZADAS
20-25	19.7% de 56	19.9% de 50
26-30	27.2% de 98	26.9% de 50
31-36	32.7% de 62	32.3% de 50

Otros investigadores demostraron, por la experimentación en animales, que el embarazo y aún la lactancia, a pesar

de las dietas deficientes en calcio y vitamina D, no afectan los tejidos previamente formados, ni causan caries, aún cuando la calcificación del hueso y la dentina nueva fuera muy defectuosa.

Siskin notó resultados similares a los de Turkheim. Estudió 324 mujeres embarazadas y llegó a la conclusión de que no solamente el embarazo no favorece la caries, sino que algunos factores que actúan durante el embarazo la evitan realmente en cierto grado.

VII) INFLUENCIA DE LA OCUPACION:

Se dice que ciertas ocupaciones predisponen a la caries dental. Ante todo, los trabajadores que manejan fósforo y ácidos, especialmente los ácidos clorhídrico y sulfúrico, padecen frusión y caries de los dientes.

Los que están empleados en la fabricación de dulces también están sujetos a la caries. En algunos de estos trabajadores el daño resulta del hábito de comer dulces, mientras que en otros el polvo de azúcar que se desprende durante el proceso de refinación o en la producción de dulces, es el que produce el efecto perjudicial, ya que este se adhiere a los dientes y favorece la actividad bacteriana.

Se ha hablado mucho sobre las diferentes ocupaciones -- que puedan afectar erosionando los dientes o agrediéndoles en forma directa como lo son los carpinteros al llevar clavos a la boca, campesinos que deshlan con los dientes y masticadores de objetos diversos.

CONCLUSIONES

Mostramos a ustedes algunas de las diferentes corrientes en relación con el proceso carioso para darnos una idea de lo controvertido del tema.

Hemos observado que la caries se manifiesta a muy temprana edad en la mayoría de los casos. Así mismo el dolor y las molestias características son debidas a dicho proceso.

Se ha dicho que la destrucción por caries de los tejidos dentarios duros puede ser evitada mediante una alimentación libre de hidratos de carbono fermentables en la boca o mediante una limpieza asidua de los dientes para impedir la formación de placas. Son evidentes las enormes dificultades que se presentan al hacer las respectivas experiencias clínicas controladas.

La boca contiene una amplia variedad de bacterias, como lo son los estreptococos, lactobacilos, etc. La descalcificación de los dientes, parte importante en la caries dental, puede producirse por ácidos orgánicos de origen microbiano. Dicha formación aparece rápidamente en placas dentales. Los lactobacilos en la boca producen una rápida conversión de carbohidratos en ácido láctico de ahí la hipótesis en relación con la caries.

Se han hecho estudios de edad, sexo, raza, posición social y no se ha encontrado pruebas convincentes en donde se refiera que alguno de estos factores haga inmune totalmente

a los individuos a dicha enfermedad, pero algunas personas -- que nunca han padecido caries denominadas "Libres de caries". No se ha podido encontrar la explicación, satisfactoria para dicha inmunidad.

Pese a tan extensa investigación muchas facetas de la etiología todavía siguen obscuras, y los esfuerzos por la prevención solo han tenido éxito parcial.

Hemos observado y analizado sobre las diferentes teorías referentes a la caries y aquí tenemos una clara muestra de lo controvertido del tema.

Mostramos en esta tesis lo que a nuestro juicio es lo más importante y esencial para formarse un amplio bosquejo y comprensión con la caries dental, sometiendo a su criterio este trabajo.

- **TECNICA DE OPERATORIA DENTAL**
Parvia Nicolás
Sexta Edición 1976
Editorial 0.D.A.
Buenos Aires
P.P. 533
- **OPERATORIA DENTAL**
Ritacco Araldo Angel
Quinta Edición 1979
Editorial MUNDI, S.A. I.C. y F.
Argentina
P.P. 461
- **ODONTOLOGIA OPERATORIA**
Gilmore H. William
Lund R. Melvin
Segunda Edición 1976
Editorial Interamericana
México
P.P. 535
- **MEDIDAS PREVENTIVAS PARA MEJORAR LA PRACTICA DENTAL**
Bernier Joseph L.
Primera Edición
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Argentina

- **MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA**
Jawetz Ernest
Melwick Joseph L.
Adelberg Edward A.
Octava Edición 1979
Editorial El Manual Moderno, S.A.
P.P. 650.
 - **BIOQUIMIA DENTAL**
Lazzari Eugene P.
Segunda Edición 1978
Editorial Interamericana
P.P. 335
México
 - **OPERATORIA DENTAL EN PEDIATRIA**
Kennedy D.B.
Primera Edición 1977
Editorial E. Médica Panamericana
Argentina
P.P. 253
 - **ODONTOPEDIATRIA**
Mutz Rudolf P.
Primera Edición 1977
Editorial E. Médica Panamericana
Argentina
-

- ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Finn Sidney B.
Cuarta Edición
Editorial Interamericana
México
- ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
Mc. Donald Ralph E.
Segunda Edición
Editorial MUNDI
Argentina
- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Shafer William G.
Hine Maynard K.
Levy Barnett M.
Primera Edición 1977
Editorial Interamericana
México
- PATOLOGIA BUCAL
SPOUGE J.P.
Primera Edición
Editorial MUNDI, S.A.I.C. y F.
P.P. 468.
- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
ORBAN A BALINT J.
Primera Edición 1976

- Editorial Fournier
México
P.P. 405
- APUNTES DE HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
Catedrático Dr. de la Rosa Huesca 1978 U.N.A.M.
 - TRATADO DE HISTOLOGIA
Séptima Edición 1975
Editorial Interamericana
P.P. 935
México.
 - HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS
Provenza D. Vincent
Primera Edición 1974
Editorial Interamericana
México
P.P. 272
 - LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA
GENERAL
Morris Alvin L.
Ouhannan Harry M.
Tercera Edición 1978
Editorial Labor, S.A.
P.P. 804
España.

INDICE

	PAGS.
INTRODUCCION.	
A.- DEFINICION	1
B.- TEORIAS MAS IMPORTANTES ACERCA DE LA CARIES DENTAL	2
I) HISTORIA	2
II) TEORIA DE W.D. MILLER (QUIMIOPARASITARIA)	2
III) TEORIA DE GUTTLIEB (PROTEOLITICA)	3
IV) TEORIA ACIDOGENICA-PROFOLITICA COMBINADA	4
V) TEORIA DE LA PROTEOLISIS-QUILACION	4
VI) TEORIA DE CSERNYEI (ENDOGENA)	5
VII) TEORIA DE LEIMGRUBER (ORGANOTROPICA)	6
VIII) TEORIA DE EGGERS-LURA	7
IX) TEORIA DEL GLUCOGENO	7
X) TEORIA DE PINCUS	8
XI) TEORIA DE FORSHUFVUD	8
XII) COMENTARIO	9
C.- FACTORES EXTRINSECOS E INTRINSECOS EN LA FORMACION DEL PROCESO CARIOSO	10
I) DIENTE	10
II) HISTOLOGIA DEL ESMALTE	11

	PAGS.
1) Dureza	11
2) Color	12
3) Propiedades químicas del esmalte	13
4) Prismas del esmalte	13
5) Estrias de Retzius	15
6) Línea o anillo neonatal	16
7) Lamelas	16
8) Penachos	17
9) Husos y agujas	17
III) HISTOLOGIA DE LA DENTINA	18
1) Color	18
2) Dureza	19
3) Espesor	19
4) Permeabilidad	19
5) Composición química	19
6) Túbulos dentinarios	19
7) Líneas incrementales	20
IV) SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DENTAL	21
V) CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS Y DISPOSICION DE LOS DIENTES EN EL ARCO	25
VI) NUTRICION	26
VII) CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS	31
1) Hidratos de carbono	32
VIII) SALIVA	35

	PAGS.
1.- Composición de la Saliva	35
2.- Relación de la velocidad de flujo salival con la caries dental	38
3.- Viscosidad de la saliva	41
4.- Factores Biológicos en la saliva	41
5.- Capacidad amortiguadora y propiedades químicas de la saliva	44
D.- OTROS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA PRESENCIA DE LA CARIES DENTAL	47
I) CLIMA	48
II) FACTORES HEREDITARIOS	48
III) INFLUENCIAS ENDOCRINAS	51
IV) MEDIDAS FÍSICAS Y EDAD	52
V) ENFERMEDADES ORGANICAS	53
VI) EMBARAZO	55
VII) INFLUENCIA DE LA OCUPACION	56
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	