

2ej 233

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala



U. N. A. M.

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MA. DOLORES ORTEGA BECERRIL

MEXICO

1979



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

ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL

PROLOGO.

Elegí el tema de esta tesis Etiopatogenia de la Caries Dental por ser una de las enfermedades bucales más importantes, con más alta incidencia que se le presenta día a día en su práctica profesional al Cirujano Dentista. Por ser tan vasto el campo solo haré una breve exposición del tema.

Como se sabe las investigaciones sobre la caries dental continua aumentando, la complejidad de esta enfermedad se hace más evidente; la caries es mucho más que un proceso simple que involucra una gran cantidad de interrelaciones que afectan al diente y su ambiente. Esta investigación bibliográfica se limitará a ciertos aspectos de lo anterior.

La caries dental es una enfermedad resultado de una alteración microbiana, la iniciación y desarrollo de estas lesiones en seres humanos se acelera o retarda por muchas condiciones y distintos agentes. Debido a que algunos factores promueven la caries dental mientras que otros lo retardan, el desarrollo de la caries es el resultado total de una interacción entre los factores relacionales con el huésped, su ambiente y su exposición de agentes que pueden influir en el desarrollo de esta enfermedad.

La iniciación y desarrollo de la caries dental está influenciado por cierto número de factores secundarios algunos tan importantes que podrían cubrir los efectos de los otros por ejemplo: los factores nutricionales y bioquímicos tales como el equilibrio de las vitaminas, minerales y aminoácidos, el tipo de los carbohidratos en la dieta, pueden modificar la resistencia a la caries por la influencia del tamaño y morfología de los dientes además de su estructura química y física de los mismos en especial de las superficies.

Los nutrientes contenidos en los residuos de alimentos con enjios en la boca, modifican el desarrollo de la ca-

ries y que afectan los tipos y cantidades de microorganismos en la saliva.

Los factores salivales como viscosidad, pH y la capacidad amortiguadora, su contenido de diversos electrolitos y sustancias orgánicas como enzimas y factores antibacterianos.

La resistencia de los dientes humanos al ataque cariioso aumenta con la edad. Los dientes recién erupcionados son considerablemente más susceptibles a la caries que los dientes más viejos, la disminución de la propensión a la destrucción ha sido atribuida a un proceso de maduración post-eruptivo en el esmalte.

La resistencia general se asocia con la exposición de la saliva, en experimentos hechos con ratas desalivadas de 21 días de edad y 61 días de edad se observó que hay mayor susceptibilidad a la caries conforme aumenta la edad post-eruptiva del diente y que el flujo de la saliva tiene un efecto crítico en esta resistencia.

Después de la erupción los dientes experimentan con el tiempo alteraciones físicas y químicas. Al aumentar la edad hay también aumento en la concentración de la superficie del esmalte.

La saliva contribuye de manera importante al cambio en el contenido iónico y la permeabilidad del esmalte.

Los alimentos contribuyen con cierto número de elementos que no teniendo valor nutritivo pueden acelerar o retardar la caries dental.

Los patrones genéticos heredados en el metabolismo y crecimiento pueden influir sobre la morfología de los dientes, la estructura física, química y bioquímica de la saliva.

Fluoruros como prevención de caries, experimentos *in vitro* entre el flúor y el esmalte demostraron que el flúor interactuaba con la apatita del esmalte que originó una reducción en la solubilidad del esmalte.

INDICE

PAG.

CAPITULO I. DESARROLLO DENTAL Y MORFOLOGIA.

- 1.- Genética ambiente y anatomía dental.....1
- 2.- Desarrollo dental..... 3
- 3.- Anatomía dental..... 10

CAPITULO II. HISTOLOGIA DENTAL.

- 1.- Histología normal del esmalte.....12
- 2.- Histología del esmalte en el proceso carioso.....23

CAPITULO III. QUIMICA DENTAL.

- 1.- Esmalte.....29
- 2.- Dentina.....31
- 3.- Cemento.....32
- 4.- Pulpa.....32

CAPITULO IV. SALIVA.

- 1.- pH de la saliva.....35
- 2.- Componentes orgánicos de la saliva.....37
- 3.- Componentes inorgánicos de la saliva.....40

CAPITULO V. MICROBIOLOGIA ORAL.

- 1.- Flora oral.....42
- 2.- Placa dental.....49
- 3.- Efecto local de la dieta en la formación de la placa.....52
- 4.- Efecto general de la dieta.....54

CAPITULO VI. ESTADO DENTAL Y SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.

- 1.- Susceptibilidad.....57
- 2.- Resistencia cariosa.....58
- 3.- Huesped.....60

CAPITULO VII. METODOS DE PREVENCIÓN DE CARIES.

- 1.- Aplicación tópica de fluor.....62
- 2.- Fluorización del agua potable.....64

CONCLUSIONES.....67

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I.

DESARROLLO DENTAL Y MORFOLOGIA.

1.- GENÉTICA AMBIENTE Y ANATOMIA DENTAL.

La mayor importancia determinante de la forma dental es la herencia, así como para otras características morfológicas del hombre. No es posible separar la acción de los genes, que ejercen como influencia directa en el desarrollo -- del germen dental de aquellas que influyen en el ambiente lo cual en el cual el diente se desarrolla.

La importancia especial de la genética aplicada a la Odontología son las contribuciones hechas en el aspecto clínico, cromosómico, experimental y bioquímico, su aplicación en poblaciones dieron múltiples aproximaciones para la interpretación de los mecanismos genéticos que involucran la cavidad oral. Las condiciones hereditarias resultan ya sea de genes particulares que afectan a múltiples genes dispuestos a lo largo de los cromosomas, pueden comenzar también las variaciones numéricas o morfológicas de cromosomas en si mismo.

Podrá parecer que los dientes del hombre con su complejidad de los patrones cuspidados resulten de los efectos -- de los innumerables genes y de la variación genética y que -- puedan dispersarse a través de la dentición o aun también -- dar principio a los defectos, afectando a los dientes individualmente. La presencia de dientes supernumerarios es un complejo que involucra múltiples genes, factores ambientales o influencias genéticas indirectas.

Es muy claro y ya establecido que por variaciones -- experimentales en la nutrición de los animales durante el -- desarrollo hay cambios importantes del patrón genético de la forma dental y que pueden ser relacionados a la susceptibilidad incrementada a la caries. El mecanismo de acción de los procedimientos experimentales son desconocidos aunque la susceptibilidad de los dientes y su ambiente a las variables nutri

cionales (al menos en ratones) pueden ser mayores en los que se observaron en estudios anteriores. Recientemente se encontró que el tamaño de los segundos molares de ratones de laboratorio, consanguíneos se alteraba si el ratón era alimentado durante el desarrollo de estos dientes por madres de diferente raza, el tamaño de los dientes se afectaba en dirección opuesta al peso corporal y entonces se especuló que el defecto dental puede ser producido por la variación de la constitución de los aminoácidos de la leche que puede diferir entre diferentes razas consanguíneas de ratones, se compararon las observaciones hechas en ratones consanguíneos y ratas con los humanos.

Los factores que influyen en el tamaño, la forma y el crecimiento de los dientes encriptados en el hueso; en investigaciones hechas se demostró en ratones que una anomalía genética que afectara la resorción normal de las paredes de la cripta de un diente que cuando se desarrolló tubo grandes defectos en la forma y el tamaño. Entonces el metabolismo óseo puede ser muy bien uno de los sitios de acción de factores extragenéticos que se sabe afecta la forma del diente.

Se han hecho referencias sobre otros factores tales como la naturaleza de las fases orgánicas e inorgánicas del esmalte dental que pueden relacionarse con la susceptibilidad a la caries y sea o no que las variaciones morfológicas que se han producido experimentalmente lo relacionen, pero si el factor determinante de la susceptibilidad de figuras en los dientes a la caries es la propia forma de la figura, entonces la susceptibilidad a la caries en las figuras debe constituirse en los dientes durante aquel período relativamente corto en un ciclo de vida, cuando la forma de la corona es establecida en la cripta dental y particularmente involucrado en el período durante el cual la profundidad de la figura en la unión dentinoesmalte se establece y subsecuentemente es modificada por el depósito de la matriz del esmalte.

2.- DESARROLLO DENTAL.

Los dientes de casi todas las especies animales se desarrollan de una forma similar, esto involucra un patrón dinámico y complejo de la división celular, diferenciación de la síntesis de proteínas, resultantes o resultado en el patrón de edad dental para cada especie. El patrón morfológico para cada diente depende de factores ambientales y genéticos: el plan para el diente se deriva genéticamente y la forma final está influenciada por el ambiente local, lo cual un cambio puede ser afectado por genes distintos de aquellos específicamente determinantes de los dientes así como por factores extragenéticos. Aún se sabe poco relativamente sobre como la forma dental se hereda, desde el patrón hereditario, supuestamente cuando tales cambios se presentan deben suceder durante el período de desarrollo del diente, ya que una vez formado no cambia en forma y ninguna alteración se puede presentar excepto por la acción externa de la descalcificación de desgaste, erosión, etc., directamente aplicada al diente.

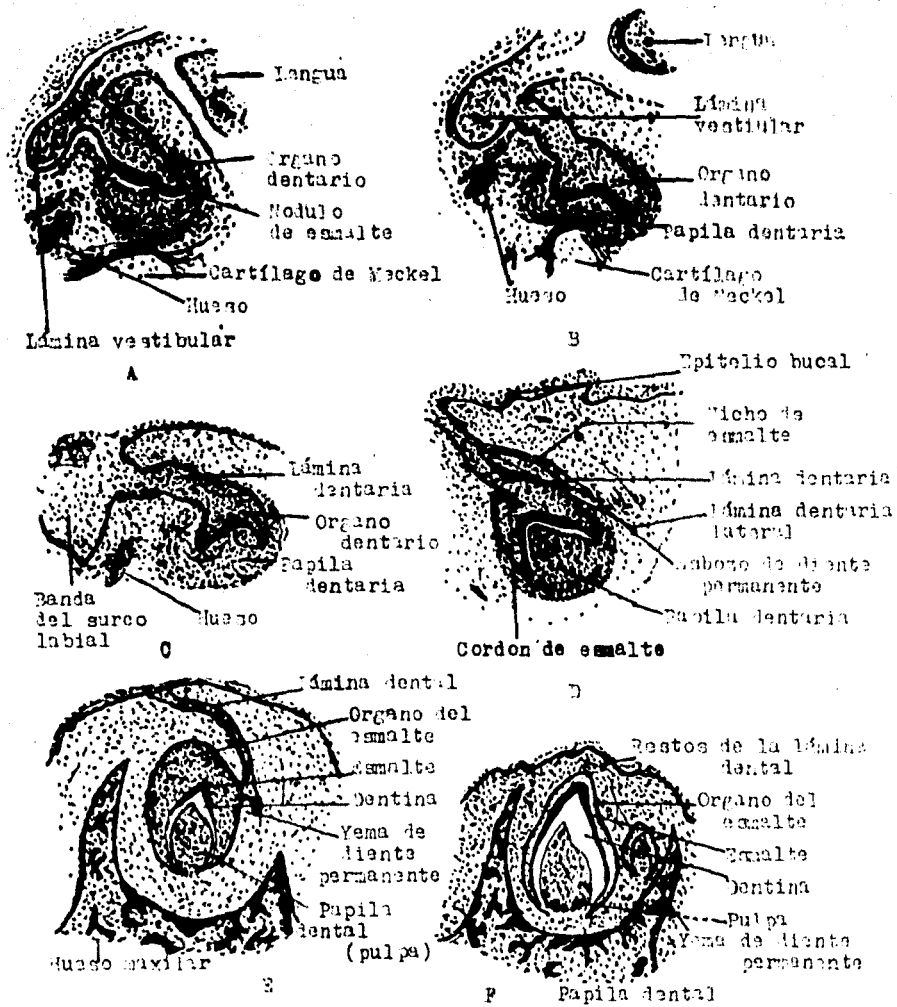
Las interrelaciones e interdependencia aparente entre la mitosis, especialización celular, síntesis de proteínas como éstas se presentan en el germen dental en desarrollo y sobre las cuales depende la determinación de la forma dental.

Dos capas germinativas participan en la formación de un diente. El esmalte proviene del ectodermo; la dentina, el cemento y la pulpa provienen del mesénquima.

El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de vida embrionaria. En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas.

El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, se origina un engrosamiento epi-

DESARROLLO DENTAL.



DETECTOS ESQUEMÁTICOS DEL DESARROLLO DENTAL (INCISIVO INFERIOR)

- A. - Etapa de casquete, novena semana.
- B. - Etapa de casquete, décima semana.
- C. - Etapa de casquete, undécima semana.
- D. - Etapa de cámara, decimocuarta semana.
- E. y F. - Relación entre diente deciduo y permanente.

telial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente conocida como lámina dentaria. En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en cada maxilar, salientes redondeados u ovoideos en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y -- que son los esbozos de los órganos dentarios, o yemas dentarias.

De esta manera se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferando más aprisa que las células vecinas. La lámina dentaria es poco pro-fundia. Conforme la yema dentaria continúa proliferando, el crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la -- formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno situado en la concavidad, formado por una -- capa de células cilíndricas.

Las células del centro del órgano dentario epitelial situadas entre los epitelios interno y externo, comienzan a separarse por un aumento del líquido intercelular y se disponen en una malla llamada retículo estrellado. Las células adquieren forma reticular ramificada. Sus espacios están llenos de un líquido mucoso, rico en albúmina, lo que imparte al retículo estrellado consistencia acojinada que después -- sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalto.

El mesénquima, encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario. Se condensa para formar la papila

la dentaria, que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario -- epitelial. Si bien el epitelio ejerce una influencia dominante sobre el tejido conjuntivo vecino, la condensación no debe considerarse como un amontonamiento pasivo provocado por el epitelio proliferante. La papila dentaria muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

Simultáneamente el desarrollo del órgano y la papila dentaria sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente -- una capa más densa y más fibrosa, que es el saco dentario -- primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana. El epitelio dentario interno está formado por una sola capa de células que se diferencian, antes de la amelogénesis, en células cilíndricas, los ameloblastos. Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas -- subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas de células escamosas, llamadas estrato intermedio, que parecen ser esenciales para la formación del esmalte. No se encuentra en la parte del germen dentario que contornea las porciones de la raíz del diente, pero que no forma esmalte. El retículo estrellado se expande más, principalmente por el aumento del líquido intercelular. Las células son estrelladas, con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la

formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida del líquido intercelular. Entonces sus células difícilmente se distinguen de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

Las células del epitelio dentario externo se aplanan hasta adquirir forma cuboidea baja. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesón quima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y proporcionan un aporte nutritivo para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

En todos los dientes excepto en los molares permanentes, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de lámina aproximadamente en el momento que se forma la primera dentina.

La papila dentaria se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio, primero tiene forma cuboidea y después cilíndrica adquieren la capacidad específica de producir dentina.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular, con el desarrollo de la raíz sus fibras se diferencian en fibras periodontales quedando incluidas en el cemento y el hueso alveolar.

En la etapa avanzada de campana, el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delinea la fu-

tura unión dentinoesmalítica, la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial; en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

La actividad funcional de la lámina dentaria se puede considerar en tres fases: la primera se ocupa de la iniciación de la dentición decidua que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina; la segunda trata de las piezas sucesoras de los dientes deciduos, es precedida por crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente deciduo y se produce aproximadamente desde el quinto mes de vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar; la tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo los molares permanentes provienen de la extensión distal de la lámina dentaria.

Durante la etapa de casquete la lámina conserva conexión con el órgano dentario, en la etapa de campana comienza a desintegrarse por invasión mesenquimatosa, que primero penetra en la porción central y la divide en lámina lateral y dentaria propia, al principio la invasión es incompleta y no perfora la lámina dentaria, la lámina dentaria propia prolifera únicamente en su margen más profundo, que se transforma en una extremidad libre hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente. La conexión epitelial del órgano dentario con el epitelio bucal es cortado por el mesodermo proliferante. Otro engrosamiento epitelial se desarrolla, tanto en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria, independientemente y algo más tarde es la lámina vestibular, llamada también banda del arco labial, después se ahueca y forma el vestíbulo bucal entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial -- desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz -- pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externo e interno. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte, cuando estas -- células han iniciado la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la -- primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental, sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Existe diferencia en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes con una raíz y los que tienen dos o más, antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial. Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura unión cemento-esmáltica hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del germen dentario, el plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz.

La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina al diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial. La diferenciación -- de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular, al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial, continua doble en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie

de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. Una vez depositado el cemento incluye las fibras colágenas de la membrana periodóntica que están formando las células de esta zona, la membrana periodóntica queda firmemente anclada en el cemento calcificado.

3.- ANATOMIA DENTAL.

Las relaciones entre la forma de los dientes y la caries dental se ha reconocido ampliamente, desde luego ha permitido referirse a fosetas, o caries de fisura o caries de superficies suaves. La única característica morfológica que podría predisponer al desarrollo de la caries es la presencia de fisuras oclusales angostas o fosillas vestibulares o linguales, estas fisuras tienden a atrapar residuos de alimentos y bacterias, como los defectos son muy comunes en la base de ellas, es muy posible que ahí se formen procesos cariogénicos fácilmente. El caso de la caries en foseta se presenta sobre un 80 % de la superficial, estas se carian muy pronto después de que los dientes hacen erupción en la boca, por el contrario a medida que la atricción avanza, los planos inclinados se aplanan y brindan menores probabilidades de retención de alimentos en la fisura y la predisposición a la caries disminuye. Las caries de superficie lisa y las de fisura difieren ampliamente desde el punto de vista epidemiológico, diferentes microorganismos están involucrados en la etiología.

Existe una relación entre el tamaño de los dientes y la susceptibilidad a la caries, los dientes más grandes son en promedio más susceptibles a la caries de fisura y ca-

ries de superficie lisa. La razon de como algunas fisuras -- son resistentes a la caries no se conoce, pero se ha supuesto que la resistencia en estos sitios está relacionada ampliamente con la forma de la fisura, su potencial a retener depositos de restos de alimentos. Algunas relaciones obvias -- entre las superficies de fosetas en dientes y caries, ha permitido proponer que todas las superficies fisuradas en todos los dientes sean eliminadas por procedimientos clínicos dentales.

La posición dental desempeña un cierto papel en la caries, en determinadas circunstancias. Los dientes fuera de posición, rotados o situados de alguna otra manera anormal -- son difíciles de limpiar, esto favorece la acumulación de -- alimentos y residuos, esto en personas propensas sería suficiente para originar procesos cariosos.

CAPITULO II.

HISTOLOGIA DENTAL.

1.- HISTOLOGIA NORMAL DEL ESMALTE.

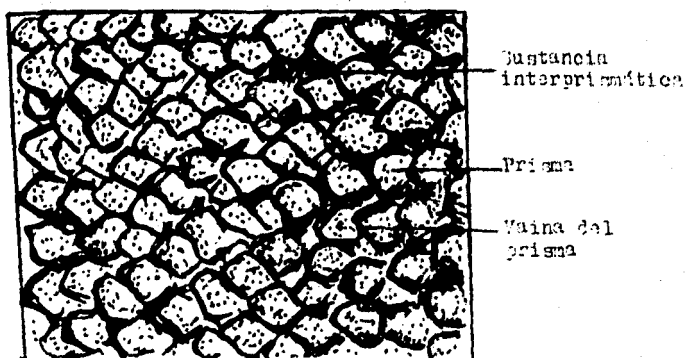
El esmalte está formado por prismas, vainas del esmalte y una sustancia interprismática de unión. A partir de la unión dentinoesmalítica siguen una dirección hacia afuera hasta la superficie del diente. La longitud de la mayor parte de los prismas es mayor que el espesor del esmalte debido a su dirección oblicua y su curso ondulado. Los prismas localizados en las cúspides, la porción más gruesa del esmalte son más largos que los situados en las zonas cervicales de los dientes. Generalmente se afirma que el diámetro de los prismas miden 4 micras de promedio, pero esta medida varia, puesto que la superficie externa del esmalte es mayor que la superficie dentinal donde se origina.

Las observaciones de cortes de esmalte maduro descalcificado ha revelado una red de fibrillas orgánicas finas en todo el espesor de los prismas. Bajo el microscopio electrónico aparecen algo aplanadas y se orientan con sus ejes longitudinales en sentido aproximadamente paralelo al eje longitudinal del prisma.

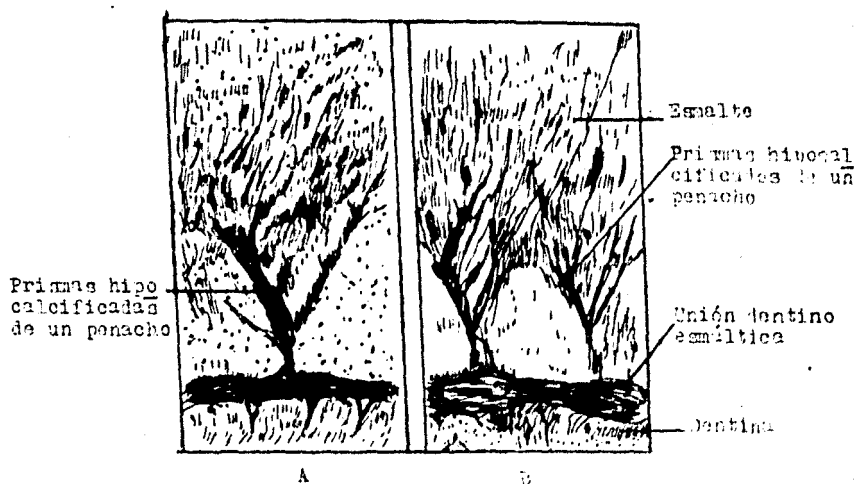
Una capa periférica delgada de cada prisma, muestra un índice de refracción diferente, se tinte más profundamente que el resto, y es relativamente resistente a los ácidos, se puede decir que está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo, esta capa es interpretada por algunos como la vaina del prisma, investigaciones recientes con el microscopio electrónico han demostrado que su estructura a menudo es incompleta.

Cada prisma de esmalte está constituido por segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estratificado. -- Las atracciones transversales, se hacen más visibles median

DIBUJOS ESQUEMÁTICOS.



Corte descalcificado de un germen dentario humano, los prismas cortados transversalmente se ven como escamas de pescado.



Corte por desgaste, horizontal, a través del esmalte cerca de la unión dentino-esmáltica. A y B muestran cambios en la dirección de los prismas en los capas adyacentes de esmalte.

te la acción de ácidos poco concentrados, y están más marcados en el esmalte insuficientemente calcificado, los prismas están segmentados porque la matriz del esmalte no forma rítmicamente.

Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino unidos por la sustancia interprismática, aún persiste discusión activa respecto a la estructura de la sustancia interprismática, parece existir al mínimo o faltar en el esmalte de los dientes humanos. Entre prismas adyacentes, tanto las fibrillas de la matriz orgánica como los cristales de apatita están dispuestos en ángulos oblicuos respecto a los ejes longitudinales de los prismas.

Los prismas están orientados generalmente en ángulos rectos respecto a la superficie de la dentina, en las partes cervical y central de la corona de un diente deciduo son más o menos horizontales, cerca del borde incisivo o de las puntas de las cúspides, cambian gradualmente en dirección cada vez más oblicua hasta que son casi verticales en la región del borde de las cúspides. La disposición de los prismas en los dientes permanentes es similar en los dos tercios oclusales de la corona, sin embargo, en la región cervical se desvían de la posición horizontal para tomar dirección apical.

Los prismas son rara vez rectos en toda su extensión siguen curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte. Los prismas del esmalte que forman las fisuras y las fositas del desarrollo como las de la superficie oclusal de molares y premolares, convergen hacia afuera.

El cambio más o menos regular en la dirección de los prismas puede considerarse como una adaptación funcional, -- que disminuye el riesgo de caries en dirección axial -- bajo la influencia de las fuerzas masticatorias oclusales. -- El cambio en la dirección de los prismas explica el aspecto de las bandas de Hunter-Schreger se trata de fajas alternas oscuras y claras de anchura variable, que pueden observarse mejor en un corte longitudinal por segmento, se originan en

al límite dentinoesmalítico y sig en hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. La descalcificación y tinción de estas estructuras han dado mayor prueba de que pueden no ser únicamente consecuencia de un fenómeno óptico, sino que están compuestas de zonas alternas que tienen permeabilidad ligeramente diferente y contenido diferente de material orgánico.

Las líneas de incremento de Retzius aparecen como -- bandas caféas en cortes de esmalte obtenidos por desgaste, -- ilustran el patrón de incremento del esmalte, es decir, la -- disposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona, a partir de la unión dentinoesmalítica hasta la superficie, se desvian en sentido oclusal. Las líneas de incremento se han atribuido a la desviación periódica de los prismas del esmalte, a variaciones en la estructura orgánica básica, o a calcificación fisiológica rítmica.

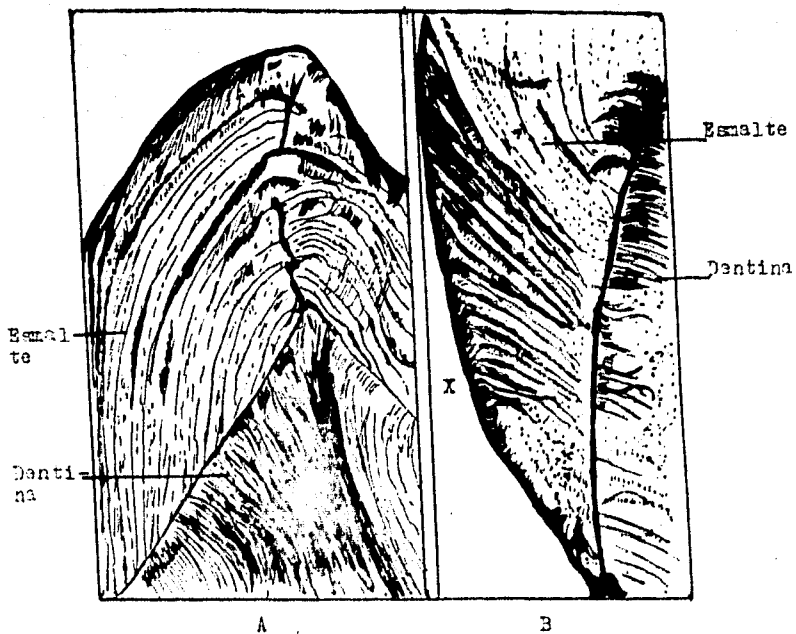
Sin embargo, la alteración rítmica de períodos en la formación y el reposo de la matriz del esmalte puede alterarse por disturbios metabólicos, lo que causa una prolongación indebida de los períodos de tascansa y un acercamiento de -- ellos. Tal proceso anormal explica la aplicación de las líneas de incremento, que las hace más prominentes.

Los detalles microscópicos principales que se han -- observado en las superficies externas del esmalte de dientes salidos son periquematos, externos de los prismas y grietas.

Los periquematos son curcos transversales ondulatorios considerados como manifestaciones externas de las estrías de Retzius, son continuos alrededor de un diente, y por lo regular se disponen en forma paralela entre sí y en relación a la unión cementoesmalítica.

Las extremidades de los prismas del esmalte son concavas y varían en profundidad y forma. Son menos profundas -- en las regiones cervicales de las superficies, y más profundas cerca de los bordes incisivos u oclusales. El término de grietas se empleo inicialmente para describir a las estructu

DIBUJO ESQUEMÁTICO.



Líneas de incremento de Retzius o estrias de Retzius, en cortes por desgaste, longitudinal.

A.- Región de la cúspide.

B.- Región cervical, X

ras estrechas, como figuras, que se ven en casi todas las superficies, se ha demostrado que son en realidad los bordes externos de las lamelas, se extienden a distancia variable a lo largo de la superficie, en ángulo recto respecto a la unión cemento-esfáltica, de la cual se origina. La mayor parte de ellas tienen menos de 1mm. de largo, pero algunas son más largas y unas cuantas llegan hasta el borde oclusal o incisivo de una superficie, están uniformemente espaciadas pero las lamelas largas se ven más amplias que las cortas.

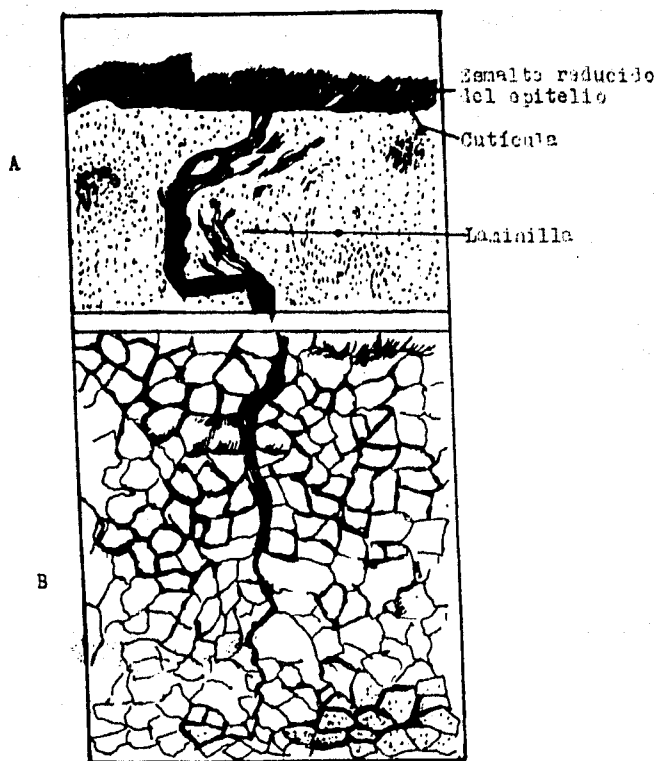
El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo. El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes deciduos está señalado por una línea de incremento de Retzius acentuada, llamada línea o anillo neonatal, parece ser consecuencia del cambio brusco en el ambiente y la nutrición del niño recién nacido. El esmalte prenatal habitualmente está mejor desarrollado que el posnatal.

La cutícula del esmalte es una membrana delicada que cubre toda la corona del diente recientemente erupcionado -- llamada cutícula de Nasmyth. Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte, elaboran una capa delgada, continua, algunas veces llamada cutícula del esmalte primario, que cubre toda la superficie del esmalte. A causa de que esta cutícula es más resistente al ácido que el esmalte mismo, puede ser estropeada y pronto se cae de toda la superficie.

La masticación gasta las cutículas del esmalte de los bordes incisivos, de las superficies oclusales y de las zonas de contacto de los dientes. En otras superficies expuestas puede gastarse por otros influjos mecánicos, como el cepillado de los dientes. En las zonas protegidas como las superficies proximales y surco gingival pueden conservarse intactas durante toda la vida.

Las lamelas son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión

DIBUJO: ESQUEMÁTICOS.



A.- Corte de parafina a través del epitelio reducido del esmalte, la cutícula del esmalte y una laminilla, separadas y juntas - por medio de flotación ácida, obtenidas de la superficie de un diente humano no salido.

B.- Corte de parafina del esmalte descalcificado de un molar humano que muestra la relación entre la laminilla y la sustancia orgánica que la recubre.

dentinoesmáltica, pueden llegar hasta la dentina y a veces penetrar en esta. consisten de material orgánico, pero con mineral escaso. En cortes por desgaste se pueden confundir con grietas causadas por el desgaste de la pieza. La decalcificación cuidadosa de cortes por desgaste del esmalte permite la distinción entre las cuarteaduras y las lamelas del esmalte. Las primeras desaparecen mientras que las últimas persisten.

Las lamelas se pueden desarrollar en los planos de tensión donde los prismas cruzan ese plano, un segmento corto del prisma puede no estar totalmente calcificado. Si la alteración es más grave, se puede desarrollar una grieta que se llena ya sea por células que la rodean si la grieta ocurre en un diente no salido, o por sustancias orgánicas de la cavidad bucal, si la grieta se desarrolla después de la erupción. De este modo se pueden diferenciar tres tipos de lamelas: a) lamelas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas; b) lamelas formadas por células degeneradas, y c) lamelas originadas en dientes erupcionados, donde las grietas se llenan con sustancia orgánica probablemente proveniente de la saliva, el último tipo, puede ser más común de lo que se creía, mientras que las lamelas de tipo a están restringidas al esmalte, los tipos b y c pueden llegar hasta la dentina. Si las células del órgano del esmalte llenan una grieta en este, las situadas en la parte profunda degeneran, mientras que las cercanas a la superficie pueden conservar su vitalidad por algún tiempo y producir una cutícula cornificada en el hueco, en tales casos la porción interna de la lamela consiste en detritus celulares orgánicos, y las partes externas de una capa doble de la cutícula.

Las lamelas se extienden en dirección longitudinal y radial en el diente desde la punta de la corona hacia la región cervical. Se ha sugerido que las lamelas del esmalte pueden ser un lugar hábil en el diente, y formar una puerta de entrada para que las bacterias inicien la caries.

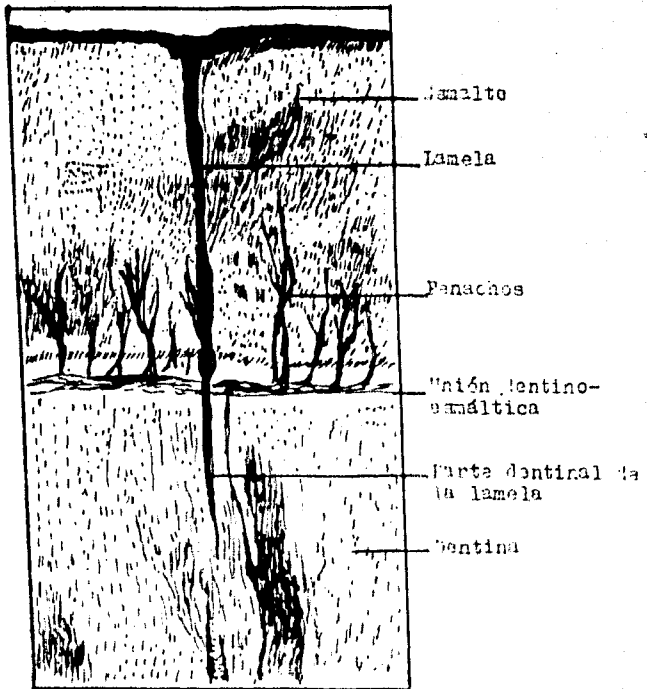
Los penachos se originan en la unión dentinoesmáltica y llegan hasta alrededor de una tercera a una quinta parte de su espesor. Se denominaron de este modo por parecerse a penachos de hierba cuando se observan en cortes por desgaste, pero esta imagen es errónea un penacho no brota de una zona aislada pequeña, sino se trata de una estructura estrecha, como cinta, cuya extremidad interna se origina en la dentina.

Los penachos consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática, como las lamelas se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona, por lo tanto, se ven abundantes en los cortes horizontales y raras veces en los longitudinales. Su presencia y desarrollo son consecuencia de las condiciones del espacio en el esmalte, o una adaptación a estas.

La superficie de la dentina en la unión dentinoesmáltica está llena de fositas, en las depresiones poco profundas de la dentina se adoptan proyecciones redondeadas del esmalte y esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina.

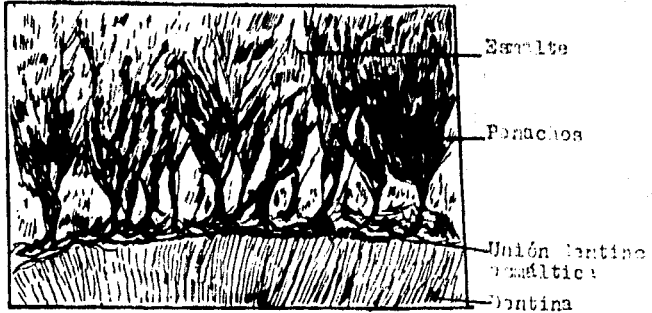
Las prolongaciones odontoblásticas ocasionalmente pasan a través de la unión dentinoesmáltica hasta el esmalte. Puesto que muchas están engrosadas en su extremidad, han sido denominadas usos del esmalte. Parecen originarse en las prolongaciones de odontoblastos que llegan hasta el epitelio del esmalte antes de formarse las sustancias duras, la dirección de las prolongaciones odontoblásticas y de los usos en el esmalte corresponden a la dirección original de los ameloblastos, o sean en ángulos rectos en dirección de la superficie de la dentina. Debido a que los prismas del esmalte se forman en ángulo respecto al eje de los ameloblastos, la dirección de los usos y de los prismas es divergente.

DIENTE ANTIPLAQUE.

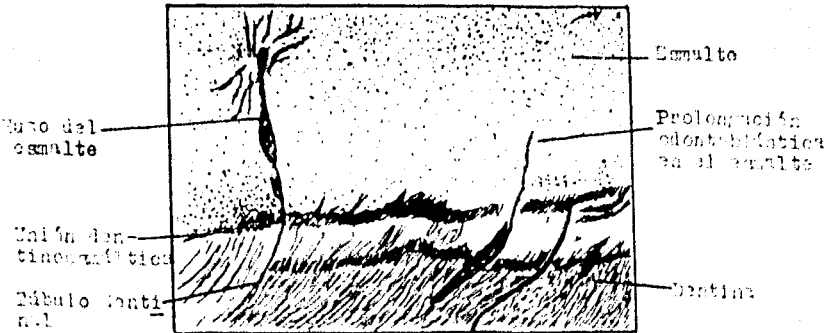


Corte por desgaste, transversal, a través de una lamela que llega hasta la superficie hasta la dentina.

DISEÑO 3. DENTINOCAPAS.



Corte por desgaste, transversal, a través de un diente visto a lo horizontal. Se ven numerosos penachos que se extienden a partir de la unión dentinoesmalítica hacia el esmalte.



Corte por desgaste. La prolongación odontoblástica se extiende hacia el esmalte con uno del esmalte.

2.- HISTOLOGIA DEL ESMALTE EN EL PROCESO CARIOSO.

La microscopia electrónica de la lesión cariosa del esmalte es aún una técnica difícil, no solamente es difícil la preparación de los cortes del tejido mineralizado, tanto con esmalte normal como carioso, la identificación de las zonas de la lesión es casi imposible porque estas no pueden ser reconocidas bajo el microscopio electrónico, si embargo esto no ha impedido tales exámenes, se ha observado con luz polarizada algunos cambios en la estructura del esmalte, la vaina prismática y la sustancia interprismática se hace más prominente supuestamente por la desmineralización preferencial y la remoción de estas estructuras.

El aspecto clásico de la caries dental en el esmalte se observa en cortes pulimentados y montados en bálamo, generalmente presenta tres zonas: el cuerpo de la lesión, la zona oscura y la zona translúcida.

El cuerpo de la lesión suele ocupar la mayor parte y se extiende desde la superficie del esmalte dentro de este tejido. Generalmente es más transparente que el esmalte normal variando su transparencia según la viscosidad del bálamo, en el cual está montado, muestra una intensificación de las estrias de Retzius o líneas incrementales y de las estrías cruzadas de los prismas.

La zona oscura aparece como una banda sobre la superficie profunda del cuerpo de la lesión en forma de una zona opaca y densa en la cual se ve poca estructura. Se extiende sobre toda la superficie del cuerpo de la lesión pero a veces también se identifica en su superficie externa justamente por dentro de la superficie del esmalte y puede ser separada de la superficie por una delgada banda de esmalte normalmente transparente.

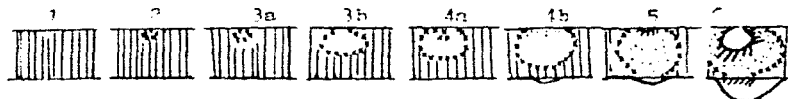
La zona transparente está situada por debajo de la zona oscura apareciéndose del esmalte normal. No siempre es evidente pero suele estar presente. La sustancia interprismática, las estrias de Retzius y las estrías cruzadas de

los prismas faltan o son menos claros que en el normal. En el esmalte normal los espacios son escasos en número y probablemente constituyen menos del 0.5 % de su volumen total, estos espacios están distribuidos principalmente entre los dibujos interprismáticos, las estrias cruzadas y las estrias de Retzius.

En la zona transparente hay algunos espacios más que en el esmalte normal, hasta el 1 % del volumen del tejido. En la zona oscura, los espacios grandes de la zona transparente están tapados por la formación de un número relativamente elevado de espacios muy pequeños de tamaño graduado del 2 hasta el 4 %. El cuerpo de la lesión que contiene de un 5 hasta 25 % o incluso más de espacio. Estos espacios son resultado de el proceso de la caries dental; muestran pérdida de material estructural y por lo tanto se puede utilizar para conocer este proceso. Un estudio cuidadoso muestra que el primer ataque evidente tiene lugar en la zona transparente, donde se forman subitamente espacios grandes, después aparecen espacios diminutos en la zona oscura en donde crecen gradualmente hasta convertirse en los espacios grandes de el cuerpo de la lesión. Estos dos procesos parecen extenderse sobre todo a lo largo de los márgenes de los prismas en los dibujos interprismáticos y desde estos dentro de las estriaciones cruzadas y después dentro de los núcleos de los prismas.

Se han presentado datos indicativos durante el estado del ataque principal, penetra la superficie y alcanza el esmalte más profundo a lo largo de las estrias de Retzius donde se prolonga por los dibujos interprismáticos dentro de las estriaciones cruzadas y desde estas, dentro de los núcleos de los prismas. Al extenderse esta lesión inicial, comienza a desarrollar una zona oscura situada en posición central dentro de la lesión transparente y rodeada por la zona translúcida.

HISTOPATOLOGIA



Aleta le cortada x 1

Sin aumento



Clínico x 4

Sonda

Sin aumento

Punto blanco Dañados



Zona transparente

Espacios Descalcificación Cambios orgánicos

Clave para la	Zona oscura	1	-	-
Histopatología	Cuerpo de la lesión	24-4%	++	+++
	Cambio orgánico	25% o+	+++	+

Diagrama para relacionar hallazgos clínicos e histopatológicos en la caries del esmalte, según Darling.

En el esmalte más profundo la lesión parece extenderse principalmente a lo largo de las estrias de Retzius que generalmente son pronunciadas en los bordes cervicales de las lesiones interproximales y algo menos en sus bordes oclunales. En las lesiones del esmalte se presenta desmineralización antes de la cavitación por debajo de la zona superficial del esmalte que queda sin invadir. Ha sido demostrado que poco antes de la desintegración de la superficie puede observarse desmineralización de las estrias de Retzius de la zona superficial que correspondía a la zona oscura. Gustafson, Brudevold y Hermagen han mostrado dentro del cuernode la lesión datos indicativos de una desmineralización selectiva de diversas estructuras del esmalte. Las más interesantes desmineralizaciones son las de las estrias de Retzius, las estriaciones cruzadas de los prismas y los núcleos de los prismas, pero por ahora no hay ninguna prueba de la desmineralización interprismática.

Las líneas cruzadas del esmalte son algo más que líneas oscuras y transversas que se presentan en cada prisma del esmalte a lo largo de su longitud y que se desarrollan en el origen del esmalte; Gustafson las consideró como estructuras dobles y sugiere que pueden ser llamadas bandas de intersección. Se continúan con la vaina del esmalte y algunas de estas estriaciones son tan amplias o más que otras, representan disturbios severos durante la formación del esmalte.

Los cambios morfológicos van acompañados de alteraciones en la composición química de los tejidos afectados, el esmalte y la dentina cariados contienen más agua, materia orgánica y menos mineral, algunos creen que la adición de elementos orgánicos son procedentes de la saliva.

Los cambios tempranos en la estructura del esmalte en el proceso carioso, observado en microscópio con una sección longitudinal a lo largo del eje del diente y paralelo al eje longitudinal del prisma, la vaina prismática y la vaina

tancia interprismática se hace más prominente supuestamente por la desmineralización preferencial y la remoción de estas estructuras. En las secciones cortadas en ángulo recto respecto al eje longitudinal del prisma se puede observar el -- centro del prisma más desmineralizado que en la periferia.

ESTRIAS DE RETZIUS.- El papel de la estrias ha sido discutido por varios investigadores; tales lesiones observadas a la luz del microscópio o microradiografías en las cuales las estrias se observaron más prominentes. Darling ha -- propuesto que el ataque inicial en la superficie externa del esmalte en donde una estria se encuentra con la superficie -- sin embargo la prominencia, aumentada de la estria puede ser el resultado y no la causa de la caries. Muchos y variados estudios han usado secciones de cruz de los dientes, pues es en donde las estrias pueden estar paralelas. En experimentos de laboratorio se ha intentado producir lesiones artificia-- les de manera que no se ha demostrado el papel de la estria como una ruta anatómica para la pérdida del mineral.

La técnica es cubrir el esmalte de dientes extraídos sin caries con cera, haciendo una ventana cuadrada de milíme-- tros para exponer el esmalte a un acetato Buffer (pH 4.5) al cual se le añadió 0.2 % de agar, 0.1 % de gelatina, después de varios periodos de tiempo se seccionaron longitudinalmente o bien se seccionaron en ángulos rectos respecto a sus -- ejes longitudinales y se examinaron al microscópio y micro-- radiografías, mostrando un punto artificial que no muestra -- una difusión lateral de desmineralización, más allá de la su-- perficie del borde de la ventana, la mayor desmineralización se muestra más allá de una línea a alguna distancia de la su-- perficie y parece difundirse fuera de esta línea en direc-- ción de los prismas del esmalte. En otra sección tratada con gelatina Buffer durante 15 días se observó que no había evi-- dencia de que las estrias de Retzius estuvieran involucradas en el proceso, si las secciones son cortadas en ángulo recto respecto a los prismas, el centro de estos parece estar más

desmineralizados que el resto del esmalte.

LAMELAS.- Las lamelas del esmalte pueden ser localizaciones predisponentes para la caries, por su contenido de material orgánico. En estudios hechos se observó que todos los puntos blancos se desarrollan independientemente de las lamelas, se consideró que las lamelas pueden ayudar a que la lesión cariosa se difunda aunque se halla iniciado independientemente de la lamela. Kless describió dos tipos de lamelas en la lesión cariosa una positiva que ayuda a la difusión de la lesión y la lamela negativa que no tiene ningún efecto en el desarrollo de la caries. En las caries de fisura el contorno es modificado en apariencia por la dirección de los prismas del esmalte.

CAPITULO III.

QUIMICA DENTAL.

1.- ESMALTE.

COMPOSICION INORGANICA .- La fase inorgánica del esmalte pertenece a la clase de los compuestos de la apatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \text{X}_2$ en el cual X puede ser el hidróxilo o el flúor con una proporción de peso calcio-fósforo teorica de 2.15. Más del 95 % del esmalte es inorgánico y contiene calcio y fósforo como la mayor parte de los componentes. Gran número de otros iones están involucrados, distribuidos desigualmente en el esmalte como son: flúor, zinc, plomo, en un límite mínimo de hierro, manganeso, plata y estaño que normalmente se encuentran en concentraciones altas en la superficie y en mayor cantidad que en la superficie interna del esmalte. Otros iones tales como el magnesio, sodio y carbonato muestran una distribución inversa, están en concentraciones bajas localizadas en la superficie del esmalte más que en la parte interna. El estroncio, cobre, aluminio y potasio no muestran ningún patrón de distribución particular.

Se puede observar que el 95 % de el peso de el diente y de la grasa libre en el diente ya depurado son inorgánicas en su naturaleza y que constituyen la parte esencial de estos tejidos y el principal constituyente es el calcio (36 %) fósforo (17 %) y el carbonato expresado como bioxido de carbono CO_2 (2.4 %). Cuando estos porcentajes de calcio y el fósforo se recalculan en términos de apatita es un 90 % de la fase mineral. Un número de otros iones contribuyen a la materia mineral, estos iones no son probablemente la porción integral de la apatita, excepto quizás por el carbonato pero más que nada están asociados con fuerzas de absorción .

La química del esmalte cariado está alterado en algunos aspectos. No hay cambios aparentes en el contenido del

fósforo y calcio cuando se compararon con el esmalte sólido. En el contenido de magnesio y carbonato del esmalte cariado es significativamente más bajo y la incorporación de grandes cantidades de flúor en el esmalte cariado es totalmente notable y puede indicar una reprecipitación o recristalización del esmalte disuelto durante el proceso carioso es posible que el fosfato de calcio o apatita estén más ricos en flúor que el esmalte intacto. Se ha demostrado que la incorporación del flúor cambia de concentración de algunos de los constituyentes. La concentración más alta de flúor se presenta en las capas más externas y disminuyen en dirección a la unión amelodentinaria.

El esmalte sano contiene alrededor de 4 % de agua libre en peso, esto es agua que llena los espacios libres en la red cristalina y matriz orgánica; el agua constituye aproximadamente del 6 al 12 % de volumen del esmalte. En el esmalte alterado aumenta 150 % en peso, lo que indica que ha habido pérdida de cristales inorgánicos y reemplazamiento por agua, proceso que se cree es el inverso del fenómeno de mineralización.

COMPOSICION ORGANICA.- Se conoce poco sobre la composición orgánica debido a su alto estado de cambio. Menos del 1 % del peso total es de naturaleza orgánica.

Los carbohidratos son: glucógeno que está ampliamente distribuido en el diente en desarrollo, y mucopolisacáridos el sulfato-4 de condroitina.

Los lípidos, colesterol 0.008 % y fosfolípidos 0.075 %.

Citratos 0.1 % está en mayor concentración en la superficie y en la unión que en el seno del esmalte pasa de valores de $3,5 \mu\text{M/g}$ a 1.1 y vuelve de nuevo a $4.4 \mu\text{M/g}$. No se ha determinado todavía si la distribución varía con la edad.

Hay suposiciones basadas en pruebas incompletas que indican que el citrato pudieran ser una parte íntima de la estructura mineralizada.

2.- DENTINA.

COMPOSICION INORGANICA.- Las diferencias entre la -- composición química entre el esmalte y la dentina parecen insid respecto al magnesio, carbonatos y flúor, las bajas -- concentraciones aparentemente de calcio y de fósforo no son reales si no semejan aquellas del esmalte, cuando son expresadas en bases de cenizas en casi todas las muestras se encuentran calcio y fósforo.

El contenido de las cenizas de la dentina tiene --- (70 %) es más baja que la del esmalte, mientras que el magnesio (0.82 %), carbonato (3.2 %) y la del flúor (0.02 %) y -- sus respectivas concentraciones que son más altas en el es--malte, 0.42 %, 2.4 % y 0.01 % respectivamente. El material -- cariioso obtenido de la dentina contenía una concentración -- alta de materia orgánica y agua, mayor que la dentina sólida, también se observó un aumento en el contenido de flúor de la dentina cariiosa. Como el caso del esmalte varios iones no es tan distribuidos a través de la dentina, el flúor y el zinc -- por ejemplo se incrementan desde la unión amelodentinaria en dirección a la pulpa. Está graduación parece existir para el plomo, estaño, hierro, pero el estroncio y el cobre parecen estar distribuidos uniformemente.

La concentración de los componentes mayores de los -- tejidos calcificados el calcio y el fósforo son similares en los tres tejidos. El contenido de calcio es de 37 a 39 %, el fósforo es de 18 % de peso calcio-fósforo es de 2.1 a 2.2 %. El contenido de magnesio es similar en el hueso y en el es--malte pero es más alto en la dentina. El hueso y la dentina contienen concentraciones similares de carbonato, siendo menor en el esmalte.

COMPOSICION ORGANICA.- El 20 % del peso seco de la dentina en los dientes humanos maduros parecen ser de natura leza orgánica, el 90 % es proteína en apariencia, la más similar es el colágeno, pequeñas cantidades de mucopolisacáridos--

dos y lípidos. Un componente no identificado, separado del hidrolizado de dentina-cemento por una columna de fuerte intercambio catiónico, constituye el 15 % del total de hexosaminas. La exosamina desconocida, presente en dentina-cemento, se cree que constituye hasta el 30 % del total de hexosaminas. Se ha informado que la dentina cariada tiene un contenido de carbohidratos de 10 a 12 tantos comparado con la dentina sana.

3.- CEMENTO.

Tiene una gravedad específica de 2.03 que es menor -- que la dentina, se encuentra en la fracción de la dentina -- cuando la última se separa del esmalte por los procedimientos usuales de flotación. Poco se conoce de su composición química y se supone que es similar a la dentina, la distribución de los iones sigue un patrón similar al de la dentina. -- El concentrado de flúor en el cemento tiene un grado mayor -- que el que se encuentra en la superficie del esmalte o aquel de la dentina. El proceso comienza generalmente en el cemento primario en la unión esmalte-dentina.

4.- PULPA.

La matriz extracélular de la pulpa dental humana se caracteriza por la presencia de glucoproteínas, mucopolisacáridos ácidos y proteínas que tienen cantidad apreciable de -- grupos ϵ -amino (colágeno). No se conoce la estructura de las glucoproteínas. Algunas parecen que contienen ácido siálico, como sugiere la disminución de la tinción específica después del tratamiento con sialidasa. Como indica el estudio de las propiedades químicas e inmunológicas de glucoproteínas de diversos órganos o tejidos, es posible que las glucoproteínas de la pulpa dental posean una estructura específica diferente de la de compuestos similares que ocurren en otros lugares. La membrana basal de los vasos sanguíneos de la pulpa -- dental abundan particularmente en glucoproteínas.

Las macromoléculas de la pulpa dental tienen propie-

dades anfóteras. Al pH fisiológico, los grupos carboxilo de colágeno, las glucoproteínas y los mucopolisacáridos ácidos confieren cargas negativas a la matriz extracelular. Se ha considerado que ésta es la causa del enlace no solo de colorantes específicos, sino también de cationes de importancia fisiológica.

La matriz extracelular de la pulpa dental se compone de dos fracciones, una fácilmente soluble en agua y soluciones salinas y la otra insoluble y resistente a la extracción con amortiguadores neutros o ácidos. Estas dos fases se creen están en equilibrio y sus cantidades relativas varían en condiciones fisiológicas y patológicas, algunos de estos cambios ocurren con la edad; por ejemplo aumenta el colágeno -- que reemplaza la substancia fundamental, la propia matriz se vuelve más resistente a enzimas proteolíticas y menos solubles mientras disminuye su contenido de agua.

Estos cambios sugieren que en la pulpa dental vieja, -- como el tejido conectivo viejo presente dondequiera en el -- cuerpo, hay aumento de colágeno enlazado transversalmente a expensas de glucoproteínas y mucopolisacáridos. Estos cambios podrían ser la causa de la modificación en la distribución -- de electrólitos y de la frecuencia de la calcificación en la pulpa dental vieja.

CAPITULO IV.

SALIVA.

Algunos investigadores han propuesto que el volúmen de la saliva secretada y su velocidad de flujo son inversamente proporcionales a la frecuencia de la caries, aunque no ha podido ser confirmada ésta opinión. También han sido registrados muchos casos de xerostomia donde hubo caries, pero de estos casos es especialmente interesante la difusión que afectaba unicamente a la glándula parótida izquierda y solo se observó caries extensa en los dientes del lado izquierdo. Estos resultados corresponden a los encontrados en animales que en una reducción intensa de flujo salival aumenta la caries.

Como se sabe, la composición de la saliva varia de un individuo a otro. Una fuente principal de desacuerdo reside en la expresión de la composición en términos de saliva en reposo o estimulada. La estimulación del flujo salival es obvio que influiría sobre el volúmen total segregado en un período dado, de modo que la expresión de los valores de componentes salivales en miligramos no será particularmente significativa a menos que se describan las condiciones exactas bajo las cuales fue recolectada. La saliva estimulada es del mismo modo pobre, puesto que los medios de estimular el flujo, el ritmo de los movimientos mandibulares, la substancia masticada o administrada por vía general, el período de colocación y otros factores que pueden influir sobre el volúmen de saliva segregada.

El término de saliva en reposo es en especial confuso puesto que muchos estímulos que influyen marcadamente sobre el flujo salival son insidiosos. El concepto de Babkin de que la saliva mixta de la boca no tiene una composición fija, sino que varia con las circunstancias bajo las cuales se reco

lecta la saliva. No obstante se han llevado a cabo muchos estudios para determinar la composición elemental de la saliva y las proporciones aproximadas en las diversas circunstancias, así como la correlación de la composición con la incidencia de caries dental.

Parece probable que el ritmo del flujo salival sea simplemente un factor adicional y contribuya a la susceptibilidad o inmunidad a la caries en el individuo, los aumentos o disminuciones en el flujo pueden tener escasa significación. Esto es especialmente en los casos de aplasia glandular en los cuales puede faltar por completo el flujo salival y el resultado típico son las caries generalizadas.

La viscosidad de la saliva se ha supuesto que tiene alguna significación en la frecuencia de actividad cariosa, lo anterior tendría bases empíricas y no una base científica a juzgar por la pobreza de los estudios experimentales. --- Miller pensó que la viscosidad de la saliva no tenía gran importancia en el proceso de caries, puesto que existían numerosos casos de saliva extremadamente viscosa y, no obstante, estaban libres de caries. También ha sido demostrado que pacientes con saliva acuosa y abundante presentan a menudo caries generalizada.

Algunos investigadores, sin embargo, han manifestado que una incidencia elevada de caries se vincula a una saliva espesa y mucinosa. La viscosidad de la saliva se debe principalmente al contenido de mucina, derivada de las glándulas submaxilares, sublinguales y accesorias, pero no está clara la significación de esta substancia.

1.- pH DE LA SALIVA.

El pH de la saliva parece variar según los individuos, pero la mayoría de las personas se ubica dentro de unos límites más bien estrechos. El pH de la saliva ha sido objeto de intensas investigaciones en parte a causa de la facilidad con la cual se puede efectuar la determinación y -

también por la relación entre la acidez y la caries dental. Cuando se emplearon métodos satisfactorios, el pH salival -- ha mostrado poca diferencia entre pacientes resistentes a la caries y susceptibles, los valores encontrados estaban dentro de los límites normales. El pH óptimo para el crecimiento de la mayor parte de bacterias está entre 6.5 y 7.5, en general se puede decir que el pH mínimo para el crecimiento de estos microorganismos está entre 4.5 y 5.0 y el máximo -- entre 8.0 y 8.5.

Aunque la variación en el pH necesario para el crecimiento de la mayor parte de las bacterias es bastante amplio el pH ejerce cierta acción selectiva sobre la supervivencia y crecimiento de algunas especies. En la cavidad bucal un pH de alrededor de 4.0 a 5.5 favorece la supervivencia y el crecimiento de tipos acidógenos, aciduricos, como lactobacilos, levaduras y algunos estreptococos. Los lactobacilos, no sobreviven por mucho tiempo en la saliva cuando cambia hacia alcalino o a la neutralidad, por otra parte la saliva con pH de 5.0 o menos tiene un efecto inhibitorio del crecimiento -- para los tipos proteolíticos. Las muestras salivales de adultos resistentes a la caries parece tener niveles de pH bastante más elevado que las muestras de adultos con actividad de caries. No se ha demostrado claramente este tipo de relación en la saliva de los niños.

La capacidad Buffer de la saliva es otro factor de -- considerable atención a causa de su efecto potencial sobre -- los ácidos de la cavidad bucal. El poder neutralizante de -- los ácidos en la saliva no está necesariamente reflejado por el pH salival y esto podría responder a las diferencias observadas entre el pH salival y la incidencia de caries. La -- alcalinidad titulable es una indicación de la capacidad --- Buffer que el pH, pero hallaron que la saliva de los individuos sanos y la de los susceptibles a la caries presentaban la misma alcalinidad titulable. La capacidad de anhídrido carbónico de la saliva en reposo y de la estimulada en niños

irmunes y susceptibles a la caries; los valores de la saliva estimulada fueron considerablemente más elevados que los de la saliva en reposo. La capacidad de anhídrido carbónico de la saliva estimulada existió una diferencia significativa entre los individuos libres de caries y los que presentaban actividad cariosa.

Tratando de correlacionar el índice de flujo salival es muy importante considerar el efecto amortiguador de la saliva. La saliva neutraliza y diluye los ácidos que son formados por la placa dental a partir de carbohidratos ingeridos. La saliva de los individuos sin actividad de caries muestra una mayor capacidad amortiguadora o poder combinate de bióxido de carbono; parece ser también que está más supersaturada de iones de calcio y fósforo y tienen más amoníaco que la saliva de individuos susceptibles a la caries.

La capacidad amortiguadora de la saliva ha sido atribuida a varios factores, pero actualmente parece que se tiene a considerar al bicarbonato como el factor principal, para el cual hay también datos de una relación inversa con la frecuencia de caries; se ha sugerido a menudo que el calcio y el fósforo de la saliva son importantes agentes amortiguadores, aunque pueden jugar algún papel, no se ha demostrado su relación con la frecuencia de caries.

Se ha demostrado que la saliva tiene efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos. Gran parte de la actividad inhibitoria de la saliva parece estar asociada con un antagonismo entre los organismos bucales.

2.- COMPONENTES ORGANICOS DE LA SALIVA.

Todavía no se ha hecho una clasificación completa de las proteínas salivales. La terminología usada es por elección del investigador y se basa en los métodos de aislamiento de las sustancias analizadas. El análisis de la secreción submaxilar es técnicamente más difícil a causa de su contenido de mucina. Se ha demostrado que las secreciones de

de la parótida y la submaxilar tienen más de veinte proteínas. Ya que la composición de la saliva varía notablemente - de un individuo a otro y de una glándula a otra, depende de la naturaleza e intensidad de los estímulos que provocan su secreción, la designación de los porcentajes de sus diversos constituyentes no tienen valor, a menos que se describan las condiciones exactas bajo las cuales se recoge la saliva.

PROTEÍNAS.- Las proteínas son los principales componentes orgánicos de la saliva separadas por diversos métodos electroforéticos de las glándulas parótidas y submaxilar. Cada tipo de secreción contiene de 6 a 12 componentes separables electroforéticamente al pH de 6.7 y 8.5, y son considerables las diferencias entre las muestras de diversos individuos.

La proteína total en la saliva parótida es usualmente reportada en cantidades de 200 mg./100 ml. y para la secreción submaxilar es de 120 mg./100 ml. Se dice con frecuencia que las proteínas principales en la secreción salival -- son la mucina y la amilasa. La amilasa fué el primer componente identificado por electroforesis, la saliva submaxilar es más compleja que la parótida, ambas contienen glucoproteínas definidas como: proteínas cericas como albúmina, globulina alfa y gamma.

La amilasa salival es la enzima principal que está en cantidades por arriba del 30 % del contenido de proteína total de la saliva parótida, exhibe un patrón de lisozimas -- así como proteínas en número de 7 estrechamente relacionadas teniendo actividad tipo amilasa, unida a la amilasa la secreción salival contiene varias enzimas la más destacada es la lisozima.

La mucina pertenece a la glucoproteína, es una solución viscosa, mucosa. Es una sustancia que contiene mucopolisacáridos en una unión química firme con un péptido.

Los carbohidratos en la saliva parótida y submaxilar están formados por hexosaminas, galactosa, manosa, fucosa, -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

glucosa y ácido sílico. Métodos inmunoquímicos han revelado que la secreción salival contiene proteínas de origen glandular y proteínas de origen serico las últimas en una cantidad de un 20 % en el contenido de la proteína parótida. Las proteínas del suero están también presentes en la saliva submaxilar, pero la proporción de suero en las proteínas glandulares no se conocen. Entre las proteínas sericas de las secreciones salivales está la albúmina y la gamma globulina -- del tipo alfa y beta.

Existen anticuerpos en la saliva y las fuentes son -- las glándulas parótidas y membranas de la mucosa oral, se ha demostrado que el fluido parotideo contiene anticuerpos contra un cierto número de bacterias que se presentan en la -- boca.

CARBOHIDRATOS.- Los carbohidratos unidos a las proteínas de la saliva submaxilar humana se han cromatografiado después de separados de las proteínas por medio de la hidrólisis durante 5 horas a una temperatura de 100° C en una solución 2NH₂ SO₄. Los carbohidratos libres se obtienen por -- dialización concentrada, en el caso de la saliva submaxilar humana, la principal proteína unida al carbohidrato son: galactosa, fucosa, galactosamina, glucosamina con huellas de -- manosa y glucosa. Por la secreción parótida se conoce que la galactosa manosa y fucosa están unidas a proteínas. Los carbohidratos no todos se han identificado, los identificados -- son: glucosa, fucosa, manosa, galactosa y ácido N acetil --- neuramínico.

LIPIDOS.- Se conoce poco sobre los lípidos, la cromatografía en papel impregnado con ácido sílico reveló que la saliva total contenía: diglicéridos, triglicéridos y ácidos grasos libres como el colesterol. Los fosfatidos en la saliva total incluyen el inositol, o fósforo de inositol, lisiti -- na, lisolecitina y otros sin identificar. La saliva parótida contiene algunos de estos mismos lípidos y no existen estu--

dios de lípidos de la saliva sublingual o subaxilar.

VITAMINAS Y HORMONAS.— Las investigaciones hechas no han demostrado si las vitaminas están o no presentes en los ductos salivales. La tiamina, ácido nicotínico, pirodoxina, ácido fólico, ácido ascórbico y vitamina K, se han encontrado en la saliva total pero su origen todavía es dudoso. Varias hormonas pueden ejercer algún efecto en la estructura de las glándulas salivales y en algunos casos cambia la composición inorgánica, sin embargo, la presencia de hormonas en la saliva, se ha estudiado poco.

La saliva además de carbohidratos y lípidos contiene aminoácidos, urea, ácido úrico, y otros variados componentes sericos tales como esteroides que se difunden en la glándula y aparecen en la secreción.

La saliva también contiene células epiteliales desca-madas y células conocidas como corpusculos salivales, estos últimos se parecen a los leucocitos sanguíneos, desde el punto de vista morfológico, físico y bioquímico. Las células epiteliales son grandes, planas y tienen un núcleo oval, parece que tienen origen en el surco gingival.

Los corpusculos salivales obtenidos de saliva fresca contienen bacterias y bajo ciertas condiciones in vitro, presentan movimientos amiboideos, fagocitosis, quimiotactismo y digestión intracelular. Su contribución activa sería consecuencia de su actividad fagocitaria y su actividad enzimática y la pasiva sería efecto de los productos de desintegración de los componentes celulares, así como las enzimas liberadas de las células en degeneración.

3.— COMPONENTES INORGANICOS DE LA SALIVA.

En adición del agua, los mayores componentes inorgánicos de la saliva son: el calcio, sodio, potasio, magnesio, cloro, bicarbonato y dióxido de carbono, disueltos, estos con el flúor adicional son los componentes inorgánicos involucrados en el estudio fisicoquímico de la saliva, es importante mencionar otros en cantidades elementales como hierro, cobre

cobalto, bromo, yodo. Los iones de sodio y potasio son los constituyentes inorgánicos más abundantes, las concentraciones del ión sodio y el ión cloruro aumenta con la velocidad del flujo salival, la concentración del ión potasio se mantiene relativamente constante cualquiera que sea la velocidad del flujo. La presencia de iones fósforo y calcio es un factor importante en el mantenimiento de una solubilidad baja en el esmalte de los dientes. El efecto de la velocidad del flujo salival sobre el contenido de calcio y fósforo de la saliva humana es más alta en los individuos que secretan lentamente la saliva, los que la secretan rápidamente tienen mayor gasto por hora de ambos iones, la saliva estimulada -- por parafina tiene mayor concentración de estos iones que la saliva en reposo.

Las pequeñas cantidades de hierro en la saliva pueden contribuir al tono ligeramente pardo de los dientes. La búsqueda de cobalto, molibdeno, vanadio, hierro y magnesio -- surgió de hecho de que estos metales presentes, son a menudo constituyentes activos de enzimas. Su importancia está en el papel que desempeñan en el intercambio de moléculas y iones entre la célula y su viscosidad, por ejemplo un ión pobre -- inhibe la permeabilidad de la membrana celular a sustancias iguales. Una deficiencia de cobre altera la integridad de las mitocondrias por lo que pierden coenzimas y iones de magnesio rápidamente.

La saliva contiene cantidades de oxígeno, nitrógeno y bióxido de carbono, los cambios de bióxido de carbono están estrechamente relacionados con el desplazamiento en el sistema de bicarbonato y como resultado cambios en la capacidad amortiguadora de la saliva.

CAPITULO V.

MICROBIOLOGIA ORAL.

1.- FLORA ORAL.

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos tipos diferentes de microorganismos. Los microorganismos del agua, alimentos, aire y de las manos, se ha dicho -- que casi todos los microorganismos se han identificado por un aislamiento en un momento dado en la cavidad bucal. Es numerosa y variable en cuanto a tipo.

La cavidad bucal puede ser considerada como una incubadora ideal para los microorganismos, tiene una temperatura de 35 a 36° C., es muy húmeda y provee una excelente variedad de alimentos además de una diversa tensión de oxígeno. Muchos microorganismos aerobios, y anaerobios facultativos encuentran condiciones favorables para su crecimiento en la boca.

El estudio de la flora bucal del hombre se debe comenzar con la primera aparición de los microorganismos en la cavidad bucal. En el momento del nacimiento la boca del niño puede ser estéril o estar contaminada con varios tipos de microorganismos incluyendo estafilococos, estreptococos, bacilos ciliciformes y bastoncillos grampositivos. La fuente de origen de estas bacterias es el medio al que el niño se va exponiendo gradualmente después del nacimiento. El niño primero está en contacto con la vagina de la madre y después con el ambiente exterior. En el momento del nacimiento cuando la cavidad bucal se contamina por primera vez con microorganismos, solo permanecen aquellos organismos que encuentran condiciones favorables para la multiplicación.

La microflora bucal temprana después del nacimiento es principalmente aerobia y anaerobia facultativa. Es anaerobia: *Veillonella alcalescens*, se ha aislado ocasionalmente en niños menores de dos días y en forma regular en niños

mayores de una semana. Los bacilos fusiformes anaerobios han sido cultivados de la boca de niños menores de dos años de edad, los bacilos fusiformes crecen en número durante el -- cuarto y octavo mes y *Peptostreptococcus anaerobius* aparece -- en niños mayores de cinco meses. La flora dominante de la ca vidad bucal del niño, antes de la aparición de los dientes -- es principalmente facultativa y con la aparición de los dientes hay un aumento de las formas anaerobias.

Las relaciones cuantitativas y cualitativas de los -- microorganismos bucales cambian con la aparición de la dentici ón y la pérdida de la dentición, el uso de placa total, el tipo de dieta, higiene bucal del individuo y el grado de salud o enfermedad.

Con la aparición de los dientes hay un aumento en -- las formas anaerobias, leptotrichia, espiroquetas, bacilos -- fusiformes, formas espirales *Vibrio*. En la pérdida parcial -- de los dientes esta microflora persiste solo en el lugar en que permanece el diente. La presencia de bacilos fusiformes y espiroquetas está relacionado con la dentición natural, la pérdida total de los dientes causa una inversión de la flora de manera que se torna predominante el tipo anaerobio facultati vo. Las formas anaerobias aparecen al usar placas totales, en bocas con poca higiene o enfermas los tipos bacterianos son principalmente anaerobios y proteolíticos, mientras que en la boca con higiene bucal propia es principalmente -- anaerobia facultativa y acidogena.

El número de microorganismos expulsados de la cavidad bucal mediante enjuagues varía durante el día. Se ha observado que el contenido de bacterias es más alta en la mañana al levantarse, esta cantidad disminuye al ingerir el desanu no, cepillarse los dientes y enjuagarse la boca, aparece -- incremento gradual antes del alimento del medio día, después del alimento hay un descenso, después del alimento de la noche se observa un aumento, seguido de desconso. Las cuentas que se practican en la mañana siguiente son las más altas y

flejan el largo periodo de incubación nocturna.

Hay una gran variedad en los microorganismos cultivados o determinados por cuantías directas de muestras bucales, indudablemente que las variaciones en el número de microorganismos son el resultado de factores como: las diferencias en las técnicas empleadas para obtener las muestras, los tipos de medios de cultivos empleados, las condiciones en el medio en que se incuban las placas de cultivo, la edad y salud general del individuo. Las condiciones de la boca parecen favorecer la existencia de un sistema modificado de cultivo continuo, los nutrientes intrínsecos de la membrana, mucosa y surco gingival proporcionan alimento a los microorganismos más o menos constantes. Los nutrientes extrínsecos que consumimos aumentan los abastecimientos intrínsecos, los productos finales del metabolismo microbiano tóxicos y no tóxicos son diluidos y parcialmente desplazados por el flujo de la saliva y por los alimentos ingeridos.

Parece ser que en la cavidad bucal, las condiciones varían en cuanto a sus efectos sobre el crecimiento microbiano. La microflora es compleja y la actividad de cada uno de los componentes es regulada por su código genético, por lo tanto existen diferencias en el tiempo de generación, requerimientos de nutrientes y en las relaciones en cuanto a antagonismo, simbiosis y sinergismo. El patrón de crecimiento de tipos individuales indudablemente depende en alguna forma de el patrón de crecimiento de tipos asociados y refleja el resultado del ecosistema.

Se ha comunicado que los lactobacilos constituyen solo una minoría de la microflora y los bastones Gram positivos que no forman esporas fueron llamados *Lactobacillus acidophilus*, el *Lactobacillus casei* es la especie predominante de la saliva aislada de los niños representando un porcentaje alto y no de *Lactobacillus acidophilus*. En muestras salivales de niños se encontraron de tipo homofermentativo; *Lactobacillus acidophilus* representando sólo el 11% de los germenos aislados.

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE LOS
MICROORGANISMOS BUCALES.

GENERO O GRUPO	HUMANO
Actinobacillus	
Actinomyces	+
Bacillus	+
Bacterionema (Leptotrichia)	++
Bacteroides	+
Clostridium	0
Coliformes	+
Corynebacterium y difteroides	+
Diplococcus	+
Fusobacterium	++
Haemophilis	+
Lactobacillus	+
Mycobacterium	0
Neisseria	+
Microorganismos de tipo Pleuroneumonia	+
Bacilos paracolon	
Proteus	+
Protozoarios	++
Pseudomonas	++
Spirochaeta	++
Staphylococcus	+
Streptococcus	++
alfa	++
beta	+
gamma	+
enterococos	+
Peptostreptococci	++
Veillonella	++
Vibrio	++
Virus	+
Levaduras	+
Candida	
Otros tipos	

++ Porcentaje significativo de la flora bucal

+ Menos frecuente o en menor cantidad que el grupo previo

0 Tipos poco comunes, pueden aparecer transitoriamente

○ Buscados pero no encontrados

El espacio en blanco significa que no hay datos.

dos mientras que los *Lactobacillus casei* constituyeron el mayor porcentaje 39 %, *Lactobacillus plantarum* y *Lactobacillus* --- *arabinosus* constituyeron el 2 % o menos; mientras que los -- tipos heterofermentativos *Lactobacillus fermenti* representó el 30 %; *Lactobacillus buchneri* el 5 %, *Lactobacillus brevis* el 6 %; *Lactobacillus cellobiosus* el 1 % o menos. De las bacterias salivales, los lactobacilos probablemente representan el 0.1 %.

El grupo de microorganismos identificados como enterococos ha sido cultivado de un poco más del 21 % de las muestras de saliva humana, los enterococos identificados son: - *Streptococcus fecalis* 82 %; *S. Licuefaciens* 11 %, *S. zimogones* 6.6 %, este grupo de microorganismos no está presente en forma constante en todas las muestras salivales, cada vez -- que se han investigado.

Una correlación entre lactobacilos y levaduras indicó que cuando aumentan los *Streptococcus* los lactobacilos tam bien aumentan, mientras que la levadura es baja. Aunque se -- han aislado frecuentemente levaduras de la cavidad bucal, -- existe diferencia de opiniones en cuanto a si forman parte -- de la microflora normal, se observó que cuando menor sea el pH de la saliva mayor sera el porcentaje de levaduras. De -- los microorganismos aislados, *Candida albicans* representó el 93.8 %, *Candida tropicalis* 2.1 %, *Candida stelloides* 1.4 %, *Candida pseudotropicalis* y otras especies no identificadas -- representaron menos del 1 % y *Cryptococcus* 1 %. Otros hongos aislados fueron *Penicillium homodrendum*, *Aspergillus*, *Scopula riopsis*, *Hemiaspora* y *Geotrychum*. Como estos hongos se encon traron en pequeñas cantidades, es posible que presentaran -- contaminantes de la cavidad bucal. *Candida albicans* posiblemente es habitante normal de la cavidad bucal humana.

Se han aislado enterococos de la encía en un 24 %, y de la garganta y faringe 10.5 % de los individuos examinados, en un estudio comparativo de ocurrencia de estreptococos hemolíticos en la encía, en la faringe y garganta estu-

bieron presentes en un 6 %, 11.6 % y 43 % respectivamente en individuos adultos normales.

Aunque se han cultivado microorganismos filamentosos en frotis, estas formas microbianas tienen características - del grupo Actinomyces, se han aislado de la cavidad bucal de individuos sanos; ramificaciones filamentosas identificadas como Actinomyces israelii, A. nasslundii y Bacterionema matruchotii, está es la que se encuentra con mayor frecuencia en las placas dentales, A. israelii ha sido el microorganismo más frecuente encontrado en un 40 a 50 % de las lesiones de caries y en un 46.3 % de las placas cultivadas de la superficie dental, A. israelii es una de las especies que existe normalmente en la cavidad bucal. Se ha aislado una forma filamentososa que se ha identificado como A. odontolyticus de la dentina cariada.

Las sepsis aisladas de los dientes se han llamado -- Nocardia dentocarius, se cree que juegan un papel importante en la iniciación y desarrollo de la placa.

La flora normal está formada por muchos tipos de microorganismos, estos se han establecido en la cavidad bucal, membrana mucosa de las mejillas, encías, lengua, surco gingival, y dientes.

MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL.

Streptococos facultativos	27 %.
Difteroides facultativos	23 %.
Difteroides anaerobios	18 %.
Peptoestreptococos	13 %.
Veillonella	6 %.
Bacteroides	4 %.
Fusobacterias	4 %.
Neisseria	3 %.
Vibrio	2 %.

MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL.

Bastones facultativos grampositivos	29.7 %.
Cocos facultativos grampositivos	21.9 %.
Bastones anaerobios gramnegativos	16.3 %.
Cocos anaerobios grampositivos	16.3 %.
Bastones anaerobios grampositivos	8.8 %.
Cocos anaerobios gramnegativos	3.5 %.
Bastones facultativos gramnegativos	1.8 %.
Cocos facultativos	1.7 %.

MICROFLORA DE LA LENGUA.

Estreptococos facultativos	38.3 %.
Veillonella	14.5 %.
Difteroides facultativos	13.0 %.
Difteroides anaerobios	7.4 %.
Micrococos-estafilococos	6.5 %.
Bacteroides	5.3 %.
Peptoestreptococcus-Peptococcus	4.2 %.
Neisseria	2.3 %.
Vibrio	2.1 %.
Fusobacterium	0.8 %.
Bastones gramnegativos no identificados	3.2 %.
Cocos gramnegativos no identificados	2.6 %.

2.- PLACA DENTAL.

La placa dental es una estructura de vital importancia como factor contribuyente por lo menos a la iniciación del proceso carioso. La placa dental es variable en su composición física y química, pero por lo general se compone de elementos salivales como mucina y células epiteliales descaamadas y microorganismos. Es característico que se forme en superficies dentales que no están constantemente barridas y es una película tenaz y delgada que se acumula al punto de ser perceptible de 24 a 48 horas, la caries adamantina comienza bajo la placa, la presencia de ésta, sin embargo, no necesariamente significa que en ese punto se formará caries. Las variaciones en la formación de caries ha sido atribuida a la naturaleza de la placa propiamente dicha, saliva o el diente. Las películas mucobacterianas se forman en la superficie de casi todos los dientes, sean susceptibles o inmunes de manera que la naturaleza de la placa debe ser importante en la iniciación de caries.

Algunos estudios han demostrado 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 la 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 subsiguientemente el depósito de proteínas de la saliva. Otros investigadores han demostrado que las proteínas en la saliva se encuentran en estado metabolizable y

como son coloidales se precipitan en forma lenta pero espontanea a partir de la saliva. Esta precipitación es función del pH y de tiempo; ocurre en forma lenta con pH neutral o alcalino y más rápidamente si desciende el pH. En consecuencia el individuo que tiene flujo salival lento y pH ligeramente ácido, la precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una persona con flujo salival más rápido y saliva más alcalina.

La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables basados en la forma de tinción Gram y algunas pruebas bioquímicas, muestran que la placa contiene -- las siguientes bacterias: Streptococcus facultativos 27 %, - Difteroides facultativos 23 %, Difteroides anaerobios 18 %, - Peptoestreptococos 13 %, Veillonella 6 %, Bacteroides 4 %, - Fusobacterias 4 %, Neisseria 3 %, Vibrio 2 %.

Ninguno de los estreptococos aislados eran Streptococcus salivarius. Por lo tanto, este microorganismo no predomina en la placa dental. No se observaron Bacteroides melanogenicus y lactobacilos, cuando están presentes probablemente constituyen menos del 1 % de los microorganismos de la placa, las espiroquetas posiblemente menos del 0.1 % de los organismos de la placa dental.

Los grupos predominantes de microorganismos que aparecen primero durante la formación de placas son; micrococcos y streptococos, las levaduras Nocardia y Streptomyces están presentes pero ninguno de ellos constituyen más que una pequeña porción de la placa, los filamentos micoticos son raros en esta etapa, pero ocurren después, también son raros los lactobacilos.

La placa inmadura, que comienza a depositarse en los dientes después de medidas profilácticas, está compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos. La placa madura por otra parte contiene una pequeña cantidad de detritus celulares y orgánicos y consiste principalmente de microorga-

nismos filamentosos grampositivos incluidos en una matriz -- amorfa. Los filamentos estan dispuestos en forma de agrupaciones y se encuentran en en situacion paralela uno de otro en sentido perpendicular a la superficie del esmalte. Cerca de la superficie del esmalte los filamentos son menos regulares y en algunos casos tienen aspecto plano.

En la superficie de la placa se observan cocos, bacilos y ocasionalmente Leptothrix. Se ha dicho que algunas de de las formas filamentosas son estreptococos que han perdido su capacidad de division celular. Los microorganismos de tipo Nocardia estan limitados a las porciones más superficiales -- 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 constante de la saliva pueda lavar el ácido. Dos propiedades de la placa permiten que esto suceda: primero la placa contiene una alta concentración de bacterias, que permiten 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 con la cual se produce el ácido que es mayor -- que la velocidad a la que se difunde el ácido a partir de la placa hacia la saliva, se acumula ácido en la placa.

Cuanto mas frecuente sea la formación de ácido y permanezca por más tiempo en la superficie del diente, el esmalte estará sujeto a ataque por 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. El fosfato de calcio que es la sal que constituye casi toda la porción inorgánica del esmalte y dentina, tiene una solubilidad muy baja en pH neutral y tipo

ramente ácido pero se hace progresivamente más soluble conforme disminuye el pH particularmente por debajo de 5.0.

Cuando no existe placa en la superficie de un diente y el esmalte del diente está en contacto continuo con la saliva no se produce disolución de la porción mineral del esmalte, pues existe suficiente calcio y fosfato en la saliva para evitar que el diente se disuelva, mientras la saliva permanezca supersaturada con fosfato de calcio, el esmalte estará protegido, y se puede tolerar la formación de alguna cantidad de ácido antes de que el diente se disuelva. El pH al cual la saliva no protege el esmalte de la disolución por el ácido rara vez se alcanza en ausencia de placa.

3.- EFECTO LOCAL DE LA DIETA EN LA FORMACION DE LA PLACA.

Se ha dicho que la naturaleza física de la dieta es uno de los factores que influye en la diferencia en cantidad de procesos cariosos entre el hombre primitivo y moderno, la alimentación del primero consistía por lo general en alimentos crudos no refinados que contenían gran cantidad de cascara que limpiaban los dientes de residuos adherentes durante las excursiones masticatorias. Además la presencia de tierra y arena en vegetales mal limpiados de la dieta primitiva generaba una intensa atricción de las superficies oclusales y proximales de los dientes; el aplanamiento reducía la probabilidad de caries.

En la dieta moderna, los alimentos refinados y blandos tienden 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. Se ha comprobado -- que la masticación reduce la cantidad de microorganismos bucales cultivables.

En experimentos hechos con animales en el laboratorio se intubaron perros y ratas por el cual se les alimento

esto originó la misma formación de placa como lo hace el alimento ingerido normalmente. Esto indica que la saliva, aunque por sí misma es un sustrato cobre para el crecimiento bacteriano cuando se suministra con metabolitos y productos de desecho de células y microorganismos que forman un medio adecuado para que se desarrollen bacterias orales. Las placas formadas en perro durante el período de alimentación por intubación permitieron el desarrollo de gingivitis.

Para el efecto local de la dieta en la cavidad oral varios factores son importantes, por ejemplo, la consistencia y composición de la dieta así como la frecuencia de alimentación o de ingestión de alimentos.

Cuando se da una dieta suave a los animales en el laboratorio se observa que acumulan más placa que cuando se les da una dieta dura y una dieta finamente pulverizada, las ratas desarrollan la formación extensiva de placas y caries en las superficies suaves. También se ha observado que en el hombre la alta incidencia de caries y de enfermedad periodontal en un amplio límite resulta del uso y aplicación de una dieta suave y viscosa. En los perros se observó que acumularon la misma cantidad de placa gingival con una dieta de proteínas y grasa como en la misma dieta conteniendo 60 % de sucrosa. Las ratas por el contrario mostraron mucho mayor formación de placa en las dietas ricas en carbohidratos y un contenido alto en sucrosa que especialmente favorece el desarrollo de placas duras.

En el hombre las variaciones sobre la composición de las dietas afectan la cantidad y el tipo de la formación de la placa. Cuando la dieta no contiene carbohidratos o contubo carbohidratos en pequeñas cantidades, los dientes se cubrieron con una placa fina y sin estructura después de varios días, transcurrida una semana se encontró un ligero incremento en la cantidad de placa formada. Si la dieta se suplementa con porciones frecuentes de glucosa, la placa mu-

tra la misma apariencia como se observó en las dietas libres de carbohidratos. Sin embargo, la sucrosa es ingerida en lugar de glucosa se formaba considerablemente más placa y la placa tenía siempre una apariencia diferente. Cuando el azúcar es ingerida a intervalos frecuentes los procesos cariósos se presentan, la producción repetida de ácido en la placa origina una rápida disolución de la hidroxapatita del esmalte.

4.- EFECTO GENERAL DE LA DIETA.

El papel de la alimentación y factores nutricionales merecen una especial consideración ya que es frecuente observar diferencias en la frecuencia de caries en las diversas poblaciones que se alimentan con dietas diferentes. El contenido de vitaminas de la dieta es considerado por muchos autores como importante en la frecuencia de caries.

La deficiencia de vitamina A tiene efectos definidos sobre dientes en formación de animales y supuestamente también en seres humanos, no hay estudios en seres humanos por exceso o deficiencia.

Hay un acuerdo general de la necesidad de la vitamina D para que haya un desarrollo normal de los dientes la malformación, particularmente la hipoplasia adamantina ha sido considerada como un estado deficitario. Sin embargo la relación del raquitismo con la caries dental no está bien definida. La única manera posible en que el raquitismo infantil incluya sobre la frecuencia de caries es a través de la alteración de la estructura dental tornando los dientes más susceptibles a la caries. Los estudios clínicos no están uniformemente de acuerdo, muchos de los primeros estudios son particularmente confusos debido a la inexactitud de los datos.

Se ha estudiado el efecto de un suplemento de vitamina D en la presencia de caries, para determinar si esta podía ser beneficiosa. Los datos obtenidos indicaron que los com-

plamentos de la vitamina D pueden reducir el incremento de caries, particularmente en niños que no han recibido cantidades adecuadas.

El complejo B y su relación con la caries ha sido objeto de pocos estudios. El estudio de niños mal nutridos presentaban un incremento de caries notablemente inferior al de niños bien nutridos, los datos sugieren que la deficiencia de complejo B puede ejercer una influencia productora de caries sobre el diente puesto que varias de estas vitaminas -- son factores de crecimiento esencial para la flora acidógena bucal y también sirven como componentes de las coenzimas que intervienen en la glucólisis. La vitamina B6 ha sido sugerida como agente anticaries sobre el fundamento hipotético de que altera selectivamente la flora bucal mediante la promoción de organismo no cariogénicos.

La deficiencia de vitamina C es bien conocida como productora de graves alteraciones en tejidos periodontales y pulpa. Los estudios sobre el escorbuto y la determinación de la relación con la frecuencia de caries no ha sido probada.

La ingesta de calcio y fósforo en la dieta ha sido popularmente relacionado con la caries aunque faltan los datos científicos de esta relación. Los trastornos del metabolismo de calcio y fósforo durante la formación dental desemboca en una hipoplasia adamantina marcada y defectos dentinales pero los trastornos de calcio que tienen lugar después de la formación dental no genera alteraciones en la sustancia dental propiamente dicha. En 16 casos de hiperparatiroidismo humano se observó que aún cuando había una grave pérdida de calcio óseo los dientes permanecían intactos.

La acción cariostática del fósforo de animales de laboratorio se observó la reducción de caries en roedores a los cuales se les daba fosfatos complementarios, esto actuaba una vez que los dientes han brotado. Los resultados clíni-

cos de los agregados de fosfato aplicados a humanos con la finalidad de controlar la caries ha sido dudoso. Las pruebas disponibles indican que no hay relación entre el calcio y el fósforo de la dieta y la formación de caries dental. No hay efecto conocido de la complementación de calcio sobre la frecuencia de caries.

El contenido de flúor de la dieta y de alimentos específicos ha sido investigado por muchos autores, en una cantidad de vegetales se han encontrado cantidades variables de flúor según la cantidad de estos en donde fueron cultivados, por lo general las hojas tienen más flúor que los tallos y la cáscara de la fruta que la pulpa. Poco es lo que se ha intentado estudiar sobre la relación de caries y el flúor de la dieta.

CAPITULO VI.

EDAD DENTAL Y SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.

1.- SUSCEPTIBILIDAD.

Se sabe que en una boca dada determinados dientes se carian y otros no, más aún, en un mismo diente ciertas superficies son más susceptibles que otras. De acuerdo con lo que se conoce es más probable que la resistencia (relativa) de un diente o superficie dentaria determinada frente a la caries se deba más a la facilidad con que dichos dientes o superficies acumulan placa. Los dientes recién erupcionados -- son considerablemente más susceptibles a la caries que los dientes más viejos. El efecto de la edad en la susceptibilidad cariosa y el mecanismo por el cual este efecto es mediado, involucra los factores básicos en la etiología de la caries. La relación es muy compleja y puede penetrarse a diferentes niveles, el aspecto más simple es el de la edad del huesped en el desarrollo de caries. Sin embargo, el aspecto básico y más difícil de la relación es la edad y su susceptibilidad, para determinar ésta relación que puede requerir la eliminación de cualquier cambio en el envejecimiento del huesped que podría influenciar el desarrollo de la caries a partir de cambios de la edad en el diente que puede afectar su susceptibilidad.

Se ha tratado de desarrollar una prueba diagnóstica adecuada para determinar la susceptibilidad de los individuos a la caries. La mayor parte de estas pruebas se han basado en las diferencias en los tipos de bacterias presentes en la microflora en los individuos con caries activa y los individuos sin caries, y en la propiedad de estas microfloras para producir ácido cuando se les incuba con azúcar. -- Los procedimientos más ampliamente usados son: 1) *Lactobacillus acidophilus* en muestras de saliva estimulada con cara,

y 2) formación de ácido en un período de 24 a 72 horas (prueba de Snyder). También se han propuesto pruebas de intervalo corto pero no han sido empleadas ampliamente. Una comprende la cantidad de ácido formado cuando se agrega glucosa a saliva no diluida; y la otra prueba de Fosdick, determina la cantidad de calcio disuelta cuando una mezcla de glucosa y saliva se incuba en presencia de fosfato de calcio. Todas estas pruebas presentan la dificultad de obtener una prueba reproducible y representativa de la microflora bucal acidógena.

En consecuencia son adecuadas para determinar la susceptibilidad a la caries de grandes grupos, pero desgraciadamente son de valor limitado para los individuos.

2.- RESISTENCIA CARIOSA.

La cavidad de un diente es el resultado de un ataque bacteriano en una superficie dental susceptible. La intensidad de la infección o confrontación cariogénica está determinada no solo por la microflora presente y la dieta usada, si no también por algunos factores del huésped que pueden modificar la interacción de la dieta y la microflora. El desarrollo de las lesiones dependen del balance entre dos fuerzas o dos factores opuestos.

La intensidad del ataque cariogénico y la resistencia actual de la superficie dental, de tal forma que una lesión se desarrolla y además la intensidad del ataque debe ser tan grande y fuerte que la resistencia del diente sea inferior a ella. Si las fuerzas que inducen a la caries de igual intensidad pueden ser establecidas en localizaciones idénticas, - en animales distintos, la evaluación de la resistencia no---dría rápidamente determinarse. En el tiempo actual no existe una uniformidad básica o estandar básico por el cual la intensidad del ataque pueda medirse y de esta manera no hay --ninguna estandar para medir la resistencia dental.

Existen evidencias considerables para demostrar que el esmalte sufre cambios pos eruptivos y frecuentemente refe-

ridos como maduración y que el desarrollo de caries experimentales disminuyen con la edad del animal. Sin embargo, el límite en el cual la resistencia dental puede aumentar con la edad y los factores involucrados no están todavía entendidos. Las áreas hipomineralizadas que se han observado en las ratas de 21 a 22 días de edad, cuando los animales se mantenían bajo dieta no cariogénica el número y severidad de las lesiones disminuyen con la edad indicando la mineralización de estas áreas, se observó que las áreas hipomineralizadas disminuían más rápidamente si la dieta contenía un suplemento de fosfato. Se observó que siendo los animales jóvenes si se les daba una dieta cariogénica las primeras lesiones cariosas se observaban como puntos o manchas que fueron observadas hasta que maduraron con mayor lentitud.

Es generalmente creído que el mecanismo de una resistencia aumentada esta medida a través de la saliva. La presencia en la saliva de un factor de maduración ácido postulado pero no ha sido identificado, existen dos estudios en animales que dan apoyo a esta sugestión. Se trabajó con dos grupos desalivados de ratas con diez días de intervalo y con edad de 21 a 61 días, todos los animales estaban sujetos a un régimen de pruebas de caries comenzando a los 61 días de edad, los animales más jóvenes fueron desalivados y el nivel más alto de caries se desarrollo. El otro estudio fué con ratas desalivadas de 10, 14, 18 días de edad desarrollaron niveles altos de caries que los desalivados a los 21 días de edad.

Los autores de ambos estudios concluyeron que la saliva contribuía en alguna forma a los procesos de maduración por la cual los dientes se hacen mucho más resistentes.

La resistencia cariosa incrementada de dientes más viejos presentan cambios químicos, los dientes recién erupcionados, no ha demostrado que son altamente susceptibles a la incorporación de iones inorgánicos elementos tales como:

el zinc, flúor, plomo se incorporan al esmalte y la concentración va incrementando con la edad en la superficie que en las capas más internas. Una distribución inversa se observa para los carbonatos, sodio y magnesio que están en mayor concentración en el interior del esmalte que en la superficie. Se ha sugerido que el aumento de flúor y la disminución de carbonato en la superficie del esmalte deben ser factores importantes en el proceso de maduración. Como resultado de estos cambios químicos que se presentan posteriores a la erupción, se dice que la superficie adquiere una solubilidad que se hace más resistente a la caries.

3.- HUESPED.

La intensidad de la acción cariogénica está determinada no solo por la microflora presente y la dieta usada sino también por algunos factores del huésped que pueden modificar la interacción de la dieta y la microflora. En experimentos hechos de un primer molar inferior que estuvieron sujetos durante la totalidad de 56 días a la infección que se inició en animales de 21 días de edad. Todos los animales considerados en el resultado final estuvieron expuestos a donadores de forma que se unificara la microbiota tanto como fuese posible, cada diente más susceptible o más viejo estuvo sujeto al ambiente oral provisto por un huésped más adulto sucesivamente. No se puede decir que todos los animales se les administro la misma dieta y se les expuso a los mismos donadores que estuvieron sujetos al mismo período de infección. Algún factor del huésped que afecta la implantación de la flora a un nivel de distribución de la cavidad oral podrá refejarse por sus efectos en la microbiota, intensidad de la infección cariogénica y en el desarrollo de la caries.

No existe un animal estandar, ya que los datos biológicos están siempre sujetos a variaciones, algunas variaciones pueden controlarse pero otras son inherentes en el huésped y no están sujetas a control por ningún método conocido

hasta hoy. El desarrollo de la caries es dependiente del balance entre la resistencia de un diente y la intensidad de infección carogénica. Algunos de los factores que pueden contribuir a la resistencia dental son discutidos, pero la resistencia dental como tal no se ha definido. La infección cariogénica está dependiente de la microflora, la dieta y su interacción con el huésped y sus variaciones.

CAPITULO VII.

METODOS DE PREVENCION DE CARIES.

1.- APLICACION TOPICA DE FLUOR.

Muchos investigadores han usado una variedad de enfoques al problema de prevención de caries con flúor. El flúor ha sido administrado usando principalmente dos maneras por agua potable comunal y la aplicación tópica.

El método de la aplicación tópica de flúor se basa en la reducción de la solubilidad del esmalte, por una administración de fluoruro en su superficie, se desconoce el mecanismo exacto y se sabe que se forma fluoruro de calcio o una fluorapatita de calcio.

Muchos son los estudios de laboratorio realizados para mejorar los procedimientos y reducir la solubilidad del esmalte, se han ensalado diversos compuestos de flúor a diferentes niveles de pH por ejemplo, uno de los detalles del procedimiento por topicación es la concentración más eficaz que debe usarse para la máxima reducción, pero conservando el más bajo nivel de fluoruro para disminuir cualquier peligro de toxicidad, además el efecto del pH de la solución parece ser un elemento importante y su efecto sobre la reducción de caries todavía permanece sin resolver. Los primeros estudios fueron hechos con fluoruro de sodio, después se comprobó que el fluoruro de potasio, amonio y hasta el de plomo reducía la solubilidad del esmalte, se ha encontrado que el fluoruro de estaño es el más efectivo en la mayoría de los estudios en pacientes, se demostró la efectividad de la aplicación tópica de flúor y la reducción de caries hasta en un 40 %. La aplicación tópica de fluoruro de sodio en dientes de niños tiene un efecto significativo favorable en la reducción de la frecuencia de caries. Se ha estudiado la efectividad que tiene en dientes permanentes la aplicación única

anual de una solución de fluoruro estannoso al 8 % en comparación con la aplicación seriada de 4 aplicaciones cada tres años de una solución de fluoruro de sodio al 2 %, al final de éste período, los niños tratados con fluoruro estannoso, el índice de COP era de 30 % menos en los dientes y 35 % menos de superficies COP que el grupo tratado con fluoruro de sodio. Lo cual indica la efectividad de una sola aplicación anual de fluoruro estannoso, los datos acumulativos anuales revelan que no había pérdida de efectividad en la anticario-genicidad en el programa de reampliación de fluoruro estannoso, durante el período de 5 años.

En un estudio en la aplicación de fluoruro de sodio al 0,1 % (aproximadamente 500 ppm de flúor) a niños de 13 años a un intervalo de 4 meses, al final de primer año hay una reducción de 28 % y al término del segundo año 31 %, la aplicación de la eficacia en estas 2 circunstancias es que el fluoruro desempeña algún papel afectando el avance del proceso al igual que disminuye el riesgo de iniciación, lo cual afectaría también el grupo de lesiones incluidas en su grupo dudoso.

Se ha informado que el fluoruro de plomo no tiene efecto para reducir la frecuencia de caries en niños de 7 a 15 años de edad en cambio, en dientes permanentes no caria-dos, un año después de recibir 2, 4, y 6 aplicaciones tópi-cas de fluoruro de sodio al 2 % fué del 21.7 %, 40.7 y 41.0% menos respectivamente, mientras procedimientos similares usan-do fluoruro de plomo al 0,006 % no produjo una reducción sig-nificativa en la frecuencia de caries. En el resultado de es-tos estudios se señaló que 4 aplicaciones tópicas de fluoru-ro de sodio al 2 % brindaban una reducción del 40 %.

La aplicación tópica en pacientes adultos de 18 a 35 años con fluoruro estannoso presentó una disminución del 24 % de caries. Algunos investigadores señalaron que una significati-va reducción de caries se producía cuando se aplicaba --

una solución acuosa sin amortiguadores de fluoruro de sodio al 1 % a los dientes adultos, sin embargo la mayoría cree -- que el beneficio más grande de los procedimientos se obtiene en niños pequeños.

2.- FLUORACION DEL AGUA POTABLE.

La reducción masiva más efectiva de la caries proviene de la fluoración de las aguas comunales. La ingestión de fluoruros sistématicos se refiere a la ingestión de flúor durante la formación y maduración de los dientes antes de la erupción. El fluoruro ingerido es depositado en el esmalte -- como fluorapatita el cual es más resistente a la formación -- de caries, después de la erupción. En términos prácticos esto representa los primeros 12 o 13 años de vida, el uso de -- aguas fluoradas produce una reducción de caries del 50 al -- 60 %. Cuando la fluoración del agua no es posible, el empleo de suplementos de flúor en tabletas son tan efectivas como -- el agua fluorada siempre que se ingiera diariamente.

El consumo de agua que contiene suficiente cantidad de ión fluoruro, por lo menos durante el período comprendido entre el comienzo de la formación y la erupción de los dientes trae consigo una acentuada reducción de caries, cuya magnitud es, dentro de ciertos límites directamente proporcional a la concentración de flúor en el agua. La fluoración -- del agua de consumo es el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries ya que la participación activa del público brinda por -- lo general resultados mediocres.

Los numerosos estudios efectuados en Norteamérica -- demostraron que la concentración necesaria es de 1,0 partes por millón de ión fluoruro (1,0 ppmF) la disminución varía -- de un grupo de dientes a otro y aún de una superficie dentaria a otra.

Las fuentes más comunes para la fortificación del -- agua con flúor son: fluoruro de sodio, fluorosilicato de sodio

y ácido fluosilícico. El estudio de la toxicología del flúor ha recibido una atención especial como consecuencia del descubrimiento de la relación flúor-caríes, una parte de estos estudios precedió a la recomendación de añadir flúor a las aguas deficientes y proveyó la base para establecer los márgenes de seguridad entre concentraciones anticaríes y dosis tóxicas de fluoruros.

Otras vías de administración sistemática de flúor son: adición de flúor a la sal, cereales, leche y el uso de pastillas y enjuagues. Los resultados del uso de tabletas durante el período de formación y maduración de los dientes permanentes, puede operar una reducción del 30 al 40 %. Cuando las aguas carecan totalmente de flúor se aconseja 1 mg. de ión fluoruro (2.21 mg. de fluoruro de sodio) para niños de 3 años de vida o más. A medida que la concentración de flúor aumenta en el agua, la dosis de las tabletas debe disminuirse. La dosis de flúor debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 años. Para niños menores de 2 años se recomienda habitualmente la disolución de una tableta de flúor (1 mg. F-2, 21 mg Na F) en un litro de agua, y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos de niños.

Aunque existen razones para creer que el uso regular de tabletas de flúor en las dosis aconsejadas debería proporcionar beneficios comparables a la fluoración de las aguas, esto no ocurre en realidad debido a que solo pocos padres son lo suficientemente concientes y escrupulosos como para administrar las tabletas regularmente.

Se ha sugerido la conveniencia de administrar fluoruro durante el embarazo para proveer la máxima protección factible, ya que las coronas de los dientes primarios y a veces la de los primeros molares permanentes se calcifican parcial o totalmente durante la vida intrauterina.

Entre otros vehículos sugeridos para la administra--

ción de flúor debe mencionarse la sal de mesa, se ha estimado que el consumo promedio de sal es de 9 gr. diarios por -- persona, sobre esta base, la adición de 200 mg. de fluoruro de sodio por kilogramo de sal, debería proporcionar la cantidad optima de flúor.

Otros vehículos propuestos son la leche y los cereales para el desayuno a causa de su consumo prácticamente universal, sin embargo, existen varias desventajas respecto a la fluoración de estos alimentos, principalmente la posibilidad de que el flúor se accione con algunos de sus componentes y se activen metabólicamente.

CONCLUSIONES.

La iniciación del proceso carioso involucra una interrelación de varios factores tales como: producción de ácidos por microorganismos que originan una demineralización del esmalte, una baja del índice de flujo salival, viscosidad y capacidad Buffer de la saliva, susceptibilidad del huésped, edad del individuo, dientes con irregularidades anatómicas que no cuentan con la acción limpiadora de la masticación.

La naturaleza física de la dieta es uno de los factores que influyen a la iniciación de procesos cariosos, la ingestión de alimentos refinados, blandos que tienden a adherirse fuertemente a los dientes que no son eliminados por falta de utilización de alimentos detergentes ya que la reducción favorece la acumulación de residuos en los dientes. Existen varios puntos de controversia que son: el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo.

Entre los medios de prevención de caries contamos con la fluoración del agua comunal y aplicación tópica, siendo de más efectividad la utilización de agua fluorada que tiene una reducción de caries de un 50 a 60 %, su acción está en el período comprendido entre el comienzo de la formación y erupción de los dientes. La aplicación tópica nos da una reducción de un 40 % observándose una mayor eficacia en niños que en adultos aunque también es recomendado la utilización de este método en adultos que nos da una reducción del 24 %.

El empleo de suplementos de flúor en tabletas produce una reducción de 30-40% y son tan efectivas como el agua pero esto no ocurre debido a una falta de administración regular y constante. También se ha sugerido la administración de fluoruro durante el embarazo para prevenir la máxima protección factible ya que las coronas de los dientes primarios y a veces los primeros molares permanentes se calcifican parcial o totalmente durante la vida intrauterina. Otros vehículos son la utilización de saquitos y pastas fluoradas.

BIBLIOGRAFIA.

Amprile Figúm Garino.
Anatomía Odontológica.
5a. ed. Edit Ateneo Argentina.
1971 ; 606.

Aslander Alfred.
Dental Caries.
Swedem 1960 ; 40.

Diamond M.
Anatomía Dental.
2a. ed. Edit. UTEHA.
1962 ; 455.

Garlin Robert.
Thoma Patología Oral.
Edit. Salvat España.
1973 ; 1273.

Ham Artur W.
Tratado de Histología.
6a. ed. Edit. Interamericana Mex.
1969 ; 1025.

Häupl Karl.
Tratado General de Odontostomatología.
Tomo I Edit Cosello Madrid.
1957 ; 984.

Harris R.S.
Art and Science Dental Caries Research.
New York: Academic Press.
1968 ; 426.

Lazzari Eugene P.
Bioquímica Dental.
1a. ed Edit. Interamericana.
1970 ; 200.

Massler Maury.
Atlas of Mouth and Adjacent
Parts in Health and Disease.
Chicago 180 ilustraciones.

Mc Clure.
Fluoride Drinking Waters.
Public Health Service Publicat N° 825 ; 1962.

Nolte Williams.
Microbiología Odontológica.
Edit Interamericana 1968

Orban A. Balent J.
Histología y Embriología Bucal.
Edit. Interamericana Mex.
1976 ; 405.

Odontología Clínica de Norteamérica
Caries Dental Regeneración y Transplante de tejidos
Edit. Mundi Argentina.
1964 ; 307.

Robbins Stanley L.
3a. ed. Edit. Interamericana Mex.
1968 ; 1332.

Shafer William G.
Tratado de Patología Bucal.
3a. ed Edit Interamericana Mex.
1977 ; 816.